



**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO  
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO  
INTEGRADO EM MEDICINA**

**CATARINA PINHEIRO GAIO SEABRA RATO**

***AMBIENTE, POLUIÇÃO E SAÚDE RESPIRATÓRIA***

**ARTIGO DE REVISÃO**

**ÁREA CIENTÍFICA DE PNEUMOLOGIA**

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:  
MESTRE ANTÓNIO JORGE CORREIA DE GOUVEIA FERREIRA**

**JANEIRO DE 2014**

**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE  
MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO EM  
MEDICINA**

**CATARINA PINHEIRO GAIO SEABRA RATO**

***AMBIENTE, POLUIÇÃO E SAÚDE RESPIRATÓRIA***

**ARTIGO DE REVISÃO**

**ÁREA CIENTÍFICA DE PNEUMOLOGIA**

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:  
MESTRE ANTÓNIO JORGE CORREIA DE GOUVEIA FERREIRA**

**JANEIRO/2014**

---

**Índice**

<b>Abreviaturas</b> .....	3
<b>Resumo</b> .....	4
<b>Abstract</b> .....	6
<b>1. Introdução</b> .....	7
<b>2. Da poluição aos efeitos na saúde</b> .....	9
<b>3. Principais poluentes atmosféricos e efeitos na saúde</b> .....	12
<b>3.1 Partículas</b> .....	14
3.1.1 Efeitos respiratórios .....	17
3.1.2 Efeitos extra-respiratórios .....	18
<b>3.2 Ozono</b> .....	19
3.2.1 Efeitos respiratórios .....	20
3.2.2 Efeitos extra-respiratórios .....	22
<b>3.3 Monóxido de carbono</b> .....	22
3.3.1 Efeitos respiratórios .....	22
3.3.2 Efeitos extra-respiratórios .....	23
<b>3.4 Óxidos de enxofre (SO<sub>2</sub>, SO<sub>3</sub>)</b> .....	24
3.4.1 Efeitos respiratórios .....	24
3.4.2 Efeitos extra-respiratórios .....	25
<b>3.5 Óxidos de azoto (NO<sub>2</sub> e outros)</b> .....	25
3.5.1 Efeitos respiratórios .....	26
3.5.2 Efeitos extra-respiratórios .....	27
<b>3.6 Chumbo (Pb) e outros metais</b> .....	27
3.6.1 Efeitos respiratórios .....	28
3.6.2 Efeitos extra-respiratórios .....	28
<b>3.7 Compostos orgânicos voláteis, metano (CH<sub>4</sub>), solventes e pesticidas</b> .....	28
3.7.1 Efeitos respiratórios .....	29
3.7.2 Efeitos extra-respiratórios .....	30
<b>4. A qualidade do ar em Portugal</b> .....	33
<b>Conclusões</b> .....	40
<b>Anexos</b> .....	43
<b>Agradecimentos</b> .....	45
<b>Referências Bibliográficas</b> .....	46

## **Abreviaturas**

APA- Agência Portuguesa do Ambiente

APHEA- Agency for Public Health Education Accreditation

CO-Monóxido de carbono

COV- Compostos orgânicos voláteis

DALYs- Disability Adjusted Life Years

FEV1- Volume expiratório forçado no 1ºsegundo

FVC- Capacidade vital forçada

MTBE- éter metil terc-butílico

NO<sub>2</sub>- Dióxido de azoto

NO<sub>x</sub>- Óxidos de azoto

O<sub>2</sub>-Oxigénio

O<sub>3</sub>-Ozono

PAH- Hidrocarbonetos aromáticos policíclicos

PM<sub>10</sub>- Partículas com diâmetro inferior a 10 µm

PM<sub>2,5</sub>- Partículas com diâmetro inferior a 2,5 µm

SO<sub>2</sub>- Dióxido de enxofre

WHO- World Health Organization

## **Resumo**

A poluição atmosférica é um grave problema de saúde ambiental que afeta os países desenvolvidos e em desenvolvimento em todo o Mundo. Quantidades crescentes de gases e partículas potencialmente nocivas continuam a ser emitidas para a atmosfera numa escala global, resultando em danos para a saúde humana.

Muitas pesquisas sobre os efeitos da poluição atmosférica na saúde foram publicadas na última década. O objetivo desta revisão foi resumir de forma concisa os últimos trabalhos publicados sobre os efeitos dos diversos poluentes atmosféricos na saúde respiratória.

Numerosos estudos relacionaram os poluentes atmosféricos com muitos tipos de problemas de saúde dos mais variados sistemas do corpo humano, incluindo principalmente o sistema respiratório, mas também, os sistemas cardiovascular, imunológico, hematológico, neurológico e reprodutivo.

Uma revisão dos efeitos na saúde dos principais poluentes do ar exterior, incluindo partículas, ozono, monóxido de carbono, óxidos de enxofre e azoto, metais e compostos orgânicos voláteis é aqui apresentada.

Grande parte da população europeia continua a viver em áreas com fraca qualidade do ar. Para alguns poluentes e, em algumas regiões, esta situação não está a melhorar. Por esta razão, foi discutido neste trabalho o estado da qualidade do ar em Portugal.

A poluição do ar está associada a grandes aumentos da mortalidade, morbilidade, internamentos hospitalares, sintomas clínicos e despesas médicas.

Mais pesquisas sobre os efeitos na saúde da poluição do ar e métodos de redução de poluentes atmosféricos serão muito úteis para médicos, industriais, políticos e público em geral. Melhorar a qualidade do ar, melhorará a qualidade de vida e terá um impacto importante no desenvolvimento económico.

**Palavras-chave:** Partículas (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>); Ozono (O<sub>3</sub>); Monóxido de carbono (CO); Dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>); Dióxido de azoto (NO<sub>2</sub>); Poluição atmosférica; Asma

## **Abstract**

Air pollution is a major environment health problem affecting developed and developing countries around the world. Increasing amounts of potentially harmful gases and particles are being emitted into the atmosphere on a global scale, resulting in damage to human health.

Much research on the health effects of outdoor air pollution has been published in the last decade. The goal of this review was to concisely summarize a wide range of the recent research on respiratory health effects of many types of outdoor air pollution.

Numerous studies have linked atmospheric pollutants to many types of health problems of many body systems including mainly the respiratory, but also, cardiovascular, immunological, hematological, neurological and reproductive/ developmental systems.

A review of the health effects of major outdoor air pollutants including particulates, ozone, carbon monoxide, sulfur and nitrogen oxides, metals, volatile organics is presented.

Large parts of the European population continue to live in areas with unhealthy air quality. For some pollutants and in some regions, this situation is not improving. For this reason it was discussed in this work the current air quality in Portugal.

Air pollution was associated with large increases in mortality, morbidity, hospital admissions, clinical symptoms and medical expenses.

Further research on the health effects of air pollution and air pollutant abatement methods should be very helpful to physicians, public health officials, industrialists, politicians and the general public. Improving air quality will improve quality of life and have important impact on economic development.

**Keywords:** Particulates (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>); Ozono (O<sub>3</sub>); Carbon monoxide (CO); Sulfur dioxide (SO<sub>2</sub>); Nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>); Air pollution; Asthma

## 1. Introdução

Em termos médicos, ambiente compreende tudo o que rodeia o indivíduo, incluindo as condições e influências que o afetam. No entanto, em termos de saúde ambiental, utiliza-se um termo mais restrito que inclui todos os fatores físicos, químicos e biológicos externos ao indivíduo, mas exclui os fatores naturais que não podem ser modificados como, por exemplo, condições geográficas, pólen, etc.(1)

Como poluição entende-se a presença de determinadas substâncias em concentrações, duração e frequência variáveis, que afetam negativamente a saúde, o bem-estar humano e o meio ambiente.(2)

Neste trabalho pretende-se estudar a relação entre a poluição atmosférica e a saúde respiratória.

Muitas pessoas consideram que a poluição atmosférica é um fenómeno moderno ligada ao desenvolvimento industrial, embora tenham sido conhecidos problemas de saúde relacionados com a poluição do ar antes da era industrial. De facto, este fenómeno é conhecido desde a altura em que o homem primitivo descobriu o fogo e começou a usar biomassa para preparar os alimentos e para aquecimento.(3)

Tanto a qualidade do ar interior (*indoor*) como o ar exterior (*outdoor*) são importantes para a saúde humana.(4) Esta revisão irá abordar sobretudo a influência do ar exterior. Os pacientes enfisematosos, bronquíticos, asmáticos ou atópicos são especialmente sensíveis aos efeitos dos poluentes do ar exterior.(4) Estima-se que cerca de 20% da população dos EUA e eventualmente de outros países, sofra destas patologias o que os torna especialmente sensíveis à poluição do ar.(5) Além disso, a poluição do ar exterior é também uma das maiores fontes de partículas e poluentes gasosos para o ar interior.(6)

A qualidade do ar exterior tem vindo a mudar rapidamente com a globalização económica. Nos países desenvolvidos esta tem vindo a ser melhorada com a reforma da



industrialização, nomeadamente, com o melhoramento das tecnologias e a implementação de regras ambientais. Ainda assim, avanços na monitorização ambiental mostram que mesmo este ar considerado “limpo” pode conter poluentes perigosos para a saúde humana. Já nos países em desenvolvimento, o crescimento económico continua associado a um declínio da qualidade do ar.(2) Alguns dos mais altos níveis de poluição do ar, em todo o mundo, encontram-se em cidades asiáticas, e estes parecem estar intimamente ligados ao desenvolvimento social e económico. (3) Problemas severos relacionados com a poluição do ar exterior existem especialmente em cidades como Pequim, Xangai, Bombaim, Carachi, Cairo, São Paulo e Cidade do México. (7)

Além das pessoas com patologias respiratórias, as crianças e os idosos também são bastante sensíveis à poluição atmosférica, (8) sobretudo as primeiras porque o seu organismo está em crescimento.(9)

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que a poluição do ar urbano contribui para cerca de 800.000 mortes e 4,6 milhões de anos de vida perdidos (DALY) em todo o mundo. (10)

Vários estudos epidemiológicos têm sido realizados nesta aérea. Contudo, não é possível determinar com precisão os níveis específicos de poluentes que podem ser tolerados pela população, já que é difícil, tanto para os estudos epidemiológicos como para os estudos experimentais, estabelecer uma relação direta causa-efeito especialmente em situações de exposição crónica a baixos níveis de poluentes.(9)

Com esta revisão pretende-se perceber como é que a poluição afeta a saúde humana, estudar os principais poluentes atmosféricos e os seus efeitos respiratórios, perceber a situação ambiental atual de Portugal e discutir os principais problemas socioeconómicos da poluição do ar.

## 2. Da poluição aos efeitos na saúde

A figura 1 ilustra as relações entre a poluição e a saúde. É útil perceber este processo, desde as fontes emissoras aos seus efeitos, para que se possa atuar antes destes se manifestarem. Assim, para controlar a poluição não é necessário esperar pelos efeitos que esta pode ter na saúde. (2)



Figura 1- Das fontes aos efeitos na saúde. Escala da via ambiental.

(Adaptado de McGranahan G and Murray F: *Air Pollution and Health in rapidly developing countries*, p24) (2)

Smith (11) resumiu os diferentes passos na análise da via ambiental como:

**Passo 1- Fontes-Emissões:** Embora o tipo de fonte dê uma ideia do perigo, a medida mais importante é a quantidade real de poluição emitida.

**Passo 2- Emissões-Concentração:** As concentrações atmosféricas dos poluentes dependem não apenas das emissões atmosféricas mas também do transporte, transformação e diluição do poluente no ambiente. Esta é a medida mais utilizada no estudo da poluição.

**Passo 3- Concentração-Exposição:** Contacto do material poluente com o sistema sensitivo.

**Passo 4- Exposição-Efeitos na Saúde:** Os efeitos na saúde dependem da vulnerabilidade individual de cada pessoa.

A maioria dos estudos usa os dados das concentrações atmosféricas para estimar a exposição. (2) Contudo, no caso da matéria particulada, a exposição é dominada por fontes internas, assim a validade do uso de concentrações ambientais como estimativa de exposição pode introduzir erros de classificação. Em alternativa podem usar-se biomarcadores que têm a vantagem de refletir o padrão de atividade do poluente em causa. Vários biomarcadores têm sido desenvolvidos para avaliar a exposição a poluentes atmosféricos. Alguns destes biomarcadores são específicos para o poluente em questão, como o benzeno no sangue e na urina. Contudo, o nível destes produtos não está relacionado com o efeito genotóxico. Outros biomarcadores como 1-hidroxipireno usado para avaliar a exposição a hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, não é específico do poluente em questão e pode ser também encontrado na comida.(3)

O risco aumentado para desenvolver doença em consequência da poluição está relacionado com a exposição a doses elevadas, doenças predisponentes adquiridas e suscetibilidade genética.(3)

No grupo sujeito à exposição a doses elevadas, podemos incluir as pessoas que vivem ou trabalham ao longo das estradas de alto tráfego, pessoas com longas horas de deslocamento, ou pessoas que estão profissionalmente expostas, por exemplo, motoristas de autocarros, policiais de trânsito. Podemos também incluir as crianças, pois, devido à sua alta taxa de ventilação, a sua carga corporal com poluentes é maior.(3)

Os idosos e indivíduos com doença cardíaca e pulmonar preexistente estão associados a maior morbidade e mortalidade. Os asmáticos também respondem mais fortemente ao aumento da poluição atmosférica do que os não asmáticos, especialmente às partículas. Em

caso de exposição a longo prazo, populações socialmente desfavorecidas e de baixa escolaridade também sofrem aumento da mortalidade.(3)

Os efeitos tóxicos dos poluentes atmosféricos alteram-se em função das variações interindividuais dos genes envolvidos nos processos inflamatórios, na defesa contra as espécies reativas de oxigénio ou nas enzimas envolvidas na desintoxicação de determinados compostos.(3)

Vários estudos têm encontrado genes em certos alelos que podem estar associados às patologias respiratórias provocadas pela exposição ao ar poluído.(4) Um estudo realizado em Taiwan verificou que nas regiões muito poluídas, o risco de asma é significativamente maior em crianças com o alelo Ile-105 do gene glutationa-S-transferase quando comparado com o alelo Val-105. Já nas regiões pouco poluídas o risco de asma é semelhante para os dois alelos.(12) A glutationa-S-transferase desempenha um papel importante na redução do dano causado pelo stress oxidativo celular e o alelo Ile-105 pode estar relacionado com uma menor eficácia desse mecanismo.(4)

Por outro lado, atualmente sabe-se que existem mutações genéticas que protegem dos efeitos nefastos das partículas finas como acontece provavelmente com HFE (gene implicado na hemocromatose). Os autores deste estudo para explicar esta relação sugerem que o gene diminui a absorção imediata dos metais.(13)

### 3. Principais poluentes atmosféricos e efeitos na saúde

A composição química do ar poluído é muito complexa e consiste essencialmente em partículas e gases.(3)

Muitas atividades humanas e naturais produzem mais do que uma classe de poluentes.(4)

A tabela seguinte (tabela 1) apresenta um resumo entre os principais poluentes e as respetivas fontes de poluição.

Principais poluentes	Fontes
	<b>Predominantes na poluição do ar exterior</b>
Dióxido de enxofre e partículas	Queima de combustíveis, fundição
Ozono	Reações fotoquímicas
Chumbo, cádmio	Tráfego automóvel e emissões industriais
Compostos orgânicos voláteis, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos	Solventes petroquímicos, volatilização dos combustíveis
	<b>Ar exterior e ar interior</b>
Óxidos de azoto, monóxido de carbono	Queima de combustíveis
Dióxido de carbono	Queima de combustíveis, atividade metabólica
Partículas	Fumo de tabaco ambiental, ressuspensão e condensação de vapores e dos produtos de combustão
Compostos orgânicos voláteis	Volatilização, queima de combustíveis, tintas, pesticidas, inseticidas, fungicidas, atividade metabólica
	<b>Predominantes na poluição do ar interior</b>
Radão	Solo, materiais de construção, água
Formaldeído	Materiais de isolamento, mobiliário, fumo de tabaco ambiental
Hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, arsénio, nicotina	Fumo de tabaco ambiental
Compostos orgânicos voláteis	Adesivos, solventes, cozinhar, cosméticos
Asbesto	Materiais de isolamento
Mercúrio	Fungicidas, tintas, quebras de produtos com mercúrio e consequente derramamento
Amoníaco	Produtos de limpeza, atividade metabólica

Tabela 1 -Principais poluentes e fontes de poluição do ar interior e exterior.  
(Adaptado de McGranahan G and Murray F: *Air Pollution and Health in rapidly developing countries*, p24) (2)

Não há dúvidas que a poluição está relacionada com várias patologias respiratórias. Sabe-se, por exemplo, que a poluição do ar interior e do ar exterior são os principais fatores ambientais envolvidos na ocorrência de infecções respiratórias baixas. Está também documentado que a poluição atmosférica é um importante fator de risco para o desenvolvimento do cancro do pulmão, à qual se atribui 5% dos casos, segundo uma análise baseada na matéria particulada.(10) O desenvolvimento e exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e da asma é igualmente influenciada pelos mais diversos poluentes atmosféricos.(1)

Atualmente, apesar dos vários estudos epidemiológicos realizados, os mecanismos fisiopatológicos que explicam a relação entre a exposição à poluição atmosférica e a mortalidade/morbilidade associadas, ainda não estão totalmente esclarecidos.(14) Alguns estudos experimentais apontam algumas vias fisiopatológicas para os respetivos poluentes isoladamente, mas muitas vezes é difícil atribuir os efeitos da poluição a um único poluente. De uma forma global, pode afirmar-se que os mecanismos gerais causados pelos poluentes no seu todo são o *stress* oxidativo e a inflamação local e sistémica. (15) Um estudo realizado no Brasil (São Paulo) sobre as alterações respiratórias e consequentes patologias provocadas pela poluição urbana, correlacionou as doenças respiratórias das crianças sujeitas a ambientes poluídos e as alterações estruturais do sistema respiratório nos ratos sujeitos ao mesmo ambiente, comparando com grupos controlo. Este estudo concluiu que a exposição crónica a níveis elevados de poluição atmosférica podem causar doenças respiratórias nas crianças e alterações estruturais ciliares no epitélio das vias aéreas dos ratos quando comparados com o grupo controlo (figura 2 e 3).(9)

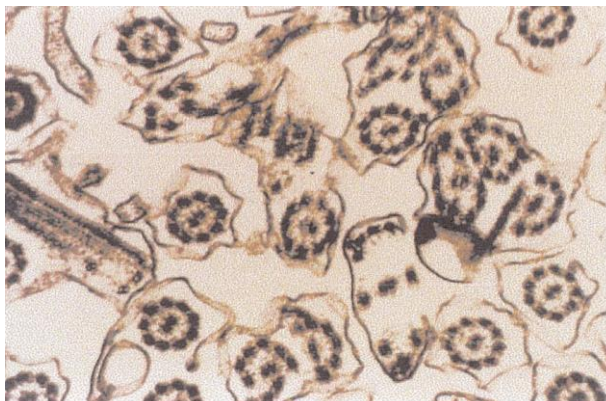


Figura 2 - Aspeto ultraestrutural do epitélio traqueal dos ratos expostos à poluição urbana. Anormalidades ciliares marcadas com estruturas microtubulares incompletas e perda de orientação de pares microtubulares.

(Fonte: Sih T. *Correlation between respiratory alterations and respiratory diseases due to urban pollution*, 1999) (9)

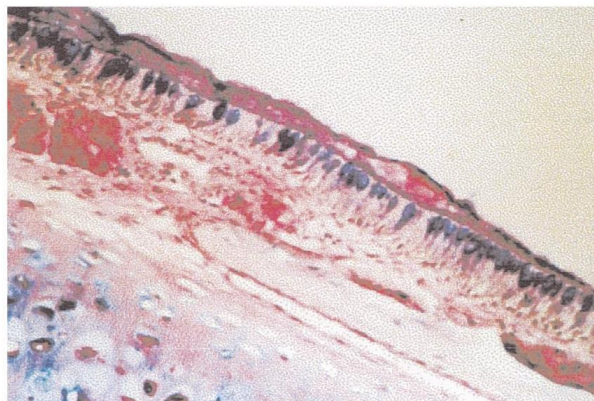


Figura 3 - Mucosa nasal dos ratos expostos à poluição urbana revela áreas com hiperplasia secretora, infiltrado inflamatório crônico na lâmina própria e espessamento da membrana basal.

(Fonte: Sih T. *Correlation between respiratory alterations and respiratory diseases due to urban pollution*, 1999) (9)

Para uma compreensão mais detalhada das consequências da poluição, segue-se uma descrição dos principais poluentes atmosféricos e os seus respectivos efeitos na saúde respiratória. Também serão referidos, de forma sucinta, os efeitos extrarrespiratórios, nomeadamente ao nível do sistema cardiovascular e reprodutivo. No final deste capítulo é apresentado um quadro resumo. Como já foi referido, por vezes, é difícil atribuir efeitos específicos a um único poluente e por isso alguns estudos atribuem esses efeitos a grupos de poluentes.(15)

### **3.1 Partículas**

O material particulado urbano é uma mistura variável de numerosas classes e subclasses de contaminantes.(3) Este grupo compreende uma vasta gama de materiais, sólidos ou líquidos.(4)

As origens deste tipo de poluente incluem fontes naturais: poeiras do solo e estradas, cinzas vulcânicas, incêndios florestais; e fontes antropogénicas: emissões dos transportes rodoviários, de processos de combustão industriais ou domésticos e de incineradoras.(16)

Contudo, as maiores fontes de partículas, à escala global, são o transporte rodoviário e os processos de combustão de biomassa.(3)

A matéria particulada (PM) é habitualmente dividida em dois grupos principais de acordo com o seu diâmetro aerodinâmico:  $PM_{2,5}$  (menos de 2,5  $\mu m$ ), também conhecidas por partículas finas e  $PM_{10}$  (entre os 2,5  $\mu m$  e 10  $\mu m$ ). (3)

A toxicidade das partículas depende essencialmente do seu tamanho e da sua composição química. As partículas inferiores a 2,5  $\mu m$  ( $PM_{2,5}$ ) são consideradas especialmente perigosas pois podem penetrar facilmente nos pulmões até aos alvéolos.(4) Recentemente, começou a falar-se nas partículas ultrafinas ( $PM < 0,1 \mu m$ ) e também nas nanopartículas (<100 nm). Estas partículas constituem uma forte preocupação pois ao depositarem-se nos pulmões podem conseguir atingir sistemicamente todo o corpo. Prevê-se que as nanopartículas sejam mais tóxicas que as  $PM_{2,5}$  devido ao seu maior número e área de superfície por unidade de massa.(3)

A composição química das  $PM_{10}$  e das  $PM_{2,5}$  também é diferente (tabela 2). As partículas finas contêm aerossóis ácidos, sulfatos, nitratos, metais de transição e partículas libertadas pelo escape dos veículos. Já as  $PM_{10}$  contêm tipicamente elevadas concentrações de minerais, e sílica.(17)

As partículas que exigem maior preocupação têm na sua constituição metais tóxicos como o chumbo e o mercúrio, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (PAH) e tóxicos orgânicos persistentes como as dioxinas.(16, 18) Os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos além de existirem sob esta forma, adsorvida em partículas, podem também existir isoladamente sob a forma gasosa.(3, 19) As principais fontes externas de PAH são os veículos automóveis, as centrais elétricas e os processos de combustão de biomassa.(19)



	PM <sub>2,5</sub>	PM <sub>10</sub>
Origem:	Gases	Sólidos grandes/Gotículas
Formadas por:	Reações químicas; nucleação; condensação; coagulação; evaporação de gotículas de nevoeiro nas quais gases se dissolvem e reagem.	Processos mecânicos (moagem, abrasão de superfícies); evaporação de sprays; suspensão de poeiras
Compostas por:	Óxidos de enxofre; óxidos de azoto; amoníaco; hidrogénio; carbono; compostos orgânicos (p.ex. hidrocarbonetos aromáticos policíclicos); metais.	Poeiras ressuspensas (provocada pela passagem de veículos); cinzas de carvão e petróleo; óxidos dos metais típicos da crosta; carbonato de cálcio; cloreto de sódio; sal marinho; poléns; esporos fúngicos; fragmentos de animais e plantas; resíduos dos pneus.
Solubilidade:	Solúveis, higroscópicas	Insolúveis
Fontes:	Combustão de carvão, petróleo, gasolina, diesel, madeira; transformação atmosférica; produtos de transformação atmosférica de NO <sub>x</sub> , SO <sub>2</sub> e compostos orgânicos; etc	Ressuspensão de poeiras industriais e do solo provocadas pela passagem de veículos nas estradas; movimentações de terras; fontes biológicas; construção e demolição; combustão de carvão e petróleo.
Tempo de vida:	Dias a semanas	Minutos a horas
Distância percorrida:	100 a 1000 km	<1 a 10km

Tabela 2-Comparação entre PM<sub>2,5</sub> e PM<sub>10</sub>.

Adaptado de McGranahan G and Murray F: *Air Pollution and Health in rapidly developing countries*, p24) (2)

As partículas podem viajar milhares de quilómetros no ar através dos oceanos e depositar-se noutros continentes.(20) As partículas ultrafinas têm uma vida muito curta, mas rapidamente se acumulam para formar partículas maiores, que podem ser transportadas milhares de quilómetros e permanecer na atmosfera de dias a semanas. Em Portugal, por exemplo, registam-se elevadas concentrações de partículas finas que têm origem nos desertos do Norte de África.(17) Em contraste, partículas grandes não percorrem facilmente longas distâncias, exceto em condições atmosféricas específicas, como acontece na Ásia, onde várias regiões são sujeitas a nuvens de poeiras sopradas pelos ventos dos desertos áridos da Mongólia e da China durante a primavera.(3)

Estudos realizados na Europa e nos EUA revelam que por cada aumento de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$  a taxa de mortalidade diária aumenta 0.6% na Europa e 0.5% nos EUA.(21)

### 3.1.1 Efeitos respiratórios

A tosse, dispneia e sibilância relacionam-se significativamente tanto com as  $\text{PM}_{10}$  como com as  $\text{PM}_{2.5}$ .(22) As crianças com hiperreatividade brônquica e níveis séricos elevados de IgE total têm um aumento dos sintomas respiratórios até 139% por cada aumento de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de matéria particulada.(23) Além de estarem relacionadas com as exacerbações asmáticas, as  $\text{PM}_{10}$ , juntamente com o  $\text{O}_3$  e  $\text{SO}_2$  estão também associadas, nas crianças, a taxas de incidência significativamente maiores de asma e rinite.(24)

Um estudo realizado no Chile (25) revelou que níveis atmosféricos elevados de  $\text{PM}_{2.5}$  estavam associados a um aumento da afluência de crianças às urgências pediátricas por pneumonia ou outras patologias respiratórias sugerindo que a exposição a  $\text{PM}_{2.5}$  aumenta a suscetibilidade a infecções.

As partículas agravam a inflamação crônica da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) com uma ação semelhante à do tabaco.(14) Por cada aumento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$  regista-se um aumento das admissões hospitalares por DPOC de 0.5% na Europa e de 1.5% nos EUA.(21) Além disso, níveis elevados de tosse crônica com expectoração têm sido encontrados em adultos expostos a níveis ambientais elevados de  $\text{PM}_{10}$ .(26)

Está documentada uma relação entre as partículas constituídas por hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, como o benzo(a)pireno, e a ocorrência de cancro de pulmão.(27) Contudo, atualmente, está provado não só o poder mutagénico da matéria particulada, mas também diferente atividade adjuvante em conjugação com determinado alérgénio com variações regionais e sazonais.(28, 29)

A inflamação e o *stress* oxidativo provocados pelas partículas também sensibilizam para as patologias ateroscleróticas tanto pulmonares como cardiovasculares.(14)

A exposição a longo prazo às concentrações de matéria particulada atuais pode levar a uma redução acentuada na esperança de vida, principalmente devido ao aumento da mortalidade cardiopulmonar e cancro do pulmão. A exposição crónica a  $PM_{2,5}$ , mesmo em pequenas concentrações, tem sido associada a um aumento da mortalidade. Grandes concentrações estão associadas a diminuição da função pulmonar, diminuição da pressão arterial sistólica e aumento da frequência cardíaca.(30)

Ainda não se encontram esclarecidos os mecanismos através dos quais as partículas podem originar todos estes problemas respiratórios.(31) Alguns autores acreditam que as partículas penetram profundamente nas vias aéreas induzindo inflamação alveolar que altera a coagulabilidade sanguínea e liberta mediadores que induzem episódios agudos de doenças respiratórias e cardiovasculares. Os mesmos autores também acreditam que são os elementos constituintes das partículas, como os metais de transição, que danificam as vias aéreas levando à produção de radicais livres, funcionando assim, as partículas como um veículo de transporte.(32)

Em conclusão, são vários os efeitos das partículas na saúde respiratória e prova disso é um estudo realizado pela APHEA (*Agency for Public Health Education Accreditation*) que revelou por cada aumento diário de  $10\mu g$  de  $PM_{10}$  um aumento do número de internamentos hospitalares ou entradas nas urgências: 1,2% por asma nas crianças, 1,1% por asma nos adultos com idade até 64 anos e 0,9% para todas as doenças respiratórias em idosos.(33)

### 3.1.2 Efeitos extra-respiratórios

Já foi realçado anteriormente que os níveis atmosféricos de partículas têm sido associados a taxas elevadas de mortalidade e morbidade cardiovascular. Um estudo realizado nos EUA mostrou que a exposição a  $PM_{10}$  estava associada a um aumento de alguns marcadores de risco cardiovascular, nomeadamente o fibrinogénio, leucócitos e plaquetas.(34) Outro estudo realizado numa área urbana de Los Angeles revelou que um aumento de 10

$\mu\text{m}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{2,5}$  estava associado a um aumento de 4% da espessura da íntima da carótida, um sinal de aterosclerose subclínica.(35) As arritmias cardíacas também estão significativamente associadas a níveis elevados de  $\text{NO}_2$ , CO e partículas.(36) Doentes diabéticos, hipertensos ou com história de doença cardíaca isquêmica expostos a ambientes poluídos com partículas, apresentam uma baixa variabilidade da frequência cardíaca.(37, 38) Ainda permanece por esclarecer o efeito das partículas sobre a incidência dos acidentes vasculares cerebrais.(4)

A nível dos efeitos reprodutivos e de desenvolvimento também se encontrou relação entre o nível ambiental de partículas e uma elevação do número de óbitos infantis.(39) Um estudo realizado em crianças norte americanas que nasceram entre 1989-1991 revelou que altos níveis de  $\text{PM}_{10}$  estavam associados a taxas de mortalidade infantis elevadas por síndrome da morte súbita do lactente.(40) As partículas podem também ser a causa de baixo peso à nascença, por cada aumento de  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de PM regista-se uma diminuição de 6.9g do peso à nascença. (41) Níveis elevados de  $\text{PM}_{10}$ , num estudo realizado no Texas, relacionaram-se com um maior número de casos de defeitos do septo auricular.(42) Outro estudo realizado em 221,406 nascimentos em Nova Jérquia durante 1990-1991 chegou à conclusão que a incidência de casos de baixo peso à nascença, partos pré-termo e mortes fetais eram significativamente mais comuns em mães que habitassem em áreas com níveis de PAH elevados.(43)

### **3.2 Ozono**

A molécula de ozono contém três átomos de oxigénio ( $\text{O}_3$ ) em vez dos habituais dois do oxigénio gasoso ( $\text{O}_2$ ). Na estratosfera, o ozono desempenha um papel vital ao bloquear as radiações ultravioletas mas ao nível do solo é tóxico para os seres humanos. O ozono é produzido sobretudo por reações atmosféricas envolvendo compostos orgânicos voláteis, óxidos de nitrogénio e radiação solar.(4) No entanto, pode ser produzido por vários processos

diretos, tais como relâmpagos (44) e dispositivos eletrônicos como fotocopiadoras.(45) A produção indireta de ozono é mais eficiente durante o tempo quente.(45)

Tal como as partículas, o ozono também pode viajar milhares de quilômetros. A semivida do ozono atmosférico é de 1-2 semanas no verão e 1-2 meses no inverno.(7)

### 3.2.1 Efeitos respiratórios

Conhecem-se muitos efeitos do ozono na saúde respiratória mas estes são sobretudo transitórios ou aparentemente reversíveis após uma exposição aguda com duração de 5 minutos a 6,6 horas. No entanto, exposições diárias repetidas podem exarcebar e prolongar estes efeitos transitórios.(2)

Vários estudos epidemiológicos documentam que níveis elevados de ozono se relacionam com um aumento de admissões hospitalares por doenças respiratórias preexistentes agravadas, aparecimento de sintomas respiratórios ou temporária diminuição da capacidade pulmonar.(46)

Estudos realizados em asmáticos revelaram que, após a exposição ao ozono, uma menor quantidade de alergénio inalado é necessária para causar uma diminuição do volume expiratório máximo no 1ºsegundo (FEV1), o que não se verifica quando há uma exposição prévia a ar não poluído. (47) Um estudo conduzido em 1996 durante os Jogos Olímpicos de Atlanta revelou que o tráfego rodoviário da manhã foi reduzido para 29% durante este período, que o pico de O<sub>3</sub> caiu 28% e que consequentemente as consultas médicas das crianças por crises de asma caíram também 40%. (48) Atualmente, pode afirmar-se que o ozono é um fator de risco para a exacerbação dos sintomas asmáticos.(2) Um estudo mais recente relacionou a exposição ao ozono com uma incidência de novos diagnósticos de asma em crianças que praticam atividades físicas intensas em zonas com altas concentrações atmosféricas de ozono.(49)

Níveis elevados de O<sub>3</sub> e PM<sub>10</sub> também têm sido associados a um maior número de internamentos hospitalares por pneumonia.(4)

Além da morbidade associada à exposição ao ozono atmosférico um estudo realizado em cidades norte-americanas revelou que um aumento de 10ppm nas concentrações atmosféricas de O<sub>3</sub> estava associado também a um aumento de 0.52% na mortalidade diária.(50)

O ozono induz uma resposta inflamatória nas vias aéreas superiores e inferiores, favorecendo a migração na mucosa nasal e brônquica de eosinófilos, neutrófilos, peroxidases eosinófilas, mieloperoxidases, proteínas catiónicas eosinófilas e outros mediadores inflamatórios. Num estudo realizado com indivíduos sujeitos durante 2h a 0.4-0.6 ppm de O<sub>3</sub> verificou-se um aumento do número de neutrófilos e de algumas prostaglandinas no lavado bronco-alveolar 3h depois da exposição.(51) Os mesmos autores demonstraram um aumento da resposta à metacolina após a exposição. Por outro lado, outro estudo revelou que uma única exposição ao O<sub>3</sub> (0.4 ppm durante 2h) induz uma resposta inflamatória pulmonar aguda nos humanos o que se provou pela evidência no lavado bronco-alveolar de um aumento dos níveis de células inflamatórias e de fatores solúveis potencialmente capazes de produzir lesão nas vias aéreas inferiores.(52)

Os efeitos da exposição do ozono a longo prazo ainda não estão esclarecidos mas graças a esta capacidade de produzir inflamação pulmonar, a longo prazo os níveis elevados de ozono podem levar ao comprometimento da função pulmonar.(2)

O ozono é um potente oxidante, por isso alguns estudos sugerem que a suplementação antioxidante pode modular o seu impacto respiratório. Um estudo realizado na cidade do México revelou que crianças asmáticas com suplementos vitamínicos antioxidantes eram menos afetadas pelo ozono do que o grupo controle que não recebeu suplementos. (53) Um outro estudo mostrou que os suplementos antioxidantes (400 UI vitamina E/500 mg vitamina

C) reduzem significativamente o declínio da função pulmonar em pessoas expostas 45 minutos a 0.12 ppm de ozono e 0.10 ppm de SO<sub>2</sub>.(54) Assim, o aumento da ingestão de vitaminas antioxidantes (beta-caroteno, vitamina E e vitamina C) parece proteger contra os efeitos adversos agudos da exposição ao ozono.

### 3.2.2 Efeitos extra-respiratórios

Além dos efeitos respiratórios que podem surgir, a exposição a níveis elevados de ozono também pode provocar irritações oculares e cefaleias.(2)

A exposição ao ozono e às partículas tem sido relacionada com uma maior incidência de diabetes mellitus tipo I.(55)

## **3.3 Monóxido de carbono**

O monóxido de carbono (CO) é um produto da combustão incompleta. As suas fontes principais são os processos de combustão de veículos, fontes de aquecimento, produção de energia a carvão e queima de biomassa.(44) O monóxido de carbono é produzido em maiores quantidades se a combustão não for eficiente, nos tempos mais frios e em altitudes mais elevadas.(45) O monóxido de carbono tem uma semivida atmosférica de 1-2 meses e também pode viajar por milhares de quilómetros de distância.(7)

### 3.3.1 Efeitos respiratórios

O monóxido de carbono entra na corrente sanguínea e reduz a entrega de oxigénio aos órgãos e tecidos do corpo. As pessoas que sofrem de doença cardiovascular, particularmente angina e doença vascular periférica são as mais suscetíveis aos efeitos do monóxido de carbono.(2)

Ao provocar uma diminuição da capacidade de absorção de oxigénio, o monóxido de carbono diminui a capacidade de trabalho sob condições de esforço máximo.(2)

A inalação de CO leva a um aumento da concentração de carboxihemoglobina no sangue. De acordo com os dados disponíveis (tabela 3), a concentração de carboxihemoglobina no sangue necessária para induzir uma diminuição da capacidade de consumo de oxigénio é de cerca de 5 %.

Crianças expostas a níveis elevados de CO apresentam mais infeções respiratórias superiores.(56)

Os sintomas clássicos do envenenamento por CO são as cefaleias e tonturas para níveis de carboxihemoglobina entre 10 e 30 %. Quando os níveis ultrapassam este valor os sintomas são cefaleias intensas, sintomas cardiovasculares e mal-estar geral. Já os valores próximos dos 40% associam-se a risco considerável de coma e morte.(2)

Concentração de carboxihemoglobina (%)	Efeitos
2.3- 4.3	Diminuição de 3-7% na relação entre o tempo de trabalho e a exaustão em adultos jovens saudáveis.
2.0- 4.5	Diminuição da capacidade de exercício em pacientes com angina.
5-5.5	Diminuição do consumo máximo de oxigénio e da capacidade de exercício em adultos jovens saudáveis durante exercício extenuante.
<5	Alterações da vigília.
5-17	Diminuição da perceção visual, destreza manual, capacidade de aprender ou do desempenho de tarefas sensorias e motoras complexas (p.ex. conduzir).

Tabela 3-Efeitos na saúde provocados pela exposição a níveis baixos de monóxido de carbono. Baseado nos níveis de carboxihemoglobina.

(Adaptado de McGranahan G and Murray F: *Air Pollution and Health in rapidly developing countries*, p24) (2)

### 3.3.2 Efeitos extra-respiratórios

Já foi supracitado que os doentes cardiovasculares são mais suscetíveis aos efeitos do CO. Além disso, foi encontrada relação entre o aumento de concentração atmosférica de CO e o aumento da pressão arterial sistólica e diastólica em 38 controladores de tráfego automóvel previamente saudáveis em São Paulo.(57)

Como efeitos no sistema reprodutivo e de desenvolvimento, estudos realizados no Brasil sugerem que a exposição ao monóxido de carbono pode estar associada a mortes



intrauterinas (58) e a nascimentos pré-termo.(59) Outro estudo associou níveis elevados de CO a níveis elevados de casos de Tetralogia de Fallot.(42)

O monóxido de carbono parece também influenciar o aparecimento de efeitos ao nível do sistema neurológico e neuropsiquiátrico. Um estudo italiano revelou que as cefaleias eram muito mais frequentes quando os níveis de monóxido de carbono e óxidos de azoto estavam elevados. (60) Por outro lado, um estudo prospetivo de 7.455 crianças dinamarquesas também observou que a proximidade ao tráfego e a exposição a altos níveis de benzeno e monóxido de carbono estavam associadas a taxas significativamente mais elevadas de esquizofrenia.(61)

### **3.4 Óxidos de enxofre (SO<sub>2</sub>, SO<sub>3</sub>)**

O dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>) é um sub-produto da combustão dos combustíveis fósseis.(3) É um gás incolor hidrossolúvel. As suas principais fontes são as refinarias petrolíferas, indústria do papel, indústria química e os transportes rodoviários (embora cada vez menos devido à redução da percentagem de enxofre nos combustíveis nos países desenvolvidos). (17, 44)

Regiões que utilizam combustíveis fósseis com alto teor de enxofre, como acontece em Pequim, podem alcançar altos níveis de dióxido de enxofre, principalmente durante a estação quente.(2)

O dióxido de enxofre é normalmente um poluente local, mas as suas formas oxidadas podem persistir e ser transportadas por distâncias consideráveis.(2)

#### 3.4.1 Efeitos respiratórios

A exposição ao SO<sub>2</sub> nos indivíduos asmáticos, mesmo a baixas concentrações, está associada ao aumento da broncoconstrição. Altas concentrações relacionam-se com diminuição da função pulmonar.(3)

Um estudo realizado na China verificou que o número de internamentos por DPOC aumentou com o aumento do SO<sub>2</sub> e PM. O coeficiente de correlação mais alto foi com o SO<sub>2</sub>. Quando as concentrações de SO<sub>2</sub> aumentavam de 200 para 300 µg/m<sup>3</sup> a percentagem de internamentos por DPOC aumentava 0.83%.(41)

Níveis elevados de SO<sub>2</sub> e de O<sub>3</sub> têm sido relacionados com o aumento de casos de gripe.(62)

A exposição a longo prazo também tem sido associada a diminuição da função pulmonar e aumento da mortalidade.(2) Em Xangai realizou-se um estudo em 105 mulheres (50-59 anos) e 98 crianças (10-12 anos) em duas áreas com diferentes níveis de SO<sub>2</sub> e com níveis semelhantes de PM, que revelou uma redução de 99.48 ml na FVC (capacidade vital forçada) e 70.15ml no FEV1 nas crianças e uma redução de 56.53 ml na FVC das mulheres por cada aumento de 100µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>.(63) No entanto, outro estudo realizado noutras cidades da China apenas associou a disfunção pulmonar nas crianças com as PM, não encontrando qualquer relação com o SO<sub>2</sub> e NO<sub>x</sub>.(64)

#### 3.4.2 Efeitos extra-respiratórios

Além dos efeitos respiratórios, o dióxido de enxofre tem também efeitos no desenvolvimento e reprodução. Dados apontam que por cada aumento de 100µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub> regista-se uma diminuição do peso à nascença de 7,3g. (41) Níveis elevados de SO<sub>2</sub> também estão relacionados com um maior número de defeitos do septo ventricular.(42) Vários estudos revelam uma associação entre o dióxido de enxofre e a ocorrência de partos pré-termo.(65, 66)

### **3.5 Óxidos de azoto (NO<sub>2</sub> e outros)**

Os óxidos de azoto são produzidos em grande quantidade pela combustão industrial e automóvel e pela oxidação de fertilizantes nitrogenados.(44) Podem também ser produzidos

na atmosfera.(4) Na combustão a elevadas temperaturas o azoto e o oxigénio moleculares do ar formam os óxidos de azoto, sobretudo monóxido de azoto que se oxida em grande parte a dióxido de azoto (NO<sub>2</sub>).<sup>(17)</sup>

O NO<sub>2</sub> é um gás com propriedades fortemente oxidantes. Não é transparente, ao contrário dos outros poluentes atmosféricos, mas sim de cor castanha.<sup>(22)</sup>

### 3.5.1 Efeitos respiratórios

O dióxido de azoto atinge mais facilmente as vias aéreas inferiores do que o SO<sub>2</sub> porque é menos solúvel.<sup>(3)</sup>

O NO<sub>2</sub> é capaz de alterar a capacidade imunológica pulmonar e por isso associa-se a um aumento da suscetibilidade para infeções respiratórias. É altamente reativo tendo sido já definido como causador de bronquite e pneumonia.<sup>(2)</sup>

Estudos realizados em doentes com rinite alérgica e asma alérgica sugerem que a NO<sub>2</sub> pode de alguma forma preparar os eosinófilos para uma posterior ativação por antigénio inalado em indivíduos atópicos. Por isso, a exposição mesmo em pequenas quantidades induz uma resposta inflamatória e aumenta a suscetibilidade ao ozono e a outros alergénios.<sup>(3)</sup>

Vários estudos mostram que existe uma interdependência entre o NO<sub>2</sub> e outros poluentes o que sugere que os efeitos na saúde dependem da interação entre os diversos contaminantes emitidos pelas fontes de combustão. <sup>(2)</sup>

Crianças expostas a NO<sub>2</sub> correm um risco acrescido de desenvolver doenças respiratórias.<sup>(67)</sup>

Relativamente à mortalidade, a exposição mesmo de curta duração está associada tanto ao seu aumento como também ao aumento de internamentos hospitalares.<sup>(3)</sup>

A tabela seguinte (tabela 4) reúne os efeitos na saúde do NO<sub>x</sub>.

Efeitos na saúde	Mecanismo
Aumento da incidência de infeções respiratórias	Redução da eficácia dos mecanismos de defesa pulmonares
Aumento da severidade das infeções respiratórias	Redução da eficácia dos mecanismos de defesa pulmonares
Sintomas respiratórios	Lesão das vias aéreas
Redução da função pulmonar	Lesão das vias aéreas e dos alvéolos
Pior estado clínico das pessoas com asma, doença pulmonar obstrutiva crónica ou outras condições respiratórias crónicas	Lesão das vias aéreas

Tabela 3-Efeitos na saúde associados à exposição a NO<sub>2</sub>.

(Adaptado de McGranahan G and Murray F: *Air Pollution and Health in rapidly developing countries*, p24) (2)

Atualmente sabe-se que o NO<sub>2</sub> afeta tanto o sistema imune celular como o sistema imune humoral prejudicando assim os mecanismos de defesa pulmonares.(2)

### 3.5.2 Efeitos extra-respiratórios

Em termos cardiovasculares, tal como já foi referido anteriormente, os níveis de NO<sub>2</sub> juntamente com outros poluentes estão associados a arritmias cardíacas.

Relativamente à reprodução e desenvolvimento, o NO<sub>2</sub> está mais relacionado com a mortalidade de crianças com menos de 5 anos (68) e com a ocorrência de morte intrauterina (58) do que os outros poluentes atmosféricos. Hoje também se sabe que o NO<sub>2</sub> e as partículas finas estão relacionados com um mau desenvolvimento pulmonar nas crianças.(69) Tal como as partículas níveis elevados de NO<sub>2</sub> também estão associados a síndrome de morte súbita do lactente. Este estudo mostrou ainda que o mesmo não acontece com o CO uma vez que não foi encontrada nenhuma associação.(70)

### **3.6 Chumbo (Pb) e outros metais**

Chumbo, mercúrio, cádmio, arsênio e outros metais tóxicos são libertados no ambiente por vários processos: tráfego rodoviário (gasolina com chumbo), combustão de carvão, processos industriais e emissões vulcânicas.(44) Alguns podem também fazer parte da

constituição do tabaco. (2) A presença destes metais, a nível sanguíneo, encontra-se sobretudo em indivíduos que vivem nos arredores das incineradoras de lixo.(71)

### 3.6.1 Efeitos respiratórios

Os metais pesados têm impacto sobre a saúde respiratória principalmente quando atuam em conjunto com o dióxido de enxofre e partículas, entre outros poluentes. Esta condição verifica-se sobretudo nas emissões vulcânicas. Estas, por sua vez, estão associadas a uma pior progressão da asma.(4)

### 3.6.2 Efeitos extra-respiratórios

O chumbo pode alterar praticamente todos os processos bioquímicos e sistemas do organismo humano. Pode interferir com os sistemas cardiovascular, reprodutivo e neurológico, com a hematopoiese, com a ação da vitamina D, entre outros.(2)

Estudos experimentais e epidemiológicos sugerem que o chumbo é uma neurotoxina que prejudica o desenvolvimento cerebral das crianças, mesmo em níveis considerados anteriormente seguros.(72)

Os efeitos tóxicos associados à exposição crónica ao chumbo, mesmo em baixos níveis, constituem hoje uma grande preocupação pela sua ausência de sintomas.(72) Assim, a única forma de prevenir a intoxicação por chumbo é identificar e controlar as fontes de exposição.

O chumbo não é o único metal com efeitos prejudiciais na saúde. O arsênio também está associado a cancro da pele, neuropatia e lesão dos pulmões e dos rins.(73)

## **3.7 Compostos orgânicos voláteis, metano (CH<sub>4</sub>), solventes e pesticidas**

Os compostos orgânicos voláteis (COV) compreendem uma vasta gama de substâncias químicas que se evaporam facilmente no ar. Destas substâncias fazem parte, por exemplo, o benzeno, tolueno, xilenos e MTBE (éter metil terc-butílico). As maiores fontes incluem as

refinarias de petróleo, transporte rodoviário, consumo de gás natural, armazenamento de combustíveis e resíduos, produtos domésticos, pesticidas, emissões industriais e florestais.(44)

O benzeno é um composto orgânico utilizado como aditivo nos combustíveis, substituindo, em parte, o chumbo, e que resulta da volatilização dos mesmos. Assim, nas zonas urbanas o tráfego rodoviário é uma fonte que assume um papel substancial. No interior das habitações, muitas vezes as concentrações de benzeno são superiores às concentrações ao ar livre devido ao fumo do tabaco.(2)

Tal como outras classes de poluentes, os compostos orgânicos voláteis e alguns pesticidas podem percorrer largas distâncias. Por exemplo, um estudo na Califórnia verificou que a pulverização agrícola com inseticidas organofosforados (clorpirifos) aumenta significativamente os níveis aéreos desta substância ( $p < 0.0001$ ) a uma distância de 4,8 km durante 4 dias.(74)

O metano é o hidrocarboneto gasoso mais comum no ar ambiente correspondendo a 1.8 ppm das camadas mais baixas da atmosfera. Não é normalmente incluído no grupo dos compostos orgânicos voláteis, sendo classificado isoladamente.(75) Cerca de 60% do metano atmosférico é produzido por fontes antropogénicas, incluindo aterros e combustão de biomassa, exploração, distribuição e consumo de gás natural, petróleo e carvão. Os restantes 40% são produzidos pela decomposição da vegetação, florestas e oceanos. (4)

### 3.7.1 Efeitos respiratórios

Os compostos orgânicos voláteis podem desencadear asma. Um estudo realizado nos EUA em 8549 crianças revelou que a incidência de asma era mais comum em locais onde existiam indústrias produtoras de COV.(76) Numerosos episódios de pieira foram registados em aéreas onde se utilizava gasolina com MTBE.(77) Por outro lado, outros estudos não revelaram nenhuma associação entre a asma e a gasolina composta com MTBE.(78)

A Organização Mundial de Saúde considera o benzeno um agente cancerígeno para o qual não podem ser recomendados níveis seguros de exposição.(79) Além do cancro do pulmão, a exposição prolongada a níveis ambientais elevados de benzeno também está associada à ocorrência de linfomas.(2)

### 3.7.2 Efeitos extra-respiratórios

Como efeitos extrarrespiratórios dos COV existem relatos de casos de sensação de irritação cutânea e ocular.(2)

Além dos efeitos pulmonares do benzeno este também está associado a outras entidades não neoplásicas sanguíneas como a anemia aplástica. A exposição prolongada a baixa concentrações de benzeno foi associada a alterações ao nível da medula óssea.(2) O benzeno pode afetar ainda o fígado e em grávidas a placenta.(17)

De seguida apresenta-se um quadro resumo com os poluentes, respetivas fontes emissoras e efeitos na saúde.

Poluente	Fontes emissoras	Efeitos na saúde
PM	<p>Processos industriais, tráfego rodoviário, processos de queima, movimentações de terras, ressuspensão provocada pela passagem de veículos nas estradas.</p> <p>Podem ocorrer fenómenos naturais de transporte de partículas a longa distância – eventos naturais. São exemplo disso as elevadas concentrações de partículas finas registadas em Portugal e que tem origem nos desertos do Norte de África.</p> <p>A toxicidade não depende tanto da sua concentração mas sim do seu tamanho e composição química.</p>	<p>As vilosidades e mucosas nasais retêm as partículas de maior diâmetro impedindo que cheguem aos pulmões. As PM<sub>10</sub> estão, por isso, mais relacionadas com o agravamento de doenças respiratórias, como a asma. As PM<sub>2,5</sub> conseguem penetrar no sistema respiratório, com consequências mais gravosas em termos de saúde. Os efeitos das PM na saúde respiratória incluem: agravamento das doenças respiratórias pré-existentes, diminuição da função pulmonar, aumento dos sintomas respiratórios, mudanças estruturais e teciduais pulmonares e alteração dos mecanismos respiratórios imunológicos com consequente aumento da suscetibilidade a infeções.</p> <p>As partículas aumentam a mortalidade cardiovascular e também agravam doenças cardiovasculares pré-existentes.</p> <p>Têm também efeitos ao nível da reprodução e desenvolvimento (baixo peso à nascença, morte súbita do lactente).</p> <p>Afetam sobretudo populações de risco, como as crianças e idosos.</p>
O <sub>3</sub>	<p>Trata-se de um poluente secundário, resultando normalmente da transformação fotoquímica de certos poluentes primários na atmosfera, em particular dos NO<sub>x</sub> e dos COV, sob o efeito da radiação ultravioleta.</p>	<p>O ozono é um poderoso oxidante. Uma exposição aguda provoca uma reação inflamatória ao nível das mucosas respiratórias e agrava os sintomas de problemas respiratórios preexistentes.</p> <p>Essa inflamação produzida a longo prazo pode piorar a função respiratória.</p> <p>Está associado em termos extrarrespiratórios a irritações oculares e cefaleias.</p>
CO	<p>Provem das emissões geradas pelos veículos a gasolina, principalmente dos mais antigos, e por alguns processos industriais.</p> <p>Podem ocorrer elevadas concentrações de CO em espaços confinados, ou ao longo das vias de circulação em situações de longas filas de trânsito.</p>	<p>Reduz a capacidade de transporte de oxigénio até aos tecidos vitais, afetando os sistemas cardiovascular e nervoso.</p> <p>Em concentrações mais reduzidas pode ser gravoso para indivíduos com doenças cardiovasculares. Pode também reduzir o desempenho desportivo.</p> <p>Tem também efeitos a nível da reprodução e desenvolvimento (partos pré-termo e mortes intrauterinas)</p>



SO <sub>2</sub>	Gás emitido principalmente por fontes industriais (tais como: refinarias petrolíferas, indústria do papel e indústria química, centrais térmicas) e também pelo tráfego rodoviário (embora cada vez menos devido a redução da percentagem de enxofre nos combustíveis).	Em termos respiratórios associa-se ao aumento da broncoconstrição em asmáticos e ao agravamento da DPOC. A exposição a longo prazo pode originar diminuição da função pulmonar e aumento da mortalidade.  Como efeitos extrarrespiratórios associa-se ao registo de nascimento de crianças com baixo peso e à ocorrência de partos pré-termo.
NO <sub>2</sub>	Tem origem na queima de combustíveis nas unidades industriais e da combustão, a altas temperaturas, nos motores dos veículos automóveis.	O NO <sub>2</sub> , ao ter pouca afinidade pela água das mucosas, alcança as regiões profundas do trato respiratório e inibe algumas funções dos pulmões, tais como a resposta imunológica, diminuindo a resistência as infeções.  Os seus efeitos traduzem-se no aumento da suscetibilidade a doenças respiratorias, principalmente em crianças, e também no aumento da possibilidade de ataques de asma e diminuição da função pulmonar.  Associa-se, ainda, a um aumento da mortalidade em crianças com menos de 5 anos e à ocorrência de mortes intrauterinas.
Pb	Antes da utilização da gasolina sem chumbo, esta era a fonte responsável por 80% deste poluente na atmosfera.	Quando inalado distribui-se por todo o organismo e é dificilmente eliminado, acumulando-se principalmente no tecido ósseo. É um metal pesado que produz envenenamento enzimático. Altera o funcionamento de vários órgãos, afeta o sistema nervoso central, prejudica o funcionamento do tecido cerebral, a audição e provoca anemia. Nas crianças interfere no metabolismo da vitamina D, o que limita a capacidade de aprendizagem e o coeficiente intelectual.
COV	Inclui uma grande variedade de poluentes orgânicos. As maiores fontes incluem as refinarias de petróleo, transporte rodoviário, consumo de gás natural, armazenamento de combustíveis e resíduos, produtos domésticos, pesticidas, emissões industriais e florestais  O benzeno é utilizado como matéria-prima para a síntese de compostos orgânicos e como aditivo nos combustíveis para veículos.	Os compostos orgânicos voláteis podem desencadear a asma.  O benzeno, quando inalado, afeta principalmente o fígado, a placenta e a medula óssea, onde causa efeitos nocivos. Causa também leucemia, cancro da pele e do pulmão.

Tabela 4 – Quadro resumo: poluentes e efeitos na saúde.  
(Adaptado de Relatório de avaliação da qualidade de ar 2001-2005 da APA) (17)

#### **4. A qualidade do ar em Portugal**

Em Portugal, segundo o decreto de lei nº56/2012 a Agência Portuguesa do Ambiente, I. P. (APA, I.P.) é a entidade responsável pela execução de políticas do ambiente e desenvolvimento sustentável tendo, para além das suas muitas outras atribuições, a responsabilidade de exercer as funções de Autoridade Nacional para a Prevenção e Controlo Integrados da Poluição, de Autoridade Nacional de Avaliação do Impacto Ambiental e de Autoridade de Avaliação Ambiental Estratégica de Planos e Programas, bem como exercer as funções de autoridade competente para o registo europeu de emissões e transferências de poluentes.(80)

Toda a legislação comunitária relativa à qualidade do ar ambiente e a um ar mais limpo na Europa está reunida na Diretiva 2008/50/CE do Parlamento Europeu e do Conselho, 21 de maio.(81) Esta diretiva estabelece medidas destinadas a definir e fixar objetivos relativos à qualidade do ar ambiente, com o fim de evitar, prevenir ou reduzir os efeitos nocivos para a saúde humana e para o ambiente. Os valores-limite estabelecidos para os diferentes poluentes definidos por esta diretiva encontram-se em anexo (anexos).

Em Portugal, existe uma rede de estações de monitorização da qualidade do ar nas quais são medidos os níveis de poluentes atmosféricos, posteriormente transmitidos para uma base de dados de âmbito nacional (Qualar), onde diariamente são calculados os Índices de Qualidade do Ar (IQAr) para cada uma das Zonas ou Aglomerações.

Os poluentes atmosféricos considerados no cálculo do IQAr são o monóxido de carbono (CO), o dióxido de azoto (NO<sub>2</sub>), o dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>), o ozono (O<sub>3</sub>) e as partículas finas ou inaláveis, medidas como PM<sub>10</sub>. O IQAr foi criado de forma a facilitar o acesso do público em geral a informação objetiva e de fácil leitura acerca da qualidade do ar numa determinada área. Este Índice divide-se em cinco classes - “Muito Bom” a “Mau” - traduzidas por uma escala de cores, em que para cada poluente correspondem gamas de

concentrações diferentes em função dos seus valores-limite. A pior classificação obtida para os poluentes em estudo determina o índice da zona.(17)

Segundo a última análise desta Agência relativamente aos índices diários registados em 2005 (figura 4), observa-se que a classe predominante do IQAr foi “Bom”, em conformidade com o verificado nos anos anteriores e que as PM<sub>10</sub> dominaram, como o pior poluente, logo seguidas do O<sub>3</sub>. No entanto, nas áreas urbanas mais densamente povoadas ou em zonas com alguma importância industrial, o número de dias em que o a qualidade do ar foi pobre - IQAr “Fraco” ou “Mau” variou entre 32% e 25%, como foi o caso, nomeadamente, das zonas do Porto Litoral, Zona de Influência de Estarreja, Vale do Ave, Setúbal e Área Metropolitana de Lisboa Norte. Nas regiões de Lisboa e Porto o número de dias classificados como “Bom” registou uma tendência positiva.(17)

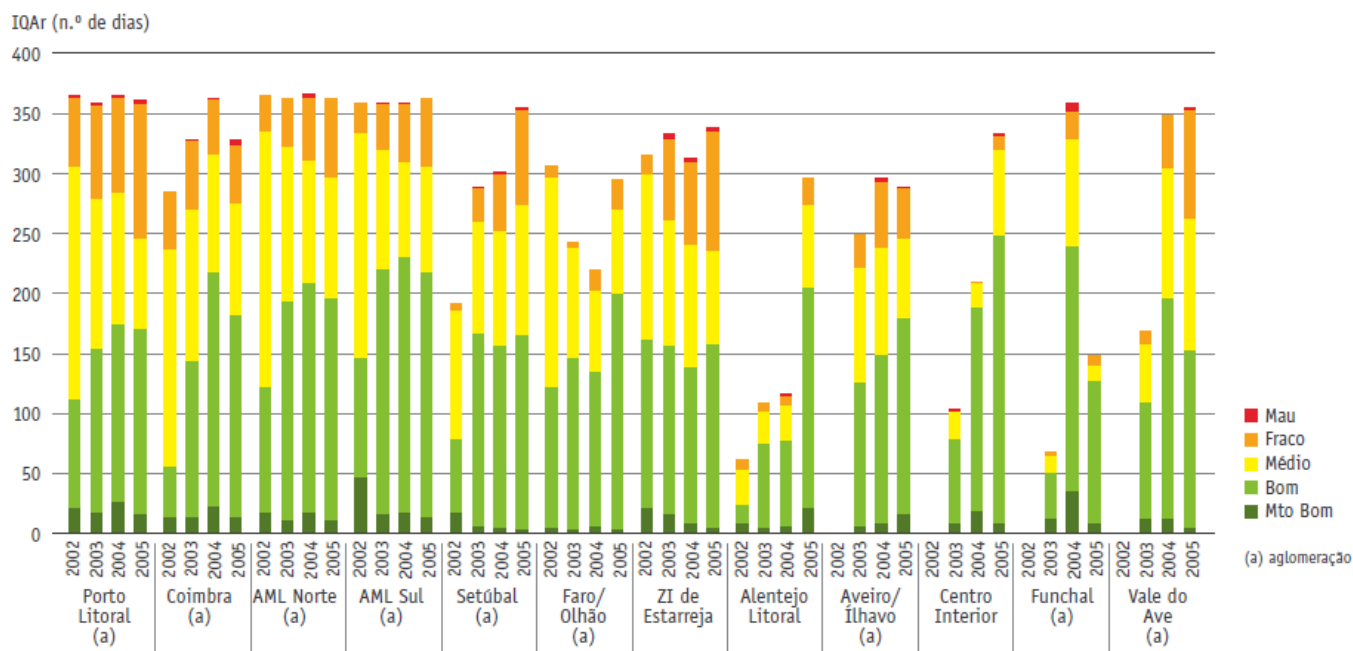


Figura 4: Distribuição do índice de qualidade do ar por zona/aglomeração e por ano  
(Fonte: Relatório da APA: Evolução da qualidade do ar em Portugal entre 2001-2005) (17)

Neste mesmo relatório a avaliação da conformidade legal revelou que os poluentes atmosféricos com resultados mais preocupantes eram as  $PM_{10}$  e  $O_3$ , seguindo-se o  $NO_2$  (principalmente na aglomeração da AML Norte) e pontualmente o  $SO_2$ . Concluiu-se ainda que a tendência evolutiva das excedências registadas ao longo dos anos para o  $SO_2$  era positiva, já para o  $NO_2$  (na aglomeração da AML Norte) e para as  $PM_{10}$  as excedências aos valores limite não mostravam sinais claros de melhoria e finalmente o caso do  $O_3$  piorava para os parâmetros definidos para a proteção da saúde humana.

Entre 2004-2006 realizou-se no Porto o projeto “*ImpactAir – Impacte na qualidade do ar e na saúde das Grandes Linhas de Tráfego Urbano: O caso da Via de Cintura Interna (VCI)*” tendo como objetivo proceder à avaliação do impacte das emissões do tráfego que circula na VCI, na qualidade do ar e na saúde das populações locais. Espera-se que os resultados finais deste estudo possam apoiar os técnicos e decisores na área do planeamento urbano e gestão da qualidade do ar, para minimizar o impacto das grandes linhas de tráfego urbano na saúde das populações, e contribuam para a sensibilização da população para o problema das emissões resultantes do tráfego rodoviário.

Mais recentemente, durante 2006 e 2007, realizou-se em Viseu o estudo “*SaudAR – A saúde e o ar que respiramos*” com o objetivo de estabelecer a relação entre a qualidade do ar e a saúde humana, mas também, a evolução previsível com base nos planos de desenvolvimento existentes. Para isso estudaram-se dois grupos de crianças, um grupo a frequentar escolas numa região urbana e outro a frequentar escolas de uma região peri-urbana, aos quais se aplicaram questionários e outros exames complementares (espirometria, testes cutâneos, medição do PEF, etc) para avaliar sinais e sintomas do aparelho respiratório. Estes dados foram depois comparados com os registos dos poluentes atmosféricos nestas zonas. Das diversas conclusões deste estudo destacam-se: a qualidade do ar em Viseu é boa, embora se verifique a ocorrência de concentrações elevadas de partículas, em especial no inverno; a

poluição atmosférica em Portugal (principalmente devida a partículas) é um problema de cariz regional/nacional; as concentrações de PM10 dentro das escolas são superiores às observadas no exterior, o que demonstra a importância das fontes interiores para a degradação da qualidade do ar interior; encontram-se correlações significativas entre níveis de exposição a poluentes atmosféricos (em particular COV) e o agravamento da doença asmática; os cenários de desenvolvimento apontam genericamente para uma degradação da qualidade do ar, devido ao crescimento da população e conseqüente aumento das emissões de poluentes atmosféricos.

## 5. Efeitos socioeconómicos da poluição

A relação atual entre o nível económico dos países e o impacto da poluição na saúde pode ter tendências opostas. Por um lado, a industrialização dos países tende a aumentar o nível de atividades potencialmente poluentes. Por outro lado, maior poder económico fornece uma capacidade crescente para monitorizar e controlar a poluição. A primeira tendência parece dominar nos países em desenvolvimento enquanto a segunda domina nos países mais desenvolvidos. Vários estudos indicam que a concentração de diversos poluentes atmosféricos têm vindo a aumentar nos países em desenvolvimento e a diminuir nos países desenvolvidos. Assim, os piores problemas económicos localizam-se nas cidades industrializadas dos países de rendimentos médios.(2)

Muitos estudos epidemiológicos sobre este tema têm sido realizados na China. Aqui a economia tem-se desenvolvido rapidamente nas duas últimas décadas. Este crescimento está habitualmente relacionado com o aumento do consumo de energia e emissões atmosféricas, o que piora a qualidade do ar. No entanto, devido à adoção de determinadas medidas de controlo, a qualidade do ar em várias cidades da China tem vindo a melhorar. Dentro dessas medidas destacam-se: a recolocação de indústrias poluidoras, a mudança para combustíveis menos poluentes, normas de emissão mais rigorosas para fontes móveis e fixas, melhor ordenamento de território e aumento do investimento nas construções. A aplicação destas medidas diminuiu os níveis de partículas e SO<sub>2</sub> na última década mas os níveis de NO<sub>x</sub> continuam a aumentar devido ao aumento do número de veículos motorizados. O carvão foi e continua a ser a principal fonte de energia na China, mas em algumas cidades o padrão de poluição atmosférica tem vindo a mudar, das típicas emissões provenientes do carvão para as emissões provenientes dos transportes rodoviários.(41)

Os custos económicos provocados pela poluição atmosférica são difíceis de estimar com precisão.(4) A exposição aos diferentes poluentes atmosféricos ou à combinação destes

cria grandes custos económicos ao aumentar a mortalidade, morbilidade, absentismo e perda de produtividade. Vários estudos sugerem que a poluição atmosférica tem um papel relevante no aumento do absentismo escolar das crianças.(4, 82) Um destes estudos realizado na Califórnia mostrou que um aumento de 0.02ppm nos níveis de O<sub>3</sub> estava associado a um aumento de 63% do absentismo escolar.(82) Além dos efeitos na saúde a poluição atmosférica implica outros custos ao provocar fenómenos de redução da visibilidade, aquecimento global, danos em veículos e construções assim como alterações da flora e da fauna.(4)

O custo total de doenças respiratórias na União Europeia, incluindo o valor de DALYs (Disability Adjusted Life Years) perdidos por doenças respiratórias é de 380 mil milhões de euros.(15) Sabendo que muitas das causas das doenças respiratórias estão relacionadas com a qualidade do ar muito dinheiro pode ser poupado na UE tomando medidas de controlo da qualidade do ar adequadas.

Também em termos de impacto económico um estudo realizado em Rouen (França) sugere que existe um aumento das vendas de medicamentos utilizados nas patologias respiratórias quando as concentrações dos poluentes aumentam nesta cidade.(83)

Em termos sociais o impacto das doenças respiratórias atribuídas à poluição é grande. Do grupo de doenças influenciadas por fatores ambientais, definidas pela WHO, as infeções respiratórias surgem logo em segundo lugar. Estando estas sobretudo associadas à poluição interior, exterior e ao tabaco, nos países desenvolvidos pode atribuir-se a estas causas 20% dos casos, já em países em desenvolvimento este valor sobe para 42%.(79)

Na França, Suíça e Áustria, estima-se que a poluição atmosférica cause mais de 40.000 mortes prematuras, mais de 25.000 novos casos de bronquite nos adultos, mais de 290.000 episódios de bronquite nas crianças, mais de 500.000 ataques de asma e mais de 16 milhões de pessoas com restrição da sua atividade.(84)

Para combater estes efeitos socioeconómicos da poluição várias medidas podem ser aplicadas:(2)

- Regulamentação: estabelecer normas de controlo da poluição atmosférica; taxar o uso de combustíveis fósseis; fornecer conhecimento e orientação a nível local; criar autoridades locais com capacidade fiscal, legal e institucional para controlar as emissões atmosféricas.

-Monitorização local da qualidade do ar.

-Informação pública e avisos de saúde: alertar moradores para possíveis episódios severos de poluição; sensibilizar a população para esta temática.

-Planeamento do território: assegurar que as atividades poluidoras estão localizadas em áreas menos suscetíveis de exposição humana.

-Política de transportes: investir em outros meios de transporte, vias pedestres e vias para bicicletas; inspeção obrigatória de veículos e programas para remover os veículos mais poluentes.

-Controlo da poluição industrial: estabelecer normas com os valores-limite das emissões e garantir a inspeção e implementação adequada dos planos de controlo; promover o uso de tecnologias limpas; criar programas especiais para pequenas e médias empresas para ajudar a reduzir os custos da redução das emissões.

-Políticas energéticas: eliminar o chumbo dos produtos petrolíferos; taxar os combustíveis muito poluentes (carvão); incentivar ao uso de combustíveis menos poluentes e a utilização de energias renováveis.

Todas estas medidas implicam a colaboração de vários departamentos governamentais e um objetivo comum, o de apoiar a estratégia global de controlo da poluição do ar.



## Conclusões

Tal como o fumo do tabaco, a poluição atmosférica é uma causa bem estabelecida de morbidade e mortalidade. No entanto, ao contrário do tabagismo, a poluição do ar não é uma opção. Trata-se de uma exposição ubiqüitária e involuntária, que pode afetar 100% da população, desde o início ao fim da vida. Grande parte da população mundial continua a viver em áreas com má qualidade do ar. Para alguns poluentes e algumas regiões esta situação não está a melhorar e pode estar mesmo a piorar.(15)

Reconhecida que é a necessidade de melhorar a qualidade do ar para uma melhor qualidade de vida e uma redução da morbidade e mortalidade atribuídas a fatores ambientais, torna-se indispensável aprofundar o conhecimento da relação de causalidade entre estes fatores e os efeitos na saúde. No estudo desta relação importa ter em consideração a duração, a frequência e a intensidade da exposição, bem como as características dos indivíduos e o seu contexto social, não devendo ser esquecida a sinergia entre os diferentes poluentes no ambiente e no organismo.

A maioria das pessoas passa o seu tempo em espaços interiores, no entanto a qualidade do ar exterior pode afetar a qualidade do ar interior em larga escala.

Os poluentes que diminuem frequentemente a qualidade do ar são as partículas (PM<sub>10</sub> e PM<sub>2.5</sub>), o ozono, monóxido de carbono, óxidos de azoto e de enxofre, metais e compostos orgânicos voláteis. Uma grande percentagem destes poluentes é produzida por atividades antropogénicas, destacando-se duas: o tráfego automóvel, especialmente em áreas urbanas, como fonte do dióxido de azoto, monóxido de carbono, partículas em suspensão, benzeno e outros compostos orgânicos voláteis; e as fontes industriais, no que diz respeito ao dióxido de enxofre, óxidos de azoto e partículas em suspensão.

Os doentes com patologias respiratórias (asma, DPOC, alergias), doenças cardiovasculares, diabetes, grávidas, idosos e crianças são especialmente suscetíveis à má qualidade do ar interior e exterior.

Ao longo deste trabalho, foi bem documentado que os níveis elevados de vários poluentes podem afetar muitos sistemas do corpo humano negativamente, incluindo o respiratório, cardiovascular, reprodutivo/desenvolvimento e neurológico/neuropsiquiátrico. A maioria dos estudos aborda sobretudo os efeitos respiratórios e cardiovasculares.

Os poluentes prioritários  $PM_{10}/PM_{2.5}$ ,  $O_3$ ,  $NO_2$ ,  $SO_2$  e  $CO$  são a causa de vários sintomas respiratórios e do agravamento de várias doenças respiratórias pré-existentes. Em termos cardiovasculares, as  $PM_{10}$  ou  $PM_{2.5}$ ,  $O_3$  e  $NO_2$  têm sido associados a taxas de morbidade e mortalidade cardíacas elevadas. Em termos reprodutivos e de desenvolvimento as  $PM$  e o  $SO_2$  estão significativamente associadas a um baixo peso à nascença. Apesar das consequências enumeradas para os diferentes poluentes, muitas vezes é difícil atribuir efeitos específicos aos poluentes individualmente.

Em Portugal, a qualidade de ar tem sido objeto de estudo da Agência Portuguesa do Ambiente que recentemente fez uma revisão de toda a legislação comunitária com o objetivo de incorporar os últimos progressos científicos e técnicos neste domínio bem como a experiência adquirida nos Estados-Membros da União Europeia. Nos últimos anos as redes de monitorização da qualidade do ar têm vindo a aumentar beneficiando a cobertura espacial do País. No último relatório feito por esta agência a classe de índice de qualidade de ar que ocorreu mais frequentemente foi a de “Bom” e as  $PM_{10}$  dominaram como o pior poluente, logo seguidas do  $O_3$ .

A poluição do ar causa um largo aumento das despesas médicas, sendo estimada como a causa de 800.000 mortes prematuras anuais em todo o mundo.(4)

Vários estudos são ainda necessários nesta área. Além dos efeitos respiratórios e cardiovasculares da poluição, poucos estudos foram feitos sobre os efeitos nos restantes sistemas. Os efeitos dos metais e dos compostos orgânicos voláteis também não foram ainda bem estabelecidos. Torna-se, igualmente importante, explorar num futuro próximo, os efeitos sinérgicos dos poluentes. Outra área também frutífera será estudar a influência dos fatores genéticos e nutricionais no impacto que a poluição tem na saúde. A vertente sócio-económica da poluição não deve ser esquecida e por isso é importante estimar os custos e benefícios das medidas de regulamentação da poluição do ar. É necessário ainda estudar mais medidas de controlo da poluição, assim como, tratamentos farmacológicos ou nutricionais que possam combater os seus efeitos adversos.

Tal como a medicina deve ser baseada em evidência, a ação da saúde pública deve ser fundamentada na ciência. Apesar de muitas perguntas sem respostas, a evidência é suficiente para defender melhorias contínuas da qualidade do ar em todo o Mundo.

## Anexos

- Valores-limite para dióxido de enxofre, dióxido de azoto, benzeno, monóxido de carbono, chumbo e PM<sub>10</sub>

*Fonte: Diretiva 2008/50/CE do Parlamento Europeu e do Conselho de 21 de maio de 2008 relativa à qualidade do ar ambiente e a um ar mais limpo na Europa (81)*

Período de referência	Valor-limite	Margem de tolerância	Data-limite para a observância do valor-limite
<b>Dióxido de enxofre</b>			
1 hora	350 µg/m <sup>3</sup> , a não exceder mais de 24 vezes por ano civil	150 µg/m <sup>3</sup> (43 %)	— <sup>(1)</sup>
1 dia	125 µg/m <sup>3</sup> , a não exceder mais de 3 vezes por ano civil	Nada	— <sup>(1)</sup>
<b>Dióxido de azoto</b>			
1 hora	200 µg/m <sup>3</sup> , a não exceder mais de 18 vezes por ano civil	50 % em 19 de Julho de 1999, a reduzir em 1 de Janeiro de 2001 e em cada período de 12 meses subsequente numa percentagem anual idêntica, até atingir 0 % em 1 de Janeiro de 2010	1 de Janeiro de 2010
Ano civil	40 µg/m <sup>3</sup>	50 % em 19 de Julho de 1999, a reduzir em 1 de Janeiro de 2001 e em cada período de 12 meses subsequente numa percentagem anual idêntica, até atingir 0 % em 1 de Janeiro de 2010	1 de Janeiro de 2010
<b>Benzeno</b>			
Ano civil	5 mg/m <sup>3</sup>	5 µg/m <sup>3</sup> (100 %) em 13 de Dezembro de 2000, a reduzir em 1 de Janeiro de 2006 e em cada período de 12 meses subsequente em 1 µg/m <sup>3</sup> , até atingir 0 % em 1 de Janeiro de 2010	1 de Janeiro de 2010
<b>Monóxido de carbono</b>			
Média máxima diária por períodos de 8 horas <sup>(2)</sup>	10 µg/m <sup>3</sup>	60 %	— <sup>(1)</sup>
<b>Chumbo</b>			
Ano civil	0,5 µg/m <sup>3</sup> <sup>(3)</sup>	100 %	— <sup>(3)</sup>
<b>PM<sub>10</sub></b>			
1 dia	50 µg/m <sup>3</sup> , a não exceder mais de 35 vezes por ano civil	50 %	— <sup>(1)</sup>
Ano civil	40 µg/m <sup>3</sup>	20 %	— <sup>(1)</sup>
<p><sup>(1)</sup> Já em vigor desde 1 de Janeiro de 2005.</p> <p><sup>(2)</sup> A concentração média diária por período de 8 horas é seleccionada com base nas médias obtidas por períodos de 8 horas, calculadas a partir dos dados horários e actualizadas de hora a hora. Cada média por período de 8 horas calculada desta forma é atribuída ao dia em que termina; desta forma, o primeiro período de cálculo de um dia tem início às 17:00 horas do dia anterior e termina à 01:00 hora do dia em causa; o último período de cálculo de um dia tem início às 16:00 horas e termina às 24:00 horas do mesmo dia.</p> <p><sup>(3)</sup> Já em vigor desde 1 de Janeiro de 2005. Valor-limite a atingir apenas em 1 de Janeiro de 2010 na vizinhança imediata das fontes industriais específicas situadas em locais contaminados por décadas de actividades industriais. Nesses casos, o valor-limite até 1 de Janeiro de 2010 será 1,0 µg/m<sup>3</sup>. A área em que se aplicam limites superiores não se deverá alargar a mais de 1 000 m dessas fontes específicas.</p>			

- Valores-limite para PM<sub>2.5</sub>

**Fonte:** Diretiva 2008/50/CE do Parlamento Europeu e do Conselho de 21 de maio de 2008 relativa à qualidade do ar ambiente e a um ar mais limpo na Europa (81)

Período de referência	Valor-limite	Margem de tolerância	Data-limite para a observância do valor-limite
<b>FASE 1</b>			
Ano civil	25 µg/m <sup>3</sup>	20 % até 11 de Junho de 2008, a reduzir no dia 1 Janeiro seguinte e em cada período de 12 meses subsequentes numa percentagem anual idêntica, até atingir 0 % em 1 de Janeiro de 2015	1 Janeiro 2015
<b>FASE 2 (*)</b>			
Ano civil	20 µg/m <sup>3</sup>		1 de Janeiro de 2020
(*) Fase 2 — valor-limite indicativo a rever pela Comissão em 2013 à luz de novas informações sobre os efeitos sanitários e ambientais, a viabilidade técnica e a experiência obtida com o valor-alvo nos Estados-Membros.			

- Valores-limite para Ozono

**Fonte:** Diretiva 2008/50/CE do Parlamento Europeu e do Conselho de 21 de maio de 2008 relativa à qualidade do ar ambiente e a um ar mais limpo na Europa (81)

Objectivo	Período de referência	Valor-alvo	Data-limite para a observância do valor-alvo (*)
Protecção da saúde humana	Média máxima diária por períodos de 8 horas (2)	120 µg/m <sup>3</sup> , a não exceder mais de 25 dias, em média, por ano civil, num período de três anos (3)	1.1.2010
Protecção da vegetação	Maior a Julho	AOT40 (calculada com base nos valores horários) 18 000 µg/m <sup>3</sup> · h em média, num período de cinco anos (3)	1.1.2010

(1) O cumprimento dos valores-alvo será avaliado a partir desta data. Assim, 2010 será o primeiro ano cujos dados serão utilizados para a avaliação da conformidade nos 3 ou 5 anos seguintes, consoante o caso.

(2) A concentração média máxima diária por período de 8 horas é seleccionada com base nas médias obtidas por períodos de 8 horas, calculadas a partir dos dados horários e actualizadas de hora a hora. Cada média por período de 8 horas calculada desta forma é atribuída ao dia em que termina; desta forma, o primeiro período de cálculo de um dia tem início às 17:00 horas do dia anterior e termina à 01:00 hora do dia em causa; o último período de cálculo de um dia tem início às 16:00 horas e termina às 24:00 horas do mesmo dia.

(3) Se não for possível determinar as médias por períodos de três ou cinco anos com base num conjunto completo de dados relativos a anos consecutivos, os dados anuais mínimos necessários à verificação da observância dos valores-alvo serão os seguintes:

- valor-alvo para a protecção da saúde humana: dados válidos respeitantes a um ano,
- valor-alvo para a protecção da vegetação: dados válidos respeitantes a três anos.

## **Agradecimentos**

A todos os docentes, assistentes e funcionários da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) que me ajudaram no percurso académico, em especial a todos os Senhores Professores que todos os dias nos transmitem os seus conhecimentos e fazem continuamente da FMUC uma escola de excelência;

Ao Senhor Dr. António Jorge pela ajuda imprescindível na elaboração desta dissertação e pela sua disponibilidade. Este trabalho não seria possível sem as suas orientações;

Aos meus amigos por todo o apoio e paciência prestados;

Aos meus pais e às minhas irmãs pela ajuda incansável em todas as fases de realização deste trabalho.

## Referências Bibliográficas

1. WHO. Preventing disease through healthy environments. Towards an estimate of the environmental burden of disease: WHO Geneva, Switzerland; 2006.
2. Granahan GM, Murray F, editors. Air Pollution and Health in Rapidly Developing Countries. London: Earthscan Publications Ltd; 2003.
3. Autrup H. Ambient Air Pollution and Adverse Health Effects. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. 2010;2(5):7333-8.
4. Curtis L, Rea W, Smith-Willis P, Fenyves E, Pan Y. Adverse health effects of outdoor air pollutants. *Environment international*. 2006;32(6):815-30.
5. American Lung Association. State of the Air 2005. 2005 [cited setembro de 2013]. [cited setembro de 2013]. Available from: [http://lungaction.org/reports/sota05\\_heffects3a.html](http://lungaction.org/reports/sota05_heffects3a.html).
6. Freijer JI, Bloemen HJ. Modeling relationships between indoor and outdoor air quality. *Journal of the Air & Waste Management Association*. 2000;50(2):292-300.
7. Akimoto H. Global air quality and pollution. *Science*. 2003;302(5651):1716-9.
8. Barker DJ, Osmond C. Childhood respiratory infection and adult chronic bronchitis in England and Wales. *British medical journal*. 1986;293(6557):1271-5.
9. Sih T. Correlation between respiratory alterations and respiratory diseases due to urban pollution. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 1999;49 Suppl 1:S261-7.
10. WHO. The world health report 2002. Reducing risks, promoting healthy life: WHO Geneva, Switzerland; 2002.
11. Smith KR. Fuel combustion, air pollution exposure and health: the situation in developing countries. *Annual Review of Energy and Environment*. 1993;18:529-66.
12. Lee YL LY, Lin YC, Wang JY, Hsiue TR, Guo YL. Glutathione S-transferase P1 gene polymorphism and air pollution as interactive risk factors for childhood asthma. *Clin Exp Allergy*. 2004;34:1707-13.
13. Park SK ONM, Wright RO, Hu H, Vokonas PS, Sparrow D et al. HFE genotype, particulate air pollution, and heart rate variability. A gene-environment interaction. *Circulation*. 2006;114:2798-805.
14. Eilstein D. Exposition prolongée à la pollution atmosphérique et mortalité par pathologies respiratoires. *Revue Française d'Allergologie*. 2010;50(2):51-61.
15. Gibson GJ, Robert L, Sibille Y, Lundbäck B, editors. European Lung White Book: European Respiratory Society; 2013. Available from: <http://www.erswhitebook.org/>
16. Dickey JH. Part VII. Air pollution: overview of sources and health effects. *Disease-a-month : DM*. 2000;46(9):566-89.
17. APA. Relatório da evolução da qualidade do ar em Portugal entre 2001 e 2005. Primeira, editor. Amadora: Agência Portuguesa do Ambiente; 2008.
18. Jaward FM, Meijer SN, Steinnes E, Thomas GO, Jones KC. Further studies on the latitudinal and temporal trends of persistent organic pollutants in Norwegian and U.K. background air. *Environmental science & technology*. 2004;38(9):2523-30.

19. Naumova YY, Eisenreich SJ, Turpin BJ, Weisel CP, Morandi MT, Colome SD, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the indoor and outdoor air of three cities in the U.S. *Environmental science & technology*. 2002;36(12):2552-9.
20. Wilkening KE, Barrie LA, EM. Trans-Pacific air pollution. *Science*. 2000;290(5489):65-7.
21. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*. 2001;12(5):521-31.
22. Simon I, Charpin D. Fluctuations des taux de polluants atmosphériques et symptômes respiratoires en population générale. *Revue Française d'Allergologie*. 2011;51(6):564-75.
23. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. The role of outdoor air pollution and climatic changes on the rising trends in respiratory allergy. *Respiratory medicine*. 2001;95(7):606-11.
24. Penard-Morand C, Charpin D, Raheison C, Kopferschmitt C, Caillaud D, Lavaud F, et al. Long-term exposure to background air pollution related to respiratory and allergic health in schoolchildren. *Clin Exp Allergy*. 2005;35(10):1279-87.
25. Iibaca M, OI, Campos E, Villaire J, Tellez-Rojo MM, Romieu I. Association between levels of fine particulates and emergency visits for pneumonia and other respiratory illness among children in Santiago, Chile. *Journal of the Air & Waste Management Association*. 1999;49:154-63.
26. Zemp E, Elsasser S, Schindler C, Kunzli N, Perruchoud AP, Domenighetti G, et al. Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study). The SAPALDIA Team. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(4 Pt 1):1257-66.
27. Armstrong A HE, Unwin J, Fletcher T. Lung cancer risk after exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review and meta analysis. *Environmental health perspectives*. 2004;112(9):970-8.
28. Cassoni F, Bocchi C, Martino A, Pinto G, Fontana F, Buschini A. The Salmonella mutagenicity of urban airborne particulate matter (PM<sub>2.5</sub>) from eight sites of the Emilia-Romagna regional monitoring network (Italy). *The Science of the total environment*. 2004;324(1-3):79-90.
29. Steerenberg PA, Withagen CE, van Dalen WJ, Dormans JA, Heisterkamp SH, van Loveren H, et al. Dose dependency of adjuvant activity of particulate matter from five European sites in three seasons in an ovalbumin-mouse model. *Inhalation toxicology*. 2005;17(3):133-45.
30. Ebelt ST, Wilson WE, Brauer M. Exposure to ambient and nonambient components of particulate matter: a comparison of health effects. *Epidemiology*. 2005;16(3):396-405.
31. Roemer W, Hoek G, Brunekreef B, Clench-Aas J, Forsberg B, Pekkanen J, et al. PM<sub>10</sub> elemental composition and acute respiratory health effects in European children (PEACE project). *Pollution Effects on Asthmatic Children in Europe*. *The European respiratory journal*. 2000;15(3):553-9.
32. Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*. 1995;345(8943):176-8.



33. Samoli E PR, Ramsay T, et al. Acute effects of ambient particulate matter on mortality in Europe and North America: results from the APHENA study. *Environmental health perspectives*. 2008;116:1480-6.
34. Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environmental health perspectives*. 2001;109:405-9.
35. Kunzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, et al. Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environmental health perspectives*. 2005;113(2):201-6.
36. Peters A LE, Verrier RL, Schwartz J, Gold DR, Mittleman M, et al. Air pollution and risk of cardiac arrhythmia. *Epidemiology*. 2000;11:11-7.
37. Pope CA VR, Lovett EG, Larson AC, Raizenne ME, Kanner RE, et al. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heat J*. 1999;138:890-9.
38. Park SK ONM, Vokonas PS, Sparrow D, Schwartz J. Effects of air pollution on heart rate variability: the VA Normative Aging Study. *Environmental health perspectives*. 2005;113:304-9.
39. Loomis D, Castillejos M, Gold DR, McDonnell W, Borja-Aburto VH. Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology*. 1999;10(2):118-23.
40. Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environmental health perspectives*. 1997;105(6):608-12.
41. Chen B, Hong C, Kan H. Exposures and health outcomes from outdoor air pollutants in China. *Toxicology*. 2004;198(1-3):291-300.
42. Gilboa SM, Mendola P, Olshan AF, Langlois PH, Savitz DA, Loomis D, et al. Relation between ambient air quality and selected birth defects, seven county study, Texas, 1997-2000. *American journal of epidemiology*. 2005;162(3):238-52.
43. Vassilev ZP, Robson MG, Klotz JB. Outdoor exposure to airborne polycyclic organic matter and adverse reproductive outcomes: a pilot study. *American journal of industrial medicine*. 2001;40(3):255-62.
44. Godish T. *Air quality*. Fourth ed. Boca Raton, Florida: Lewis Books; 2003.
45. Brook R, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from expert panel on population and prevention science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004;109:2655-71.
46. Lippman M. Effects of ozone on respiratory function and structure. *Annual review of public health*. 1989:49-67.
47. Molfino N, Wright S, Katz I, al e. Effect of low concentration of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects. *Lancet*. 1991;338:199-203.
48. Freidman M, Powell K, Hutwanger L, Graham L, Teague W. Impact of changes in transportation and commuting during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2001;285:897-905.
49. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London S, Islam T, Gauderman W, et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *The Lancet*. 2002;359:386-91.

50. Bell ML, McDermott A, Zeger SL, Samet JM, Dominici F. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2004;292(19):2372-8.
51. Seltzer J, Bigby BG, Stulbarg M, Holtzman MJ, Nadel JA, Ueki IF, et al. O<sub>3</sub>-induced change in bronchial reactivity to methacholine and airway inflammation in humans. *Journal of applied physiology*. 1986;60(4):1321-6.
52. Koren HS, Devlin RB, Graham DE, Mann R, McGee MP, Horstman DH, et al. Ozone-induced inflammation in the lower airways of human subjects. *The American review of respiratory disease*. 1989;139(2):407-15.
53. Romieu I, Meneses F, Ramirez M, Ruiz S, Perez Padilla R, Sienna JJ, et al. Antioxidant supplementation and respiratory functions among workers exposed to high levels of ozone. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;158(1):226-32.
54. Trenga CA, Koenig JQ, Williams PV. Dietary antioxidants and ozone-induced bronchial hyperresponsiveness in adults with asthma. *Archives of environmental health*. 2001;56(3):242-9.
55. Hathout EH, Beeson WL, Nahab F, Rabadi A, Thomas W, Mace JW. Role of exposure to air pollutants in the development of type 1 diabetes before and after 5 yr of age. *Pediatric diabetes*. 2002;3(4):184-8.
56. Estrella B, Estrella R, Oviedo J, Narvaez X, Reyes MT, Gutierrez M, et al. Acute respiratory diseases and carboxyhemoglobin status in school children of Quito, Ecuador. *Environmental health perspectives*. 2005;113(5):607-11.
57. Santos UdP, Braga A, Giorgi D, Grupi C, Li C, Bussacos M, et al. Effects of air pollution on blood pressure and heart rate variability: a panel study of vehicular traffic controllers in city of Sao Paulo, Brazil. *European heart journal*. 2005;26:193-200.
58. Pereira LA, Loomis D, Conceicao GM, Braga AL, Arcas RM, Kishi HS, et al. Association between air pollution and intrauterine mortality in Sao Paulo, Brazil. *Environmental health perspectives*. 1998;106(6):325-9.
59. Ritz B, Yu F, Chapa G, Fruin S. Effect of air pollution on preterm birth among children born in Southern California between 1989 and 1993. *Epidemiology*. 2000;11(5):502-11.
60. Nattero G, Enrico A. Outdoor pollution and headache. *Headache*. 1996;36(4):243-5.
61. Pedersen C, Raaschou-Nielson O, Hertel O, Mortenson P. Air pollution from traffic and schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2004;66:83-5.
62. Martins LC, Latorre Mdo R, Cardoso MR, Goncalves FL, Saldiva PH, Braga AL. [Air pollution and emergency room visits due to pneumonia and influenza in Sao Paulo, Brazil]. *Revista de saude publica*. 2002;36(1):88-94.
63. Chen X, Tao X, Hong C. Effects of ambient SO<sub>2</sub> pollution on pulmonary function of women and children. *J Environ Health*. 1993;4:152-4.
64. Wei F, Hu W, Wu G, Chapman R. Analysis of relation between air pollution and children's lung function indexes. *Chin Environ Sci*. 2001;5:385-9.
65. Liu S, Knewski D, Shi Y, Chen Y, Burnett R. Association between gaseous ambient air pollutants and adverse pregnancy outcomes in Vancouver, British Columbia. *Environmental health perspectives*. 2003;111:1773-8.

66. Sagiv SK, Mendola P, Loomis D, Herring AH, Neas LM, Savitz DA, et al. A time-series analysis of air pollution and preterm birth in Pennsylvania, 1997-2001. *Environmental health perspectives*. 2005;113(5):602-6.
67. Hasselblad V, Eddy DM, Kotchmar DJ. Synthesis of environmental evidence: nitrogen dioxide epidemiology studies. *J Air Waste Manage Assoc*. 1992;42(5):662-71.
68. Saldiva PH, Lichtenfels AJ, Paiva PS, Barone IA, Martins MA, Massad E, et al. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environmental research*. 1994;65(2):218-25.
69. Gauderman WJ, McConnell R, Gilliland F, London S, Thomas D, Avol E, et al. Association between air pollution and lung function growth in southern California children. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(4 Pt 1):1383-90.
70. Klonoff-Cohen H, Lam PK, Lewis A. Outdoor carbon monoxide, nitrogen dioxide, and sudden infant death syndrome. *Archives of disease in childhood*. 2005;90(7):750-3.
71. Hu S, Shy C. Health effects of waste incineration: a review of epidemiologic studies. *Journal of the Air & Waste Management Association*. 2001;51:1100-9.
72. Needleman HL, Bellinger D. The health effects of low level exposure to lead. *Annual review of public health*. 1991;12:111-40.
73. Liu J, Zheng B, Aposhian H, Zhou Y, Chen M, Zhang A, et al. Chronic arsenic poisoning from burning high-arsenic containing coal in Guizhou, China. *Environmental health perspectives*. 2002;110:119-22.
74. Harnly M, McLaughlin R, Bradman A, Anderson M, Gunier R. Correlating agricultural use of organophosphates with outdoor air concentrations: a particular concern for children. *Environmental health perspectives*. 2005;113(9):1184-9.
75. US emissions inventory of US greenhouse gas emissions from sinks, Washington DC, 1990-2001;, (2003).
76. Ware JH, Spengler JD, Neas LM, Samet JM, Wagner GR, Coultas D, et al. Respiratory and irritant health effects of ambient volatile organic compounds. The Kanawha County Health Study. *American journal of epidemiology*. 1993;137(12):1287-301.
77. Joseph PM, Weiner MG. Visits to physicians after the oxygenation of gasoline in Philadelphia. *Archives of environmental health*. 2002;57(2):137-54.
78. Gordian ME, Huelsman MD, Brecht ML, Fisher DG. Health effects of methyl tertiary butyl ether (MTBE) in gasoline in Alaska. *Alaska medicine*. 1995;37(3):101-3, 19.
79. WHO. Guidelines for Air Quality. Geneva2000. Available from: <http://www.who.int/peh>.
80. Decreto de lei nº56/2012. Diário da República n.º 51/2012-1ª série. Ministério da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
81. Diretiva 2008/50/CE do Parlamento Europeu e do Conselho de 21 de maio de 2008 relativa à qualidade do ar ambiente e a um ar mais limpo na Europa. JO L 152/1 de 11/06/2008.
82. Gilliland F, Berhane K, Rappaport E. The effects of ambient air pollution on school absenteeism due to respiratory illness. *Epidemiology*. 2001;12:43-54.
83. Pitard A, Zeghnoun A, Courseaux A, Lamberty J, Delmas V, Fossard JL, et al. Short-term associations between air pollution and respiratory drug sales. *Environmental research*. 2004;95(1):43-52.

84. Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, et al. Public health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet*. 2000;356:795-801.