

UNIVERSIDADE CATÓLICA DE SANTOS
DOUTORADO EM SAÚDE COLETIVA

YSABELY DE AGUIAR PONTES PAMPLONA

**RELAÇÃO ENTRE POLUIÇÃO DO AR E INTERNAÇÕES POR
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA, EM ADULTOS E
IDOSOS, NA CIDADE DE SÃO PAULO, ESTRATIFICADO POR
SEXO, EXPLORANDO ESTRUTURAS DE DEFASAGENS, PARA O
PERÍODO DE 2000 A 2013**

SANTOS

2016

YSABELY DE AGUIAR PONTES PAMPLONA

**RELAÇÃO ENTRE POLUIÇÃO DO AR E INTERNAÇÕES POR
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA, EM ADULTOS E
IDOSOS, NA CIDADE DE SÃO PAULO, ESTRATIFICADO POR
SEXO, EXPLORANDO ESTRUTURAS DE DEFASAGENS, PARA O
PERÍODO DE 2000 A 2013**

Tese apresentada ao Programa de
Doutorado em Saúde Coletiva da
Universidade Católica de Santos para a
obtenção do título de doutor em Saúde
Coletiva.

Área de Concentração: Saúde, Ambiente e
Mudanças Sociais.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Lourdes Conceição
Martins

SANTOS

2016

Dados Internacionais de Catalogação]

Departamento de Bibliotecas da Universidade Católica de Santos

P185r Pamplona, Ysabely de Aguiar Pontes

Relação entre poluição do ar e internações por insuficiência cardíaca congestiva, em adultos e idosos, na Cidade de São Paulo, estratificado por sexo, explorando estruturas de defasagens, para o período de 2000 a 2013. / Ysabely de Aguiar Pontes Pamplona ; orientador Prof.^a Dr. Lourdes Conceição Martins. – Santos : [s.n.], 2015.

160 f. ; (Tese de Doutorado) - Universidade Católica de Santos, Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva.

1. Poluição do ar. 2. Sexo. 3. Estrutura de defasagem. 4. Modelo polinomial. 5. Internações. 6. Insuficiência cardíaca congestiva. 7. Adultos. 8. Idosos. I. Martins, Lourdes Conceição. II. Universidade Católica de Santos. III. Relação entre poluição do ar e internações por insuficiência cardíaca congestiva, em adultos e idosos, na Cidade de São Paulo, estratificado por sexo, explorando estruturas de defasagens, para o período de 2000 a 2013.

CDU 614(043.2)

YSABELY DE AGUIAR PONTES PAMPLONA

**RELAÇÃO ENTRE POLUIÇÃO DO AR E INTERNAÇÕES POR
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA, EM ADULTOS E IDOSOS, NA
CIDADE DE SÃO PAULO, ESTRATIFICADO POR SEXO, EXPLORANDO
ESTRUTURAS DE DEFASAGENS, PARA O PERÍODO DE 2000 A 2013**

Aprovado em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

**Prof.^a Dra. Lourdes Conceição Martins
Presidente da Banca – UNISANTOS**

**Prof.^o Dr. Alfésio Luís Ferreira Braga
1º Membro - UNISANTOS**

**Prof.^a Dr. Luis Alberto Amador Pereira
2º Membro - UNISANTOS**

**Prof.^o Dr. Marcos Abdo Arbex
3º Membro – UNIARA**

**Prof.^a Dra. Daniele Pena Carvalho
4º Membro – FMUSP**

**SANTOS
2016**

DEDICATÓRIA

A minha mãe pelo eterno modelo de luta e por sempre me ensinar que sonhar é necessário.

Ao meu marido Daniel, por seu amor e pelo constante apoio e dedicação em todas as etapas do trabalho, mesmo nas horas em que estive ausente.

E ao meu Pai, pela sua história de vida, meu maior estímulo na busca do crescimento pessoal e profissional, pelo exemplo de entrega total na realização de nossos sonhos. Sinto saudades, porém, sinto-o perto, principalmente hoje, pois um de nossos grandes sonhos está sendo uma realidade.

HOMENAGEM ESPECIAL

A Prof. Dra. Lourdes Conceição Martins, por acreditar em meu potencial como aluna, abrindo as portas da pesquisa em poluição do ar e seus efeito na saúde, para que eu tivesse a oportunidade de adentrar pelas esferas do conhecimento e amadurecesse por meio do trabalho realizado em grupo. Agradeço também pela sua presença nos momentos difíceis que vivenciei. A esta devo a confiança em minha capacidade como pesquisadora, além da paciência e tranquilidade para transmitir os ensinamentos da apaixonante Saúde Ambiental. Deixo os meus sinceros agradecimentos pela experiência transmitida, compreensão e amizade.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por conduzir meus caminhos e desenvolvimento dos meus estudos e crescimento profissional e por ter colocado em meu caminho pessoas que contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho, sendo algumas imprescindíveis de serem lembradas.

Aos componentes da banca de qualificação, pelas valiosas contribuições, que me permitiram avançar na delimitação do estudo, os Professores Doutores Alfésio Luís Ferreira Braga e Marcos Abdo Arbex.

Ao Prof. Dr. Luiz Alberto Amador Pereira e o Prof. Dra. Daniele Fernandes Pena Carvalho pela disponibilidade em aceitar participar da banca de defesa e dividir os seus estimáveis conhecimentos.

À minha amiga Andréia Mura Peres, que tanto me ajudou com sua amizade e compreensão durante o desenvolvimento deste trabalho.

Aos meus colegas do GAERA, em especial a Luzana, Josué, Maria José e David pelas opiniões, sugestões.

Aos meus amigos, que dividiram comigo todos os momentos durante a realização do trabalho, agradeço pela força que neles sempre encontrei a cada desafio.

Aos meus amigos do VIGIAR pelo o apoio.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela bolsa de estudos concedida.

Enfim, agradeço a todos que participaram e contribuíram de alguma maneira para a realização deste trabalho. O meu agradecimento!

RESUMO

Apesar de haver evidências robustas sobre os efeitos da exposição à poluição do ar sobre as doenças cardiovasculares, pouco tem sido estudado sobre a modificação desta relação induzida pela faixa etária e pelo sexo. Este estudo tem por objetivo avaliar a relação entre poluição do ar e internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), em adultos e idosos, na cidade de São Paulo, estratificado por sexo, explorando estruturas de defasagens, para o período de 2000 a 2013. Este é um estudo ecológico de séries temporais, que utiliza informações de internações hospitalares obtidas junto ao banco de dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS), as informações sobre os níveis diários de PM₁₀, SO₂, O₃, NO₂, CO, temperatura mínima e umidade relativa média foram obtidos junto a Agência Ambiental do Estado de São Paulo (CETESB). Foi realizada a análise descritiva e calculado o coeficiente de correlação de Pearson. Para se avaliar a relação entre exposição a poluentes e os desfechos de interesse foi utilizado modelos polinomiais lineares generalizados de regressão de Poisson explorando estruturas de defasagens de até 7 dias. Os modelos foram ajustados para sazonalidade de curta e longa duração e pelas variáveis meteorológicas. O nível de significância foi de 5%. Os poluentes estavam diretamente correlacionados entre si ($p < 0,001$) e inversamente correlacionada com variáveis meteorológicas ($p < 0,001$), com exceção do O₃, que foi diretamente correlacionada com a temperatura ($p < 0,001$). Para o aumento de um interquartil (7,63µg/m³) no nível de SO₂, entre os adultos (45-60 anos) esteve relacionado com o aumento nas admissões hospitalares por Insuficiência Cardíaca Congestiva de 5,32% (IC95%: 5,29 - 5,36) para mulheres e 7,75% (IC95%: 7,53 - 7,96) para os homens nos dois primeiros dias após a exposição. No grupo de idosos (60 ou mais anos de idade) esse aumento elevou as admissões por ICC em 6,69 % (IC95%: 6,62 - 6,75) para mulheres e 5,83 % (IC95%: 5,75 - 5,90) para os homens nos dois primeiros dias após a exposição. Para PM₁₀ em relação aos adultos (45-60 anos) um aumento de 24,28µg/m³ elevou as internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em 11,38% (IC95%: 10,68 - 12,09) para mulheres e 4,08% (IC95 %: 4,04 - 4,12) para os homens nos três primeiros dias após a exposição. No grupo de idosos (60 ou mais anos de idade) observou-se um aumento de 6,92 % (IC95%: 6,86 - 6,98) para mulheres e 5,97%

(IC95%: 5,90 - 6,04) para os homens nos dois primeiros dias após a exposição nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva. Os efeitos adversos de SO₂ sobre admissões de Insuficiência Cardíaca Congestiva foram maiores em homens adultos do que nas mulheres. No entanto, no grupo de idosos os efeitos adversos de SO₂ sobre admissões de Insuficiência Cardíaca Congestiva foram maiores nos grupos de mulheres. Já para o PM₁₀, as mulheres parecem ser mais suscetíveis do que os homens, devido aos efeitos adversos do PM₁₀ sobre admissões por Insuficiência Cardíaca Congestiva, principalmente no grupo etário mais jovem. Conclui-se que o efeito dos poluentes do ar nas admissões por ICC diferem por faixa etária e sexo.

Descritores: Insuficiência Cardíaca Congestiva; Poluição do Ar; Adulto; Idoso.

ABSTRACT

Although there are robust evidence on the effects of exposure to air pollution on cardiovascular disease, little has been studied about the modification of this relationship induced by age and sex. This study aims to evaluate the relationship between air pollution and hospital admissions for Congestive Heart Failure (CHF) in adults and elderly in the city of São Paulo, stratified by sex, exploiting gaps structures for the 2000-2013 period. This is an ecological time series study, which uses hospital admissions information obtained from the Brazilian Unified Database Health (DATASUS), information on the daily levels of PM₁₀, SO₂, O₃, NO₂, CO, minimum temperature and average relative humidity were obtained from the Environmental Agency of the State of São Paulo (CETESB). A descriptive analysis was performed and calculated the Pearson correlation coefficient. To assess the relationship between exposure to pollutants and the outcomes of interest was used linear polynomial models with generalized Poisson regression exploring lags structures of up to 7 days. The models were adjusted for short and long term, and weather variables seasonality. The significance level was 5%. Results showed that contaminants were directly correlated ($p < 0.001$), and inversely correlated with weather variables ($p < 0.001$), except O₃, which was directly correlated with temperature ($p < 0.001$). For the increase of one interquartile (7.63 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) in the SO₂ level among adults (45-60 years) was related to the increase in hospital admissions for CHF of 5.32% (CI95%: 5.29-5.36) for women and 7.75% (CI95%: 7.53-7.96) for men in the first two days after exposure. In the group of elderly (60 years old) this increase raised admissions for CHF in 6.69% (CI95%: 6.62-6.75) for women and 5.83% (CI95%: 5.75–5.90) for men in the first two days after exposure. For PM₁₀ in relation to adults (45-60 years) an increase of 24.28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increased hospitalizations for ICC in 11.38% (CI95%: 10.68-12.09) for women and 4.08% (CI95%: 4.04-4.12) for men in the first three days after exposure. In the group of elderly (60 years old) there was an increase of 6.92% (CI95%: 6.86-6.98) for women and 5.97% (CI95%: 5.90-6 04) for men in the first two days after exposure in hospitalizations for ICC. The adverse effects of SO₂ on CHF admissions in adult were higher men than in women. However, in the elderly group the adverse effects of SO₂ on CHF admissions were higher in the women's groups. As for PM₁₀, women seem to be more susceptible than

men due to the adverse effects of PM₁₀ on admissions for CHF, especially in the younger age group. It is concluded that the effect of air pollutants in admissions for CHF differ by age and sex.

Keywords: Congestive Heart Failure; Air pollution; Adult; Elderly.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1– Principais componentes do Material Particulado.....	28
Figura 2– Comparação do tamanho aerodinâmico das partículas (PM _{2,5} – PM ₁₀)	31
Figura 3– Estrutura dos efeitos da poluição do ar relacionada ao trânsito.....	41
Figura 4– Caminhos percorridos entre a inalação do material particulado e a instigação de respostas cardiovasculares adversas.....	48
Figura 5 - Possíveis mecanismos biológicos ligando poluição do ar com arritmia cardíaca e Insuficiência Cardíaca Congestiva.....	49
Figura 6 – Estudos analisando Insuficiência Cardíaca Congestiva e poluição atmosférica (1995 – 2015)	51
Figura 7– Série de tempo para o O ₃ (µg/m ³) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013.....	81
Figura 8– Série de tempo para o CO (ppm) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013.....	83
Figura 9– Série de tempo para o NO ₂ (µg/m ³) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013.....	85
Figura 10– Série de tempo para o SO ₂ (µg/m ³) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013.....	87
Figura 11– Série de tempo para o PM ₁₀ (µg/m ³) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013.....	89
Figura 12 – Análise de série de tempo para a temperatura mínima no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013.....	91
Figura 13 – Análise de série de tempo para a umidade média no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013.....	93

Figura 14– Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por insuficiência cardíaca congestiva, feminino e masculino, em adultos de 30 a 44 anos de idade, devido a concentração de O_396

Figura 15– Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por insuficiência cardíaca congestiva totais, feminino e masculino, em adultos entre 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM_{10} (24,28 $\mu g/cm^3$).....98

Figura 16- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por insuficiência cardíaca congestiva totais, feminino e masculino, em adultos de 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de SO_2 (7,63 $\mu g/cm^3$).....100

Figura 17- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de NO_2 (50,22 $\mu g/cm^3$).....102

Figura 18- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em insuficiência cardíaca congestiva em adultos entre 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO (1,28ppm).....104

Figura 19- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de O_3 ($52,45\mu g/cm^3$).....	106
Figura 20- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM_{10} ($24,28\mu g/cm^3$).....	108
Figura 21- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de SO_2 ($7,63\mu g/cm^3$).....	110
Figura 22- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de NO_2 ($50,22\mu g/cm^3$).....	112
Figura 23- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO ($1,28ppm$).....	114

Figura 24- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de O_3 (52,45 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$).....116

Figura 25- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM_{10} (24,28 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$).....118

Figura 26- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de SO_2 (7,63 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$).....120

Figura 27- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de NO_2 (50,22 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$) 122

Figura 28- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por insuficiência cardíaca congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO (1,28ppm).....124

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- Padrões nacionais de qualidade do ar (Resolução CONAMA nº 03 de 28/06/1990)	43
Quadro 2- Padrões Estaduais de Qualidade do Ar (Decreto Estadual nº 59.113 de 23/04/2013)	44
Quadro 03- Critério para episódios críticos de poluição do ar (Decreto Estadual nº 59.113 de 23/04/2013)	45
Quadro 04 – Síntese dos estudos relacionando ICC e poluição do ar de 1995 a 2015.....	58
Quadro 05 – Considerações dos estudos relacionando ICC e poluição do ar de 1995 a 2015.....	61

LISTAS DE TABELAS

Tabela 1 – Análise descritiva das internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para a faixa etária de 30 a 44, 45 a 60 e 60 ou mais anos, para o total, masculino e feminino.....	79
Tabela 2 – Análise descritiva para os poluentes do ar e variáveis climáticas para o município de São Paulo.....	79
Tabela 3 – Coeficiente de correlação de Pearson para os poluentes e variáveis climáticas para o município de São Paulo.....	94

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIH – Autorização de Internação Hospitalar

CETESB – Companhia Ambiental do Estado de São Paulo

CGC – Cadastro Geral do Contribuinte

CID – Código Internacional de Doenças

CNT – Confederação Nacional do Transporte

CO – Monóxido de Carbono

CONAMA – Conselho Nacional do Meio Ambiente

COV's – Compostos Orgânicos Voláteis

COHb - Carboxihemoglobina

DATASUS – Dados do Sistema Único de Saúde

DCV – Doenças Cardiovasculares

DENATRAN– Departamento Nacional de Trânsito

HC– Hidrocarbonetos

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

INMET – Instituto Nacional de Meteorologia

IC – Intervalo de Confiança

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

MLG – Modelos Lineares Generalizados

MP – Material Particulado

NO₂– Dióxido de Nitrogênio

NO_x – Óxidos de Nitrogênio

NMHC - Hidrocarbonetos não-metânicos

NMMAPS - Nacional de Morbidade, Mortalidade e Poluição do Ar

O₃– Ozônio

OMS - Organização Mundial da Saúde

PCPV – Plano de Controle de Poluição Veicular

PI – Partícula Inaláveis

PM₁₀– Material Particulado Inalável - Partículas com diâmetro menor ou igual a 10µm.

PM_{2,5} – Material Particulado Inalável - Partículas com diâmetro menor ou igual a 2,5µm.

PPM – Parte por Milhão

PQAr- Padrões de Qualidade do Ar

PRO-AIM – Programa de Aprimoramento das Informações de Mortalidade

PTS – Partículas Totais em Suspensão

RMSP – Região Metropolitana de São Paulo

RR – Risco Relativo

SO – Óxido de Enxofre

SO₂ – Dióxido de Enxofre

SUS – Sistema Único de Saúde

USEPA- United States Environmental Protection Agency

UTI – Unidade de Terapia Intensiva

µg/m³ – Micrograma por Metro Cúbico

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	24
1.1 POLUENTES ATMOSFÉRICOS	26
1.1.1 Material Particulado (PM)	27
1.1.2 Dióxido de Enxofre (SO ₂)	32
1.1.3 Monóxido de Carbono (CO)	33
1.1.4 Dióxido de Nitrogênio (NO ₂)	34
1.1.5 Ozônio (O ₃)	36
1.2 FATORES METEOROLÓGICOS	38
1.2.1 Temperatura	38
1.2.2 Umidade	38
1.3 POLUIÇÃO E A CIDADE DE SÃO PAULO	39
1.4 POLUIÇÃO DO AR E DOENÇAS CARDIOVASCULARES	45
1.4.1. Mecanismos biológicos	47
1.4.2 Estudos sobre poluição e Insuficiência Cardíaca Congestiva	50
2. OBJETIVOS	65
2.1 GERAL	65
2.2 ESPECÍFICOS	65
3. CASUÍSTICA E MÉTODO	67
3.1 TIPO DE ESTUDO	67
3.2 DADOS DE MORBIDADE	69
3.3 DADOS SOBRE POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA	70
3.4 DADOS SOBRE FATORES METEOROLÓGICOS	71
3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	71
3.5.1 Variáveis Dependentes	71
3.5.2 Variáveis Independentes	72
3.5.3 Variáveis de Controle	72
3.5.4 Análise Descritiva	73
3.5.5 Análise de Correlação	73
3.5.6 Análise de Regressão	73
3.5.7 Modelo de Defasagem Distribuída	74
3.5 Pacote Estatístico Utilizados	76

4. RESULTADOS	78
4.1 ANÁLISE DESCRITIVA DAS INTERNAÇÕES.....	78
4.2 ANÁLISE DESCRITIVA DOS POLUENTES	79
4.3 ANÁLISE DE CORRELAÇÃO	94
4.4 ESTIMATIVAS DE EFEITO E DEFASAGEM.....	94
4.4.1 ICC (3044 – Feminino e Masculino)	95
4.4.1.1 O ₃	95
4.4.2 ICC (4560 – Feminino e Masculino)	105
4.4.2.1 O ₃	105
4.4.3 ICC (60 anos ou mais – Feminino e Masculino)	115
4.4.3.1.O ₃	115
5. DISCUSSÃO	126
5.1 RESUMO DOS RESULTADOS	127
5.2 EFEITOS DOS POLUENTES – CONTEXTUALIZAÇÃO DOS RESULTADOS	128
5.3 LIMITAÇÃO.....	136
6. CONCLUSÃO	138
CONSIDERAÇÕES FINAIS	139
REFERÊNCIAS	141

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Nos séculos XVIII e XIX, com a Revolução Industrial iniciou-se uma economia industrializada focada no espaço urbano e com grande aumento de consumo de recursos naturais, trazendo como consequência um acréscimo da poluição atmosférica. Isso ocorreu devido à queima em grande escala, de lenha e carvão para as indústrias, posteriormente, pela queima de combustíveis fósseis em motores a explosão (FONOFF, 2014).

A relação entre efeitos à saúde e poluição atmosférica foi estabelecida a partir de episódios agudos de contaminação do ar e estudos sobre a ocorrência do excesso de milhares de mortes registradas no Vale do Meuse, em 1930, em Donora em 1948 e em Londres em 1952 (FONOFF, 2014).

Durante o século XX, no Brasil os seus centros urbanos foram se tornando mais populosos e com isso levou à instalação de indústrias de grande porte, sem a preocupação com o controle das emissões de poluentes atmosféricos, sendo possível a visualização de chaminés emitindo enormes quantidades de fumaça, além da presença de veículos automotores em grande escala (FONOFF, 2014).

Em virtude desse acréscimo de poluentes, a qualidade do ar passou a ser um problema de saúde pública, desempenhando elevado risco a saúde da população. Com os estudos epidemiológicos realizados na metade do século passado, foram comprovadas as relações da poluição atmosférica e suas implicações na saúde (GOUVEIA *et al.*, 2006). Esses estudos evidenciam uma associação entre os níveis poluentes com o número de casos de mortes e número de admissões hospitalares devido a problemas cardiovasculares e

respiratórios. Pacientes e pessoas idosas com doenças cardiorrespiratórias pré-existentes são mais vulneráveis a pior evolução, quando comparados com a população saudável (ALSELME, 2007).

Os efeitos de fatores ambientais na saúde, como a poluição do ar, temperatura e umidade, vem sendo discutidos por pesquisadores (RUCKER *et al.*, 2011; YE *et al.*, 2012; YI *et al.*, 2010; ARBEX *et al.*, 2009).

Portanto, a morbidade e mortalidade cardiorrespiratórias estão relacionadas com aumentos nos níveis das concentrações atmosféricas de partículas e gases (POPE, 2000; VERAS *et al.*, 2010). Esses desfechos podem tornar-se mais frequentes e intensos tanto pela ação de agentes meteorológicos quanto pela qualidade do ar (CURRIERO *et al.*, 2002).

A caracterização do papel individual de cada fator de risco (poluentes e fatores meteorológicos) auxilia na melhor compreensão dos mecanismos, bem como na estruturação de ações de mitigação e controle. Há estudos que focam na descrição da relação entre saúde e poluição, controlando para temperatura (MARTINS *et al.*, 2006; ZANOBETTI, 2006), enquanto outros, na descrição da relação entre saúde e temperatura, controlando para poluentes (BELL *et al.*, 2008; STAFOGGIA *et al.*, 2006).

Contudo, à medida que a exposição à poluição e às condições meteorológicas ocorrem de forma simultânea, além do efeito individual, devemos buscar compreender a interação entre tais fatores, observando se atuam como modificadores de efeito. A combinação dos riscos pode obedecer a padrões simples ou complexos e que podem variar geograficamente. Sua caracterização poderá esclarecer muitos questionamentos ao definir

estimativas mais realistas de risco e estabelecer novas diretrizes em saúde pública.

1.1 POLUENTES ATMOSFÉRICOS

A poluição do ar é definida como sendo o processo de introdução de diversos poluentes na atmosfera que causam danos aos seres humanos, outros organismos vivos e o meio ambiente (FRANKLIN *et al.*, 2015; KINNEY, 2008; BRAUER *et al.*, 2012; KIM *et al.*, 2013; KIM *et al.*, 2015).

Os poluentes atmosféricos incluem toda e qualquer forma de matéria ou energia com intensidade e em quantidade, concentração, tempo ou características em desacordo com os níveis estabelecidos em legislação, e que tornem ou possam tornar o ar impróprio, nocivo ou ofensivo à saúde, inconveniente ao bem-estar público, causando males aos materiais, à fauna e à flora ou prejudicial à segurança, ao uso e gozo da propriedade e às atividades normais dos seres humanos (US EPA, 2006, CETESB, 2015).

Os poluentes podem ser líquidos, gasosos ou sólidos e serem provenientes de fontes naturais ou da atividade humana. A atividade humana é a principal fonte geradora. O crescimento populacional, industrial e econômico, hábitos da população e o grau de controle exercido nas atividades contribuem para isso (CETESB, 2014).

Quanto a sua origem os poluentes são classificados em: primários e secundários. Os poluentes primários são aqueles emitidos diretamente na atmosfera. São exemplos os particulados, monóxido de carbono, óxidos de nitrogênio, hidrocarbonetos entre outros. Já os poluentes secundários são

aqueles produzidos a partir de reações químicas entre poluentes primários e/ou constituintes naturais da atmosfera. São exemplos os óxidos de nitrogênio ou o trióxido de enxofre, formados na atmosfera a partir de emissões de indústrias (CETESB, 2014a,).

Os poluentes atmosféricos podem ser originados de processos naturais ou antropogênicos. São exemplos de fontes naturais os gases emitidos por erupções vulcânicas, decomposição de animais e vegetais, ressuspensão de poeiras do solo pelos ventos, formação de gás metano em pântanos, aerossóis marinhos, pólen de plantas, incêndios naturais em florestas, entre outros. As fontes antropogênicas são diversas, mas podem ser citadas: construções, incineração de lixo, equipamentos de refrigeração e ar condicionado, queima de combustíveis diversos, queimas na agricultura, processos e operações industriais, entre outros (RESENDE, 2007).

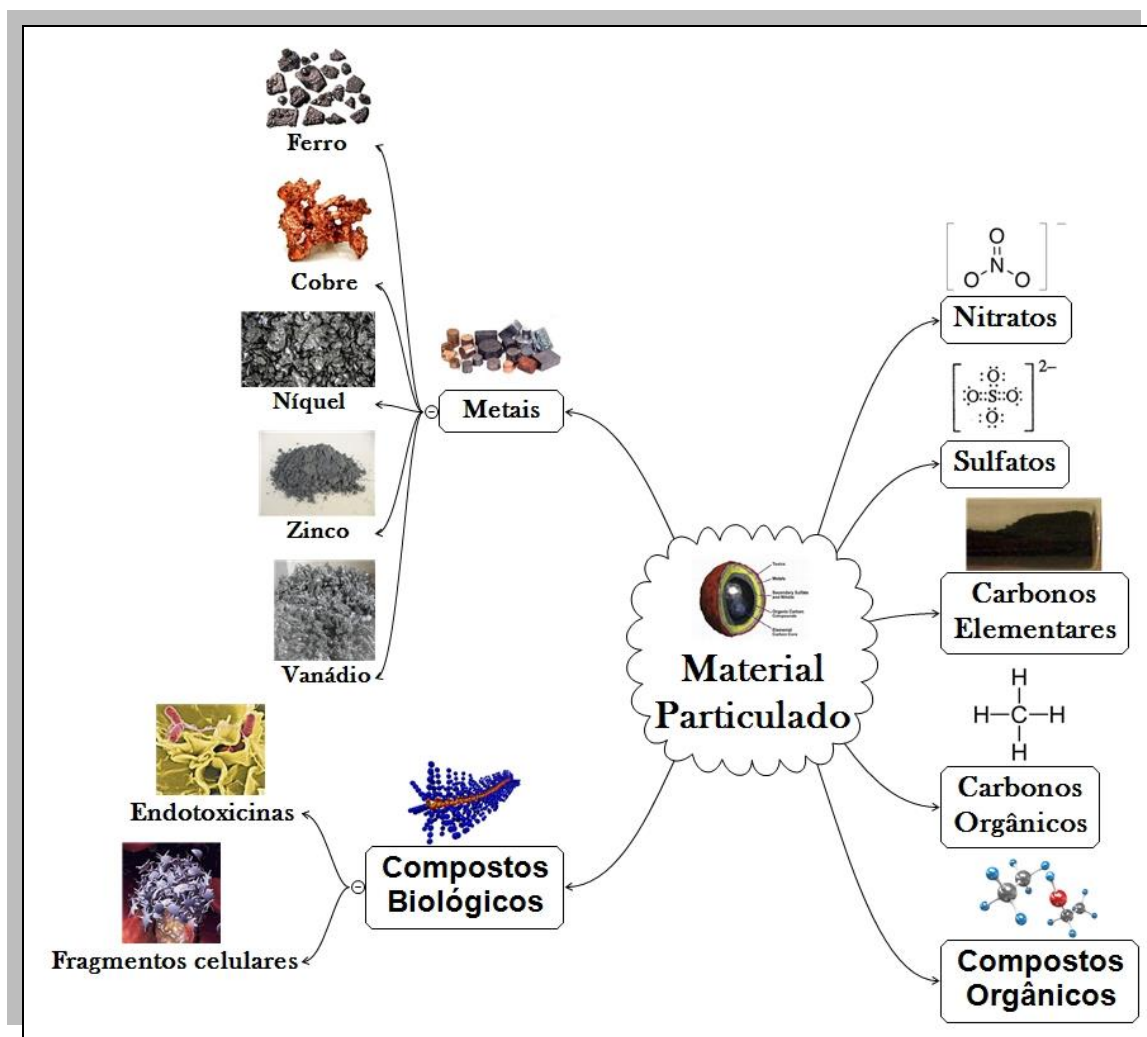
A Organização Mundial de Saúde (WHO, 2005), elencou nas últimas duas décadas, as evidências clínicas e epidemiológicas que ligaram a poluição do ar e seus efeitos à saúde, em particular os efeitos a exposição de: Monóxido de Carbono (CO), Óxidos de Nitrogênio, Dióxido de Enxofre (SO₂), Ozônio, Chumbo e Material Particulado (PM).

1.1.1 Material Particulado (PM)

Estima-se que anualmente, 2,1 milhões de pessoas morrem devido à exposição ao Material Particulado (PM). O material particulado é formado por uma mistura heterogênea de partículas sólidas e líquidas suspensas no ar que variam continuamente no espaço e tempo em tamanho e composição química. Os constituintes químicos do PM são variados, podendo ser: nitratos, sulfatos,

carbonos elementares e orgânicos, compostos orgânicos (por exemplo hidrocarbonetos aromáticos policíclicos), compostos biológicos (endotoxinas, fragmentos celulares, etc) e metais (ferro, cobre, níquel, zinco e vanádio) (KIM *et al.*, 2015; WHO, 2013).

Figura 1- Principais componentes do Material Particulado



Fonte: autoria própria

O PM é medido em base seca, eliminando na medição não apenas as gotículas de vapor e flocos de neve, mas também todos os vapores, sejam eles aquosos ou orgânicos, que são evaporados ou dissecados do PM durante o processo de secagem (VALLERO, 2014).

Apesar da maioria dos poluentes serem classificados por sua composição química, as partículas são primeiramente classificadas de acordo com as suas propriedades físicas. PM é uma classificação física amplamente utilizada para partículas encontradas no ar, como poeira, sujeira, fuligem, fumaça e gotículas. O PM não é uma entidade química específica, mas uma mistura de partículas proveniente de diferentes fontes, diferentes tamanhos, composições e propriedades. O diâmetro aerodinâmico é utilizado como o principal critério por descrever a habilidade de transporte na atmosfera e/ou habilidade de inalação através do sistema respiratório (VALLERO, 2014; KIM *et al.*, 2015).

O material particulado pode também se formar na atmosfera a partir de gases como dióxido de enxofre, óxidos de nitrogênio e compostos orgânicos voláteis (COVs), que são emitidos principalmente em atividades de combustão, transformando-se em partículas como resultado de reações químicas no ar. O tamanho das partículas está diretamente associado ao seu potencial para causar problemas à saúde, sendo que quanto menores, maiores os efeitos provocados à saúde humana (CETESB, 2015).

Essas partículas se apresentam sob uma enorme gama de tamanhos. Algumas podem ser vistas a olho nu, outras somente com uso de microscópios, podendo também reduzir a visibilidade na atmosfera (US EPA, 2006, CETESB, 2015).

O tamanho das partículas varia desde ultrafino a grosso e está extremamente ligado ao seu potencial de causar doenças. As Agências Reguladoras têm dividido as partículas em duas categorias baseado em sua

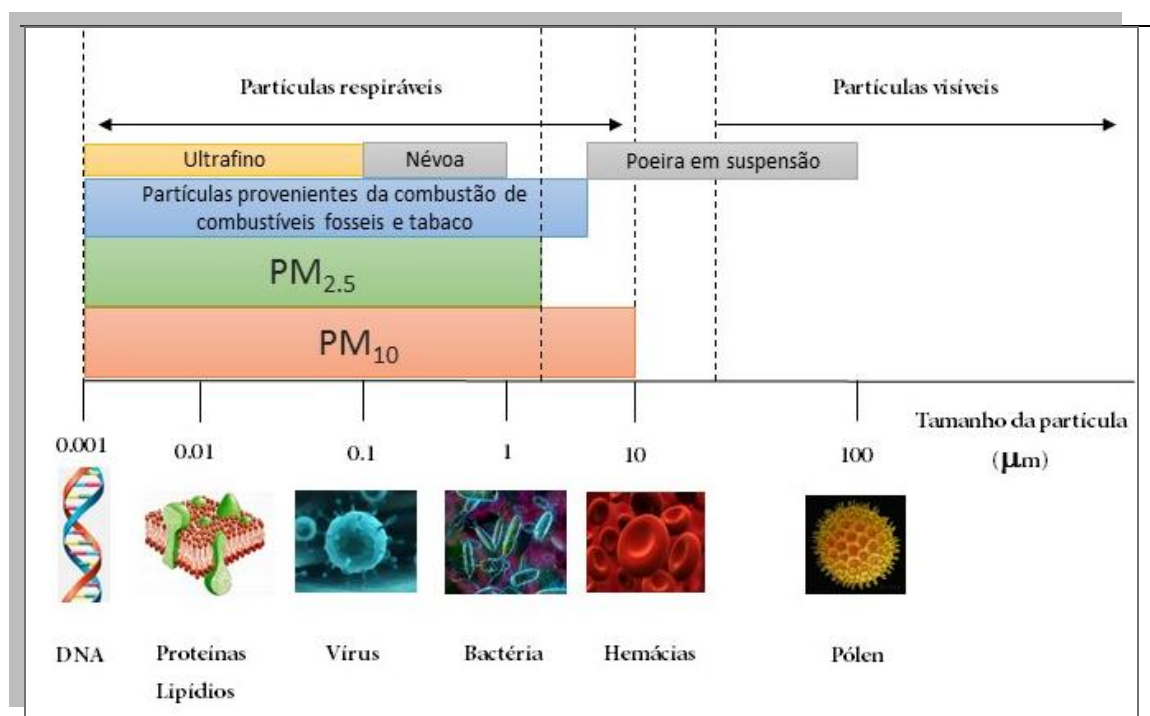
capacidade de penetração nos pulmões. O tamanho da partícula é determinado por como a partícula é formada. Se a partícula for pequena e com baixa massa, ela pode ficar suspensa no ar por longos períodos de tempo (VALLERO, 2014; CETESB, 2015).

As partículas maiores ($10\mu\text{m}$) cujo diâmetro aerodinâmico está entre 2,5 e 10 micrômetros, são encontradas na fumaça e na fuligem e podem acumular-se nas vias respiratórias superiores, agravando problemas respiratórios como o da asma (VALLERO, 2014; CETESB, 2015).

As partículas menores ($< 2.5\mu\text{m}$) podem ser definidas de maneira simplificada como aquelas cujo diâmetro aerodinâmico é menor que 2,5 micrômetros. São percebidas de maneira indireta, através da maneira na qual elas propagam, difratam, absorvem e refletem a luz. Devido ao seu tamanho diminuto, penetram profundamente no sistema respiratório, podendo atingir os alvéolos pulmonares e causar doenças respiratórias e cardíacas (RAMIRES, 2013; VALLERO, 2014; CETESB, 2015).

As partículas consideradas ultrafinas ($\text{PM}_{0,1}$) com diâmetro menor que $0,1\mu\text{m}$ ainda estão nos estágios iniciais de pesquisa. A Figura 2 mostra a comparação das propriedades básicas de PM em relação ao tamanho da partícula: Fina ($\text{PM}_{2,5}$) e Grossa (PM_{10}) (VALLERO, 2014; KIM *et al.*, 2015).

Figura 2- Comparação do tamanho aerodinâmico das partículas (PM_{2,5} – PM₁₀)



Fonte: Adaptado de Cosselman *et al* (2015)

As fontes das partículas são bem variáveis. Elas podem ser emitidas diretamente para o ar através de fontes estacionárias, como fábricas, centrais elétricas, queimadas ao céu aberto e por veículos (conhecidas como fontes móveis), primeiro pela emissão direta da combustão interna dos motores, mas também pelo lançamento de partículas em outras áreas devido o movimento dos automóveis. Fontes não pontuais incluem construções, atividades de agricultura como arar e cultivo, mineração e incêndios florestais (VALLERO, 2014).

O perigo causado pela inalação de partículas depende não só da forma e tamanho das mesmas como também da composição química e do lugar no qual elas foram depositadas no sistema respiratório.

1.1.2 Dióxido de Enxofre (SO₂)

O Dióxido de Enxofre é um gás, sendo invisível e reage facilmente com outras substâncias para formar compostos danosos à saúde, como o ácido sulfúrico, ácido sulfuroso e partículas de sulfato. Aproximadamente 99% do dióxido de enxofre presente no ar é proveniente de fontes humanas. A principal fonte de SO₂ no ar são as atividades industriais que processam materiais que contêm ou queimam substâncias que contêm enxofre. O SO₂ também está presente nas emissões veiculares, como resultado da combustão (US EPA, 2015).

Resulta principalmente da queima de combustíveis que contêm enxofre, como óleo diesel, óleo combustível industrial e gasolina. É um dos principais formadores da chuva ácida. O dióxido de enxofre pode reagir com outras substâncias presentes no ar formando partículas de sulfato que são responsáveis pela redução da visibilidade na atmosfera (CETESB, 2015).

As emissões de Dióxido de Enxofre apresentam elevado impacto na saúde humana e nos ecossistemas terrestres. Devido seu potencial de risco, o poluente vem sofrido ações regulatórias pelas agências de proteção. O SO₂ é também um principal precursor de aerossóis antropogênicos na atmosfera. O SO₂ afeta a saúde humana ao ser inalado. Irrita o nariz, garganta e as vias aéreas causando tosse, falta de ar ou dificuldade ao respirar. Os efeitos são sentidos rapidamente e em média, as pessoas sentem os piores sintomas de 10 a 15 minutos após a inalação (KLIMONT *et al.*, 2013; CHEN *et al.*, 2012; US EPA, 2015).

1.1.3 Monóxido de Carbono (CO)

O monóxido de carbono é um gás inodoro, incolor e extremamente tóxico que resulta da queima incompleta de combustíveis de origem orgânica (combustíveis fósseis, biomassa, etc). A grande parte das emissões de CO no ambiente é proveniente de fontes móveis. É utilizado como agente redutor no processamento de minérios e na obtenção do hidrogênio a partir da água e como matéria-prima para a produção de ácido acético, plásticos, metanol e formatos (US EPA, 2015; CETESB, 2012).

Em geral é encontrado em maiores concentrações nas cidades, emitido principalmente por veículos automotores. Altas concentrações de CO são encontradas em áreas de intensa circulação de veículos (CETESB, 2015).

É liberado no ambiente por fontes naturais (atividade vulcânica, descargas elétricas e emissão de gás natural) e como produto da combustão incompleta de combustíveis fósseis, sistemas de aquecimento, usinas termelétricas a carvão, queima de biomassa e tabaco. Outras fontes incluem a oxidação fotoquímica de compostos orgânicos voláteis na atmosfera ou na superfície de corpos de água (CETESB, 2012).

A principal via de exposição é a respiratória. Intoxicações agudas podem ser fatais. Uma vez inalado, o gás é rapidamente absorvido nos pulmões e em circulação liga-se de maneira estável com a hemoglobina, impedindo o transporte do oxigênio e causando hipóxia tecidual. Por isso, a exposição ao composto está também associada a prejuízos na acuidade visual, no aprendizado, na capacidade de trabalho e aumento na mortalidade por infarto cardíaco agudo entre idosos (CETESB, 2012).

O CO possui uma densidade um pouco menor que o ar. No corpo humano, ele reage prontamente com a hemoglobina para formar a carboxihemoglobina (COHb). A afinidade da hemoglobina com o monóxido de carbono é de 200-250 vezes maior que a do oxigênio. O CO pode causar efeitos danosos ao reduzir a entrega de oxigênio aos órgãos, coração e cérebro, e tecidos. Em extremos níveis, o CO pode causar a morte (US EPA, 2015; CETESB, 2012).

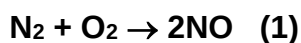
1.1.4 Dióxido de Nitrogênio (NO₂)

O Nitrogênio (N) faz parte dos sistemas abióticos (sem vida) e bióticos (vivos) da Terra. O elemento é encontrado em várias formas que se movem a razões variáveis formando o ciclo do nitrogênio. O Nitrogênio está presente em reservatórios como a atmosfera, organismos vivos, solo e oceanos (VALLERO, 2014).

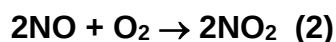
Os compostos N entram na troposfera por vários mecanismos. Somado a concentração padrão da molécula N, vários compostos são formados pelas reações que variam em velocidade, de muito rápidas (especialmente a combustão) a muito divagares (reações de micróbios). Os dois principais poluentes do ar regulados são o Óxido Nítrico e o Dióxido de Nitrogênio. O Óxido Nítrico (NO) é um gás sem cor e odor e é essencialmente insolúvel na água. O Dióxido de Nitrogênio possui um pungente odor ácido e é solúvel na água (VALLERO, 2014).

Os especialistas em poluição, atualmente, referem-se ao NO e NO₂ coletivamente como NO_x, devido o tempo de vida do NO após a emissão ser curto, mais de alguns minutos mas menos que uma hora. A formação do NO se

dá pela simples oxidação da molécula N a altas temperaturas (VALLERO, 2014).



O NO emitido rapidamente sofre transformação fotoquímica em NO₂



Apesar das suas similaridades, os dois componentes devem ser separados, em termos de análise de risco, devido aos diferentes efeitos de saúde. Fontes móveis, como por exemplo carros, caminhões, trens, navios e aviões, são os maiores emissores de NO_x. Já as fontes estacionárias são as indústrias e termoelétricas (VALLERO, 2014).

Os compostos de nitrogênio são formados a partir da queima de combustíveis em altas temperaturas (veículos, indústrias, residências, etc.) e de fontes naturais. Em grandes cidades, os veículos geralmente são os principais responsáveis pela emissão dos óxidos de nitrogênio. O NO, sob a ação de luz solar se transforma em NO₂ e tem papel importante na formação de oxidantes fotoquímicos como o ozônio. Dependendo das concentrações, o NO₂ causa prejuízos à saúde (CETESB, 2015).

Vários danos à saúde e ao meio ambiente estão associados aos compostos de nitrogênio: problemas respiratórios, danos à qualidade da água, aquecimento global, formação de produtos tóxicos na atmosfera, diminuição da visibilidade, entre outros (US EPA, 2006; RESENDE, 2007).

1.1.5 Ozônio (O₃)

O ozônio está naturalmente presente na estratosfera, onde forma uma camada protetora contra os efeitos danosos da radiação ultravioleta, porém na troposfera é considerado um poluente (CETESB, 2014b).

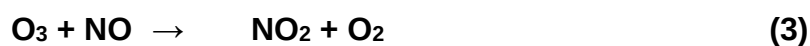
A mistura de compostos orgânicos voláteis (presentes em tintas, sprays aerossóis, repelentes, desinfetantes, pesticidas, etc) e óxidos de nitrogênio (NO_x) reagindo à luz do sol levam a formação do Ozônio. Essa reação ocorre na camada mais baixa da atmosfera na troposfera. Como os seres vivos vivem e respiram na troposfera, o Ozônio presente na superfície apresenta problemas aos humanos e causa danos a vegetação e a vida selvagem (VALLERO, 2014).

É um poluente secundário, ou seja, não é emitido diretamente pelas fontes estacionárias ou móveis, mas é um oxidante fotoquímico formado na atmosfera por reações químicas envolvendo poluentes orgânicos, óxidos de nitrogênio (NO_x), oxigênio e luz solar, motivo pelo qual também se usa a designação poluente fotoquímico, que necessita da luz em seu ciclo de formação (CETESB, 2014b)

A partir da emissão de veículos, processos industriais, vapores de gasolina, solventes químicos, são gerados óxidos de nitrogênio e poluentes orgânicos que, associados ao oxigênio do ar e à luz solar, produzem o ozônio no nível do solo. Em sua maioria, os óxidos de nitrogênio formados por esta rota são emitidos como óxido nítrico. Em menor proporção, são emitidos como dióxido de nitrogênio primário, assim, a maior proporção do dióxido de

nitrogênio na atmosfera é secundária, resultado de reações químicas atmosféricas (CETESB, 2014b; VALLERO, 2014).

A formação do ozônio na atmosfera inicia-se pela fotólise do NO₂. O produto desta reação, NO, reage rapidamente com O₃ para regenerar NO₂ (CETESB, 2014b; VALLERO, 2014).



Dessa maneira, o O₃ mantém-se em estado estacionário, que depende da velocidade da fotólise do NO₂ e da razão. Assim, se nenhum outro processo convertesse NO em NO₂, a concentração de ozônio não aumentaria significativamente. No entanto, na presença dos compostos orgânicos voláteis, as concentrações de ozônio aumentam, uma vez que NO é convertido a NO₂ via formação de radicais. A velocidade de formação do ozônio depende da quantidade e da reatividade de cada um desses compostos (CETESB, 2014b).

A formação do ozônio próximo à superfície é extremamente influenciada pelas condições meteorológicas, como variação da nebulosidade, quantidade de radiação solar incidente, altas temperaturas, transporte atmosférico de precursores, bem como o transporte do próprio ozônio de uma região para outra (CETESB, 2014b).

1.2 FATORES METEOROLÓGICOS

A concentração de poluentes está fortemente relacionada às condições meteorológicas. Alguns dos parâmetros que favorecem altos índices de poluição são: alta porcentagem de calmaria, ventos fracos, inversões térmicas a baixa altitude e umidade relativa do ar.

A inversão térmica se caracteriza por uma camada de ar quente que se forma sobre a cidade, “aprisionando” o ar e impedindo a dispersão dos poluentes. Problemas decorrentes da baixa umidade do ar e da alta concentração de poluentes (CETESB, 2015).

1.2.1 Temperatura

Historicamente a temperatura sempre foi tratada como fator de confusão na relação entre poluição e saúde. Entretanto, o apelo da mudança do clima levou a uma mudança de paradigma na comunidade científica, que passou a avaliar a variável como fator de risco e como modificador do efeito da poluição (PINHEIRO, 2013).

A associação entre altas e baixas temperaturas e diversos desfechos em saúde é constantemente reforçada na literatura (ARMSTRONG, 2006), principalmente relacionada com a morbimortalidade cardiovascular.

1.2.2 Umidade

Este fenômeno que é particularmente comum no inverno paulista, quando as noites são frias e a temperatura tende a se elevar rapidamente

durante o dia, provocando alteração no resfriamento natural do ar (CETESB, 2015).

1.3 POLUIÇÃO E A CIDADE DE SÃO PAULO

Há registros em jornais paulistanos da década de 60 e especialmente de 70, de eventos agudos de poluição do ar que levaram a população ao pânico devido aos fortes odores, resultantes do excesso de poluentes lançados pelas indústrias na atmosfera, causando mal-estar e lotando os serviços médicos de emergência (CETESB, 2015).

A população estimada do Município de São Paulo pelo IBGE em 2010 foi de 11.244.369 habitantes (5 323 385 habitantes eram homens e 5 920 984 habitantes eram mulheres), distribuídos em cerca de 1.500 km². Esta cidade está localizada na região Sudeste do Brasil, a 770 m de altitude e a cerca de 60 km de distância do oceano. Mostra-se como a mais populosa da América Latina e principal centro financeiro e corporativo do país. O número de veículos registrados na cidade atingiu 7.960.681 em 2015 (DETRAN, 2015), sendo considerada a principal fonte de poluição atmosférica da cidade.

O clima é considerado subtropical úmido, com diminuição de chuvas no inverno e assim sendo seco (junho-agosto) e um verão úmido (dezembro-março). Seus registros climatológicos revelam que os valores mínimos de temperatura diária mensal média e umidade relativa do ar ocorrem em julho e agosto, 16 °C e 75%, respectivamente. O valor máximo de temperatura diária mensal média ocorre em fevereiro (22,5 °C) e o valor máximo mensal médio de umidade relativa diária ocorre de dezembro a janeiro e de março a abril (80%). Esses valores são resultados da climatologia do Instituto Nacional de

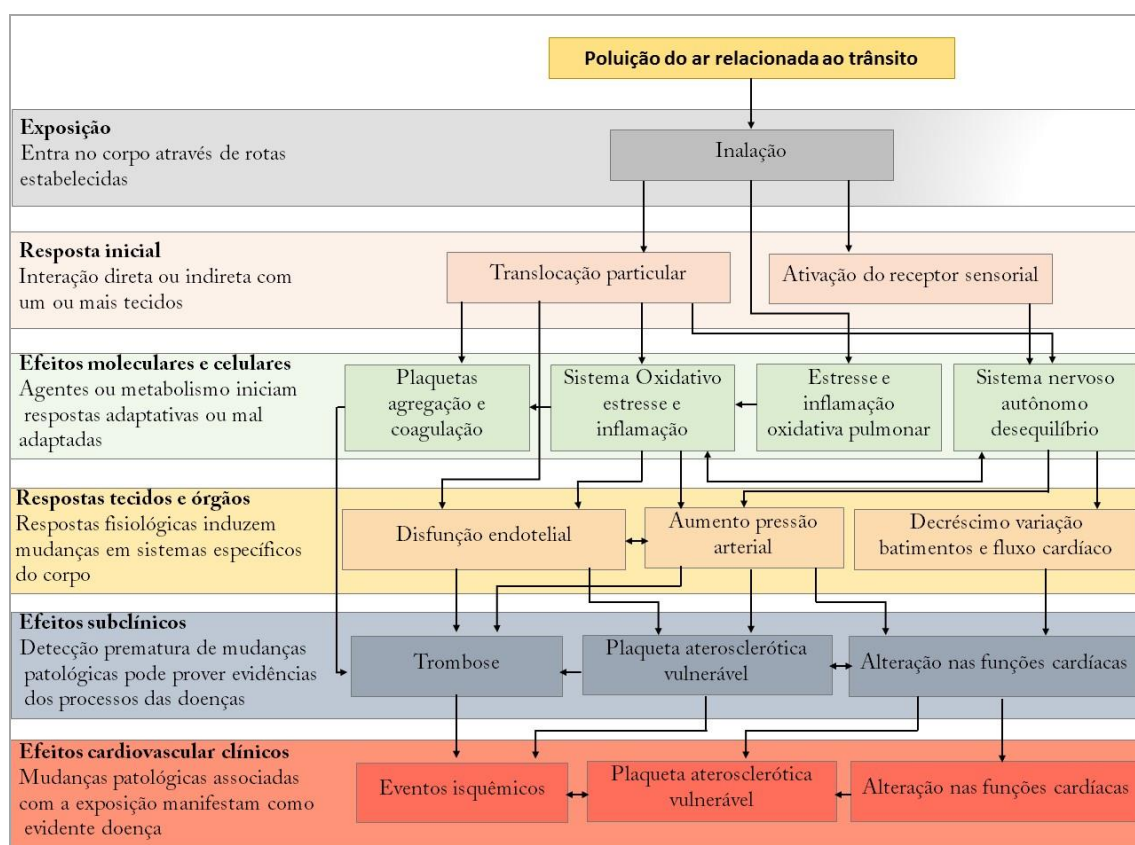
Meteorologia (INMET) para o período entre 1960 a 1990 (DE OLIVEIRA *et al.*, 2002).

O monitoramento da qualidade do ar, com a avaliação das concentrações de poluentes no Estado de São Paulo, foi iniciado na Região Metropolitana de São Paulo (RMSP), em 1972, com a instalação de 14 estações para medição diária dos níveis de dióxido de enxofre (SO₂) e fumaça preta. Nessa época, a qualidade do ar passou a ser divulgada diariamente à população por meio de boletins encaminhados à imprensa. Parte das estações, denominadas manuais, continuam sendo utilizadas pela Companhia Ambiental do Estado de São Paulo (CETESB) no monitoramento da qualidade do ar (CETESB, 2015).

Em 1981, foi dado um salto qualitativo, com o início do monitoramento automático e a instalação de novas estações, para a avaliação de dióxido de enxofre (SO₂), material particulado inalável (PM₁₀), ozônio (O₃), óxidos de nitrogênio – (NO, NO₂ e NO_x), monóxido de carbono – (CO) e hidrocarbonetos não-metânicos – (NMHC), além dos parâmetros meteorológicos como direção e velocidade do vento, temperatura e umidade relativa do ar (CETESB, 2015).

Quando se determina a concentração de um poluente na atmosfera, mede-se o grau de exposição dos receptores (seres humanos, outros animais, plantas, materiais) como resultado final do processo de lançamento desse poluente na atmosfera a partir de suas fontes de emissão e suas interações na atmosfera do ponto de vista físico (diluição) e químico (reações químicas). O sistema pode ser visualizado da seguinte forma: (CETESB, 2014a).

Figura 3- Estrutura dos efeitos da poluição do ar relacionada ao trânsito



Fonte: Adaptado de Cosselman *et al* (2015)

De acordo com CETESB (2014), no ano de 2013, as fontes de poluentes são responsáveis pela emissão anual de 1,46 milhões de toneladas de monóxido de carbono, 354 mil toneladas de hidrocarbonetos (HC), 317 mil toneladas de óxido de nitrogênio (NO), 28 mil toneladas de material particulado (PM) e 12 mil toneladas de óxido de enxofre (SO). Dos valores totais apresentados, os veículos são responsáveis por 97% das emissões de CO, 97% HC, 96% NO, 40% PM e 42% SOx.

A quantidade e variedade de poluentes atmosféricos são bastante elevadas. Em razão disso, os órgãos que controlam a poluição atmosférica em diversos países elegeram os poluentes que se apresentam com maior

frequência e que causam mais efeitos adversos ao meio ambiente para controle (CARNEIRO, 2014).

Os padrões de qualidade do ar (PQAr), segundo publicação da Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2005, variam de acordo com a abordagem adotada para balancear riscos à saúde, viabilidade técnica, considerações econômicas e vários outros fatores políticos e sociais, que por sua vez dependem, entre outras coisas, do nível de desenvolvimento e da capacidade nacional de gerenciar a qualidade do ar (CARNEIRO, 2014).

As diretrizes recomendadas pela OMS levam em conta esta heterogeneidade e, em particular, reconhecem que, ao formularem políticas de qualidade do ar, os governos devem considerar cuidadosamente suas circunstâncias locais antes de adotarem os valores propostos como padrões nacionais (CARNEIRO, 2014).

Os padrões da qualidade do ar tem sido estabelecidos em todo o mundo de acordo com a legislação de cada localidade. Em países desenvolvidos estes padrões são periodicamente revisados considerando uma adequada margem de segurança para a saúde, a partir de evidências relacionadas a natureza e a severidade do efeito à saúde envolvido, o tamanho da população de risco, bem como o tipo e nível de incerteza (ESWORTHY, 2013; US EPA, 2011).

No Brasil os padrões vigentes de qualidade do ar foram fixados na Resolução Conselho Nacional do Meio Ambiente (CONAMA) nº 03 de 28/06/1990, conforme apresentados no Quadro 1.

Quadro 01 – Padrões nacionais de qualidade do ar (Resolução CONAMA nº 03 de 28/06/1990).

Poluente	Tempo de Amostragem	Padrão Primário (µg/m³)	Padrão Secundário (µg/m³)	Método de Medição
Partículas totais em suspensão* (PTS)	24 horas ¹	240	150	Amostrador de grandes volumes
	MGA ²	80	60	
Partículas inaláveis (PM ₁₀)	24 horas ¹	150		Separação inercial/filtração
	MAA ³	50	50	
Fumaça* (FMC)	24 horas ¹	150	100	Refletância
	MAA ³	60	40	
Dióxido de enxofre (SO ₂)	24 horas ¹	365	100	Pararosanilina
	MAA ³	80	40	
Dióxido de nitrogênio (NO ₂)	1 horas ¹	320	190	Quimiluminescência
	MAA ³	100	100	
Monóxido de carbono (CO)	1 horas ¹	40000	40000	Infravermelho não dispersivo
		35 ppm	35 ppm	
	8 horas ¹	10000	10000	
		9 ppm	9 ppm	
Ozônio (O ₃)	8 horas ¹	160	160	Quimiluminescência

1- Não deve ser excedido mais que uma vez ao ano. 2- Média geométrica anual. 3- Média aritmética anual

Fonte: Relatório CETESB, 2014a.

Segundo a Resolução CONAMA nº 03/1990 os padrões de qualidade do ar podem ser divididos em primários e secundários. São padrões primários de qualidade do ar as concentrações de poluentes que, ultrapassadas, poderão afetar a saúde da população. Podem ser entendidos como níveis máximos toleráveis de concentração de poluentes atmosféricos, constituindo-se em metas de curto e médio prazo. São padrões secundários de qualidade do ar as concentrações de poluentes atmosféricos abaixo das quais se prevê o mínimo efeito adverso sobre o bem estar da população, assim como o mínimo dano à fauna e à flora, aos materiais e ao meio ambiente em geral. Podem ser

entendidos como níveis desejados de concentração de poluentes, constituindo-se em meta de longo prazo (CONAMA, 1990).

Apenas o Estado de São Paulo revisou os padrões vigentes, apresentando novas metas para adequação dos padrões locais através de Decreto Estadual nº 59.113, de 23/04/2013, o processo iniciado em 2008 baseado em diretrizes da Organização Mundial de Saúde. Este decreto estabelece metas intermediárias e metas finais a partir de ações gradativas, a que está vigente é MI 1 que está assinalado em vermelho no Quadro 2 (CETESB, 2015).

Quadro 2 – Padrões Estaduais de Qualidade do Ar (Decreto Estadual nº 59.113 de 23/04/2013)

Poluente	Tempo de Amostragem	MI 1 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MI 2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MI 3 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	PF ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Partículas inaláveis (PM ₁₀)	24 horas MAA ¹	120 40	100 35	75 30	50 20
Partículas inaláveis finas (PM _{2,5})	24 horas MAA ¹	60 20	50 17	37 15	25 10
Dióxido de enxofre (SO ₂)	24 horas MAA ¹	60 40	40 30	30 20	20 -
Dióxido de nitrogênio (NO ₂)	1 horas MAA ¹	260 60	240 50	220 45	200 40
Ozônio (O ₃)	8 horas	140	130	120	100
Monóxido de carbono (CO)	8 horas	-	-	-	9ppm
Fumaça* (FMC)	24 horas MAA ¹	120 40	100 35	75 30	50 20
Partículas totais em suspensão* (PTS)	24 horas MGA ²	- -	- -	- -	240 80
Chumbo** (Pb)	MAA ¹	-	-	-	0,5

1-Média aritmética anual. 2- Média geométrica anual. * Fumaça e Partículas Totais em Suspensão – parâmetros auxiliares a serem utilizados apenas em situações específicas, a critério da CETESB.

**Chumbo – a ser monitorado apenas em áreas específicas, a critério da CETESB.

Fonte: CETESB, 2015.

A Legislação Estadual (DE nº 59.113/2013) estabelece também critérios para episódios críticos de poluição do ar, que estão apresentados no Quadro 3. A declaração dos estados de Atenção, Alerta e Emergência, além dos níveis de concentração excedidos, requer a previsão de condições meteorológicas desfavoráveis à dispersão dos poluentes (CETESB,2015).

Quadro 03 – Critério para episódios críticos de poluição do ar (Decreto Estadual nº 59.113 de 23/04/2013)

Parâmetros	Atenção	Alerta	Emergência
Partículas inaláveis finas ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) - 24h	125	210	250
Partículas inaláveis ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) - 24h	250	420	500
Dióxido de enxofre ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) - 24h	800	1.600	2.100
Dióxido de nitrogênio ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) - 1h	1.130	2.260	3.000
Monóxido de carbono (ppm) - 8h	15	30	40
Ozônio ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) - 8h	200	400	600

Fonte: CETESB, 2015.

1.4 POLUIÇÃO DO AR E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

As doenças cardiovasculares são a principal causa (número um) de mortes globais. Só no ano de 2012, estima-se que 17.5 milhões de pessoas morreram pela doença, representando 31% do total de mortes globais. Estima-se que 7.4 milhões morreram devidos doença cardíaca coronária e 6.7 milhões devido derrame (WHO, 2015). As doenças cardiovasculares formadas pelos distúrbios do coração e vasos sanguíneos que incluem as doenças coronárias (doenças dos vasos sanguíneos suprimindo o músculo do coração); doenças cerebrovasculares (doenças dos vasos sanguíneos suprimindo o cérebro); doenças das artérias periféricas (doenças dos vasos sanguíneos suprimindo braços e pernas); doenças reumáticas do coração (danos aos músculos do

coração e válvulas cardíacas originárias de febre reumática, causada por bactérias *streptococcus*); doença cardíaca congênita (mal formação da estrutura cardíaca desde o nascimento); trombose e embolia pulmonar (coágulos de sangue nas veias da perna, que podem se deslocar e mover para coração e pulmões).

Globalmente, 3.7 milhões de mortes foram atribuídas à poluição do ar no ano de 2012. Aproximadamente, 88% das mortes ocorreram em países de média e baixa renda, os quais representam 82% da população mundial, sendo o total de mortes por região assim distribuída: Pacífico Oeste – 1.67 milhões; Sudoeste da Ásia – 936.000; Mediterrâneo Leste – 236.000; Europa – 200.000; África – 176.000; América – 58.000. O remanescente dos óbitos ocorreram nas partes de alta renda da: Europa – 280.000; América – 94.000; Pacífico Oeste – 67.000; Mediterrâneo Leste – 14.000 (WHO, 2014).

A expansão econômica global é largamente influenciada pela queima de carvão e outros combustíveis fósseis, assim como os veículos motorizados por motores de combustão interna que contribuem para a persistência de elevados níveis de poluição do ar. Mais de 95% da população urbana dos grandes centros é exposta a níveis de poluição que excedem os níveis de qualidade do ar determinado pela Organização Mundial de Saúde. Os veículos a motor, a fonte dominante de poluição do ar, lançam uma complexa mistura de produtos da combustão, principalmente óxidos de nitrogênio, material particulado, dióxido de carbono, metais, dióxido de enxofre, monóxido de carbono e hidrocarbonetos (COSSELMAN *et al.*, 2015).

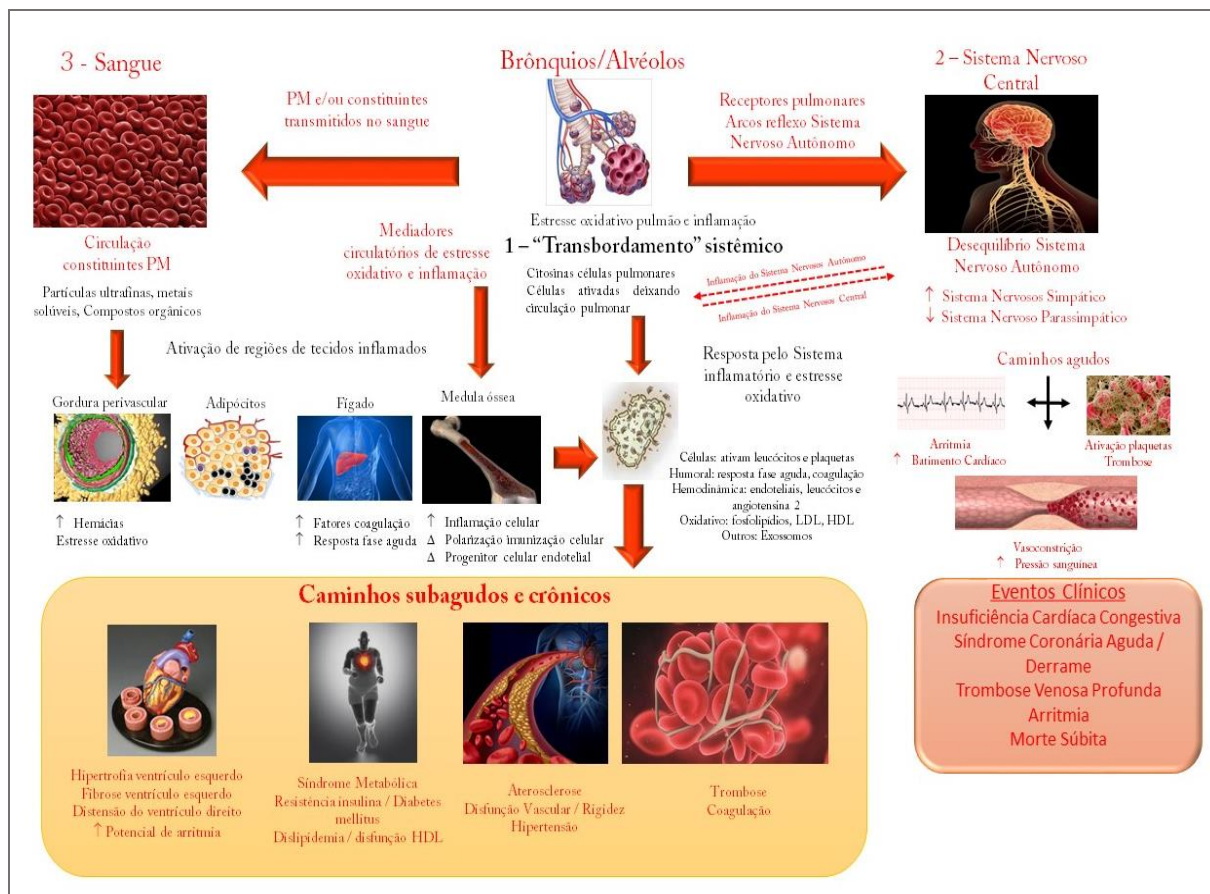
1.4.1.Mecanismos biológicos

Apesar de os mecanismos biológicos estarem ainda em estudo, existe evidência que a inalação de PM pode causar hipercoagulabilidade, sensibilização e ativação de plaquetas, inflamação sistêmica e estresse oxidativo tendo como consequência direta ou indireta a doença vascular, aterosclerose e disfunção autonômica (FRANCHINI E MANNUCCI, 2012).

A literatura aponta como sendo três possíveis caminhos percorridos entre a inalação do material particulado e a instigação de respostas cardiovasculares adversas: (1) “transbordamento” de mediadores de estresse pro inflamatórios ou oxidativos gerados nos pulmões e depositados no sistema circulatório. (2) instigação do desequilíbrio do sistema nervoso autônomo. (3) lançamento de certas partículas ou componentes nos tecidos cardiovasculares. Vale ressaltar que esses caminhos não são mutuamente exclusivos, podendo ser ativados em diferentes ocasiões após a inalação de PM e variar conforme o nível de exposição e quantidade inalada (FRANKLIN *et al.*, 2015).

Podem ser citadas várias alterações fisiológicas induzidas pela inalação de PM como: disfunção endotelial, vasoconstrição, aumento de arritmia e mudanças hematológicas protrombóticas e coagulantes podendo determinar os eventos cardiovasculares resultantes, como por exemplo, derrame, insuficiência cardíaca, engatilhada em cada paciente (FRANKLIN *et al.*, 2015).

Figura 4 - Caminhos percorridos entre a inalação do material particulado e a instigação de respostas cardiovasculares adversas



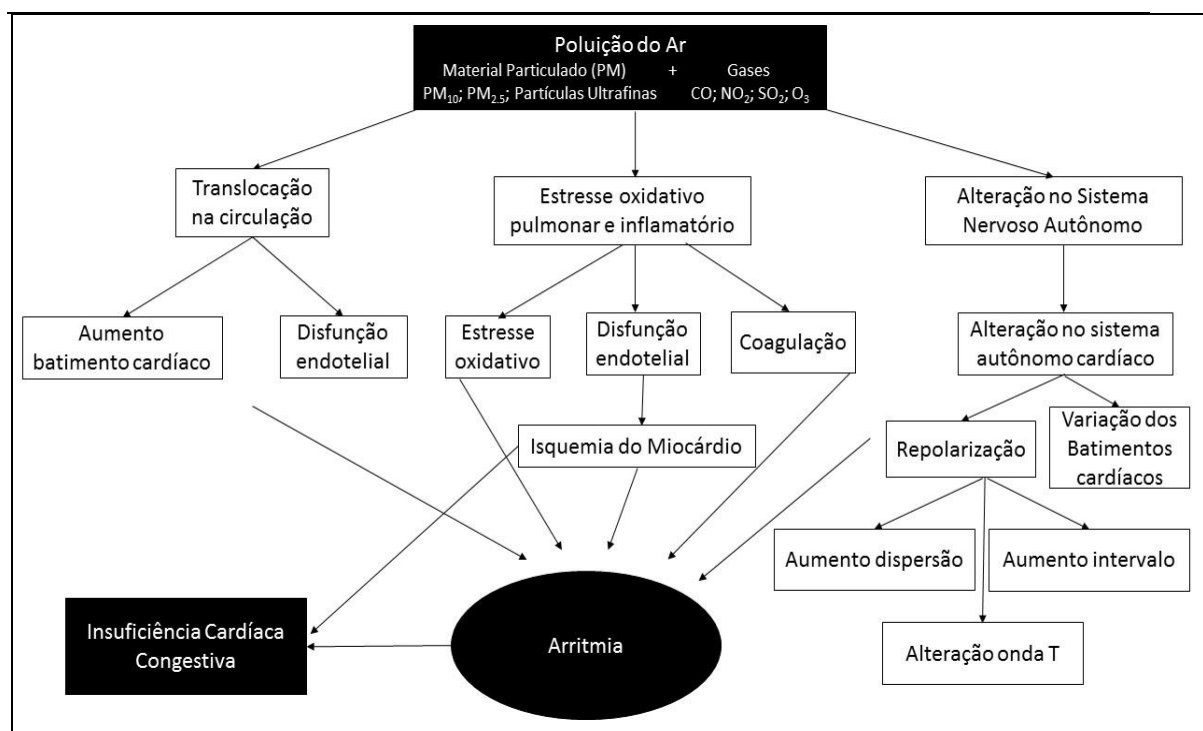
Fonte: Adaptado de Franklin et al (2015)

A inalação de NO_2 afeta o batimento cardíaco, variação do batimento, pressão do sangue, tono vascular, coagulabilidade do sangue e a progressão de aterosclerose. NO_2 pode ativar caminhos inflamatórios e gerar oxigênio reativo (GRINESKI et al., 2015).

Segundo Vallero (2014), existem três possíveis caminhos ligando a poluição do ar e arritmia e ICC: (1) os poluentes podem se deslocar, no qual aumentam a pressão do sangue e causam disfunção endotelial, que pode

causar arritmia. (2) O estresse oxidativo, isquemia miocárdica e coagulação podem levar a arritmia. (3) Os poluentes podem alterar o sistema nervoso autônomo, levando a mudanças na variabilidade dos batimentos cardíacos, repolarização e mudança de ritmo dos batimentos cardíacos que podem levar a arritmia, conforme mostra a Figura 5.

Figura 5 - Possíveis mecanismos biológicos ligando poluição do ar com arritmia cardíaca e Insuficiência Cardíaca Congestiva



Fonte: Adaptado de Vallero (2014)

Para Vallero (2014), a reduzida capacidade de transporte de O₂, aumento de carbohemoglobina e diminuição dos níveis de hemoglobina devido o CO, trazem como consequência danos ao sistema cardiovascular particularmente ao coração. A toxicidade no pulmão e outras células e tecidos do sistema pulmonar devido a poluição do ar causa danos adicionais ao

sistema cardiovascular. Devido ao corpo humano ser um conjunto de sistemas inter-relacionados, danos aos sistemas respiratório, endócrino, neurológico, reprodutor e imunológico sempre trarão consequências ao sistema cardiovascular.

1.4.2 Estudos sobre poluição e Insuficiência Cardíaca Congestiva

A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) é uma síndrome clínica complexa de caráter sistêmico, definida como disfunção cardíaca que ocasiona inadequado suprimento sanguíneo para atender necessidades metabólicas tissulares, na presença de retorno venoso normal, ou fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento. As alterações hemodinâmicas comumente encontradas na ICC envolvem resposta inadequada do débito cardíaco e elevação das pressões pulmonar e venosa sistêmica. Na maioria das formas de ICC, a redução do débito cardíaco é responsável pela inapropriada perfusão tecidual (BOCCHI *et al.*, 2009).

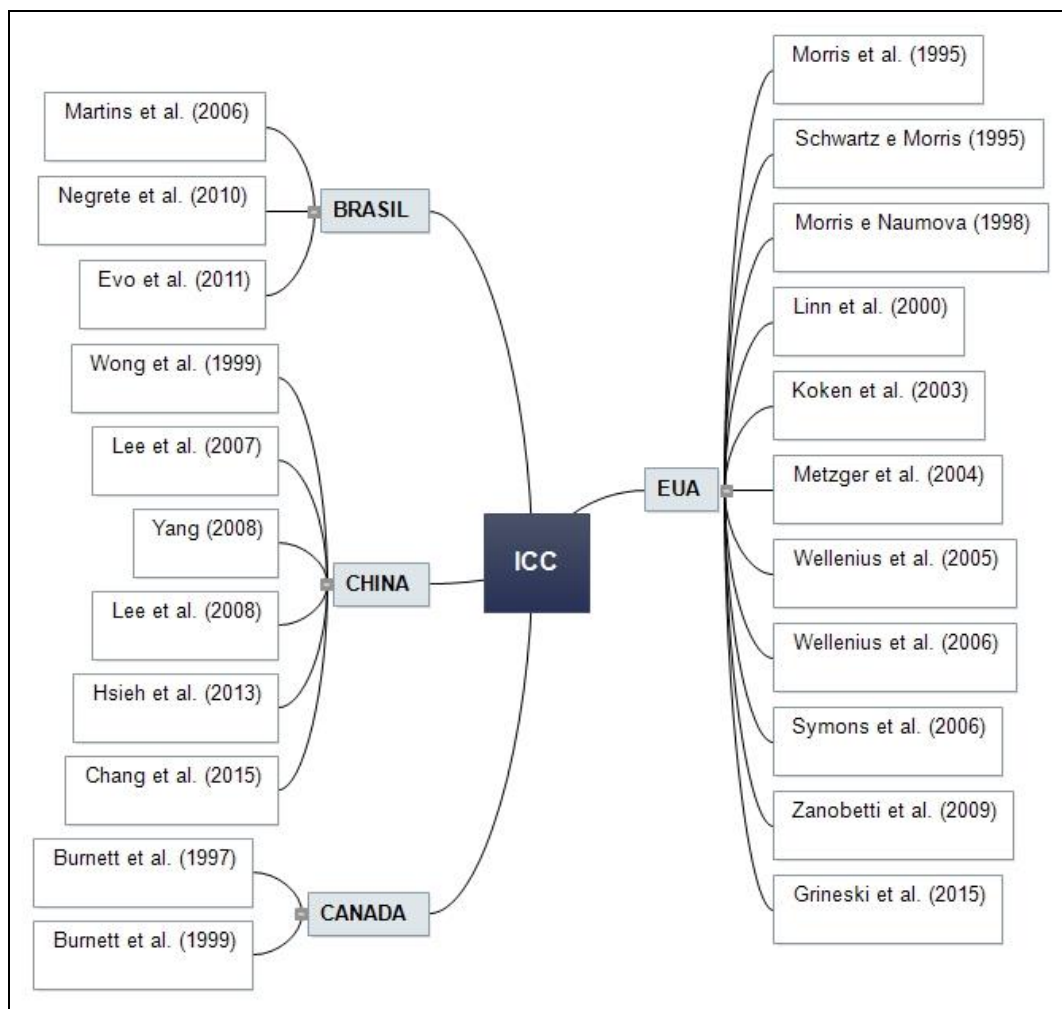
A insuficiência cardíaca é a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração, sendo um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde. Trata-se de um problema epidêmico em progressão (BOCCHI *et al.*, 2009).

As doenças cardiovasculares representaram a quarta causa de internações no SUS. A ICC é a causa mais frequente de internação por doença cardiovascular (BRASIL, 2010).

No contexto geral, o primeiro artigo a investigar os efeitos da poluição e ICC foi Morris *et al.* (1995). No contexto brasileiro, só foram encontrados três

artigos publicados que tratam do problema: Martins et al. (2006), Negrete et al. (2010) e Evo et al. (2011) (figura 6).

Figura 6 – Estudos analisando Insuficiência Cardíaca Congestiva e poluição atmosférica (1995 – 2015)



Fonte: autoria própria

Serão explorados e descritos a seguir os principais pontos de cada estudo.

Morris *et al.* (1995) é o primeiro artigo a investigar, sobre o efeito da poluição do ar nas hospitalizações por ICC. Foi realizado em sete cidades americanas com pessoas idosas. O CO foi o poluente que apresentou uma relação com o ICC nas sete cidades.

No estudo de Schwartz e Morris (1995), a relação entre poluição do ar e ICC para idosos na cidade de Detroit foi significativa para o PM₁₀ e CO.

Burnett *et al.* (1997), estudou as 10 maiores cidades do Canada e a relação entre internação de idosos por ICC e poluição do ar, no período de 1981 a 1991; observaram uma relação entre CO, NO₂, SO₂ e COH e as admissões hospitalares por ICC em idosos. O CO no dia de admissão por ICC apresentou um maior poder de predição quando comparado aos dias anteriores. O CO foi melhor previsor que o PM₁₀ para hospitalização por ICC.

Morris e Naumova (1998) observaram que as admissões hospitalares por ICC para idosos nos anos de 1986 a 1989 na cidade de Chicago teve uma relação com todos os poluentes estudados CO, SO₂, NO₂, O₃ e PM₁₀. O fato das relações observadas entre ICC e CO ocorrerem mesmo com níveis do CO abaixo dos regulamentados, segundo os autores, os seguintes fatores poderiam explicar este fato: (a) os níveis de monitoramento ambiental não representa em sua magnitude os níveis de exposição individual. As exposições individuais podem ser bem maiores do que aquelas medidas em monitores ambientais, especialmente para as pessoas envolvidas no trânsito de automóveis. Dias com elevado número de automóveis e condições meteorológicas desfavoráveis irão aumentar o nível ambiental de CO, mas podem também aumentar o nível de exposição dos passageiros nos automóveis. (b) pessoas com ICC podem ser singularmente suscetíveis ao CO. A maioria dos estudos laboratoriais dos efeitos do CO foram conduzidos entre pessoas saudáveis jovens e de meia idade. Os estudos de pessoas com doenças cardíacas focaram em pessoas com doença coronária arterial e não com ICC. (c) a presença de estressores adicionais pode modificar os efeitos do

CO, como as evidências do presente estudo atestaram (MORRIS E NAUMOVA, 1998).

Em Toronto, Burnett *et al.* (1999), estudaram o impacto da poluição nas internações por doenças respiratórias, cardíacas, vascular cerebral e vascular periférica no período de 1980 a 1994. Para ICC, o PM₁₀, PM_{10-2.5}, PM_{2.5} e O₃ não apresentaram relação, porém o CO e o NO₂ se mostraram relacionados com as internações por ICC.

Wong *et al.* (1999), estudaram os efeitos, em curto prazo, da poluição do ar e as admissões hospitalares por doenças cardiovascular e respiratória na cidade de Hong Kong no período de 1994 a 1995. A população foi estratificada em criança, adultos e idosos. Os poluentes utilizados foram NO₂, SO₂, O₃ e PM₁₀. Foi encontrado uma relação significativa entre todos os poluentes e ICC.

Linn *et al.* (2000), estudaram na cidade de Los Angeles a associação entre admissão hospitalar por doenças cardiopulmonares e a poluição na cidade no período de 1992 a 1995. O CO e NO₂ mostraram a maior relação com doença cardiovascular. O O₃ não apresentou efeito.

Koken *et al.* (2003), investigaram os efeitos da poluição do ar e hospitalização nos idosos na cidade de Denver nos meses de julho e agosto nos anos de 1993 a 1997. Esses meses foram escolhidos por serem os meses com maior temperatura, maior nível de atividades de lazer fora de casa e onde pode ocorrer a maximização à exposição. O CO apresentou uma relação com o ICC, o que está relacionado com um aumento de 11% no risco de hospitalização por ICC. Não foram encontradas associações entre PM₁₀ e NO₂ para ICC.

Para Metzger *et al.* (2004), os efeitos da poluição do ar e os registros de entradas em emergências na cidade Atlanta nos anos de 1993 a 2000, o único poluente que apresentou associação foi o $PM_{2,5}$.

No estudo de Wellenius *et al.* (2005), avaliou-se a associação entre a poluição do ar e a taxa de hospitalização por ICC no Condado de Allegheny em Pittsburg no período de 1987 a 1999 em idosos. Foram encontradas associações entre todos os poluentes, com exceção do O_3 .

Wellenius *et al.* (2006), investigaram o número de internações por ICC de pacientes idosos nas cidades de Birmingham, Chicago, Cleveland, Detroit, Minneapolis, New Haven e Seattle no período de 1986 a 1999 com o PM_{10} . Foi encontrada associação nas cidades de Chicago, Detroit, Cleveland, New Haven, Minneapolis e Seattle. Um aumento de $10\mu g/m^3$ no mesmo dia (lag 0) no nível de PM_{10} acarretou um aumento de 0,72%. Não houve diferença entre sexo para ICC.

O estudo Symons *et al.* (2006), trata da associação do $PM_{2,5}$, CO, NO_2 e O_3 e ICC na cidade de Baltimore no ano de 2002, sendo encontrado apenas um efeito com CO.

Martins *et al.* (2006), estudaram os efeitos do PM_{10} e ICC na cidade de São Paulo nos anos de 1996 a 2001 com os idosos. Foi encontrada associação entre o PM_{10} e ICC. Um aumento de $26,21\mu g/m^3$ esteve associado a um aumento de 3,17% nas internações ICC. No total apresentaram efeitos lag 0, 1, 10, 11 e 12. Para homens, efeitos lag 0, 1 e 12. Para mulheres, efeitos lag 0 e 1.

Lee *et al.* (2007), estudaram os efeitos da poluição e ICC na cidade de Kaohsiung no período de 1996 a 2004. Os efeitos dos poluentes foram divididos por temperatura (maior ou menor que 25°C). No modelo univariado com temperatura acima de 25°C foram encontradas associações para o PM₁₀, NO₂, CO e O₃. No modelo univariado com temperatura abaixo de 25°C foi encontrada associação para todos os poluentes. No modelo múltiplo de poluentes e temperatura acima 25°C. Foram encontrados as seguintes associações: (a) PM₁₀: associação SO₂ e NO₂ (b) SO₂ e NO₂: sem associação (c) CO e O₃: associação com todos. No modelo múltiplo de poluentes e temperatura abaixo de 25°C. Foram encontrados as seguintes associações: (a) PM₁₀: associação com SO₂ (b) SO₂: associação com NO₂ (c) NO₂: associação com todos (d) CO: associação com PM₁₀, SO₂, O₃ e O₃: associação com SO₂ e CO.

De acordo com Yang (2008), os efeitos da poluição e ICC na cidade de Taipei no período de 1996 a 2004, no modelo univariado com temperatura acima de 20°C foram encontradas associações para o CO, NO₂, O₃ e PM₁₀. No modelo univariado com temperatura abaixo de 20°C não foram encontradas associações. No modelo múltiplo de poluentes e temperatura acima de 20°C foram encontradas as seguintes associações: (a) NO₂ e O₃: associação na presença de todos os poluentes. (b) PM₁₀: associação na presença de SO₂, CO e O₃. (c) CO: associação na presença de SO₂, PM₁₀ e O₃. No modelo múltiplo de poluentes e temperatura abaixo de 20°C não apresentaram associação ou significância estatística.

Para Lee *et al.* (2008), a relação entre grupos com doenças pré-existentes (hipertensão, diabetes, disritmia) e a relação com a poluição do ar e

ICC em Taipei com idosos no período de 1996 a 2005, não foram encontradas evidências de diferença da influência de pré-existência de doenças, poluição e ICC.

No estudo Zanutti *et al.* (2009), os efeitos do $PM_{2.5}$ e admissões na emergência por ICC em 26 comunidades dos EUA nos anos de 2000 a 2003 em idosos, para um aumento de $10\mu g/m^3$ ocorreu aumento de 1,85% de ICC no geral, no inverno o aumento foi de 2,9%; na primavera 4,14%; no verão 0,11% e outono 0,8%.

Para Negrete *et al.* (2010), o PM_{10} e internações por ICC na cidade de Santo André em adultos e idosos no período de 2000 a 2007, os resultados mostraram que para um aumento de $24,6mg/m^3$ de PM_{10} , ocorreu aumento de 3% de ICC.

No estudo do Evo *et al.* (2011), o PM_{10} e internações por ICC na cidade de Santo André em idosos no ano de 2007 traz uma associação e para um aumento de $24,6\mu g/m^3$ de PM_{10} , ocorreu aumento de 3,8% de ICC apresentando efeito apenas no lag 0.

Segundo Hsieh *et al.* (2013), os efeitos do $PM_{2.5}$ e ICC em Taipei de 2006 a 2010, foram divididos por temperatura, acima ou abaixo de $23^{\circ}C$. No modelo univariado foi encontrada associação nas duas faixas de temperatura. No modelo multipolvente foram encontradas significâncias para o SO_2 e O_3 nas duas faixas de temperatura.

Chang *et al.* (2015) analisaram os efeitos do $PM_{2.5}$ e ICC em Kaohsiung de 2006 a 2010. No modelo univariado só foi encontrada associação com

temperatura menor que 25°C. No modelo multipolvente (dois) não foi encontrada associação acima de 25°C. No modelo multipolvente com temperatura abaixo de 25°C foi encontrada associação com todos os poluentes.

Para Grineski *et al.* (2015), os registros de admissão hospitalar por ICC entre os anos de 2005 a 2010 na cidade de Austin, apresentam efeito da relação entre fatores sociais e ICC.

Os quadros 4 e 5 apresentam a síntese dos estudos apresentados.

Quadro 04 – Síntese dos estudos relacionando ICC e poluição do ar de 1995 a 2015

Estudo	Faixa etária	Estratificado por sexo	Cidade	Período	Lag	Modelo	Associação						
							CO	NO ₂	SO ₂	O ₃	PM ₁₀	PM _{2,5}	COH
Morris <i>et al.</i> (1995)	acima de 64 anos	Não	Chicago, Detroit, Houston, Los Angeles, Milwaukee, Nova Iorque e Filadélfia	1986 a 1989	0 a 7	GLM	Sim	Sim	Sim	Sim	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado
Schwartz e Morris (1995)	acima de 65 anos	Não	Detroit	1986 a 1989	0 a 2	Poisson	Sim	Não utilizado	Não	Não	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Burnett <i>et al.</i> (1997)	acima de 65 anos	Não	Montreal, Ottawa, Toronto, Hamilton, London, Windsor, Winnipeg, Edmonton, Calgary e Vancouver	1981 a 1991	0 a 3	GLM	Sim	Sim	Sim	Não	Não utilizado	Não utilizado	Sim
Morris e Naumova (1998)	acima de 64 anos	Não	Chicago	1986 a 1989	0 a 3	GLM e GAM	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Burnett <i>et al.</i> (1999)	não estratificado	Não	Toronto	1980 a 1994	0 a 2	GAM	Sim	Sim	Não utilizado	Não	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado
Wong <i>et al.</i> (1999)	0 a 4; 5-64; acima 65	Não	Hong Kong	1994 a 1995	0 a 5	Poisson	Não utilizado	Sim	Sim	Sim	Sim	Não utilizado	Não utilizado

Linn et al. (2000)	30 a 64; 65 a 74; acima 75	Sim	Los Angeles	1992 a 1995	0 a 3	Poisson	Sim	Sim	Não utilizado	Não	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Koken et al. (2003)	acima de 65 anos	Sim	Denver	1993 a 1997 (Julho e Agosto)	0 a 4	GLM	Sim	Não	Não	Não	Não	Não utilizado	Não utilizado
Metzger et al. (2004)	19 a 64; acima de 65 anos	Não	Atlanta	1993 a 2000	0 a 7	GLM	Sim	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Sim
Wellenius et al. (2005)	acima de 65 anos	Sim	Condado de Allegheny - Pittsburg	1987 a 1999	0 a 3	Regressão Logística Condicional	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Wellenius et al. (2006)	acima de 65 anos	Sim	Birmingham, Chicago, Cleveland, Detroit, Minneapolis, New Haven e Seattle	1986 a 1999	0 a 3	Regressão Logística Condicional	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Symons et al. (2006)	<50; 50 a 59; 60 a 69; 70 a 79 e >80	Sim	Baltimore	2002	0 a 2	Regressão Logística Condicional	Sim	Não	Não utilizado	Não	Não utilizado	Não	Não utilizado
Martins et al. (2006)	acima de 64 anos	Sim	São Paulo	1996 a 2001	0 a 20	GAM	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Lee et al. (2007)	não estratificado	Não	Kaohsiung	1996 a 2004	0 a 2	Regressão Logística Condicional	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Yang (2008)	não estratificado	Não	Taipei	1996 a 2004	0 a 2	Regressão Logística Condicional	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não utilizado	Não utilizado

Lee et al. (2008)	não estratificado	Não	Taipei	1996 a 2005	0 a 2	Regressão Logística Condicional	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Zanobetti et al. (2009)	acima de 65 anos	Não	20 cidades*	2000 a 2003	0	Poisson	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado
Negrete et al. (2010)	acima de 35 anos	Não	Santo André	2000 a 2007	0 a 20	GLM	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Evo et al. (2011)	acima de 60 anos	Não	Santo André	2007	0 a 20	GLM	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado	Não utilizado
Hsieh et al. (2013)	não estratificado	Não	Taipei	2006 a 2010	0 a 2	Regressão Logística Condicional	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado
Chang et al. (2015)	não estratificado	Não	Kaohsiung	2006 a 2010	0 a 2	Regressão Logística Condicional	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado
Grineski et al. (2015)	45 a 74; acima de 75 anos	Não	Austin	2005 a 2010	0 a 2	Regressão Logística Condicional	Não utilizado	Sim	Não utilizado	Não utilizado	Não utilizado	Sim	Não utilizado

*Akron, Bakersfield, Boston, Chicago, Cleveland, Columbus, Dallas, Dayton, Detroit, El Paso, Erie, Fresno, Harrisburg, Houston, Kansas City, Los Angeles, Minneapolis, Philadelphia, Pittsburgh, Port Arthur, Riverside, Sacramento, San Diego, Seattle, St Louis, Toledo.

Quadro 05 – Considerações dos estudos relacionando ICC e poluição do ar de 1995 a 2015

Estudo	Considerações
Morris <i>et al.</i> (1995)	Lag 0: Modelo univariado CO: apenas Houston sem associação. Modelo múltiplo CO: New York e Milwaukee sem associação. Modelo Univariado NO ₂ : Los Angeles; Chicago e New York com associação. Modelo múltiplo NO ₂ : apenas New York associação. Modelo univariado SO ₂ : Los Angeles e New York associação. Modelo múltiplo SO ₂ : sem associação. Modelo Univariado O ₃ : apenas Los Angeles associação. Modelo Múltiplo O ₃ : sem associação. Lag 1: apenas CO em Los Angeles associação. Lag 3: apenas CO em Houston associação.
Schwartz e Morris (1995)	PM ₁₀ mostrou a maior significância com o ICC. O CO também apresentou significância.
Burnett <i>et al.</i> (1997)	Os efeitos por defasagem só são sentidos até um dia (lag 1)
Morris e Naumova (1998)	Níveis de poluentes maior influência no dia da exposição (lag 0). Esse efeito caiu rapidamente com os outros lags (1 a 3). CO poluente mais significativo. Aumento do efeito do CO à medida que a temperatura diminui.
Burnett <i>et al.</i> (1999)	O ICC foi a única doença que teve o CO e o NO ₂ como precursores da doença.
Wong <i>et al.</i> (1999)	CO não disponível para o estudo. Associações significativas por faixas etárias: NO ₂ de 5 a 64 e acima de 65 anos; SO ₂ de 5 a 64 e acima de 65 anos; PM ₁₀ de 5 a 64 e acima de 65 anos e O ₃ em todas as faixas etárias.
Linn <i>et al.</i> (2000)	CO significância para mulheres de 30 a 64 anos de idade e significativa em todos os demais grupos de idade e sexo, mostrando um aumento de significância com o aumento de idade. NO ₂ apresentou similar significância, porém com menor nível de dependência por idade. PM ₁₀ significativos para todos os grupos de idade e sexo, com exceção do grupo de homens com mais de 75 anos de idade.
Koken <i>et al.</i> (2003)	CO lag 3 mais significativo. Não existiram diferenças por sexo para ICC.
Metzger <i>et al.</i> (2004)	Não apresentou os resultados por faixa etária. Foram utilizados dois medidores (ARIES e AIRS) para alguns poluentes. AIRS de 1993 a 2000 e ARIES 1998 a 2000 e apresentaram resultados diferentes.
Wellenius <i>et al.</i> (2005)	PM ₁₀ significância lag 0 e não significância (lag 1 a 3).

Wellenius et al. (2006)	Não houve diferença de resultados sexo. Associação apenas no lag 0. Associação nas cidades Chicago, Detroit, Cleveland, New Haven, Minneapolis e Seattle. No total, aumento de 10mg/m ³ PM ₁₀ aumentou de 0,72% de admissão ICC mesmo dia.
Symons et al. (2006)	Efeito apenas no lag 2.
Martins et al. (2006)	Aumento de 26,21mg/m ³ associado aumento de 3,17% ICC. No total apresentaram efeitos lag 0, 1,10, 11 e 12. Para homens, efeitos lag 0, 1 e 12. Para mulheres, efeitos lag 0 e 1.
Lee et al. (2007)	Efeitos divididos por temperatura (> ou < 25°C). No modelo múltiplo de poluentes e temperatura > 25°C: (a) PM ₁₀ : associação SO ₂ e NO ₂ (b) SO ₂ e NO ₂ : sem associação (c) CO e O ₃ : associação com todos. No modelo múltiplo de poluentes e temperatura < 25°C: (a) PM ₁₀ : associação com SO ₂ (b) SO ₂ : associação com NO ₂ (c) NO ₂ : associação com todos (d) CO: associação com PM ₁₀ , SO ₂ , O ₃ e O ₃ : associação com SO ₂ e CO.
Yang (2008)	Efeitos divididos por temperatura (> ou < 20°C). No modelo múltiplo de poluentes e temperatura acima de 20°C: (a) NO ₂ e O ₃ : associação na presença de todos os poluentes. (b) PM ₁₀ : associação na presença de SO ₂ , CO e O ₃ . (c) CO: associação na presença de SO ₂ , PM ₁₀ e O ₃ . No modelo múltiplo de poluentes e temperatura abaixo de 20°C não apresentaram associação ou significância.
Lee et al. (2008)	Estudo investigou a relação entre doenças secundárias, ICC e poluição. Não foram encontradas evidências.
Zanobetti et al. (2009)	Análise estratificada por estação do ano. Para um aumento de 10mg/m ³ no aumento da média de 2 dias, ocorreu aumento de 1,85% de ICC no geral, no inverno o aumento foi de 2,9%; na primavera 4,14%; no verão 0,11% e outono 0,8%.
Negrete et al. (2010)	Para um aumento de 24,6mg/m ³ de PM ₁₀ , ocorreu aumento de 3% de ICC. Apresentaram efeitos lag 0, 1,10, 11 e 12.
Evo et al. (2011)	Para um aumento de 24,6mg/m ³ de PM ₁₀ , ocorreu aumento de 3,8% de ICC. Apresentaram apenas efeitos no lag 0.
Hsieh et al. (2013)	Efeitos divididos por temperatura (> ou < 23°C). No modelo múltiplo de poluentes e temperatura > 25°C ou < 25°C: significância com SO ₂ e O ₃ .
Chang et al. (2015)	Efeitos divididos por temperatura (> ou < 25°C). No modelo múltiplo de poluentes e temperatura > 25°C: não apresentou associação. No modelo múltiplo de poluentes e temperatura < 25°C: significância com todos os poluentes.
Grineski et al. (2015)	Estudo teve como objetivo verificar possível relação de suscetibilidade entre fatores sociais e ICC, tendo encontrado evidências.

O presente estudo diferenciou-se dos estudos anteriores por ter investigado na cidade de São Paulo os efeitos do CO, NO₂, SO₂, O₃ e PM₁₀; por ter estratificado por faixa etária em 30 a 44, 45 a 60 e acima de 60 anos e por sexo nos anos de 2000 a 2013 utilizando uma defasagem de 0 a 6.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1 GERAL

Avaliar a relação entre poluição do ar e internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), em adultos e idosos, na cidade de São Paulo, estratificado por sexo, explorando estruturas de defasagens, para o período de 2000 a 2013.

2.2 ESPECÍFICOS

- Avaliar os efeitos dos poluentes do ar sobre as internações de adultos, entre 30 a 44, para ICC, estratificado por sexo e observando sua estrutura de defasagem.
- Avaliar os efeitos dos poluentes do ar sobre as internações de adultos, entre 45 a 60, para ICC, estratificado por sexo e observando sua estrutura de defasagem.
- Avaliar os efeitos dos poluentes do ar sobre as internações de idosos, 60 anos ou mais de idade, para ICC, estratificado por sexo, observando sua estrutura de defasagem.
- Analisar a correlação entre os poluentes do ar e entre estes e as variáveis meteorológicas.

CASUÍSTICA E MÉTODO

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 TIPO DE ESTUDO

A pesquisa compreende um estudo ecológico de séries temporais. Estudos ecológicos são estudos onde a unidade de análise é uma população ou um grupo de pessoas que pertencem geralmente a uma área geográfica definida, como por exemplo, um país, um estado, uma cidade ou um setor censitário (ROTHMAN, GREENLAND e LASH, 2008, MEDRONHO, 2009, GORDIS, 2014).

Os estudos ecológicos são utilizados na epidemiologia ambiental, para avaliar como os fatores sociais e ambientais podem afetar a saúde de grupos populacionais. Dessa maneira, observa-se a unidade de análise como um todo, no nível coletivo e não apenas nas medidas coletadas individualmente. Esse tipo de estudo é utilizado como uma primeira abordagem em determinar se existe associação entre uma doença e fatores exploratórios (ROTHMAN, GREENLAND e LASH, 2008, MEDRONHO, 2009, GORDIS, 2014).

Os estudos ecológicos usam dados secundários e por isso são geralmente mais rápidos e mais baratos do que os estudos que englobam o indivíduo como unidade de análise. Nos estudos ecológicos, a unidade de estudos é a população e não o indivíduo. Uma primeira observação entre uma relação presumida entre fatores de exposição e a doença são geralmente feitos no nível de grupo, ao correlacionar as características de um grupo com os resultados, ao tentar relacionar as diferenças em morbidade ou mortalidade de grupos de uma população com as diferenças locais ambientais, cultura, estilo de vida ou outros fatores. Estudos correlacionais desse tipo, são geralmente baseados em dados existentes (MEDRONHO, 2009, GORDIS, 2014, AHRENSE e PIGEOT, 2014).

As unidades de observação nos estudos ecológicos são a população definidos por lugar de residência (regiões, distritos, cidades); pelas características pessoais, como raça, religião ou status socioeconômicos; ou por tempo de nascimento. Geralmente, esses estudos são descritivos, à medida que eles exploram fontes de informação pré-existentes, ao invés de dados coletados para investigar uma hipótese específica (AHRENSE e PIGEOT, 2014).

Anteriormente os estudos ecológicos eram utilizados apenas para se levantar hipóteses e eram analisados através de modelos de correlação. Porém, precisavam ser confirmados ou não por estudos de base individual. Mas, recentemente com novas técnicas estatísticas de análise mais avançadas estes estudos passaram a ter maior importância (ROTHMAN, GREENLAND e LASH, 2008).

A aplicação de modelos de regressão possibilitou a incorporação das variáveis de confusão da relação entre poluição do ar e as doenças (SCHWARTZ, 1994). Os modelos de regressão de Poisson foi avanço relevante para as análises estatísticas dos estudos ecológicos de séries temporais (MARTINS, 2004).

De acordo Rothman, Greenland e Lash (2008) e Medronho (2009) os estudos ecológicos de série temporal são os mais ajustados para se estudar os efeitos agudos da poluição atmosférica que ocorrem dias ou até mesmo horas após a exposição. Desde o início dos anos 90 no século passado, estudos de epidemiologia ambiental vêm analisando os efeitos da poluição do ar sobre a saúde na cidade de São Paulo. Estes estudos utilizam dados de morbidade (internações hospitalares) e de mortalidade que são coletados sistematicamente pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde.

3.2 DADOS DE MORBIDADE

Para os casos de morbidade, todas as internações e os tratamentos realizados durante o período de internação devem ser notificados ao SUS através do preenchimento da Autorização de Internação Hospitalar (AIH), que são registradas, arquivadas e os pagamentos dos procedimentos são efetuados pelo SUS aos devidos prestadores de serviços.

O DATASUS é o banco de dados que contém as informações como o número do Cadastro Geral do Contribuinte (CGC) do hospital, município em que está localizado o hospital, o local de moradia do paciente, a idade do paciente, o gênero, a causa da internação – diagnóstica principal e secundária (codificada através do Código Internacional de Doenças - CID), data de internação, valor dos procedimentos e data da alta, além de outras informações de interesse utilizadas como fonte de dados de internações hospitalares.

Para a realização desta pesquisa utilizamos as informações que constavam no banco. Os dados são: a idade (anos), município de residência, gênero, data de internação e diagnóstico principal (CID).

Este estudo incluiu os pacientes internados nos hospitais conveniados ao SUS, entre 01 de janeiro de 2000 e 31 de dezembro de 2013, na cidade de São Paulo, por doenças cardiovasculares. A partir de 1998 foi adotada a 10ª revisão do CID. Foi definido um único grupo de doença:

- Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) (CID10: I50)

3.3 DADOS SOBRE POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA

Foram obtidos, para o mesmo período, dados horários sobre os níveis de PM₁₀, CO, SO₂, NO₂, O₃ junto à Companhia Ambiental do Estado de São Paulo (CETESB).

O grupo de poluentes que servem como indicadores de qualidade do ar, adotados universalmente e que foram escolhidos em razão da frequência de ocorrência e de seus efeitos adversos. A coleta de dados compreendia um período de 24 horas, que se iniciava à primeira hora do dia (CETESB, 2015).

A análise do PM₁₀ foi realizada utilizando a média de 24 horas obtidas em cada estação de monitoramento. Já para o CO foi utilizada a maior média móvel de 8 horas para o período de 24 horas (CETESB, 2013).

Para o SO₂ também foi utilizado a média de 24 horas e para o O₃ e NO₂ foi utilizado o maior valor horário diário (CETESB, 2015).

Nem todas as estações de monitoramento da qualidade do ar medem todos os poluentes.

Foi realizada a análise de correlação para cada poluente entre as estações no qual este era medido. Como as estações se apresentaram altamente correlacionadas ($p < 0,001$), foi calculada a média das estações que mediam o dado poluente como sendo um valor representativo para a exposição dos moradores do município de São Paulo (BRAGA, 1998).

3.4 DADOS SOBRE FATORES METEOROLÓGICOS

Foram obtidas junto a Companhia Ambiental do Estado de São Paulo (CETESB) as informações sobre temperatura mínima ($^{\circ}\text{C}$) e umidade relativa do ar média para o período do estudo.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A seguir será feita a descrição da análise estatística utilizada neste estudo.

3.5.1 Variáveis Dependentes

As variáveis dependentes conhecidas também como variáveis respostas são as variáveis que apresentam os desfechos de interesse. Neste estudo, a variável resposta, ou seja, doença de interesse foi estratificada por faixa etária e gênero, e estão descritas a seguir:

- **ICC₃₀₄₄** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 30 a 44 anos.
- **ICCF₃₀₄₄** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 30 a 44 anos, para o sexo feminino.
- **ICCM₃₀₄₄** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 30 a 44 anos, para o sexo masculino.
- **ICC₄₅₆₀** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 45 a 60 anos.
- **ICCF₄₅₆₀** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 45 a 60 anos, para o sexo feminino.

- **ICCM₄₅₆₀** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 45 a 60 anos, para o sexo masculino.
- **ICC_{≥60}** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 60 anos ou mais (idoso).
- **ICCF_{≥60}** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 60 anos ou mais (idoso), para o sexo feminino.
- **ICCM_{≥60}** - Número diário de internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para faixa etária de 60 anos ou mais (idoso), para o sexo masculino.

3.5.2 Variáveis Independentes

Foram consideradas como variáveis independentes de interesse, os níveis médios diários de cada poluente atmosférico, conforme descrito anteriormente.

3.5.3 Variáveis de Controle

Os estudos de epidemiologia ambiental têm mostrado a presença de variações sazonais na ocorrência de eventos de interesse nas variáveis independentes. Sendo a temperatura mínima (°C) e umidade relativa do ar média (%) consideradas como variáveis de controle.

Foram definidas duas variáveis para controle da sazonalidade:

- Número de dias transcorridos: cada dia do período de estudo foi numerado cronologicamente, de 1 a 5113. Esta variável foi utilizada para controle das alterações de longa frequência, como aquelas decorrentes da influência das estações do ano.

- Dias da semana: foram numerados (1 - Domingo, 2 - Segunda-feira, 3 - Terça-feira, 4 - Quarta-feira, 5 - Quinta-feira, 6 - Sexta-feira, 7 - Sábado) e esta variável foi utilizada para controle das variações semanais que ocorrem tanto nas internações hospitalares quanto nas concentrações dos poluentes. Durante os finais de semana há uma queda nas internações hospitalares que é inerente ao funcionamento dos hospitais e que independe na sua totalidade, do comportamento dos poluentes.

3.5.4 Análise Descritiva

Foram realizadas as análises descritivas de todas as variáveis do estudo, através de seus valores de tendência central e de dispersão (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

3.5.5 Análise de Correlação

Com a finalidade de se verificar a relação linear entre os poluentes do ar e entre estes e as variáveis meteorológicas, utilizamos a análise de correlação através do Coeficiente de Correlação Pearson (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

3.5.6 Análise de Regressão

Foram utilizados modelos polinomiais lineares generalizados de regressão de Poisson (MLG) (MCCULLAGH AND NELDER, 1989).

Foi utilizado o alisador natural *cubic spline* para ajustar a dependência específica de cada variável resposta na sazonalidade de longa duração. O número de pontos de inflexão ou os graus de liberdade do alisador foram escolhidos para

minimizar a soma da autocorrelação dos resíduos (MCCULLAGH AND NELDER, 1989).

3.5.7 Modelo de Defasagem Distribuída

Utilizamos modelos com defasagem distribuída pelo fato de exposições ambientais poderem causar efeitos deletérios, no caso internações por doenças cardiovasculares, no dia da exposição, no dia seguinte, ou até vários dias após a exposição. Portanto, as internações que ocorrem em um determinado dia podem ser resultado da exposição que ocorreu no mesmo dia mais as exposições que ocorreram em cada um dos dias precedentes. A exposição à poluição do ar se enquadra na situação anteriormente descrita (ZANOBETTI et al., 2002, MARTINS, 2004).

Para dados com distribuição normal, suprimindo-se as co-variáveis, um modelo de defasagem distribuída pode assumir a seguinte forma (ZANOBETTI et al., 2002, MARTINS, 2004):

$$\text{Log}[E(Y_t)] = \alpha + \beta_0 X_t + \dots + \beta_q X_{t-q} + \varepsilon_t \quad (4)$$

em que X_{t-q} é a exposição ambiental de interesse, por exemplo, poluentes do ar, q são os dias antes do evento estimado, por exemplo, internações hospitalares.

O efeito total da exposição ambiental é a soma dos efeitos estimados dos q dias subsequentes. Portanto, pode ser escrita como $\beta_0 + \dots + \beta_q$. Entretanto, a alta correlação entre dados de dias consecutivos torna instável estimativas individuais para cada β_q .

Para solucionar este problema, foi imposto um fator de restrição que faz com que os β_q s variem suavemente como uma função polinomial dos dias do período de defasagem analisado. Este modelo de defasagem com distribuição polinomial tem q dias e d graus de liberdade (grau do polinômio) e pode ser mais ou menos restritivo em função do grau do polinômio utilizado. Como o ponto central de interesse deste estudo é estimar os efeitos dos poluentes do ar sobre as internações hospitalares por doenças cardiovasculares e explorar a estrutura de defasagem entre a exposição a esses fatores e o desfecho analisado, foi utilizado modelos de defasagem com distribuição polinomial para os poluentes.

Foram estimados os efeitos das exposições aos poluentes em uma estrutura de defasagem de 7 dias (dia da exposição e até 6 dias após a exposição) utilizando-se polinômios de terceiro grau que permitem estimativas flexíveis e mais estáveis do que os modelos sem restrição (ZANOBETTI et al., 2002, MARTINS, 2004).

Os resultados foram apresentados como o acréscimo no número de internações hospitalares por insuficiência cardíaca congestiva e seus respectivos intervalos de confiança de 95%, para cada dia do período de defasagem analisado, devido a aumentos de um interquartil na concentração dos poluentes. A variação interquartil pode ser definida como a diferença entre o terceiro e o primeiro quartil dos valores de uma determinada variável. A estimativa de aumento percentual e do respectivo intervalo de confiança de 95% pode ser representada por:

$$\text{Aumento}(\%) = (e^{(\beta_q * VIQ)} - 1) * 100 \quad (5)$$

em que VIQ é a variação interquartil, e

$$IC\ 95\% = (e^{((\beta_q * VIQ) \pm (1,96 * EP_q * VIQ))} - 1) * 100 \quad (6)$$

em que EPq é o erro padrão de cada βq .

Adotou-se o nível de significância de 5% em todas as análises.

3.5 Pacote Estatístico Utilizados

Os bancos de dados foram preparados utilizando-se o *programa Statistical Package for Social Science (SPSS) windows* versão 22.0. Análise descritiva e de correlação foram feitas com o mesmo programa.

Já a análise de regressão foi feita utilizando-se o programa *S-PLUS for windows* versão 4.0.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1 ANÁLISE DESCRITIVA DAS INTERNAÇÕES

Foram internados no SUS em São Paulo, no período de 2000 a 2013, 945.168 indivíduos por doenças do sistema cardiocirculatório, sendo 135.589 (14,4%) por Insuficiência Cardíaca Congestiva; destas 128.887 (95,0%) representadas tinham mais de 30 anos de idade, destes 64.940 (50,4%) são do sexo masculino e 63.947 (49,6%) são do sexo feminino.

Do total de internações por ICC, 10.275 (8,0%) tinham entre 30 a 44 anos, sendo 5.911 (57,5%) do sexo masculino e 4.364 (42,5%) do sexo feminino. Na faixa etária de 45 a 60 anos, tinham 31.597 (24,5%), sendo 18.608 (58,9%) do sexo masculino e 12.989 (41,1%) do sexo feminino. Das internações na faixa etária de 30 a 60 anos tínhamos 41.872 (32,5%), sendo 24.519 (58,5%) do sexo masculino e 17.353 (41,5%) do sexo feminino. Em relação a faixa etária de igual ou acima de 60 anos, tinham 87.015 (67,5%), sendo 40.421 (46,5%) do sexo masculino e 46.594 (53,5%) do sexo feminino.

A tabela 1 apresenta a análise descritiva das internações por ICC, por faixa etária e sexo para o período do estudo. Observa-se uma média maior de internações de idosos por ICC e ser do sexo feminino. Já na faixa etária de 45 a 60 há a predominância de internações por ICC no sexo masculino.

Tabela 1 – Análise descritiva das internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para a faixa etária de 30 a 44, 45 a 60 e 60 ou mais anos, para o total, masculino e feminino

	30 a 44			45 a 60			60 ou mais		
	Total	Masculino	Feminino	Total	Masculino	Feminino	Total	Masculino	Feminino
Média	1,19	0,70	0,49	4,36	2,57	1,79	11,65	5,30	6,35
Mediana	1,00	0,00	0,00	4,00	2,00	2,00	11,00	5,00	6,00
dp	1,14	0,85	0,70	2,41	1,77	1,43	4,92	2,80	3,35
Mínimo	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Máximo	7,00	5,00	5,00	14,00	12,00	10,00	95,00	33,00	86,00

Onde: dp: Desvio padrão

4.2 ANÁLISE DESCRITIVA DOS POLUENTES

De acordo com a Tabela 2 e com as Figuras 7 a 13 observa-se a análise descritiva para os poluentes do ar e para as variáveis climáticas.

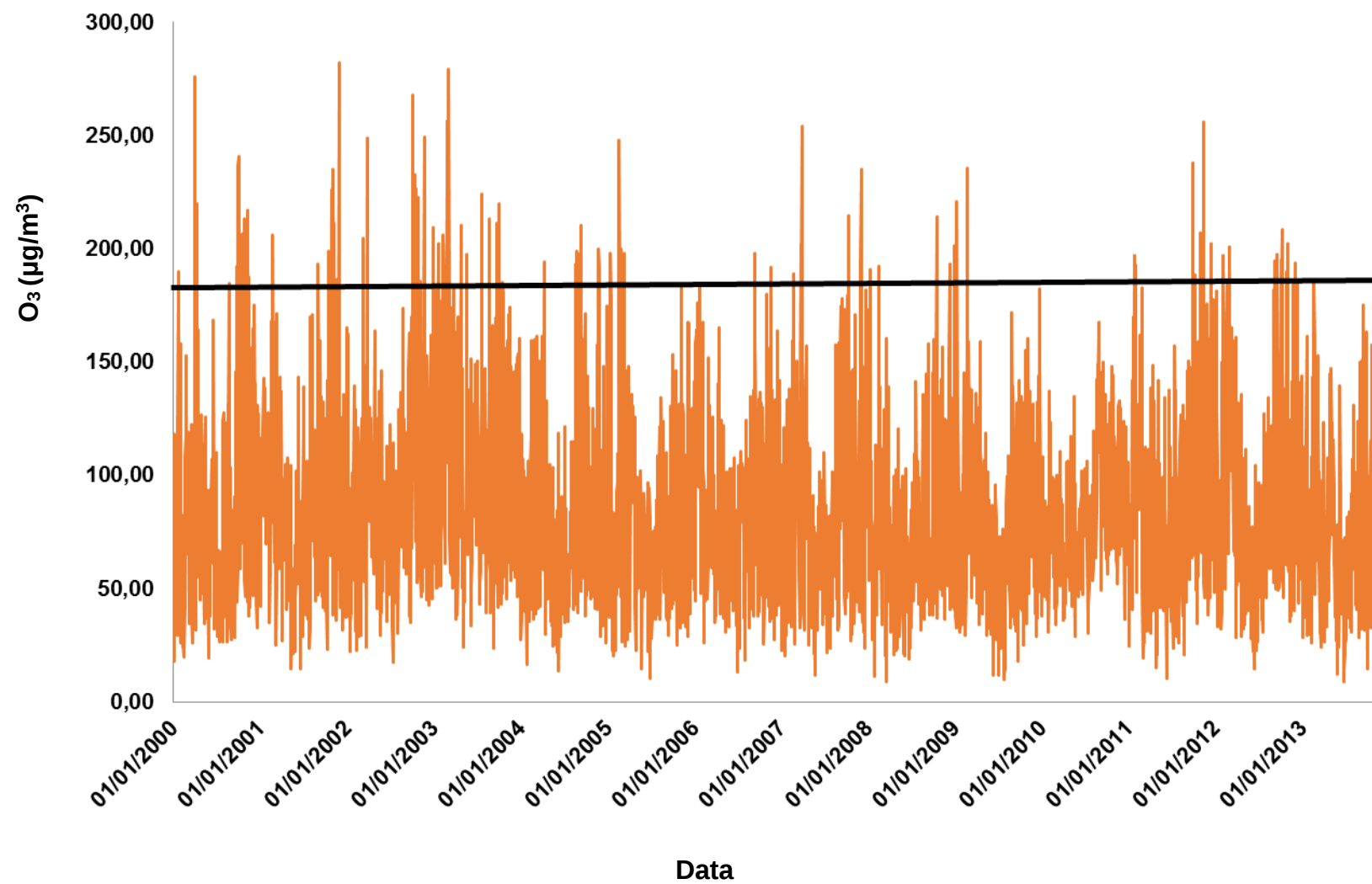
Tabela 2- Análise descritiva para os poluentes do ar e variáveis climáticas para o município de São Paulo

São Paulo		
	Média±dp	Mínimo-Máximo
O₃ (µg/m³)	79,31 ± 39,87	8,80 - 282,03
CO (ppm)	1,52 ± 1,10	0,09 - 12,09
NO₂ (µg/m³)	79,11 ± 41,35	18,88 - 390,78
SO₂ (µg/m³)	8,85 ± 6,28	0,10- 51,86
PM₁₀ (µg/m³)	36,47 ± 19,55	8,26 - 168,98
Temperatura Mínima (C°)	16,30 ± 3,34	-0,20 - 23,86
Umidade Média (%)	78, 48± 10,54	35,74 - 99,58

Onde: dp: Desvio padrão

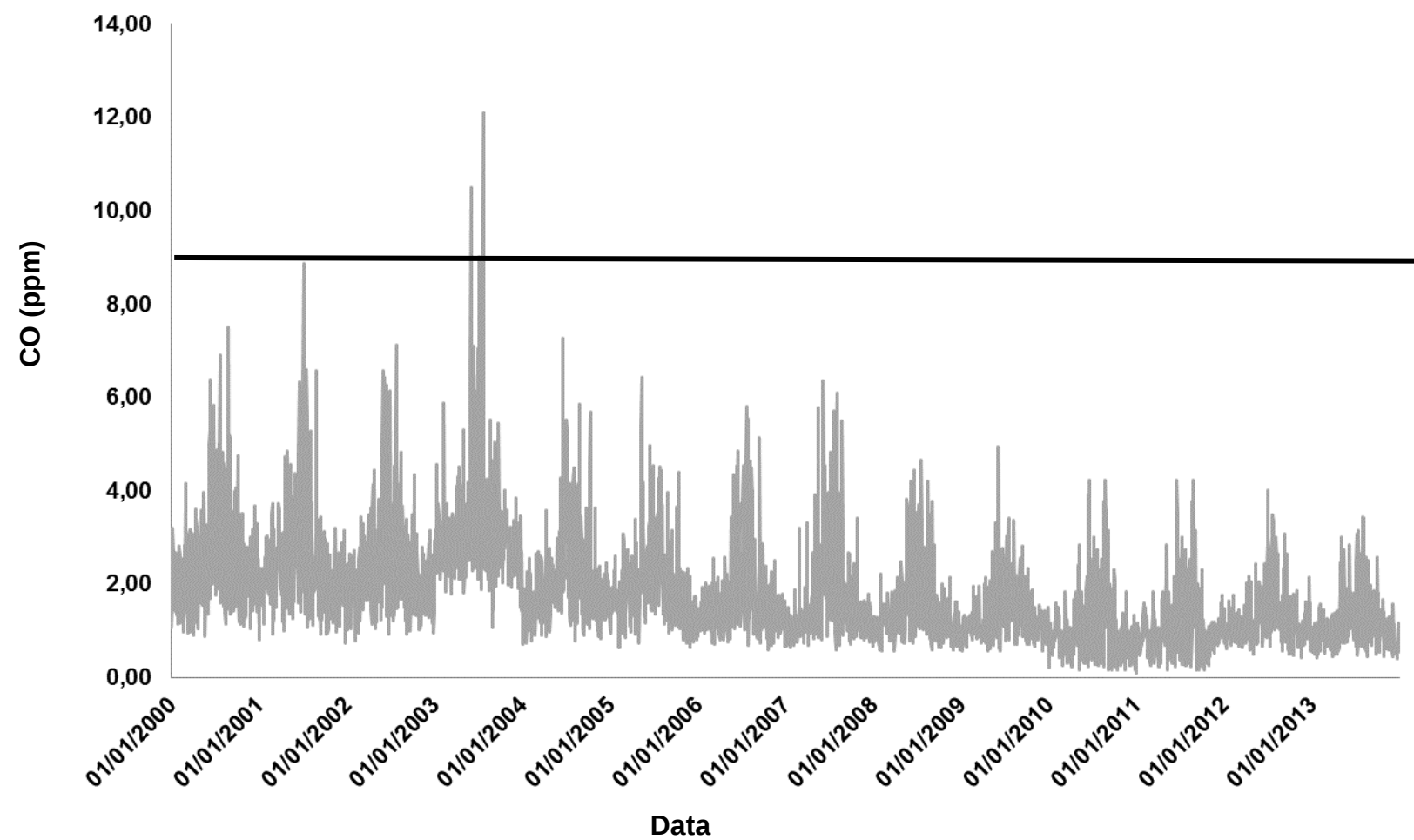
Na Figura 7 abaixo, observa-se que o O₃ no período do estudo, ultrapassou o limite diário de qualidade do ar (160 µg/m³) 243 vezes. Salienta-se, que com a alteração no limite diário de O₃ para 140 µg/m³ imposta pelo Decreto 59.113/13, o limite diário foi ultrapassado 25 vezes apenas no ano de 2013.

Figura 7 - Série de tempo para o O_3 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013



Na Figura 8, observa-se a série de tempo realizada para o CO que só ultrapassou seu limite diário de qualidade do ar 9 (ppm) cinco vezes no ano de 2003. O Decreto 59.113/13 não alterou os limites diários de CO.

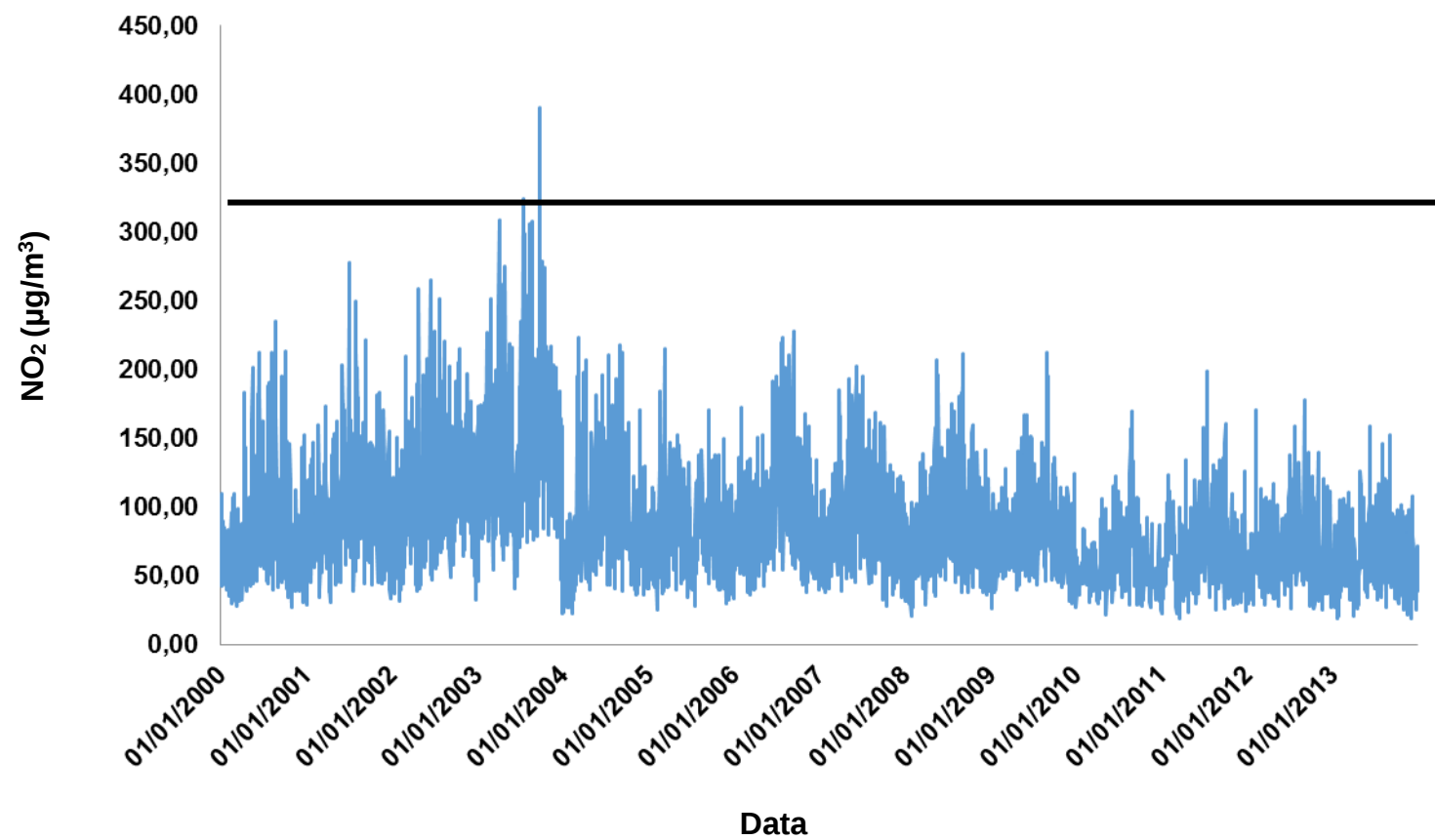
Figura 8 - Série de tempo para o CO (ppm) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013



Na Figura 9, tem-se a série de tempo realizada para o NO₂. No período estudado, ultrapassou-se o limite diário de qualidade do ar (320µg/m³) duas vezes, tendo sido registrados em 2003. Em 2013, o Decreto 59.113/13 impôs um valor diário máximo de 260 µg/m³. No ano de 2013, o NO₂ não ultrapassou o limite de qualidade do ar.

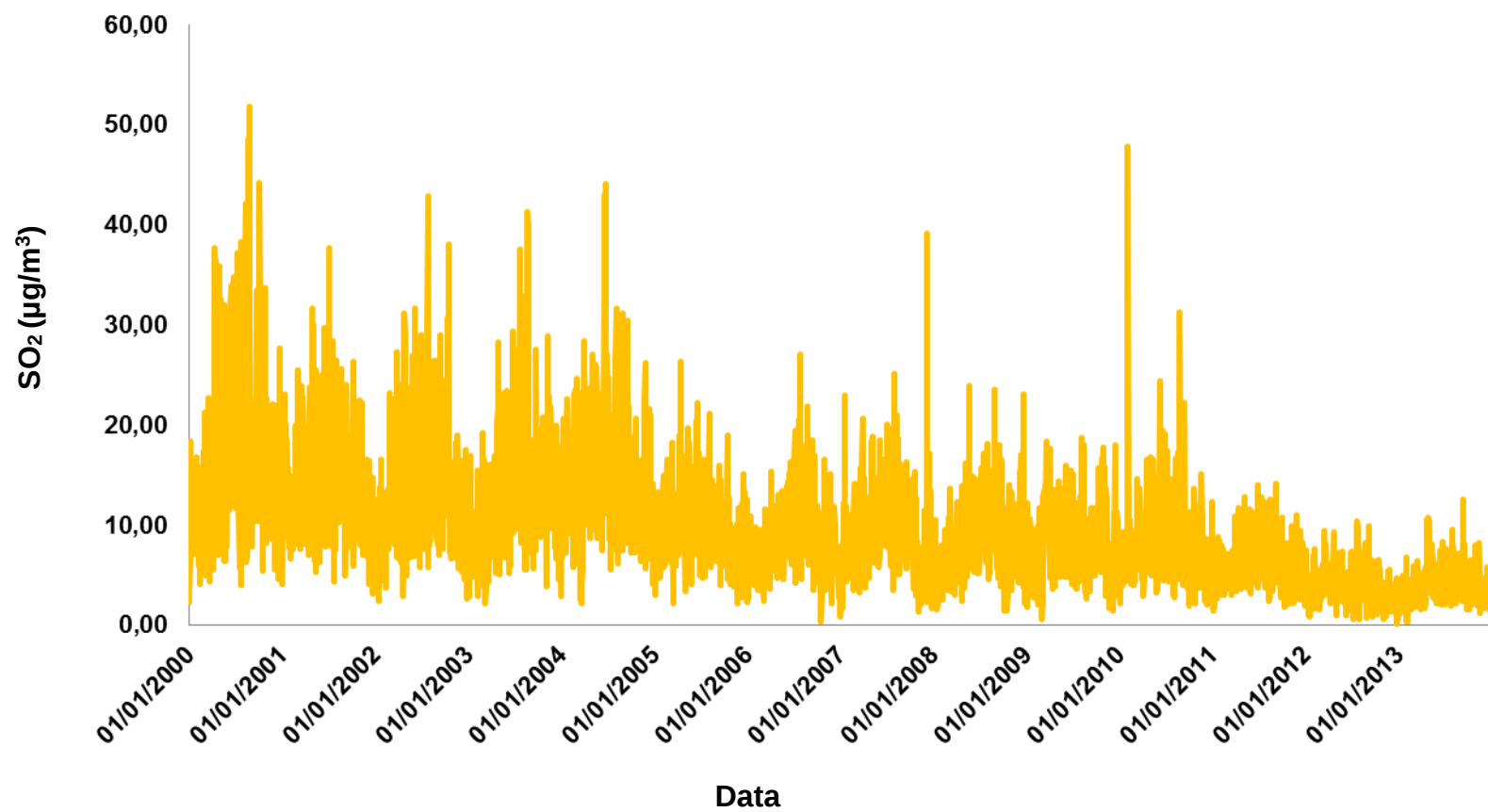
Para o nível anual, o NO₂ ultrapassou seu padrão de qualidade (100µg/m³) em 1.567 vezes onde corresponde 31% do período do estudo. Com o novo limite de 60 µg/m³ imposto pelo Decreto 59.113/13 a partir de 2013, o valor ultrapassou, só naquele ano, 176 vezes.

Figura 9 - Série de tempo para o NO₂ (µg/m³) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013



Na Figura 10 observa-se que a série de tempo realizada para o SO_2 não ultrapassou seu limite diário de qualidade do ar ($365\mu\text{g}/\text{m}^3$) em nenhum momento do estudo. Em 2013, o Decreto 59.113/13 impôs um valor diário máximo de $60\mu\text{g}/\text{m}^3$. Mesmo com o novo limite, não foram observados valores acima deste. Para o nível anual, de $80\mu\text{g}/\text{m}^3$ e em 2013 de $40\mu\text{g}/\text{m}^3$, também não foram registrados valores acima do limite.

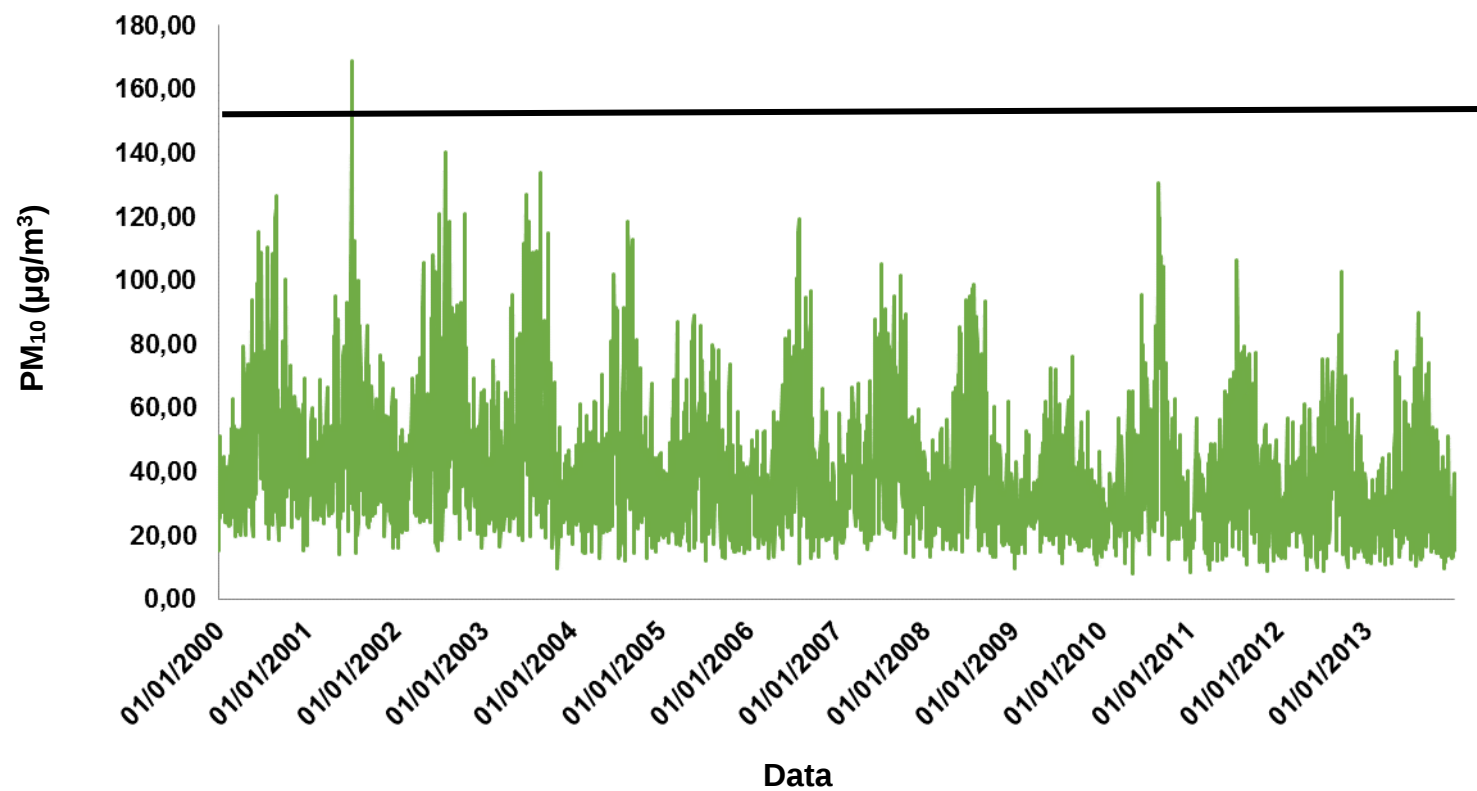
Figura 10 - Série de tempo para o SO₂ (µg/m³) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013



Na Figura 11, observa-se a série de tempo realizada para o PM_{10} que ultrapassou seu limite diário de qualidade do ar ($150\mu g/m^3$) apenas uma vez no ano de 2001. Mesmo com o novo limite de $120\mu g/m^3$ imposto pelo Decreto 59.113/13, não existiram registros acima da referência.

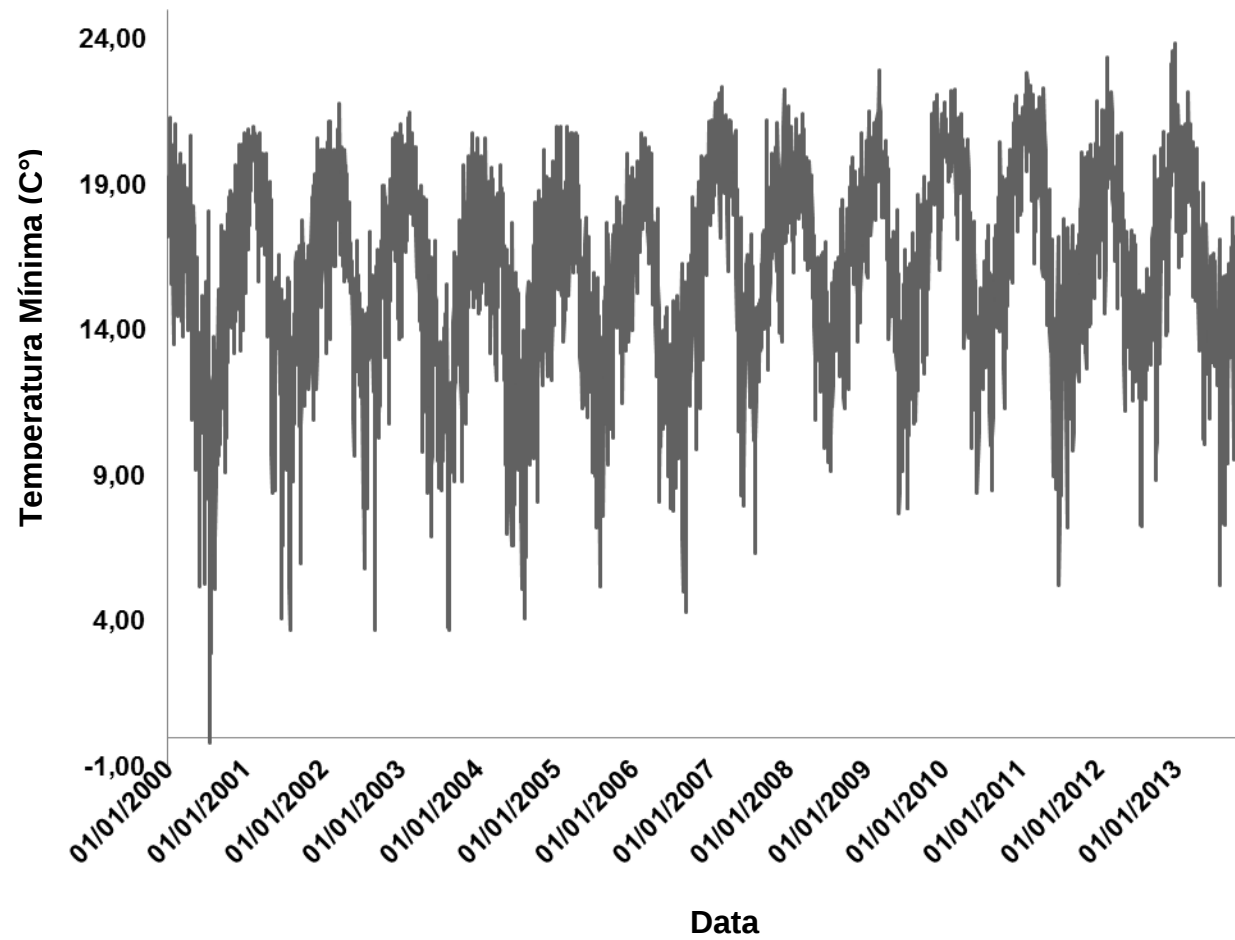
Para o nível anual, o PM_{10} ultrapassou seu padrão de qualidade do ar ($50\mu g/m^3$) 1.334 vezes, correspondendo a 26% do período do estudo. Com o novo limite de $40\mu g/m^3$ imposto pelo Decreto 59.113/13 a partir de 2013, o PM_{10} ultrapassou, só naquele ano, 90 vezes seu limite de qualidade do ar.

Figura 11 - Série de tempo para o PM₁₀ (µg/m³) no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013



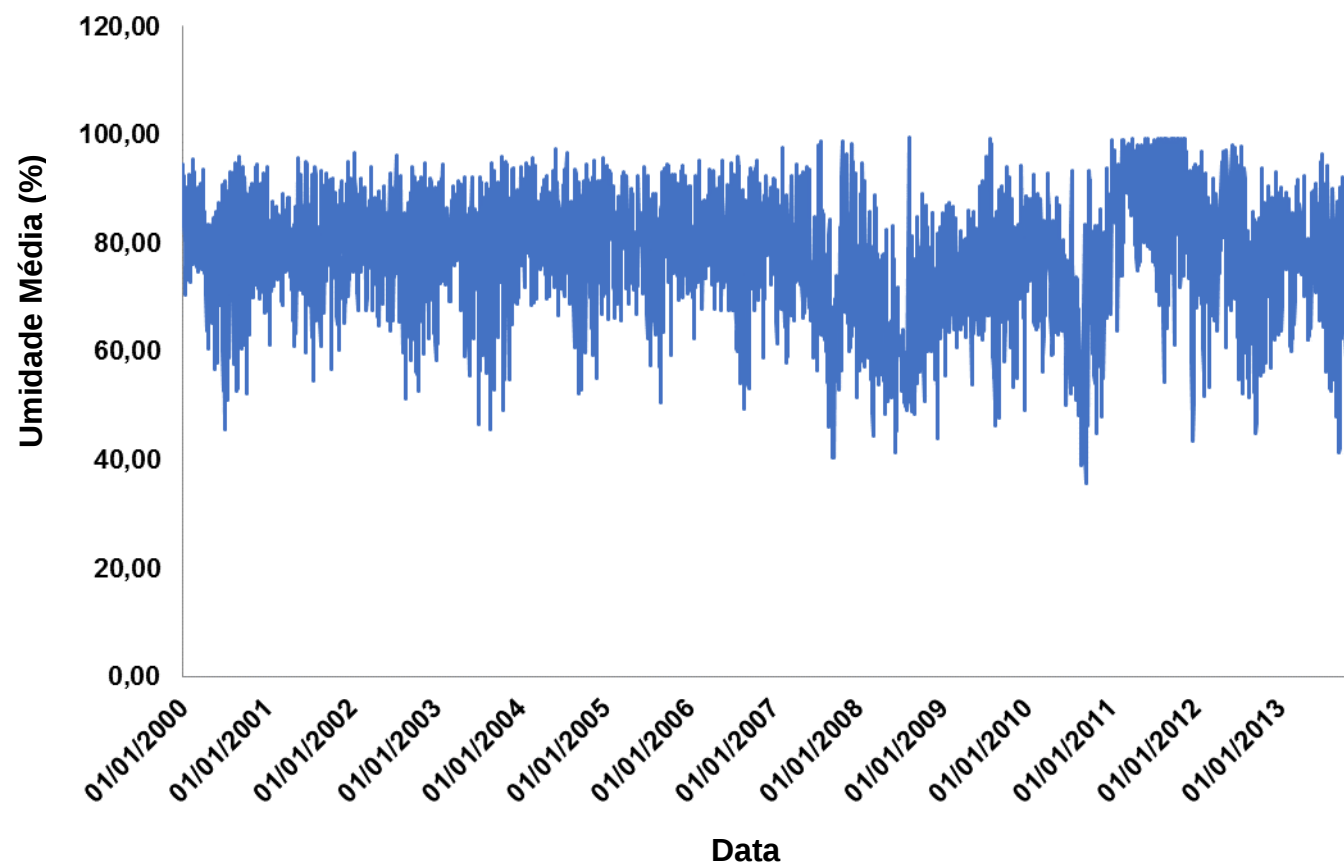
Na Figura 12, observa-se a série de tempo realizada para a temperatura mínima, onde se verifica que o município de São Paulo não apresentou temperaturas extremamente baixas, registrando em apenas um dia do ano 2000 a temperatura de $(-0,20^{\circ}\text{C})$.

Figura 12 - Análise de série de tempo para a temperatura mínima no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013



Na Figura 13, observa-se a série de tempo realizada para a umidade média no município de São Paulo. A variação da umidade teve uma mudança a partir de 2008, onde se observa períodos menos úmidos.

Figura 13 - Análise de série de tempo para a umidade média no município de São Paulo para os anos de 2000 a 2013



4.3 ANÁLISE DE CORRELAÇÃO

Na Tabela 3, observa-se que os poluentes estão diretamente correlacionados entre si e inversamente correlacionados com umidade média e temperatura mínima, exceto o O₃ que apresenta uma correlação direta com a temperatura mínima.

Tabela 3 - Coeficiente de correlação de Pearson para os poluentes e variáveis climáticas para o município de São Paulo

	O ₃ (µg/m ³)	CO (ppm)	NO ₂ (µg/m ³)	SO ₂ (µg/m ³)	PM ₁₀ (µg/m ³)	Temperatura mínima (°C)
O ₃ (µg/m ³)	1,000					
CO (ppm)	0,138**	1,000				
NO ₂ (µg/m ³)	0,424**	0,710**	1,000			
SO ₂ (µg/m ³)	0,179**	0,615**	0,588**	1,000		
PM ₁₀ (µg/m ³)	0,504**	0,646**	0,751**	0,594**	1,000	
Temperatura mínima (°C)	0,211**	-0,219**	-0,148**	-0,325**	-0,199**	1,000
Umidade média (%)	-0,425**	-0,097**	-0,281**	-0,195**	-0,435**	0,009

*p<0,05. **p<0,001

4.4 ESTIMATIVAS DE EFEITO E DEFASAGEM

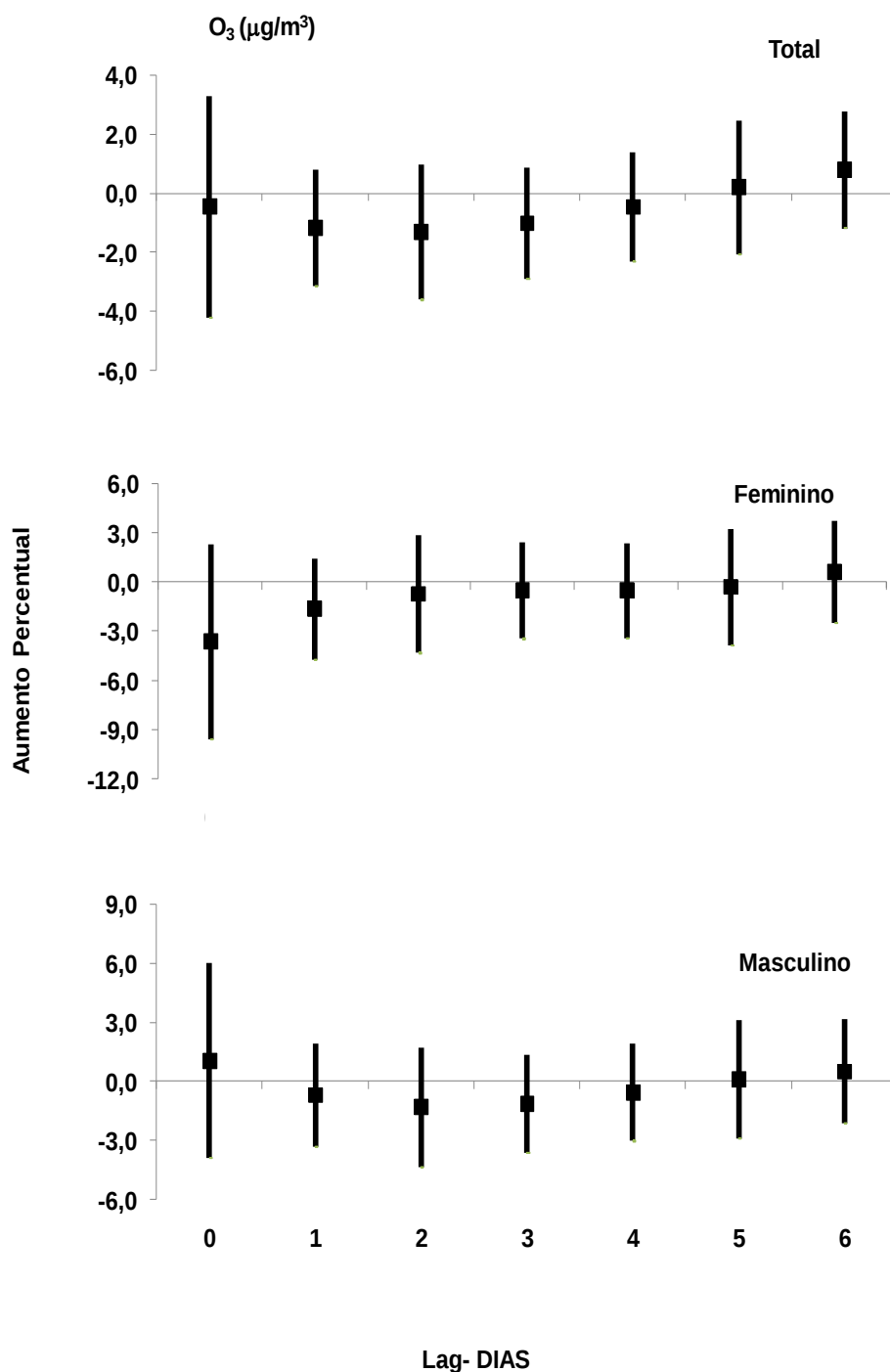
As estimativas de efeito e defasagem para as internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva estão expressas em figuras, revelando os aumentos percentuais, para o dia e até seis dias após a exposição, para o desfecho em função do aumento de um interquartil na concentração dos poluentes.

4.4.1 ICC (3044 – Feminino e Masculino)

4.4.1.1 O₃

A Figura 14 apresenta as estimativas de efeito e estrutura de defasagem do Ozônio (O₃) nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, onde não evidenciou-se efeito.

Figura 14 - Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva, feminino e masculino, em adultos de 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de O₃ (52,45µg/cm³)

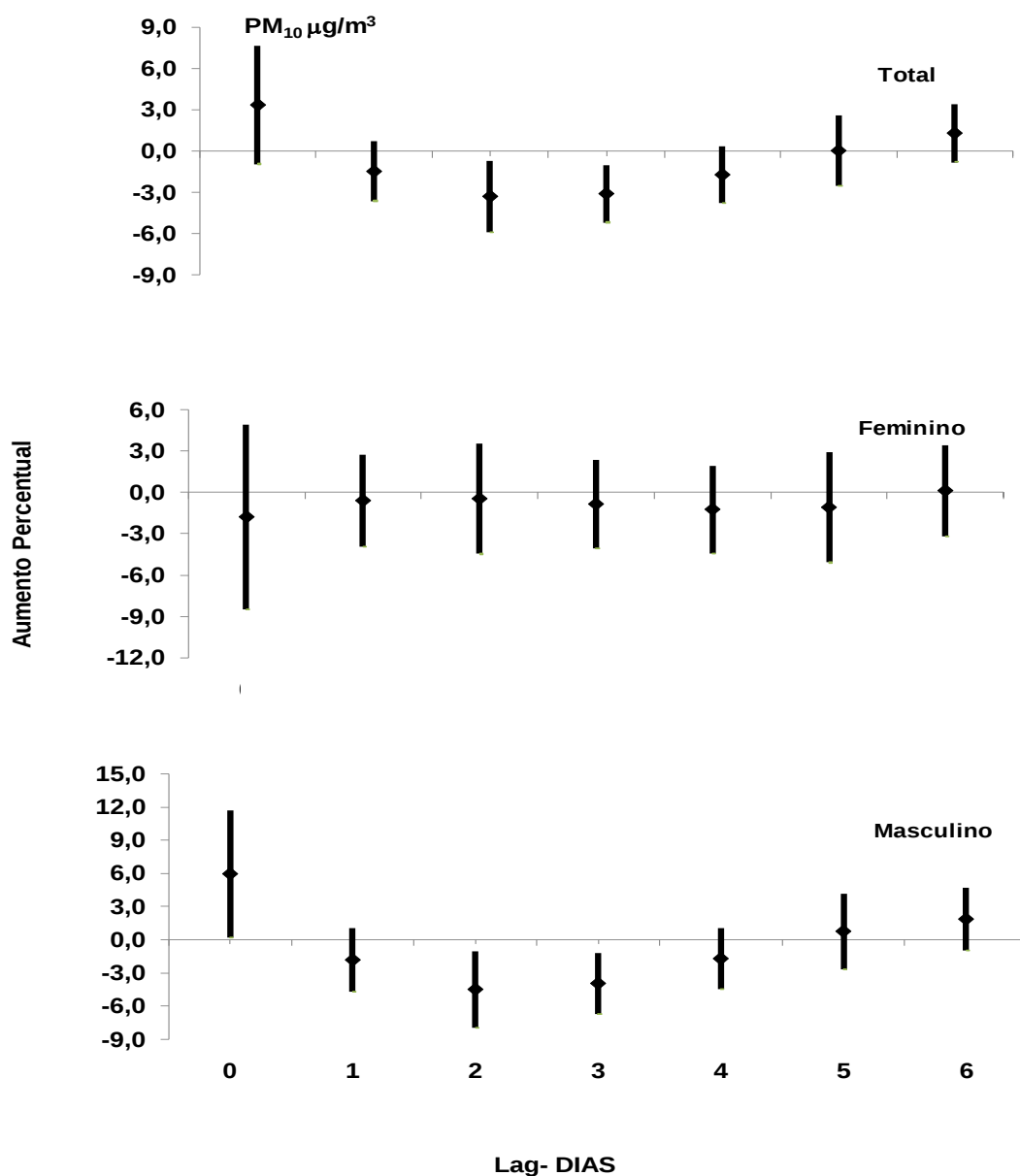


Na Figura 15, apresentam-se as estimativas de efeito e estrutura de defasagem para o PM₁₀, nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino para adultos entre 30 a 44 anos de idade.

Para as internações totais e femininas, observa-se que não houve efeito agudo significativo no dia da exposição e nem nos dias após a exposição.

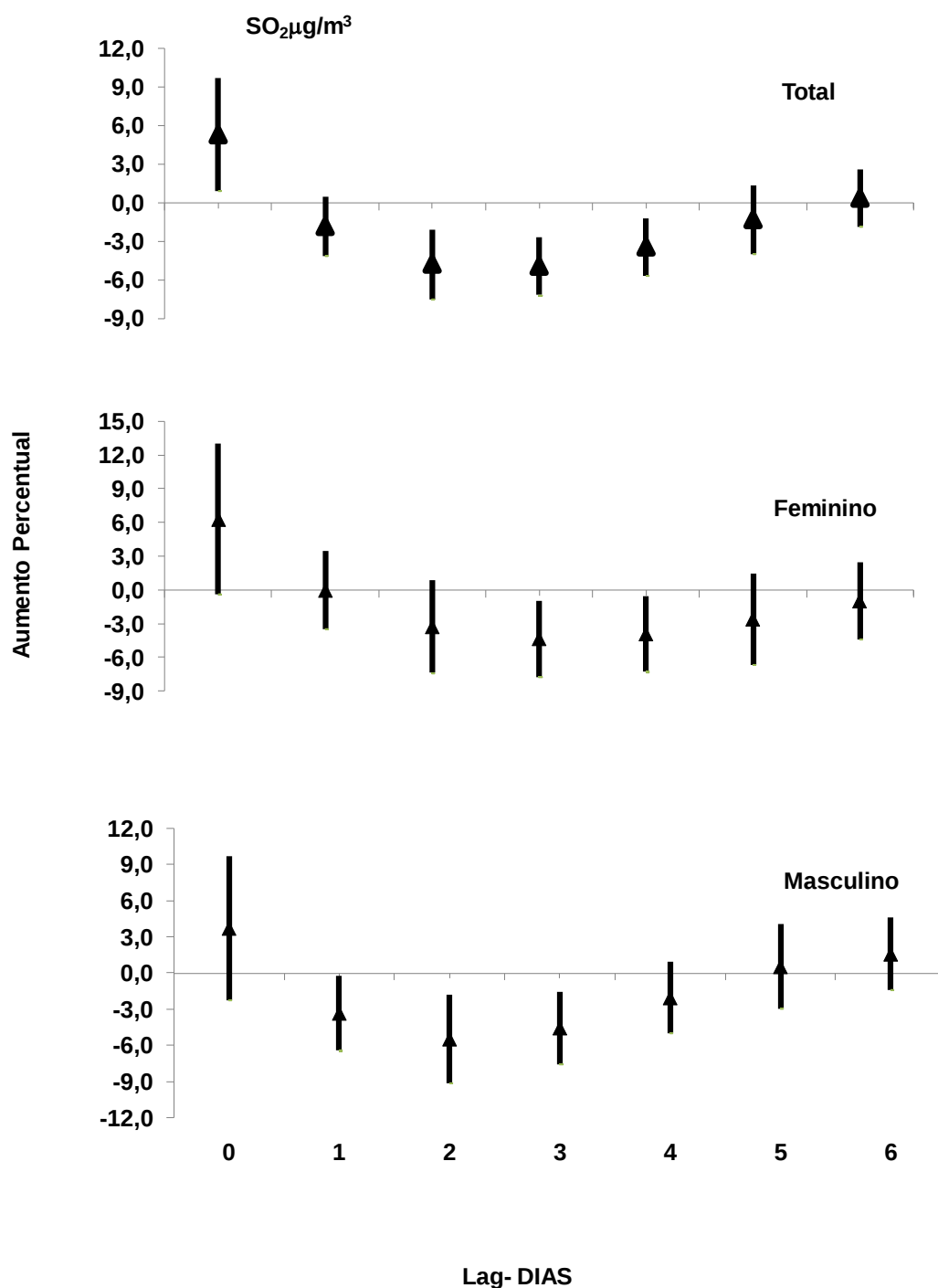
As internações para o sexo masculino revelaram efeito agudo. Para o aumento de um interquartil de PM₁₀ de 24,28µg/m³ no dia da exposição, ocorreu o acréscimo de 5,93% (IC95%: 0,17-11,69) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 15 - Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva totais, feminino e masculino, em adultos entre 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM_{10} ($24,28\mu g/m^3$).



A estrutura de defasagem das estimativas diárias nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos de 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil de $7,63\mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração de SO_2 , expresso na Figura 16, revelou efeito agudo apenas nos casos de ICC total, onde se observa um acréscimo de 5,33% (IC95%: 0,90- 9,75) nas internações.

Figura 16 - Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva totais, feminino e masculino, em adultos de 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de SO₂ (7,63 µg/m³)

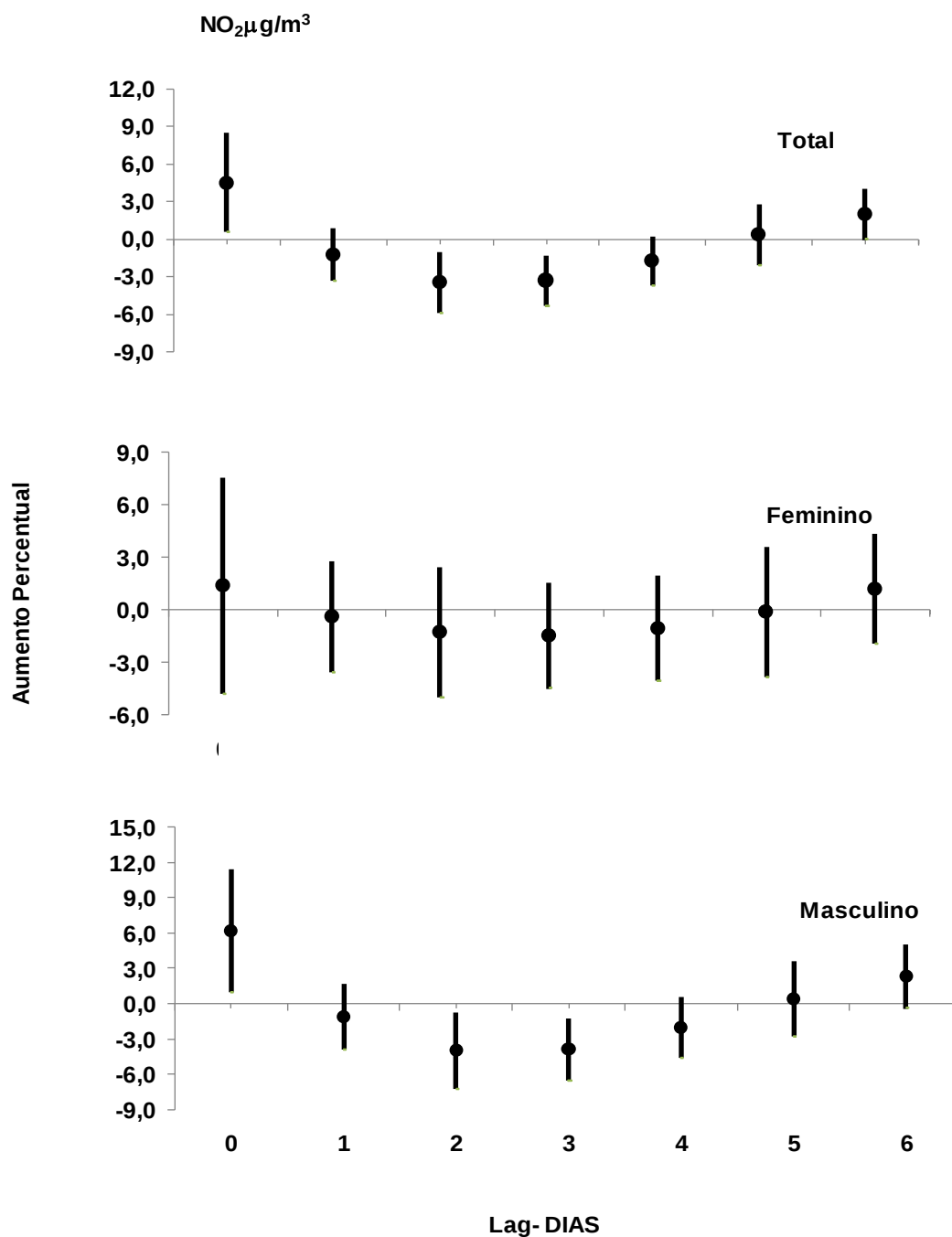


A Figura 17 apresenta a estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual com seus respectivos intervalos de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil, nas concentrações de Dióxido de Nitrogênio (NO₂).

Entre as internações totais, verifica-se efeito agudo, para o aumento de um interquartil de NO₂ representado por 50,22 µg/m³, revelando aumento de 4,50% (IC95%: 0,54-8,46) nas internações para o dia da exposição.

Foi encontrado efeito agudo para internações do gênero masculino, no dia da exposição, que representa um acréscimo de 6,21% (IC95%: 0,94-11,47) nas internações para cada aumento de um interquartil de NO₂ o que corresponde à 50,22µg/m³.

Figura 17- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de NO_2 ($50,22\mu\text{g}/\text{m}^3$)

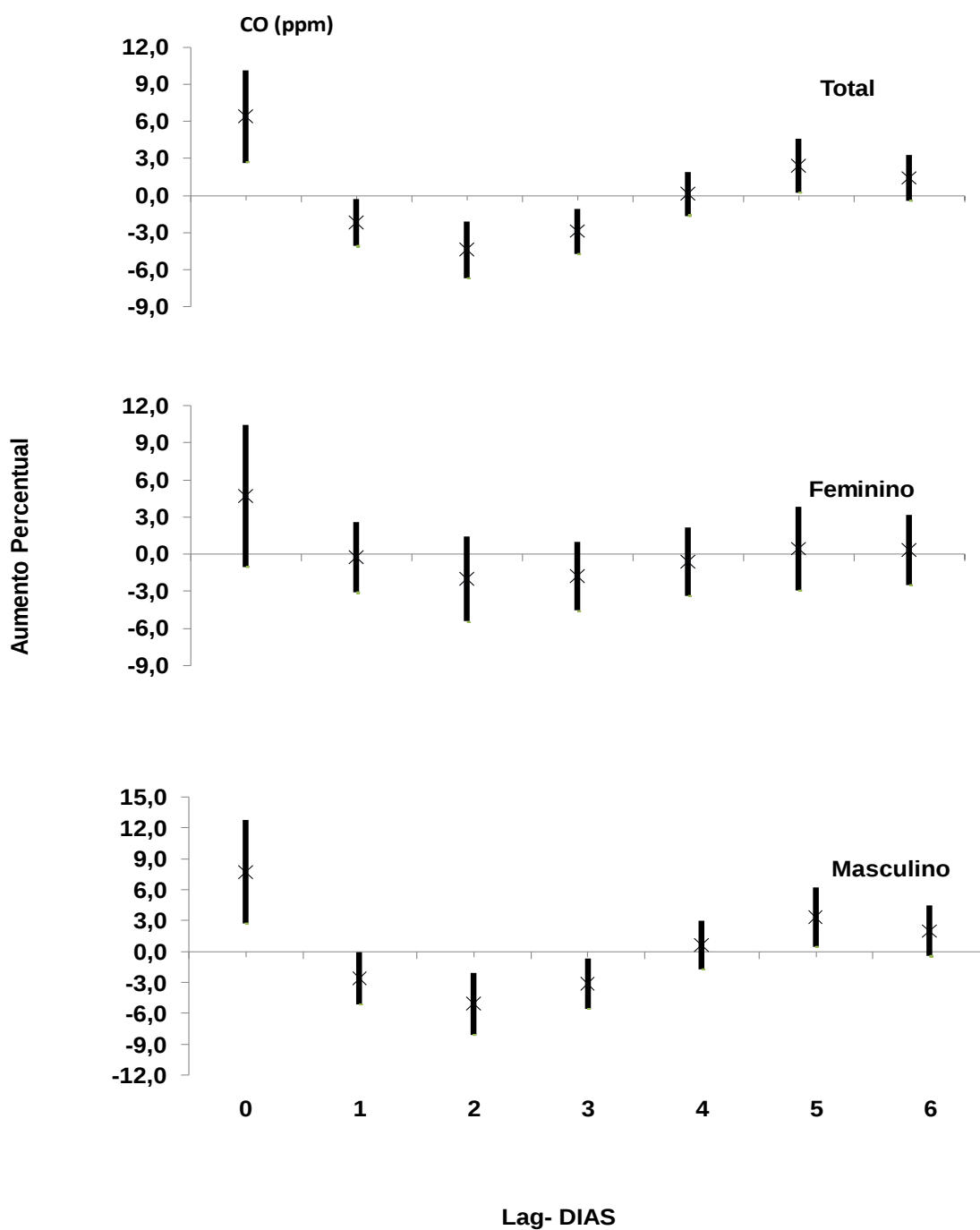


Os aumentos percentuais nas internações de adulto entre 30 a 44 anos de idade por Insuficiência Cardíaca Congestiva devido ao aumento de um interquartil na concentração de Monóxido de Carbono (CO) estão apresentados na Figura 18.

Esta revela que para cada aumento de um interquartil (1,28ppm) na concentração de CO, verifica-se um efeito agudo para as internações totais e do sexo masculino no dia da exposição.

Para as internações totais, o aumento percentual correspondeu a 6,41% (IC95%: 2,66-10,16); e no sexo masculino verificou-se uma elevação de 7,78 (IC95%: 2,77-12,79) nas internações hospitalares.

Figura 18 - Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em insuficiência cardíaca congestiva em adultos entre 30 a 44 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO (1,28ppm)

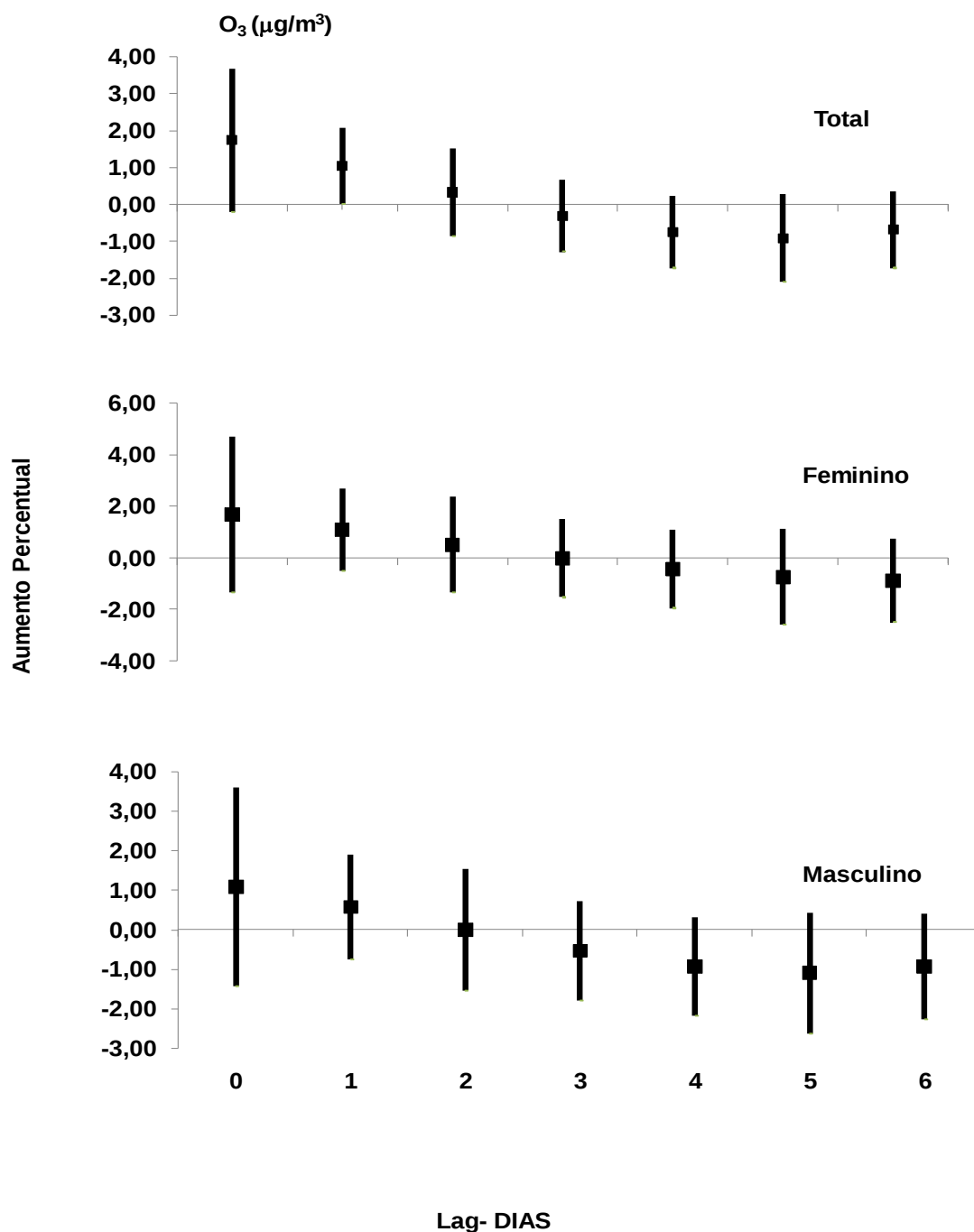


4.4.2 ICC (4560 – Feminino e Masculino)

4.4.2.1 O₃

A Figura 19 apresenta a estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de Ozônio. Não foram observados aumentos nas internações relacionados a exposição ao O₃.

Figura 19- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de O₃ (52,45µg/m³)



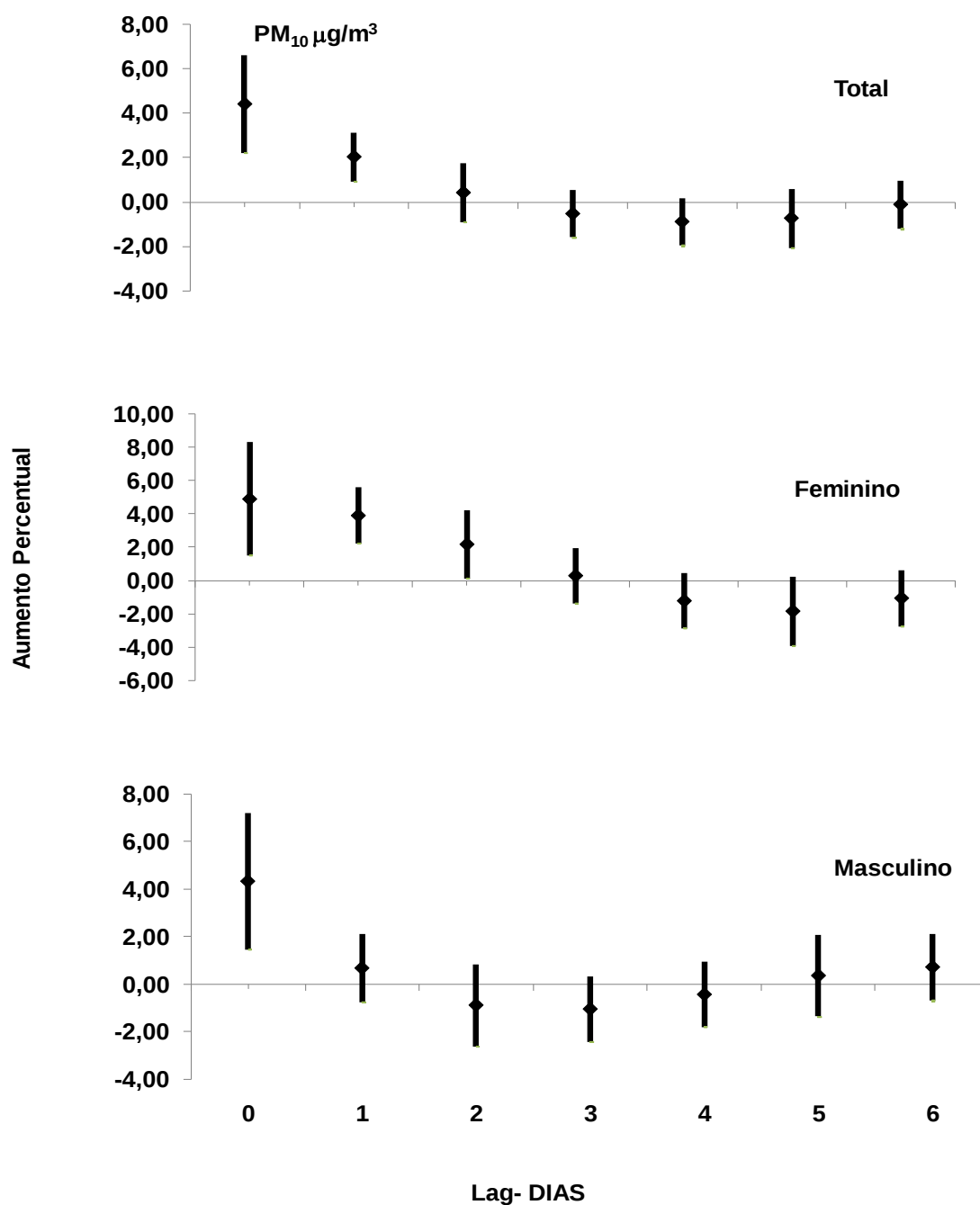
A Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, entre adultos de 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM_{10} encontra-se expressa na Figura 20.

As internações totais revelaram efeito agudo, para o dia da exposição e o dia seguinte com aumento de 4,42% (IC95%: 2,22-6,63) e 2,03% (IC95%: 0,93-3,14), respectivamente, nas internações por ICC para cada aumento de um interquartil no nível de PM_{10} ($24,28\mu g/m^3$). O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,55% (IC95%: 6,45 – 6,65) nas internações por ICC.

Nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva do sexo feminino, o aumento de um interquartil de PM_{10} ($24,28\mu g/m^3$) representou elevação de 4,90% (IC95%: 1,47-8,33), 3,91% (IC95%: 2,19-5,62) e 2,17% (IC95%: 0,11-4,24) nas internações no dia da exposição e nos dois dias seguintes, demonstrando um efeito agudo e defasado de até dois dias. O efeito acumulado de três dias apresentou um aumento 11,38% (IC95%: 10,68–12,09) nas internações por ICC no sexo feminino.

Para aumento de um interquartil no nível de PM_{10} ($24,28\mu g/m^3$) observou-se uma elevação nas internações por ICC no sexo masculino em 4,31% (IC95%: 1,45-7,18) no dia da exposição, demonstrando um efeito agudo. O efeito acumulado de três dias apresentou um aumento em 4,08% (IC95%: 4,04–4,12) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 20- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM_{10} ($24,28\mu g/m^3$)



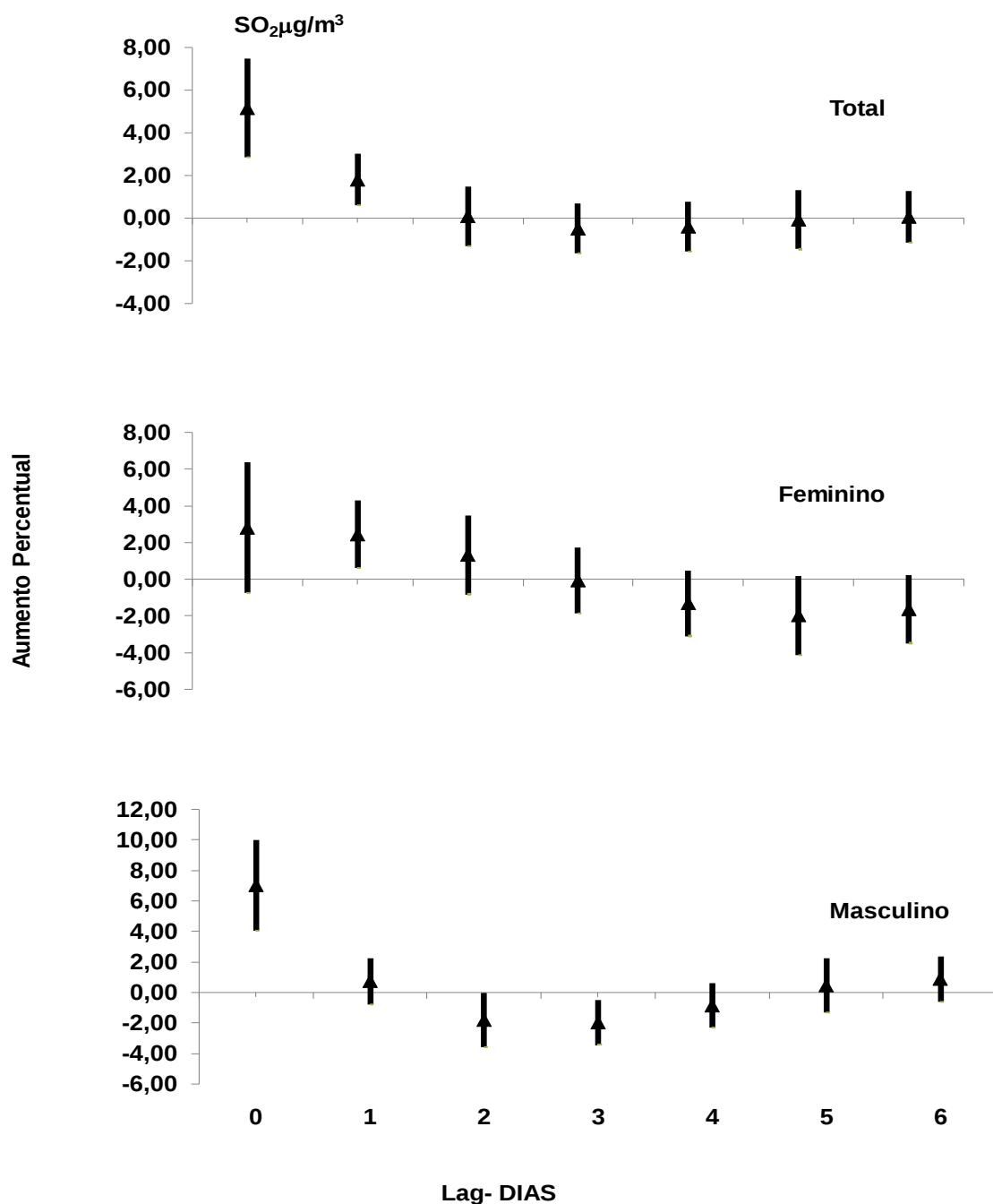
A Figura 21 apresenta as estimativas diárias de aumento percentual para internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva devido ao aumento de um interquartil na concentração de Dióxido de Enxofre ($7,63\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Para internações por ICC totais, observa-se efeito agudo no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição com aumento nas internações de 5,14% (IC95%: 2,84-7,45) e 1,80% (IC95%: 0,60-3,00), respectivamente, para cada elevação de um interquartil de SO_2 . O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 7,04% (IC95%: 6,94–7,14) nas internações por ICC.

O aumento de um interquartil no nível de SO_2 ($7,63\mu\text{g}/\text{m}^3$) esteve relacionado com um aumento de 2,44% (IC95%: 0,60-4,28) nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva no sexo feminino um dia após a exposição. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 5,32% (IC95%: 5,29–5,36) nas internações por ICC no sexo feminino.

O aumento de um interquartil no nível de SO_2 esteve relacionado com aumento de 6,99% (IC95%: 4,04-9,38) nas internações por ICC no sexo masculino no dia da exposição, revelando efeito agudo. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 7,75% (IC95%: 7,53–7,96) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 21- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de SO₂ (7,63µg/m³)



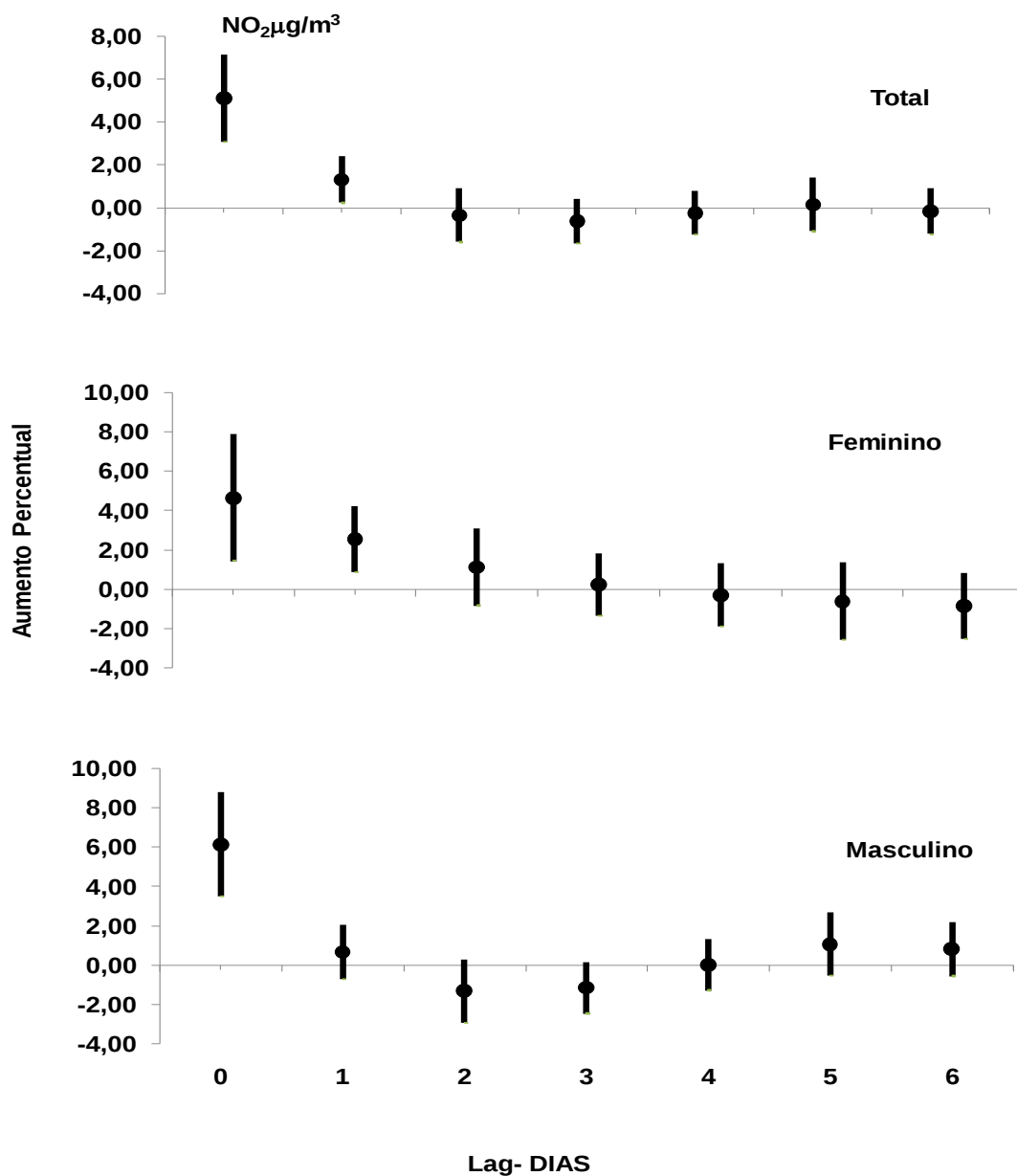
As estimativas percentuais das internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva entre adultos de 45 a 60 anos devido ao aumento de um interquartil no nível de Dióxido de Nitrogênio ($50,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$) estão expressas na Figura 22.

Para cada aumento de um interquartil no nível de NO_2 , observou-se efeito agudo no dia da exposição e no dia seguinte em 5,13% (IC95%: 3,08-7,18) e 1,32% (IC95%: 0,24-2,40), respectivamente, de aumento nas internações por ICC totais. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,52% (IC95%: 6,35–6,69) nas internações por ICC.

Nas internações do sexo feminino, o aumento de um interquartil de NO_2 , revelou efeito agudo no dia da exposição e no dia seguinte com elevação nas internações em 4,66% (IC95%: 1,44-7,89) e 2,55% (IC95%: 0,86-4,24), respectivamente. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 7,34% (IC95%: 7,28–7,41) nas internações por ICC no sexo feminino.

Observa-se efeito agudo para internações do sexo masculino no dia da exposição, com elevação das internações por insuficiência Cardíaca congestiva em 6,14% (IC95%: 3,49-8,78) para cada aumento de um interquartil no nível de NO_2 . O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,85% (IC95%: 6,81–6,89) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 22- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de NO₂ (50,22µg/m³)



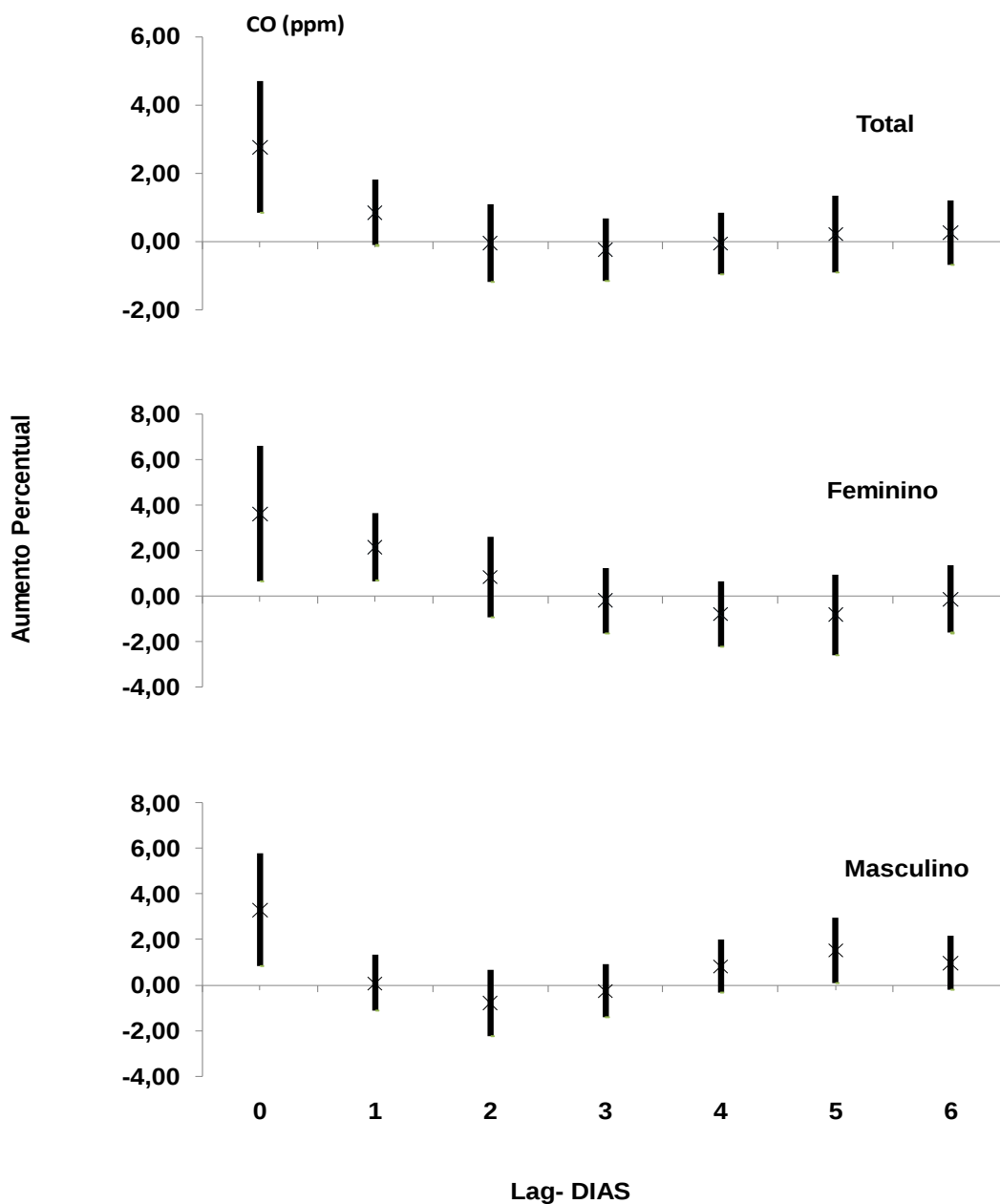
Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, entre adultos de 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO (1,28ppm) estão apresentados na Figura 23.

Para internações totais houve efeito agudo no dia da exposição com aumento nas internações de 2,77% (IC95%: 0,85-4,70) para cada elevação de um interquartil no nível de CO. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 3,65% (IC95%: 3,62–3,67) nas internações por ICC.

O aumento de um interquartil na concentração de CO apresentou efeito agudo, defasado de um dia após a exposição para o sexo feminino com aumento de 3,63% (IC95%: 0,64-6,63) e 2,17% (IC95%: 0,68-3,66) nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 5,88% (IC95%: 5,80–5,97) nas internações por ICC no sexo feminino.

As internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em adultos entre 45 a 60 anos de idade do sexo masculino elevaram-se em 3,31% (IC95%: 0,82-5,80) no dia da exposição, revelando efeito agudo para cada aumento de um interquartil na concentração de CO. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 3,41% (IC95%: 3,36–3,46) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 23- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em adultos entre 45 a 60 anos de idade, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO (1,28ppm)



4.4.3 ICC (60 anos ou mais – Feminino e Masculino)

4.4.3.1.O₃

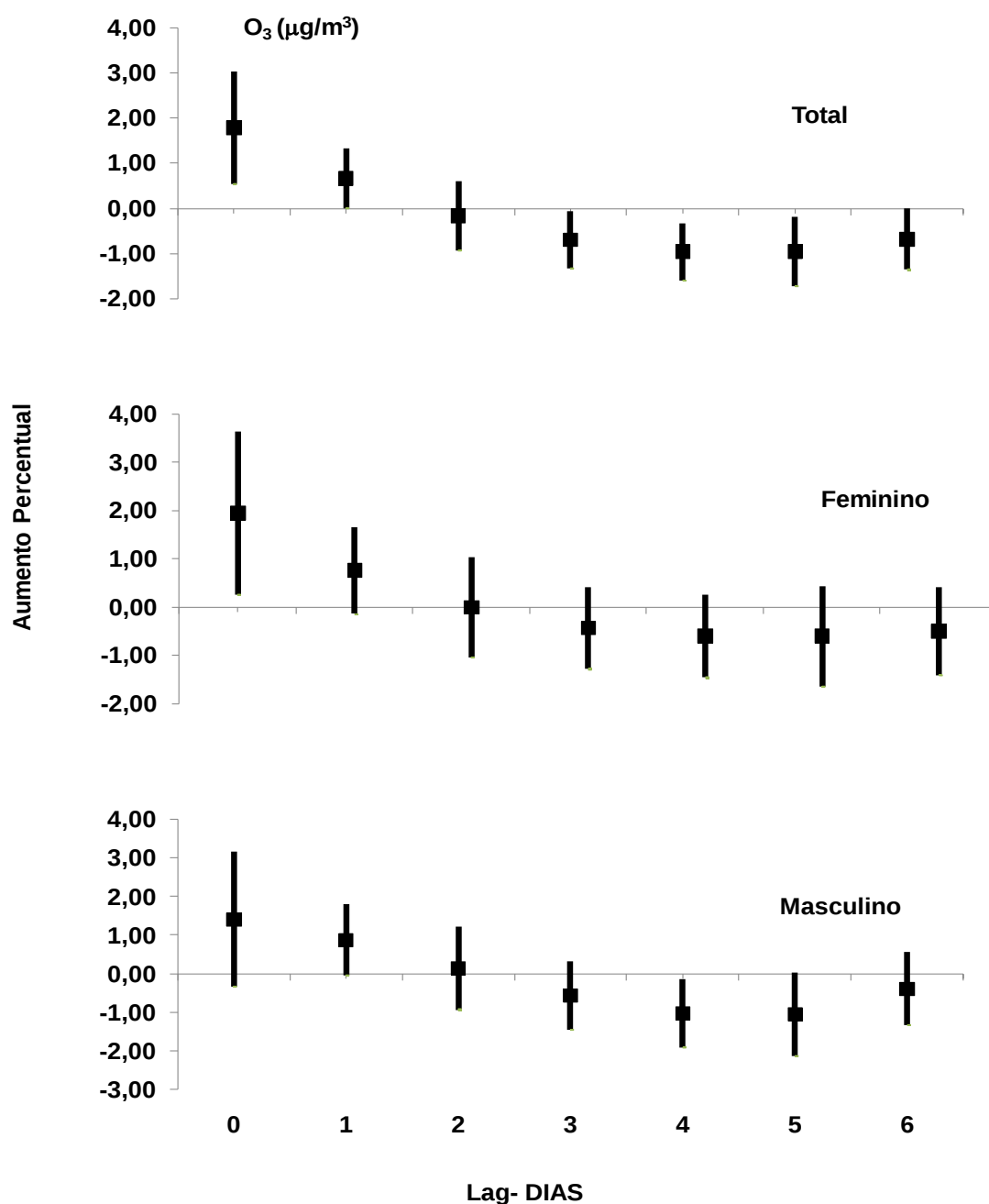
A Figura 24 apresenta a estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de Ozônio (52,45µg/m³).

Para o aumento de um interquartil na concentração de O₃, no dia da exposição, observou-se um aumento de 1,78% (IC95%: 0,53-3,04) nas interações por ICC totais apresentando um efeito agudo.

Para aumento de um interquartil na concentração de O₃ obteve-se aumento, das interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva de 1,95% (IC95%: 0,26-3,63) no dia da exposição demonstrando efeito agudo para idoso do sexo feminino.

Entre o sexo masculino, o aumento de um interquartil na concentração de O₃ não se observa efeito agudo nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em idoso.

Figura 24- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de O₃ (52,45µg/m³)



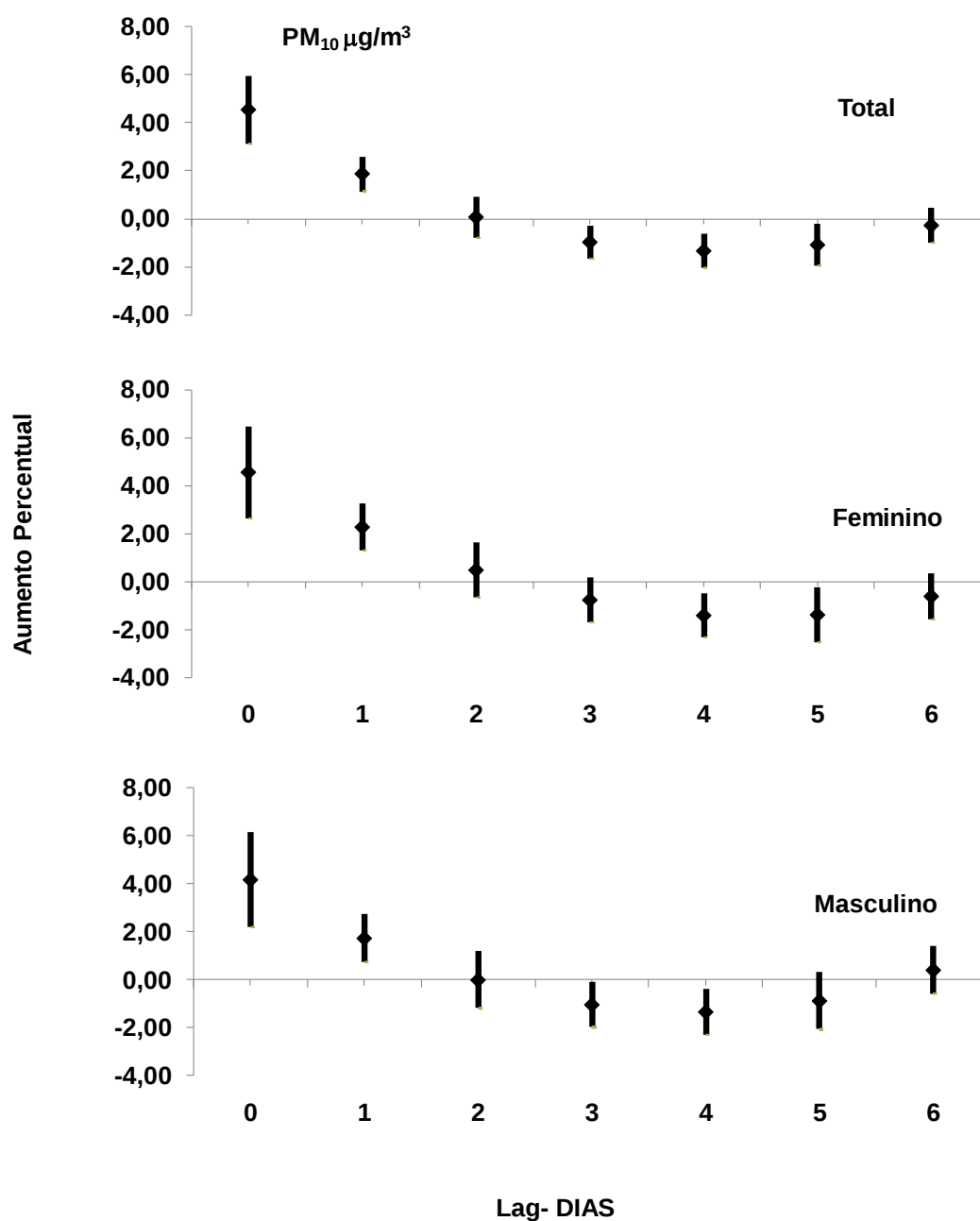
A Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM₁₀ (24,28µg/m³) encontra-se expressa na Figura 25.

As internações totais revelaram efeito agudo, para o dia da exposição e o dia seguinte com elevação de 5,95% (IC95%: 3,10-5,95) e 1,86% (IC95%: 1,13-2,59), respectivamente, para cada aumento de um interquartil na concentração de PM₁₀. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,48% (IC95%: 6,46–6,51) nas internações por ICC.

Nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva para o sexo feminino o aumento de um interquartil de PM₁₀ elevou em 4,54% (IC95%: 2,63-6,46) e 2,27% (IC95%: 1,29-3,24), respectivamente, as internações no dia da exposição e no dia seguinte a exposição apresentando efeito agudo. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,92% (IC95%: 6,86–6,98) nas internações por ICC no sexo feminino.

Para cada aumento de um interquartil no nível de PM₁₀ observou-se efeito agudo no aumento das internações do sexo masculino em 4,16% (IC95%: 2,17-6,16) e 1,73% (IC95%: 0,73-2,72) no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição, respectivamente. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 5,97% (IC95%: 5,90–6,04) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 25- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de PM₁₀ (24,28µg/m³)



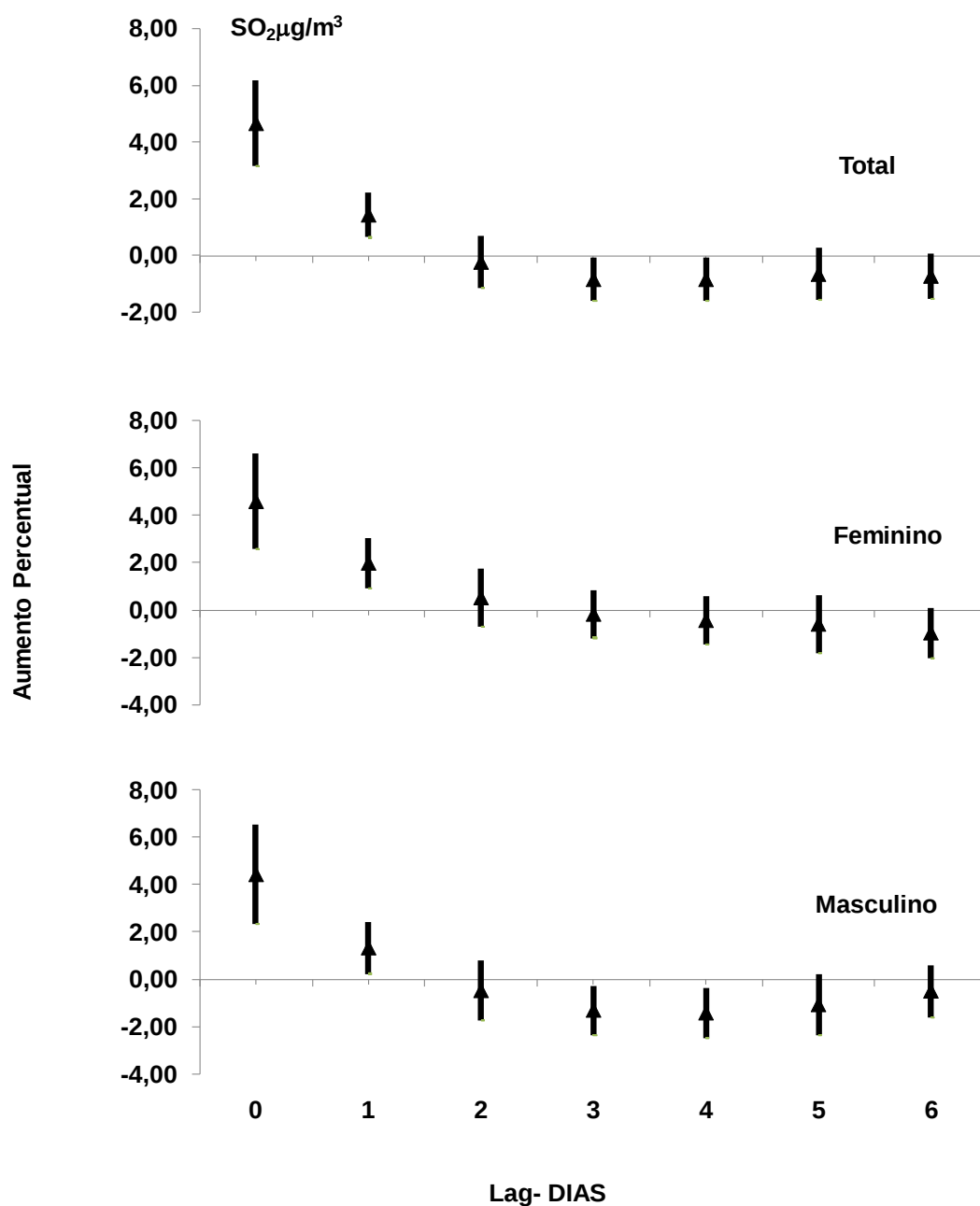
A Figura 26 apresenta as estimativas diárias de aumento percentual para internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva devido ao aumento de um interquartil na concentração de Dióxido de Enxofre ($7,63\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Para internações por ICC totais observa-se efeito agudo no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição com aumento de 4,66% (IC95%: 3,16-6,17) e 1,44% (IC95%: 0,64-2,23) nas internações para cada elevação de um interquartil no nível de SO_2 , respectivamente. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,17% (IC95%: 6,14–6,20) nas internações por ICC.

O aumento de um interquartil na concentração de SO_2 provocou efeito agudo, no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição nas internações por ICC do sexo feminino com aumento de 4,60% (IC95%: 2,58-6,62) e 1,99% (IC95%: 0,93-3,05), respectivamente. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,69% (IC95%: 6,62–6,75) nas internações por ICC no sexo feminino.

Para cada aumento de um interquartil no nível de SO_2 observou-se um acréscimo de 4,44% (IC95%: 2,33-6,54) nas internações por ICC no sexo masculino, no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição de 1,32% (IC95%: 0,23-2,42). O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 5,83% (IC95%: 5,75–5,90) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 26- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de SO₂ (7,63µg/m³)



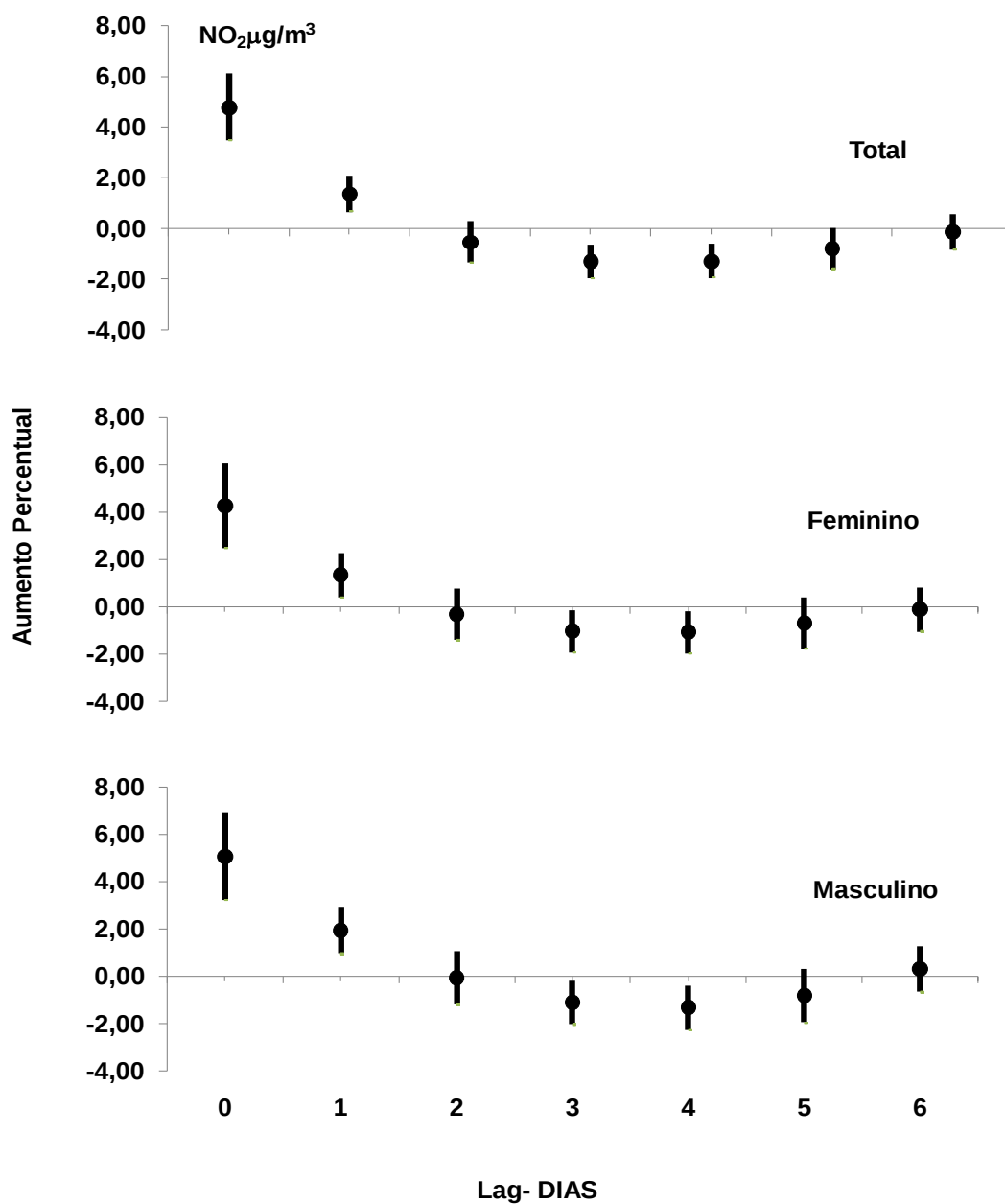
As estimativas percentuais de aumento nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil no nível de Dióxido de Nitrogênio ($50,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$) estão expressas na Figura 27.

Para cada aumento de um interquartil na concentração de NO_2 observou-se efeito agudo no dia da exposição e no dia seguinte para as internações totais em 4,79% (IC95%: 3,47-6,12) e 1,37% (IC95%: 0,67-2,08) respectivamente. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 6,24% (IC95%: 6,19–6,28) nas internações por ICC.

Nas internações por ICC no sexo feminino, o aumento de um interquartil na concentração de NO_2 , demonstrou efeito agudo no dia da exposição e no dia seguinte com elevação de 4,25% (IC95%: 2,47-6,03) e 1,33% (IC95%: 0,39-2,27), respectivamente. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 5,64% (IC95%: 4,55–6,73) nas internações por ICC no sexo feminino.

Observa-se aumento nas internações do sexo masculino no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição com elevação das internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em 5,06% (IC95%: 3,20-6,91) e 1,92% (IC95%: 0,95-2,90), respectivamente, para cada aumento de um interquartil no nível de NO_2 . O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 7,08% (IC95%: 6,96–7,20) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 27- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas interações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de NO₂ (50,22µg/m³)



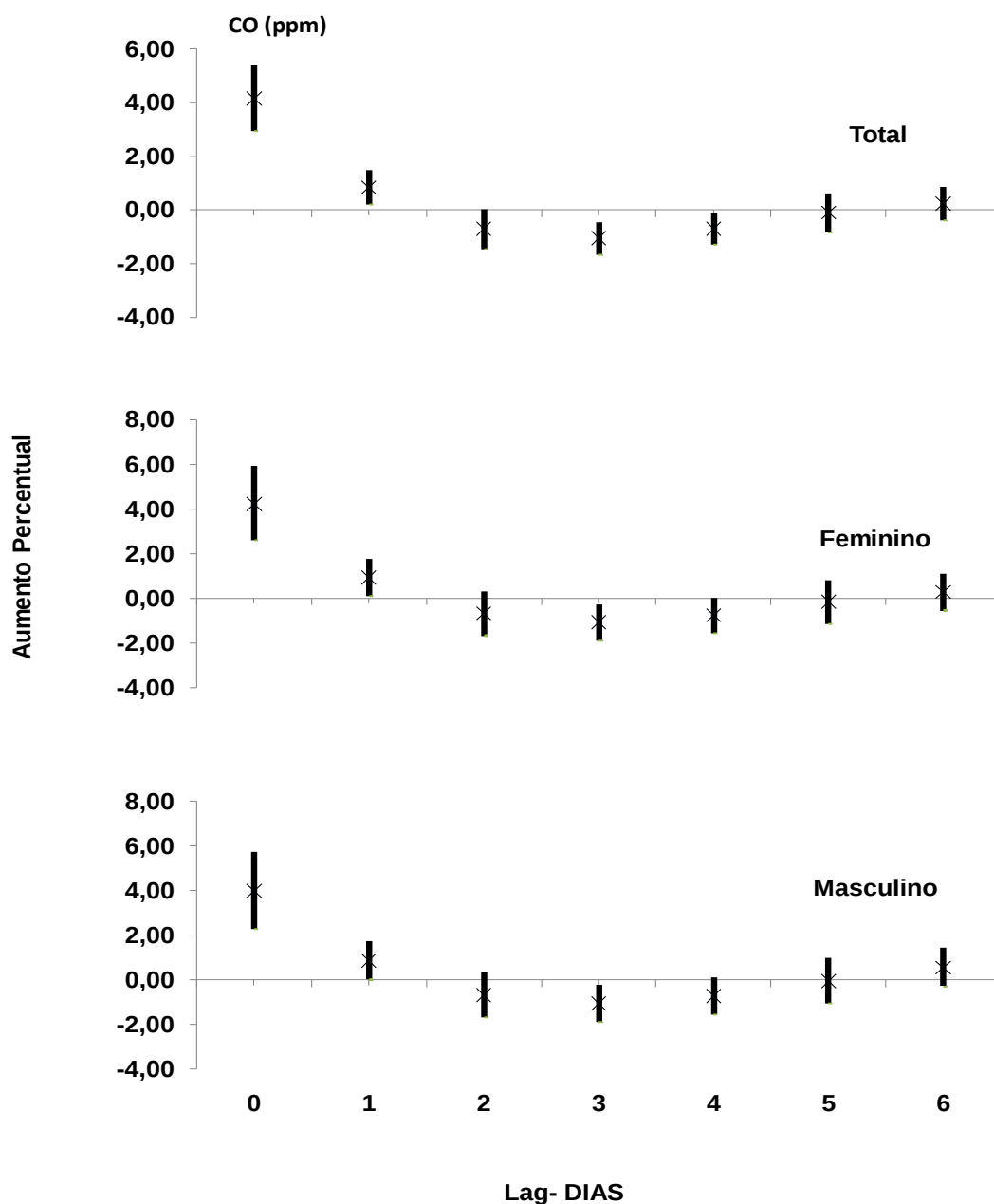
Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO (1,28ppm) estão expressos na Figura 28.

Para internações totais observou-se efeito agudo no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição com aumento de 4,17% (IC95%: 2,92-5,41) e 0,84% (IC95%: 0,20-1,47), respectivamente, nas internações para cada elevação de um interquartil no nível de CO. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 5,04% (IC95%: 4,99–5,10) nas internações por ICC.

O aumento de um interquartil na concentração de CO demonstrou ter um efeito agudo, no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição para o sexo feminino com aumento de 4,25% (IC95%: 2,58-5,91) e 0,92% (IC95%: 0,08-1,77) nas internações por ICC, respectivamente. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 5,21% (IC95%: 5,20–5,23) nas internações por ICC no sexo feminino.

As internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em idosos de 60 anos ou mais, do sexo masculino elevaram-se em 4,00% (IC95%: 2,28-5,73) e 0,87% (IC95%: 0,01-1,73) no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição, respectivamente, para cada aumento de um interquartil no nível de CO. O efeito acumulado de dois dias apresentou um aumento 4,92% (IC95%: 4,90-4,93) nas internações por ICC no sexo masculino.

Figura 28- Estrutura de defasagem das estimativas diárias de aumento percentual e respectivo intervalo de confiança de 95% nas internações Insuficiência Cardíaca Congestiva total, feminino e masculino, em idosos de 60 anos ou mais, devido ao aumento de um interquartil na concentração de CO (1,28ppm)



DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

As doenças cardiovasculares tem sido a causa mais comum de internações no SUS, e vem crescendo anualmente (DATASUS, 2014). O que representa uma péssima perspectiva para o sistema, que busca uma ampla cobertura da população, mas que enfrenta dificuldades financeiras.

Este estudo mostrou que na cidade de São Paulo, entre 2000 até 2013, os poluentes analisados (O_3 , SO_2 , NO_2 , PM_{10} , CO) tiveram efeitos expressivos na saúde da população. Esse efeito foi mensurado através das internações hospitalares por Insuficiência Cardíaca Congestiva em adultos (30 a 44 e 45 a 60) e idosos (60 ou mais). Os adultos na faixa etária de 45 a 60 e os idosos foram os mais afetados pela variação diária dos poluentes, sendo que o O_3 só teve efeito nos idosos.

O presente estudo utilizou o Modelo Linear Generalizado de distribuição polinomial para avaliar a defasagem entre a exposição aos poluentes e os efeitos à saúde. Notou-se um efeito agudo com relação as internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em todas as faixas etária do estudo, sendo que para cada faixa etária, os efeitos são verificados em alguns grupos (masculino, feminino e total) específicos.

A aplicação dos modelos de defasagem com distribuição polinomial permitiu a análise das diferenças na defasagem, os desfechos da poluição e possibilitou uma análise mais correta da distribuição dos efeitos da poluição ao longo do período do estudo, por grupo etário e por sexo.

Foram realizados os ajustes adequados nos modelos utilizados pelas variáveis como temperatura, umidade e dias da semana minimizando dessa forma a possibilidade de viés sistemático nas estimativas.

O assunto tratado neste estudo, a poluição atmosférica e as doenças por Insuficiência Cardíaca Congestiva, é de total relevância, principalmente a população de áreas urbanas, as mais afetadas.

Só existem três artigos científicos no Brasil sobre os efeitos da poluição do ar como causa de internação por Insuficiência Cardíaca Congestiva (MARTINS et al., 2006; NEGRETE et al., 2010; EVO et al., 2011). Cita-se ainda a tese de Doutorado de Martins (2004). O presente estudo destaca-se dos anteriores por investigar os efeitos do CO, NO₂, SO₂, O₃ e PM₁₀ estratificado por faixa etária em 30 a 44, 45 a 60 e acima de 60 anos, por sexo, com defasagem de 0 a 6 e no período de 2000 a 2013.

5.1 RESUMO DOS RESULTADOS

O presente estudo mostrou que os poluentes estão diretamente correlacionados entre si e inversamente correlacionados com a temperatura mínima e umidade, exceto o O₃ que apresenta uma correlação direta com a temperatura mínima.

De modo geral, os resultados demonstram uma relação entre os poluentes SO₂, NO₂, PM₁₀, CO e as internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em adultos (30 a 44 e 45 a 60 anos) e entre os poluentes SO₂, NO₂, PM₁₀, CO e O₃ e as internações por Insuficiência Cardíaca Congestiva em idosos (acima de 60 anos) em todos os grupos.

A avaliação dos resultados para as faixas etárias e sexo apontaram efeitos diversos. Para a faixa etária de 30 a 44 anos, independente do sexo, o O₃ não apresentou efeito. O sexo feminino não apresentou relação com nenhum poluente.

Os demais poluentes apresentaram efeito apenas no dia de exposição. O sexo masculino apresentou relação para o PM₁₀, NO₂ e CO. O total (masculino mais feminino) apresentou efeitos para o SO₂, NO₂ e CO. Para a faixa etária de 45 a 60 anos, independente do sexo, o O₃ não apresentou efeito. O sexo masculino, feminino e total apresentou efeito para o PM₁₀, SO₂, NO₂ e CO. Para maiores de 60 anos, todos os poluentes apresentaram efeito para o masculino, feminino e total, com exceção do O₃ para o masculino.

5.2 EFEITOS DOS POLUENTES – CONTEXTUALIZAÇÃO DOS RESULTADOS

Com o aumento dos níveis de poluição do ar na cidade de São Paulo e as mudanças na temperatura mínima e umidade relativa, crescem os casos de doença por Insuficiência Cardíaca Congestiva, números esses medidos pelas internações nos hospitais do SUS. Este estudo vem contribuir para fortalecer a relação causal entre a exposição aos fatores ambientais e as doenças por Insuficiência Cardíaca Congestiva.

A respeito do O₃, este estudo não evidenciou efeito agudo nos adultos e idosos masculino por internações por ICC, corroborando com os estudos realizados em Los Angeles (LINN et al, 2000), Denver (KOKEN et al, 2003), Pittsburg (WELLENIUS et al, 2005) e Baltimore (SYMONS et al., 2006).

Já para idoso total e do sexo feminino, o aumento de O₃ (52,45µg/cm³), no dia da exposição, acarretou em um aumento de 1,78% (IC95%: 0,53-3,04) e 1,95% (IC95%: 0,26-3,63) nas internações por ICC, caracterizando efeito agudo. Essa relação também foi mostrada anteriormente em Los Angeles (MORRIS et al., 1995) e Hong Kong (WONG et al, 1999).

No Município de São Paulo, no estudo de Martins (2004), o poluente O₃ nas internações por ICC para os idosos total, feminino e masculino não apresentou efeitos significativos, diferente do estudo atual que apresentou efeitos para idosos feminino e total. Da mesma maneira, Martins (2004) apresentou relação para o O₃ na faixa etária de 45-64 anos com defasagem nos dias 0 e 1, diferente do estudo atual que não apresentou relação para a faixa etária em questão.

Os resultados deste estudo para PM₁₀ e ICC na faixa etária de 30 a 44, não apresentaram efeito entre as internações totais e femininas. Para o sexo masculino, revelou-se efeito agudo. Para o aumento de um interquartil de PM₁₀ de 24,28µg/cm³ no dia da exposição, o acréscimo de 5,93% (IC95%: 0,17-11,69). Entretanto, não foi possível comparar os achados com outros estudos devido à diferença de metodologia aplicada e o grupo etário.

Considerando os resultados deste estudo para ICC 45 a 60, as internações totais revelaram efeito agudo, para o dia da exposição e o dia seguinte com percentual de 4,42% (IC95%: 2,22-6,63) e 2,03% (IC95%: 0,93-3,14) para aumento de um interquartil de PM₁₀ de 24,28µg/cm³, em relação ao sexo feminino o representa elevação de 4,90% (IC95%: 1,47-8,33), 3,91% (IC95%: 2,19-5,62) e 2,17% (IC95%: 0,11-4,24) no dia da exposição e nos dois dias seguintes a exposição apresentando efeito agudo. Já para o sexo masculino, houve efeito agudo para internações em 4,31% (IC95%: 1,45-7,18) no dia da exposição. Em relação ao efeito acumulado de três dias observou-se um aumento maior nas internações por ICC no sexo feminino do que no masculino. Equivalente ao estudo de Martins (2004), o PM₁₀ nas internações por ICC, pode-se observar efeitos agudos para o dia e um dia após a exposição, para um aumento interquartil na concentração de PM₁₀ 3,91% (IC95%: 2,90-4,92%), e para o masculino pode-se observar um efeito agudo

para o dia e um dia após a exposição de 4,93% (IC95%: 3,58-6,28%) e diferentemente para o sexo feminino que não houve efeito agudo.

A relação de PM₁₀ e ICC em idosos foram observadas neste estudo, onde as internações totais, revelaram efeito agudo, para o dia da exposição e o dia seguinte com percentual de 5,95% (IC95%: 3,10-5,95) e 1,86% (IC95%: 1,13-2,59). Em relação ao efeito acumulado de dois dias o sexo feminino apresentou um maior aumento nas internações por ICC do que o sexo masculino. Essa relação também foi mostrada em Schwartz e Morris (1995), Morris e Naumova (1998), Wong et al. (1999), Wellenius et al. (2005), Wellenius et al. (2006), Martins et al. (2006) e Evo et al. (2011). Para o sexo feminino 4,54% (IC95%: 2,63-6,46) e 2,27% (IC95%: 1,29-3,24) e para masculino e 4,16% (IC95%: 2,17-6,16) e 1,73% (IC95%: 0,73-2,72) para aumento de um interquartil de PM₁₀ de 24,28µg/cm³.

Diferentemente para Evo et al, (2011) no Município de Santo André/SP, o aumento de um interquartil (24,6µg/m³) de PM₁₀, observou-se um aumento nas internações de idosos por ICC em 3,8% (IC95% = 0,4-7,2), que vem corroborar com o estudo de Martins (2004) onde o PM₁₀ nas internações por ICC para idosos, observa-se efeito agudo para o dia e um dia após a exposição com um aumento interquartil na concentração de PM₁₀ 3,57% (IC95%: 2,75-4,39), para o sexo feminino houve um aumento de 3,15% (IC95%: 2,05-4,24), para o masculino um aumento interquartil na concentração de PM₁₀ 2,95% (IC95%: 1,73-4,17).

Para a faixa etária de 30 a 44 anos, devido ao aumento de um interquartil de 7,63µg/cm³ na concentração de dióxido de enxofre, revelando efeito agudo só nos casos de ICC total, onde se observa um acréscimo de 5,33% (IC95%: 0,90- 9,75).

Entretanto, não foi possível comparar os achados com outros estudos devido à diferença de metodologia aplicada e o grupo etário.

A associação positiva entre o SO₂ e ICC em adultos 45 a 60, no Município de São Paulo no estudo de Martins (2004), vem de encontro com os resultados deste estudo. Onde pode se observar no estudo de Martins que teve um efeito agudo para um aumento interquartil na concentração de SO₂ de 5,06% (IC95%: 3,71-6,41%) para internações totais e 8,08% (IC95%: 6,28-9,88%) para o masculino. Para o resultado deste estudo, as internações totais apresentaram efeito agudo no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição com aumento percentual de 5,14% (IC95%: 2,84-7,45) e 1,80% (IC95%: 0,60-3,00) e masculino com aumento percentual 6,99% (IC95%: 4,04-9,38) nas internações por insuficiência cardíaca congestiva. Em relação ao efeito acumulado de dois dias observou-se um aumento nas internações por ICC no sexo masculino quando comparado com o sexo feminino. Essa mesma observação não pode ser feita para o sexo feminino pois o resultado deste estudo trouxe um efeito agudo para um aumento interquartil na concentração de SO₂ 2,44% (IC95%: 0,60-4,28) e o estudo de Martins não apresentou nenhum efeito.

Os resultados deste estudo de SO₂ para internações totais, feminino e masculino em idosos, houve efeito agudo no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição com aumento percentual de 4,66% (IC95%: 3,16-6,17) e 1,44% (IC95%: 0,64-2,23) e 4,60% (IC95%: 2,58-6,62) e 1,99% (IC95%: 0,93-3,05) e 4,44% (IC95%: 2,33-6,54); 1,32% (IC95%: 0,23-2,42) para elevação de um interquartil de SO₂ de 7,63µg/cm³. Em relação ao efeito acumulado de dois dias observou-se um aumento nas internações por ICC no sexo feminino quando comparado com o sexo masculino. Os resultados são diferentes do estudo de Martins (2004), onde

demonstra que os efeitos acumulados nas admissões por ICC, para os idosos, para um aumento interquartil na concentração de SO₂ foi de 3,56% (IC95%: 2,47-4,67) para internações totais, 3,92% (IC95%: 2,47-5,37) para feminino e 2,86% (IC95%: 1,24-4,48) para masculino.

Os resultados do SO₂ e as internações totais também foi verificada em Morris et al. (1995), Burnett et al. (1995), Morris e Naumova (1998), Wong et al. (1999), Wellenius et al. (2005).

Os resultados deste estudo, demonstram que as internações ICC 30 a 44 totais e masculina verificaram efeito agudo, para aumento de um interquartil de NO₂ representado por 50,22 µg/cm³ revelando aumento de 4,50% (IC95%: 0,54-8,46) e 6,21% (IC95%: 0,94-11,47) para o dia da exposição respectivamente. Apesar de não ser possível uma comparação desta faixa etária com outros estudos, o presente estudo evidencia uma importante contribuição dos poluentes do ar para as admissões hospitalares, mostrando que essa faixa etária de moradores da cidade de São Paulo são afetados também pela poluição do ar.

Observou-se efeito agudo no dia da exposição e no dia seguinte para ICC 45 a 60 as internações totais e feminina em 5,13% (IC95%: 3,08-7,18) e 1,32% (IC95%: 0,24-2,40) e 4,66% (IC95%: 1,44-7,89) e 2,55% (IC95%: 0,86-4,24) respectivamente. Sendo o sexo masculino no dia da exposição, com elevação em 6,14% (IC95%: 3,49-8,78). Estes resultados são semelhantes ao estudo de Martins (2004), onde o NO₂ para ICC pode-se observar um efeito agudo e estatisticamente significativo para o dia e um dia após a exposição de 5,97% (IC95%: 4,76-7,18), sendo para o feminino só no lag 0 de 3,97% (IC95%: 2,17-5,78), e o masculino os efeitos agudos nos dias 0 e 1 para um aumento interquartil na concentração de NO₂

nos 6,03% (IC95%: 4,39-7,66). O efeito acumulado de dois dias demonstrou um aumento nas internações por ICC no sexo feminino do que no masculino.

Para o poluente NO₂ encontrou-se um efeito agudo no dia da exposição e no dia seguinte para as internações totais 4,79% (IC95%: 3,47-6,12) e 1,37% (IC95%: 0,67-2,08), para o feminino 4,25% (IC95%: 2,47-6,03) e 1,33% (IC95%: 0,39-2,27) e o masculino de 5,06% (IC95%: 3,20-6,91) e 1,92% (IC95%: 0,95-2,90). Em relação ao efeito acumulado de dois dias temos que houve um maior aumento nas internações por ICC no sexo masculino quando comparado com o sexo feminino. No estudo de Martins (2004), nas internações totais mostra-se menor, sendo 3,02% (IC95%: 2,03-4,01), para o feminino não houve efeito agudo significamente e para o masculino é equivalente 5,59% (IC95%: 4,11-7,07).

Os resultados sugerem que os aumentos das internações por ICC em idosos estão relacionado com os níveis de NO₂. Estes achados estão de acordo com estudos anteriores (MORRIS *et al*, 1995; BRUNETT *et al*, 1997; MORRIS & NAUMOVA, 1998; BRUNETT *et al*, 1999; WONG *et al*, 1999; LINN *et al*, 2000; WELLENIUS *et al*, 2005; YANG, 2008; GRINESKI *et al.*, 2015).

Para adultos entre 30 a 44 anos, os resultados revelam que para cada aumento de interquartil de 1,28 ppm nas concentrações de CO, verifica-se um efeito agudo para as internações totais e do sexo masculino no dia da exposição, sendo 6,41% (IC95%: 2,66-10,16) e 7,78% (IC95%: 2,77-12,79) respectivamente nas internações hospitalares. Entretanto, não foi possível comparar os achados com outros estudos devido à diferença de metodologia aplicada e o grupo etário.

Neste estudo, as internações totais e masculinas para a faixa etária de 45 a 60 anos houve um efeito agudo no dia da exposição com aumento percentual de 2,77% (IC95%: 0,85-4,70) e 3,31% (IC95%: 0,82-5,80) para elevação de um interquartil de CO de 1,28ppm. Estes resultados vão de encontro com os achados no estudo de Martins (2004), onde as internações por insuficiência cardíaca congestiva, que teve um aumento interquartil na concentração de CO 1,83% (IC95%: 0,68-2,98%) para internações totais e 2,91% (IC95%: 1,37-4,44%) para o sexo masculino. Já para o sexo feminino neste estudo, houve um efeito agudo, no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição para com aumento percentual de 3,63% (IC95%: 0,64-6,63) e 2,17% (IC95%: 0,68-3,66). Este resultado não coincide com o de Martins (2004), que não apresentou nenhum efeito significativo para o sexo feminino. Neste estudo em relação ao efeito acumulado de dois dias observou-se um aumento nas internações por ICC no sexo feminino quando comparado com o masculino.

Para os idosos de 60 anos ou mais e o poluente CO, Martins (2004), encontrou que houve um efeito agudo no dia da exposição de 2,72% (IC95%: 1,78-3,65) nas internações totais, 1,38% (IC95%: 0,14-2,63) para o sexo feminino e 3,84% (IC95%: 2,46-5,23) para o sexo masculino. Já os resultados do presente estudo foram maiores, sendo para internações totais, feminina e masculina houve efeito agudo no dia da exposição e no primeiro dia após a exposição com aumento percentual de 4,17% (IC95%: 2,92-5,41); 0,84% (IC95%: 0,20-1,47) internações totais e 4,25% (IC95%: 2,58-5,91); 0,92% (IC95%: 0,08-1,77) para sexo feminino e 4,00% (IC95%: 2,28-5,73); 0,87% (IC95%: 0,01-1,73) para o sexo masculino, para elevação de um interquartil de CO de 1,28ppm. Neste estudo em relação ao efeito

acumulado de dois dias observou-se um aumento nas internações por ICC no sexo feminino quando comparado com o masculino.

A maioria dos estudos encontrados mostram uma relação significativa entre CO e o aumento de internação hospitalares por ICC (YANG, 2008; WELLENIUS *et al*, 2005; MARTINS, 2004; KOKEN *et al*, 2003; LINN *et al*, 2000; BURNETT *et al*, 1999; WANG *et al*, 1998; BRUNET *et al*, 1997; MORRIS & NAUMOVA, 1998; SCHWARTZ & MORRIS 1995; MORRIS *et al*, 1995).

Neste estudo os resultados apresentados, evidenciam que a Insuficiência Cardíaca Congestiva há uma maior susceptibilidade para os idosos quando comparados com as outras duas faixas etárias. Essa característica já havia sido mostrado pelo o estudo de Martins (2004) na cidade de São Paulo.

O potencial efeito de sexo na associação entre poluentes do ar e ICC já havia sido explorado anteriormente por Martins (2004), que analisa os efeitos dos poluentes nos casos de ICC em São Paulo e verifica que os homens parecem ser mais afetados do que as mulheres, independentemente da faixa etária. O presente estudo não evidenciou um padrão claro de diferença por sexo, nas internações por ICC 30 a 45 observa-se um efeito só nos homens, já quando se observa ICC 45 a 60 e idosos tem uma tendência de maior agravo nas mulheres do que nos homens.

Além do estudo citado acima, são poucas as publicações que abordam potenciais modificações de efeito induzidas pelo sexo na relação entre poluentes do ar e ICC, de um modo geral. Apesar de diferenças pontuais, pode-se afirmar, com base nos estudos já publicados e no presente trabalho que tanto os homens quanto as mulheres são afetados pela exposição aos poluentes do ar e as diferenças

observadas, tanto por sexo, quanto por faixa etária não caracterizam um padrão que sinalize maior risco para algum dos subgrupos analisados. Desse modo, podemos considerar que a exposição de ambos os gêneros e faixas etárias aos poluentes do ar aumenta o risco para ICC.

Em relação aos resultados obtidos, o que pode explicar possíveis discrepâncias são as diferenças geográficas, pois os estudos diferem em termos das populações estudadas, das faixas etárias, das definições de casos e exposição e das técnicas de análise utilizadas.

5.3 LIMITAÇÃO

O presente estudo possui algumas limitações, sendo a primeira inerente ao próprio desenho, pois trata-se de um estudo ecológico e a utilização de dados secundários. Outra limitação refere-se a utilização dos dados do Sistema Único de Saúde, tendo em vista, que o sistema não apresenta os dados dos hospitais particulares que não são conveniados ao SUS na cidade de São Paulo. Com o acesso aos dados restantes, seria possível uma investigação maior da totalidade dos casos de ICC existentes. Desse modo, a generalização dos resultados deverá ser feita com cautela.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

O presente estudo mostrou que durante o período avaliado, de janeiro de 2000 a dezembro de 2013, houve uma relação significativa entre exposição a poluição do ar e internações hospitalares por Insuficiência Cardíaca Congestiva em adultos e idosos estratificado por sexo na cidade de São Paulo.

Entre adultos da faixa etária de 30 a 45 anos, não foi observada relação entre exposição a poluentes e internações de adultos do sexo feminino por ICC. Já para o sexo masculino houve uma relação entre os poluentes do ar, exceto O₃, e as internações por ICC.

Para os adultos da faixa etária de 45 a 60 e idosos, foi observado um efeito agudo dos poluentes do ar nas internações por ICC. Esses efeitos foram observados tanto para o sexo feminino como para o masculino, sendo observados uma defasagem de até dois dias após o aumento do poluente.

Todos os poluentes estão diretamente correlacionados entre si e inversamente correlacionados entre as variáveis climáticas, exceto o O₃ que apresenta uma correlação direta com a temperatura mínima.

Conclui-se com este trabalho que os poluentes atmosféricos continuam sendo um dos fatores que contribuem para o aumento do número de internações hospitalares por Insuficiência Cardíaca Congestiva.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos esforços para reduzir os níveis de emissão de poluentes ao longo das últimas décadas na cidade de São Paulo, as concentrações dos poluentes analisado durante o período de estudo mostram que ainda são mensuráveis e significativos os efeitos da poluição atmosférica sobre a saúde da população de São Paulo. Portanto, recomenda-se que os esforços sejam intensificados na busca de implementar o novo decreto de São Paulo (padrão final) para se ter a menor concentração possível a fim de minimizar os efeitos adversos da exposição aos poluentes do ar.

Com a crescente preocupação acerca dos efeitos nocivos da poluição do ar na saúde da população, faz-se necessário a investigação e quantificação dos efeitos em nosso meio. Tal fator indica a necessidade de se planejar e implantar ações que visem a melhoria de políticas de controle de poluentes visando um ambiente mais limpo e saudável.

O presente estudo pretende contribuir para o programa VIGIAR (Vigilância em Saúde de Populações Expostas à Poluição Atmosférica) do Ministério da Saúde mostrando os efeitos da poluição do ar nas doenças por Insuficiência Cardíaca Congestiva na cidade de São Paulo, sugerindo medidas de contenção dos poluentes, o que consequentemente contribui para a diminuição das internações e dos gastos de recursos financeiros públicos.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

ADAR, S. D. et al. Air pollution and the microvasculature: a cross-sectional assessment of in vivo retinal images in the population-based Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **PLoS medicine**, v. 7, n. 11, p. 1430, 2010. ISSN 1549-1277.

AKAIKE, H. Maximum likelihood identification of Gaussian autoregressive moving average models. **Biometrika**, v. 60, n. 2, p. 255-265, 1973.

ALMEIDA, I. T. **A poluição atmosférica por material particulado na mineração a céu aberto**. Dissertação de mestrado. 1999.194f. Escola Politécnica, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999.

ANALITIS, A. et al. Short-term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality. **Epidemiology**, v. 17, n. 2, p. 230-233, 2006. ISSN 1044-3983.

ANDERSEN, Z. J. et al. Association between short-term exposure to ultrafine particles and hospital admissions for stroke in Copenhagen, Denmark. **European heart journal**, v. 31, n. 16, p. 2034-2040, 2010. ISSN 0195-668X.

ANSELME, F., LORiot, S., HENRY, J. P., DIONNET, F., NAPOLEONI, J. G., THUILLIEZ, C., & MORIN, J. P. Inhalation of diluted diesel engine emission impacts heart rate variability and arrhythmia occurrence in a rat model of chronic ischemic heart failure. **Archives of toxicology**, v. 81, n. 4, p. 299-307, 2007.

ARBEX, M. A., DE SOUZA CONCEIÇÃO, G. M., CENDON, S. P., ARBEX, F. F., LOPES, A. C., MOYSES, E. P., ... & BRAGA, A. L. F. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. **Journal of epidemiology and community health**, v. 63, n. 10, p. 777-783, 2009.

ARMSTRONG, B. Models for the relationship between ambient temperature and daily mortality. **Epidemiology**, v. 17, n. 6, p. 624-631, 2006.

ASSUNÇÃO, J.V. **Poluição atmosférica**. In: CASTELLANO E.G., ed. Desenvolvimento sustentado: problemas e estratégias. São Paulo: Academia de Ciências do Estado de São Paulo, 1998, p. 271-308.

ATKINSON, R. W. et al. Urban ambient particle metrics and health: a time-series analysis. **Epidemiology**, v. 21, n. 4, p. 501-511, 2010. ISSN 1044-3983.

BASU, R., & SAMET, J. M. Relation between elevated ambient temperature and mortality: a review of the epidemiologic evidence. **Epidemiologic reviews**, v. 24, n. 2, p. 190-202, 2002.

BELLINI, P. et al. The meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution (MISA): old and new issues on the interpretation of the statistical evidences. **Environmetrics**, v. 18, n. 3, p. 219-229, 2007. ISSN 1099-095X.

BELL, M. L., O'NEILL, M. S., RANJIT, N., BORJA-ABURTO, V. H., CIFUENTES, L. A., & GOUVEIA, N. C. Vulnerability to heat-related mortality in Latin America: a case-crossover study in Sao Paulo, Brazil, Santiago, Chile and Mexico City, Mexico. **International journal of epidemiology**, v. 37, n. 4, p. 796-804, 2008.

BRAGA, A.L.F. **Quantificação dos efeitos da poluição do ar sobre a saúde da população pediátrica da cidade de São Paulo e proposta de monitoração**. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; São Paulo: 1998.

BRAGA, A. L.F; ZANOBETTI, A; SCHWARTZ, J. The effect of weather on respiratory and cardiovascular deaths in 12 US cities. **Environmental health perspectives**, v. 110, n. 9, p. 859, 2002.

BRAUER, M. et al. Exposure assessment for estimation of the global burden of disease attributable to outdoor air pollution. **Environmental science & technology**, v. 46, n. 2, p. 652-660, 2012. ISSN 0013-936X.

BROOK, R. D., FRANKLIN, B., CASCIO, W., HONG, Y., HOWARD, G., LIPSETT, M., .. & 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**, v. 109, n. 21, p. 2655-2671, 2004.

BROOK, R. D. Why physicians who treat hypertension should know more about air pollution. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 9, n. 8, p. 629-635, 2007. ISSN 1751-7176.

BROOK, R. D. et al. Hemodynamic, autonomic, and vascular effects of exposure to coarse particulate matter air pollution from a rural location. **Environmental health perspectives**, v. 122, n. 6, p. 624, 2014.

BROOK, R. D. et al. Long-term fine particulate matter exposure and mortality from diabetes in Canada. **Diabetes care**, v. 36, n. 10, p. 3313-3320, 2013. ISSN 0149-5992.

BROOK, R. D. et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease an update to the scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 121, n. 21, p. 2331-2378, 2010. ISSN 0009-7322.

BROOK, R. D. et al. Reduced metabolic insulin sensitivity following sub-acute exposures to low levels of ambient fine particulate matter air pollution. **Science of the Total Environment**, v. 448, p. 66-71, 2013. ISSN 0048-9697.

BURNETT, R. T. et al. Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities. **Epidemiology**, p. 162-167, 1997. ISSN 1044-3983.

BURNETT, R. T. et al. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. **Archives of Environmental Health: An International Journal**, v. 54, n. 2, p. 130-139, 1999. ISSN 0003-9896.

CADELIS, G.; TOURRES, R.; MOLINIE, J. Short-term effects of the particulate pollutants contained in Saharan dust on the visits of children to the emergency department due to asthmatic conditions in Guadeloupe (French Archipelago of the Caribbean). **PloS one**, v. 6, n. 9, p. e91136, 2014.

CALLEGARI-JACQUES, SIDIA M. Bioestatística: princípios e aplicações. 2003. **Porto Alegre: Editora Artmed. 255p.**

CHANG, C.-C.; CHEN, P.-S.; YANG, C.-Y. Short-Term Effects of Fine Particulate Air Pollution on Hospital Admissions for Cardiovascular Diseases: A Case-Crossover Study in a Tropical City. **Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A**, v. 78, n. 4, p. 267-277, 2015. ISSN 1528-7394.

CHEN, R. et al. Short-term exposure to sulfur dioxide and daily mortality in 17 Chinese cities: the China air pollution and health effects study (CAPES). **Environmental research**, v. 118, p. 101-106, 2012. ISSN 0013-9351.

CHEN, H. et al. Risk of incident diabetes in relation to long-term exposure to fine particulate matter in Ontario, Canada. **Environ Health Perspect**, v. 121, n. 7, p. 804-810, 2013.

CHEN, H. et al. Spatial association between ambient fine particulate matter and incident hypertension. **Circulation**, p. CIRCULATIONAHA. 113.003532, 2013. ISSN 0009-7322.

CHEN, R. et al. Association of particulate air pollution with daily mortality the China air pollution and health effects study. **American journal of epidemiology**, p. kwr425, 2012. ISSN 0002-9262.

CHIU, H. H.; WHITTAKER, P. Venous Thromboembolism in an Industrial North American City: Temporal Distribution and Associate with Air Pollution. **Circulation**, v. 126, n. 21 Supplement, p. A17847, 2012.

CIFUENTES, L., BORJA-ABURTO, V. H., GOUVEIA, N., THURSTON, G., & DAVIS, D. L. Assessing the health benefits of urban air pollution reductions associated with climate change mitigation (2000-2020): Santiago, Sao Paulo, Mexico City, and New York City. **Environmental Health Perspectives**, v. 109, n. Suppl 3, p. 419, 2001.

COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL – CETESB. **Relatório de qualidade do ar em São Paulo – 2005**. São Paulo: CETESB, 2005, 153p.

COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL – CETESB
Relatório de qualidade do ar no Estado de São Paulo 2011. São Paulo: CETESB, 2012. Disponível em:
<<http://www.cetesb.sp.gov.br/ar/qualidade-do-ar/31-publicacoes-erelatorios>>.

COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL – CETESB
Relatório de qualidade do ar no Estado de São Paulo 2012. São Paulo: CETESB, 2013.

COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL – CETESB.
Qualidade do ar no estado de São Paulo 2013 [recurso eletrônico] São Paulo: CETESB, 2014a. 110 p. (Série Relatórios / CETESB, ISSN 0103-4103)

COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL – CETESB.
Abrangência Espacial das Estações de Monitoramento de Ozônio (referente ao item I do Artigo 14º do Decreto Estadual n º 59.113/2013). São Paulo: CETESB, 2014b.

COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL – CETESB.
Poluentes ambientais. São Paulo: CETESB, 2015. Disponível em
<www.cetesb.sp.gov.br>.

COOGAN, P. F. et al. Air pollution and incidence of hypertension and diabetes mellitus in black women living in Los Angeles. **Circulation**, v. 125, n. 6, p. 767-772, 2012. ISSN 0009-7322.

CORREIA, A. W. et al. The effect of air pollution control on life expectancy in the United States: an analysis of 545 US counties for the period 2000 to 2007. **Epidemiology (Cambridge, Mass.)**, v. 24, n. 1, p. 23, 2013.

COSSELMAN, K. E. et al. Blood pressure response to controlled diesel exhaust exposure in human subjects. **Hypertension**, v. 59, n. 5, p. 943-948, 2012. ISSN 0194-911X.

COSSELMAN, K. E.; NAVAS-ACIEN, A.; KAUFMAN, J. D. Environmental factors in cardiovascular disease. **Nature Reviews Cardiology**, v. 12, n. 11, p. 627-642, 2015. ISSN 1759-5002.

DALES, R.; CAKMAK, S.; VIDAL, C. Air pollution and hospitalization for venous thromboembolic disease in Chile. **Journal of Thrombosis and Haemostasis**, v. 8, n. 4, p. 669-674, 2010. ISSN 1538-7836.

DELFINO, R. J., SIOUTAS, C., & MALIK, S. Potential role of ultrafine particles in associations between airborne particle mass and cardiovascular health. **Environmental health perspectives**, p. 934-946, 2005.

DENATRAN-BR. **FrotaVeicular**; 2015. Available from <http://www.detran.sp.gov.br/wps/portal/portaldetran/detran/estatisticastransito/> [cited acesso em sep/2015].

DE OLIVEIRA, A. P., MACHADO, A. J., ESCOBEDO, J. F., & SOARES, J. Diurnal evolution of solar radiation at the surface in the city of São Paulo: seasonal variation and modeling. **Theoretical and Applied Climatology**, v. 71, n. 3-4, p. 231-249, 2002.

DOCKERY, D. W. Epidemiologic evidence of cardiovascular effects of particulate air pollution. **Environmental health perspectives**, v. 109, n. Suppl 4, p. 483, 2001.

DOCKERY, D. W.; STONE, P. H. Cardiovascular risks from fine particulate air pollution. **New England Journal of Medicine**, v. 356, n. 5, p. 511-513, 2007.

DOMINICI, F. et al. Mortality among residents of 90 cities. **Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Special report. Boston, MA: Health Effects Institute**, p. 9-24, 2003.

DOMINICI, F. et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. **Jama**, v. 295, n. 10, p. 1127-1134, 2006. ISSN 0098-7484.

DVONCH, J. T. et al. Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure differential effects across urban communities. **Hypertension**, v. 53, n. 5, p. 853-859, 2009. ISSN 0194-911X.

EPA. Policy Assessment for the Review of the Particulate Matter National Ambient **Air Quality Standards**. 2011

ESWORTHY, Robert. Air Quality: EPA's 2013 Changes to the Particulate Matter (PM) Standard. **Congressional Research Service**, p. 7-5700, 2013.

EVO, C. P. R. et al. Poluição do ar e internação por insuficiência cardíaca congestiva em idosos no município de Santo André. **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, v. 36, n. 1, p. 6-9, 2011. ISSN 2358-0747.

FANG, Y. et al. Air pollution and associated human mortality: the role of air pollutant emissions, climate change and methane concentration increases from the preindustrial period to present. **Atmospheric Chemistry and Physics**, v. 13, n. 3, p. 1377-1394, 2013. ISSN 1680-7316.

FONOFF, Adriana Morgan de Oliveira. **A influência da poluição atmosférica no remodelamento miocárdico**. 2014. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

FRANCHINI, M.; MANNUCCI, P. M. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. **Blood**, v. 118, n. 9, p. 2405-2412, 2011. ISSN 0006-4971.

FRANCHINI, M.; MANNUCCI, P. M. Air pollution and cardiovascular disease. **Thromb Res**, v. 129, n. 3, p. 230-4, Mar 2012. ISSN 1879-2472 (Electronic) 0049-3848 (Linking). Disponível em: <
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22113148> >.

FRANKLIN, B. A.; BROOK, R.; POPE, C. A. Air Pollution and Cardiovascular Disease. **Current problems in cardiology**, v. 40, n. 5, p. 207-238, 2015. ISSN 0146-2806.

GAUDERMAN, W. J., GILLILAND, G. F., VORA, H., AVOL, E., STRAM, D., MCCONNELL, R., ... & PETERS, J. M. Association between Air Pollution and Lung Function Growth in Southern California Children. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 166, p. 76-84, 2002.

GEISER, M., ROTHEN-RUTISHAUSER, B., KAPP, N., SCHÜRCH, S., KREYLING, W., SCHULZ, H., ... & GEHR, P. Ultrafine particles cross cellular membranes by nonphagocytic mechanisms in lungs and in cultured cells. **Environmental health perspectives**, p. 1555-1560, 2005.

GOLD, D. R.; MITTLEMAN, M. A. New insights into pollution and the cardiovascular system 2010 to 2012. **Circulation**, v. 127, n. 18, p. 1903-1913, 2013. ISSN 0009-7322.

GOUVEIA, N., FREITAS, C. U. D., MARTINS, L. C., & MARCILIO, I. O. Respiratory and cardiovascular hospitalizations associated with air pollution in the city of São Paulo, Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 22, n. 12, p. 2669-2677, 2006.

GRINESKI, S. E. et al. Is there a Hispanic Health Paradox in Sensitivity to Air Pollution? Hospital Admissions for Asthma, Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Congestive Heart Failure Associated with NO and PM in El Paso, TX, 2005-2010. **Atmos Environ (1994)**, v. 119, p. 314-321, Oct 1 2015. ISSN 1352-2310 (Print) 1352-2310 (Linking). Disponível em: <
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26557023> >.

GUAITA, R. et al. Short-term impact of particulate matter (PM_{2.5}) on respiratory mortality in Madrid. **International journal of environmental health research**, v. 21, n. 4, p. 260-274, 2011. ISSN 0960-3123.

GURJAR, B. et al. Human health risks in megacities due to air pollution. **Atmospheric Environment**, v. 44, n. 36, p. 4606-4613, 2010. ISSN 1352-2310.

HALONEN, J. I. et al. Particulate air pollution and acute cardiorespiratory hospital admissions and mortality among the elderly. **Epidemiology**, v. 20, n. 1, p. 143-153, 2009. ISSN 1044-3983.

HAMPEL, R. et al. Altered cardiac repolarization in association with air pollution and air temperature among myocardial infarction survivors. **Environmental Health Perspectives**. 2010; **118 (12): 1755-1761**, 2010. ISSN 0091-6765.

HSIEH, Y.-L.; TSAI, S.-S.; YANG, C.-Y. Fine particulate air pollution and hospital admissions for congestive heart failure: A case-crossover study in Taipei. **Inhalation toxicology**, v. 25, n. 8, p. 455-460, 2013. ISSN 0895-8378.

IBALD-MULLI, A. et al. Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach. **American Journal of Public Health**, v. 91, n. 4, p. 571, 2001.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE - 2015
<http://www.cidades.ibge.gov.br/xtras/perfil.php?lang=&codmun=355030&search=sao-paulo|sao-paulo>.

JERRETT, M. et al. Traffic-related air pollution and obesity formation in children: a longitudinal, multilevel analysis. **Environ Health**, v. 13, n. 1, p. 49, 2014.

KAMPA, M., & CASTANAS, E. Human health effects of air pollution. **Environmental pollution**, v. 151, n. 2, p. 362-367, 2008.

KLIMONT, Z.; SMITH, S. J.; COFALA, J. The last decade of global anthropogenic sulfur dioxide: 2000–2011 emissions. **Environmental Research Letters**, v. 8, n. 1, p. 014003, 2013. ISSN 1748-9326.

KIM, K.-H.; JAHAN, S. A.; KABIR, E. A review on human health perspective of air pollution with respect to allergies and asthma. **Environment international**, v. 59, p. 41-52, 2013. ISSN 0160-4120.

KIM, K.-H.; KABIR, E.; KABIR, S. A review on the human health impact of airborne particulate matter. **Environment international**, v. 74, p. 136-143, 2015. ISSN 0160-4120.

KINNEY, P. L. Climate change, air quality, and human health. **American journal of preventive medicine**, v. 35, n. 5, p. 459-467, 2008. ISSN 0749-3797.

KOKEN, P. J., PIVER, W. T., Ye, F., ELIXHAUSER, A., OLSEN, L. M., & PORTIER, C. J. Temperature, air pollution, and hospitalization for cardiovascular diseases among elderly people in Denver. **Environmental health perspectives**, v. 111, n. 10, p. 1312, 2003.

KRISHNAN, R. M. et al. Vascular responses to long-and short-term exposure to fine particulate matter: MESA Air (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution). **Journal of the American College of Cardiology**, v. 60, n. 21, p. 2158-2166, 2012. ISSN 0735-1097.

LANGRISH, J. P. et al. Altered Nitric Oxide Bioavailability Contributes to Diesel Exhaust Inhalation-Induced Cardiovascular Dysfunction in Man. **Journal of the American Heart Association**, v. 2, n. 1, p. e004309, 2013. ISSN 2047-9980.

LEE, I.-M. et al. Air pollution and hospital admissions for congestive heart failure: Are there potentially sensitive groups? **Environmental research**, v. 108, n. 3, p. 348-353, 2008. ISSN 0013-9351.

LEE, I.-M. et al. Air pollution and hospital admissions for congestive heart failure in a tropical city: Kaohsiung, Taiwan. **Inhalation toxicology**, v. 19, n. 10, p. 899-904, 2007. ISSN 0895-8378.

LIAO, D. et al. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. **Environmental Health Perspectives**, v. 107, n. 7, p. 521, 1999.

LIAO, D. et al. Acute adverse effects of fine particulate air pollution on ventricular repolarization. **Environmental health perspectives**, p. 1010-1015, 2010. ISSN 0091-6765.

LINN, W. S. et al. Air pollution and daily hospital admissions in metropolitan Los Angeles. **Environmental health perspectives**, v. 108, n. 5, p. 427, 2000.

LOUWIES, T. et al. Blood pressure changes in association with black carbon exposure in a panel of healthy adults are independent of retinal microcirculation. **Environment international**, v. 75, p. 81-86, 2015. ISSN 0160-4120.

LOUWIES, T. et al. Retinal microvascular responses to short-term changes in particulate air pollution in healthy adults. **Environ Health Perspect**, v. 121, n. 9, p. 1011-1016, 2013.

LOWE, G. Can haematological tests predict cardiovascular risk? The 2005 Kettle Lecture*. **British journal of haematology**, v. 133, n. 3, p. 232-250, 2006.

MAITRE, A., BONNETERRE, V., HUILLARD, L., SABATIER, P., & DE GAUDEMARIS, R. Impact of urban atmospheric pollution on coronary disease. **European Heart Journal**, v. 27, n. 19, p. 2275-2284, 2006.

MARTENS, W. J.M. Climate change, thermal stress and mortality changes. **Social science & medicine**, v. 46, n. 3, p. 331-344, 1998.

MARTINELLI, N. et al. Access rate to the emergency department for venous thromboembolism in relationship with coarse and fine particulate matter air pollution. **PloS one**, v. 7, n. 4, p. e34831, 2012. ISSN 1932-6203.

MARTINS, L. C., LATORRE, M. R. D. O., SALDIVA, P. H. N., & BRAGA, A. L. F. Relação entre poluição atmosférica e atendimentos por infecção de vias aéreas superiores no município de São Paulo: avaliação do rodízio de veículos. **Rev Bras Epidemiol**, v. 4, n. 3, p. 220-29, 2001.

MARTINS L.C. **Efeitos da poluição do ar e dos fatores meteorológicos nas doenças cardiovasculares na cidade de São Paulo**. Tese de doutorado. Universidade de São Paulo. São Paulo 2004.

MARTINS, L. C., PEREIRA, L. A., LIN, C. A., SANTOS, U. P., PRIOLI, G., LUIZ, O. D. C., ... & BRAGA, A. L. F. The effects of air pollution on cardiovascular diseases: lag structures. **Revista de Saúde Pública**, v. 40, n. 4, p. 677-683, 2006. ISSN 0034-8910.

MCCULLAGH, P.; NELDER, J. A. **Generalized linear models**. CRC press, 1989.

MCMICHAEL, A. J., WILKINSON, P., KOVATS, R. S., PATTENDEN, S., HAJAT, S., ARMSTRONG, B., ... & NIKIFOROV, B. International study of temperature, heat and

urban mortality: the 'ISOTHURM' project. **International journal of epidemiology**, v. 37, n. 5, p. 1121-1131, 2008.

MEDEIROS, A.; GOUVEIA, N. Relação entre baixo peso ao nascer e a poluição do ar no Município de São Paulo. **Rev Saúde Pública**, v. 39, n. 6, p. 965-72, 2005.

MEDRONHO, R. et al. Epidemiologia. Atheneu. **São Paulo**, 2009.

MEISTER, K.; JOHANSSON, C.; FORSBERG, B. Estimated short-term effects of coarse particles on daily mortality in Stockholm, Sweden. **Environmental health perspectives**, v. 120, n. 3, p. 431-436, 2011. ISSN 0091-6765.

METZGER, K. B. et al. Ambient air pollution and cardiovascular emergency department visits. **Epidemiology**, v. 15, n. 1, p. 46-56, 2004. ISSN 1044-3983.

MORRIS, R. D.; NAUMOVA, E. N. Carbon monoxide and hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperatures. **Environmental Health Perspectives**, v. 106, n. 10, p. 649, 1998.

MORRIS, R. D.; NAUMOVA, E. N.; MUNASINGHE, R. L. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. **American journal of public health**, v. 85, n. 10, p. 1361-1365, 1995. ISSN 0090-0036.

MUSTAFIĆ, H. et al. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. **Jama**, v. 307, n. 7, p. 713-721, 2012. ISSN 0098-7484.

NEGRETE, B. R. et al. Poluição atmosférica e internações por insuficiência cardíaca congestiva em adultos e idosos em Santo André (SP). **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, v. 35, n. 3, p. 208-12, 2010. ISSN 2358-0747.

NEMMAR, A., HOET, P. M., VANQUICKENBORNE, B., DINSDALE, D., THOMEER, M., HOYLAERTS, M. F., ... & NEMERY, B. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. **Circulation**, v. 105, n. 4, p. 411-414, 2002.

PARK, S. K., O'NEILL, M. S., VOKONAS, P. S., SPARROW, D., & SCHWARTZ, J. Effects of air pollution on heart rate variability: the VA normative aging study. **Environmental health perspectives**, p. 304-309, 2005.

PATZ, J. A.; ENGELBERG, D.; LAST, J. The effects of changing weather on public health *Annu Rev Public Health* 21: 271–307. **Find this article online**, 2000.

PEREIRA FILHO, M. A., PEREIRA, L. A. A., ARBEX, F. F., ARBEX, M., CONCEIÇÃO, G. M., SANTOS, U. P., ... & CENDON, S. Effect of air pollution on diabetes and cardiovascular diseases in São Paulo, Brazil. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 41, n. 6, p. 526-532, 2008.

PERIN, P. M., MALUF, M., CZERESNIA, C. E., JANUÁRIO, D. A. N. F., & SALDIVA, P. H. N. Effects of exposure to high levels of particulate air pollution during the follicular phase of the conception cycle on pregnancy outcome in couples undergoing in vitro fertilization and embryo transfer. **Fertility and sterility**, v. 93, n. 1, p. 301-303, 2010.

PEARSON, J. F. et al. Association between fine particulate matter and diabetes prevalence in the US. **Diabetes Care**, v. 33, n. 10, p. 2196-2201, 2010. ISSN 0149-5992.

PEREZ, L. et al. Saharan dust, particulate matter and cause-specific mortality: a case–crossover study in Barcelona (Spain). **Environment international**, v. 48, p. 150-155, 2012. ISSN 0160-4120.

PETERS, A. et al. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. **Circulation**, v. 103, n. 23, p. 2810-2815, 2001. ISSN 0009-7322.

PETERS, A. et al. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. **New England Journal of Medicine**, v. 351, n. 17, p. 1721-1730, 2004. ISSN 0028-4793.

PIETERS, N. et al. Blood Pressure and Same-Day Exposure to Air Pollution at School: Associations with Nano-Sized to Coarse PM in Children. 2015. ISSN 0091-6765.

PIETERS, N. et al. An epidemiological appraisal of the association between heart rate variability and particulate air pollution: a meta-analysis. **Heart**, v. 98, n. 15, p. 1127-1135, 2012. ISSN 1468-201X.

POPE III, C. A. What do epidemiologic findings tell us about health effects of environmental aerosols?. **Journal of Aerosol Medicine**, v. 13, n. 4, p. 335-354, 2000.

POPE III, C. A., BURNETT, R. T., THUN, M. J., CALLE, E. E., KREWSKI, D., ITO, K., & THURSTON, G. D. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. **Jama**, v. 287, n. 9, p. 1132-1141, 2002.

POPE, C. A., BURNETT, R. T., THURSTON, G. D., THUN, M. J., CALLE, E. E., KREWSKI, D., & GODLESKI, J. J. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. **Circulation**, v. 109, n. 1, p. 71-77, 2004.

POPE, C. A.; DOCKERY, D. W. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. **Journal of the Air & Waste Management Association**, v. 56, n. 6, p. 709-742, 2006. ISSN 1096-2247
2162-2906.

POPE, C. A. et al. Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. **Circulation**, v. 114, n. 23, p. 2443-2448, 2006. ISSN 0009-7322.

RAJAGOPALAN, S.; BROOK, R. D. Air pollution and type 2 diabetes mechanistic insights. **Diabetes**, v. 61, n. 12, p. 3037-3045, 2012. ISSN 0012-1797.

RESENDE, F. **Poluição atmosférica por emissão de material particulado: avaliação e controle nos canteiros de obras de edifícios**. 2007. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

RICH, D. Q. et al. Association of short-term ambient air pollution concentrations and ventricular arrhythmias. **American Journal of Epidemiology**, v. 161, n. 12, p. 1123-1132, 2005. ISSN 0002-9262.

RICH, D. Q. et al. Are ambient ultrafine, accumulation mode, and fine particles associated with adverse cardiac responses in patients undergoing cardiac rehabilitation? **Environmental health perspectives**, v. 120, n. 8, p. 1162-1169, 2012. ISSN 0091-6765.

RISOM, L; MØLLER, P; LOFT, S. Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution. **Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis**, v. 592, n. 1, p. 119-137, 2005.

ROTHMAN, Kenneth J.; GREENLAND, Sander; LASH, Timothy L. (Ed.). **Modern epidemiology**. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

ROUTLEDGE, H. C.; AYRES, J. G.; TOWNEND, J. N. Why cardiologists should be interested in air pollution. **Heart**, v. 89, n. 12, p. 1383-1388, 2003.

RÜCKERL, R., SCHNEIDER, A., BREITNER, S., CYRYS, J., & PETERS, A. Health effects of particulate air pollution: a review of epidemiological evidence. **Inhalation toxicology**, v. 23, n. 10, p. 555-592, 2011.

SALDIVA, P. H., LICHTENFELS, A. J. F. C., PAIVA, P. S. O., BARONE, I. A., MARTINS, M. A., MASSAD, E., ... & BOHM, G. M.. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in São Paulo, Brazil: a preliminary report. **Environmental Research**, v. 65, n. 2, p. 218-225, 1994.

SALDIVA, P. H., POPE III, C. A., SCHWARTZ, J., DOCKERY, D. W., LICHTENFELS, A. J., SALGE, J. M., ... & BOHM, G. M.. Air pollution and mortality in elderly people: a time-series study in Sao Paulo, Brazil. **Archives of Environmental Health: An International Journal**, v. 50, n. 2, p. 159-163, 1995.

SAMET, J. M., DOMINICI, F., CURRIERO, F. C., COURSAK, I., & ZEGER, S. L. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities, 1987–1994. **New England journal of medicine**, v. 343, n. 24, p. 1742-1749, 2000.

SANTOS, E.L., **Avaliação do Conceito Bolha como Critério de Compensação Ambiental em Licenciamento de Atividades Poluidoras do Ar Atmosférico –**

Estudos de Caso no Estado de São Paulo. Dissertação de Mestrado, UFScar, São Paulo, 2004.

SÃO PAULO, PREFEITURA MUNICIPAL DE. Disponível em:

<http://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/epidemiologia_e_informacao/mortalidade/>. Acesso em 23 fev 2015.

SCHIKOWSKI, T., SUGIRI, D., RANFT, U., GEHRING, U., HEINRICH, J., WICHMANN, H. E., & KRAMER, U. Does respiratory health contribute to the effects of long-term air pollution exposure on cardiovascular mortality. **Respir Res**, v. 8, n. 1, p. 20, 2007.

SCHWARTZ, Joel. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. **Environmental research**, v. 64, n. 1, p. 36-52, 1994.

SCHWARTZ, J., & MORRIS, R. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. **American journal of epidemiology**, v. 142, n. 1, p. 23-35, 1995. ISSN 0002-9262.

SCHWARTZ, J., DOCKERY, D. W., & NEAS, L. M. Is daily mortality associated specifically with fine particles?. **Journal of the Air & Waste Management Association**, v. 46, n. 10, p. 927-939, 1996.

SIVAGANGABALAN, G. et al. The effect of air pollution on spatial dispersion of myocardial repolarization in healthy human volunteers. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 57, n. 2, p. 198-206, 2011. ISSN 0735-1097.

STAFOGGIA, M., FORASTIERE, F., AGOSTINI, D., BIGGERI, A., BISANTI, L., CADUM, E., ... & PERUCCI, C. A. Vulnerability to heat-related mortality: a multicity, population-based, case-crossover analysis. **Epidemiology**, v. 17, n. 3, p. 315-323, 2006.

SUNYER, J., SPIX, C., QUENEL, P., PONCE-DE-LEON, A., PÖNKA, A., BARUMANDZADEH, T., ... & KATSOUYANNI, K. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. **Thorax**, v. 52, n. 9, p. 760-765, 1997.

SYMONS, J. et al. A case-crossover study of fine particulate matter air pollution and onset of congestive heart failure symptom exacerbation leading to hospitalization.

American journal of epidemiology, v. 164, n. 5, p. 421-433, 2006. ISSN 0002-9262.

TAMAYO, T. et al. Is particle pollution in outdoor air associated with metabolic control in type 2 diabetes. **PloS one**, v. 9, n. 3, p. e91639, 2014. ISSN 1932-6203.

THIERING, E. et al. Long-term exposure to traffic-related air pollution and insulin resistance in children: results from the GINIplus and LISAplus birth cohorts.

Diabetologia, v. 56, n. 8, p. 1696-1704, 2013. ISSN 0012-186X.

URCH, B. et al. Acute blood pressure responses in healthy adults during controlled air pollution exposures. **Environmental Health Perspectives**, p. 1052-1055, 2005. ISSN 0091-6765.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. **Air quality criteria for particulate matter**. Vol. I Estados Unidos: US EPA, 2004. 900p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. **Particle pollution and your health**. Estados Unidos: US EPA, 2006. 2p. folheto informativo em arquivo pdf.

VALLERO, D. **Fundamentals of air pollution**. Academic press, 2014. ISBN 0124046029.

VERAS, M. M., CALDINI, E. G., DOLHNIKOFF, M., & SALDIVA, P. H. N. Air pollution and effects on reproductive-system functions globally with particular emphasis on the Brazilian population. **Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B**, v. 13, n. 1, p. 1-15, 2010.

WAJNGARTEN, M. O coração no idoso. **Jornal Diagnósticos em Cardiologia Ano**, v. 13, n. 43, 2010.

WELLENIUS, G. A. et al. Particulate air pollution and the rate of hospitalization for congestive heart failure among medicare beneficiaries in Pittsburgh, Pennsylvania.

American journal of epidemiology, v. 161, n. 11, p. 1030-1036, 2005. ISSN 0002-9262.

WELLENIUS, G. A. et al. Ambient air pollution and the risk of acute ischemic stroke. **Archives of internal medicine**, v. 172, n. 3, p. 229-234, 2012. ISSN 0003-9926.

WELLENIUS, G. A.; SCHWARTZ, J.; MITTLEMAN, M. A. Particulate air pollution and hospital admissions for congestive heart failure in seven United States cities. **Am J Cardiol**, v. 97, n. 3, p. 404-8, Feb 1 2006. ISSN 0002-9149 (Print) 0002-9149 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16442405> >.

WHO. World Health Organization. **WHO air quality guidelines global update 2005: report on a working group meeting**. Bonn, Germany: WHO; 2006.

WILKER, E. H. et al. Relation of long-term exposure to air pollution to brachial artery flow-mediated dilation and reactive hyperemia. **The American journal of cardiology**, v. 113, n. 12, p. 2057-2063, 2014. ISSN 0002-9149.

WILSON, A. M., SALLOWAY, J. C., WAKE, C. P., & KELLY, T. Air pollution and the demand for hospital services: a review. **Environment International**, v. 30, n. 8, p. 1109-1118, 2004.

WONG, T. W. et al. Air pollution and hospital admissions for respiratory and cardiovascular diseases in Hong Kong. **Occupational and environmental medicine**, v. 56, n. 10, p. 679-683, 1999. ISSN 1470-7926.

YANG, C.-Y. Air pollution and hospital admissions for congestive heart failure in a subtropical city: Taipei, Taiwan. **Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A**, v. 71, n. 16, p. 1085-1090, 2008. ISSN 1528-7394.

YE, X., WOLFF, R., YU, W., VANECKOVA, P., PAN, X., & TONG, S. Ambient temperature and morbidity: a review of epidemiological evidence. **Environmental health perspectives**, v. 120, n. 1, p. 19-28, 2012.

YING, Z., YUE, P., XU, X., ZHONG, M., SUN, Q., MIKOLAJ, M., ... & RAJAGOPALAN, S. Air pollution and cardiac remodeling: a role for RhoA/Rho-kinase. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 296, n. 5, p. H1540-H1550, 2009.

YI, O., HONG, Y. C., & KIM, H. Seasonal effect of PM 10 concentrations on mortality and morbidity in Seoul, Korea: a temperature-matched case-crossover analysis. **Environmental Research**, v. 110, n. 1, p. 89-95, 2010.

ZANOBETTI, A., SCHWARTZ, J., SAMOLI, E., GRYPARIS, A., TOULOUMI, G., ATKINSON, R. KATSOUYANNI, K. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. **Epidemiology**, v. 13, n. 1, p. 87-93, 2002.

ZANOBETTI, A. et al. Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. **Circulation**, v. 110, n. 15, p. 2184-2189, 2004. ISSN 0009-7322.

ZANOBETTI, A.; SCHWARTZ, J. Air pollution and emergency admissions in Boston, MA J Epidemiol Community Health 60: 890–895. **Find this article online**, 2006.

ZANOBETTI, A. et al. Fine particulate air pollution and its components in association with cause-specific emergency admissions. **Environ Health**, v. 8, n. 58, p. 58, 2009.

ZANOBETTI, A.; SCHWARTZ, J. Air pollution and emergency admissions in Boston, MA. **Journal of epidemiology and community health**, v. 60, n. 10, p. 890-895, 2006. ISSN 1470-2738.

ZHAO, X. et al. Personal Black Carbon Exposure Influences Ambulatory Blood Pressure Air Pollution and Cardiometabolic Disease (AIRCMD-China) Study. **Hypertension**, v. 63, n. 4, p. 871-877, 2014. ISSN 0194-911X.