
Ambiente e pulmão*

MARIA JOÃO MARQUES GOMES¹

Resumo: O organismo humano está exposto às mais diversas agressões do ambiente; acidentes, agressões físicas, químicas e microbiológicas constituem um permanente risco para o organismo. O aparelho respiratório está particularmente exposto às agressões do ambiente e é freqüentemente sede de alterações de maior ou menor intensidade e gravidade. Revêem-se neste trabalho os efeitos da poluição atmosférica sobre o aparelho respiratório. Definem-se poluição atmosférica, poluição do exterior e dos interiores e poluição primária e secundária. Revêem-se sumariamente os mecanismos de defesa do aparelho respiratório e descrevem-se as ações deletérias dos diferentes poluentes atmosféricos para as vias aéreas: SO₂, NO₂, CO, O₃, aerossóis e partículas. Destaca-se a ação do fumo do tabaco atendendo à sua importância para a saúde. Termina-se tecendo alguns comentários sobre a intervenção que a pneumologia e os pneumologistas devem ter nesta área, chamando a atenção para a comunidade e para as autoridades, para os riscos da poluição para a saúde em geral e, em particular, para o aparelho respiratório. (*J Pneumol* 2002;28(5):261-9)

Environment and lung

The human body is exposed to different environmental aggressions; accidents, physical, chemical, and microbiological agents are a permanent risk. The respiratory system is particularly exposed to environmental aggressions and is frequently ground of alterations with greater or lesser intensity and danger. The authors review the consequences of air pollution on the respiratory system. They define air pollution, indoor and outdoor pollution, and primary and secondary pollution. They briefly review respiratory system defense mechanisms and describe harmful actions of different air pollutants to airways: SO₂, NO₂, CO, O₃, aerosols and particles. They point to the consequences of tobacco smoking due to its importance to health. They conclude with comments on the intervention that Pneumology and Pneumologists should have in this matter, drawing the attention of the community and authorities to the risks of pollution to health in general and to the respiratory system in particular.

Descritores – Poluição do ar. Poluição do ar em ambientes fechados. Tabagismo. Pulmão. Doenças respiratórias.

Key words – Air pollution. Air pollution indoors. Amoking. Lung. Respiratory tract diseases.

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

SO₂ – Dióxido de enxofre

NO₂ – Dióxido de azoto

CO – Monóxido de carbono

O₃ – Ozono

LLBA – Líquido de lavado bronco-alveolar

* Conferência proferida no VIII Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro, V Jornada de Pneumologia Pediátrica, I Jornada Luso-Brasileira do Rio de Janeiro, Julho de 2001.

1. Professora Associada de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa. Directora do Departamento de Pneumologia do Hospital de Pulido Valente, Lisboa, Portugal.

Endereço para correspondência – Hospital de Pulido Valente, Departamento de Pneumologia, Al. das Linhas de Torres, 117 – 1769-001 – Lisboa Codex, Portugal. Tel./fax 351-21-7581838; e-mail: marques.gomes.pneumo@mail.telepac.pt ou mjmarquesgomes@netcabo.pt

Recebido para publicação em 2/10/01. Aprovado, após revisão, em 15/7/02.

INTRODUÇÃO

Se entendermos com Albert Einstein o ambiente como “tudo o que não sou eu”, o organismo humano está exposto às mais diversas agressões, quer no ambiente em geral, quer no ambiente particular que é o ambiente ocupacional. Os acidentes, as agressões físicas, como as radiações ultravioletas, as agressões químicas e microbiológicas constituem um permanente risco para o organismo.

O aparelho respiratório, pelas funções que desempenha, está particularmente exposto às agressões do am-

biente e é frequentemente sede de alterações de maior ou menor intensidade e de maior ou menor gravidade. Dada a extensão do tema, limitarei esta revisão aos efeitos da poluição atmosférica sobre o aparelho respiratório.

Os conhecidos acidentes do Vale do Meuse, em França em 1930⁽¹⁾, de Donora, nos EUA em 1948⁽²⁾ e de Londres em 1952⁽³⁾, vieram chamar a atenção para a acção deletéria da poluição atmosférica sobre o aparelho respiratório. Esses acidentes, relacionados com intensos aumentos da poluição atmosférica, acompanharam-se de um número de mortes superior ao esperado. No acidente de Londres, durante quatro dias as concentrações atmosféricas de PM (partículas em suspensão) oscilaram entre 1,98 e 2,65mg/m³ e de SO₂ entre 0,94 e 1,26ppm e foram acompanhadas por 4.000 mortes, número muito superior ao esperado, principalmente por agravamento de doenças respiratórias. Estes factos chamaram a atenção dos poderes públicos para a importância da poluição atmosférica na saúde e deram origem em 1956 ao “Air Pollution Control Act of London”⁽⁴⁾, ainda nos anos 50 ao “Air Pollution Control Act” e em 1970 ao “Clean Air Act Amendments” nos EUA⁽⁵⁾. Este último, que tem sido frequentemente actualizado, esteve na origem do estabelecimento do “National Ambient Air Quality Standards” (NAAQS). Na Europa surgiram as “Air Quality Guidelines for Europe”⁽⁶⁾, recentemente actualizadas⁽⁷⁾. Estes factos vieram igualmente estimular a investigação epidemiológica e nos anos 70 realizaram-se dois importantes estudos sobre o efeito da poluição atmosférica sobre a saúde, um sobre a égide da OMS⁽⁸⁾ e outro realizado em França (PAARC – Pollution Atmosphérique et Affections Respiratoires Chroniques ou à Répétition)⁽⁹⁾, que incidiram sobre os efeitos da poluição nas doenças crónicas da criança o primeiro e do adulto, o segundo. Ambos encontraram uma relação entre o SO₂ e a prevalência de bronquite crónica e tosse. Na Europa, na década de 90 decorreu o Projecto “Air Pollution on Health: an European Approach” (APHEA), que teve como objectivo estudar os efeitos a curto prazo da poluição sobre a saúde, programa de investigação ambiental apoiado pela Comissão Europeia⁽¹⁰⁾.

Após esta tomada de consciência as medidas implementadas em muitos países permitiram reduzir os níveis de poluentes do ambiente e melhorar muito substancialmente a qualidade do ar, pelo que episódios como os referidos são hoje muito raros. Actualmente, os níveis de SO₂ no ar ambiente já não constituem um problema nos países da Europa Ocidental, mantendo-se elevados mas com tendência para baixar nos países da Europa Oriental. Nos países em desenvolvimento, estes níveis continuam a subir à medida que crescem a industrialização e o número de veículos motorizados^(11,12). No entanto, a redução do uso de combustíveis fósseis foi acompanhada

por um aumento dos poluentes emitidos pelos produtos de combustão libertados pelos veículos motorizados, nomeadamente partículas em suspensão, óxidos de azoto, ozono e compostos orgânicos voláteis (VOC)⁽¹³⁾. Os níveis de TPS (“Total Suspended Particules”), fumo negro e PM₁₀ são muito variáveis de região para região⁽¹⁴⁾.

POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA

A poluição atmosférica é causada por processos físicos, químicos e dinâmicos que conduzem à emissão de gases e partículas por certas fontes de combustão e sua acumulação na atmosfera. Resulta da acção do homem, nomeadamente dos transportes, das cozinhas, da actividade agrícola, indústria e aquecimento.

Consideram-se como poluentes aéreos os contaminantes do ar do exterior e do interior que incluem partículas e gases, potencialmente tóxicos quando inalados por pessoas ou animais, e podem afectar a vida das plantas e o ambiente em geral, ao modificarem a atmosfera da terra⁽¹⁵⁾.

Estes contaminantes aéreos incluem químicos ou gases lançados para o ar ou formados no ar a partir de outros contaminantes, tais como reacções fotoquímicas do “smog” no ar urbano.

São poluentes aéreos os produtos comuns da combustão como as cinzas, partículas de carbono, óxidos de azoto, vapores orgânicos, agentes xenobióticos e substâncias radioactivas.

Os produtos emitidos directamente pelas fontes designam-se por **poluentes primários** enquanto que os que resultam da sua transformação, se designam por **poluentes secundários**.

Ao falarmos de poluição atmosférica não podemos deixar de referir a influência do clima, já que existe uma correlação importante entre este e a poluição. As inversões térmicas, por exemplo, estão associadas a níveis mais elevados de TPS, NO₂ e SO₂, enquanto que as temperaturas diurnas elevadas, os ventos de baixa velocidade e os céus limpos aumentam os níveis dos precursores voláteis do ozono e as taxas de fotólise⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

Podemos considerar vários níveis meteorológicos de poluição atmosférica, uma macroescala, que afecta áreas superiores a 100 milhas, cujos efeitos se podem fazer sentir durante meses e que têm a ver com a circulação atmosférica, as frentes climáticas, os sistemas de alta e baixa pressão e os ciclones; uma mesoescala, que se estende por uma distância de 10 a 100 milhas, pode durar horas e está relacionada com brisas marítimas e continentais, ventos dos vales e ilhas urbanas de calor e uma microescala, que atinge distâncias inferiores a 10 milhas, dura alguns minutos e tem a ver com uso de aerossóis domésticos, pequenos remoinhos aéreos, etc.

Consoante a escala a que se dá a poluição, também varia a população atingida, desde grandes grupos populacionais nos processos de macroescala até subgrupos ou indivíduos isolados, à microescala.

Os efeitos tóxicos vão depender da concentração dos poluentes na atmosfera, do tempo de exposição e da sua composição química.

Consideram-se a poluição do **ambiente exterior** associada ao ozono e a outros produtos de transformação fotoquímica (*smog*) e aos produtos de combustão, e a **poluição do ambiente interior** provocada pela acumulação de aerossóis e outros tipos de gases nos edifícios e outros tipos de compartimentos.

Os efeitos da poluição atmosférica sobre a saúde podem fazer-se sentir sobre a pele e mucosas, aparelhos respiratório, cardiovascular, digestivo e SNC, causando diversos tipos de afecções desde os mais variados quadros respiratórios até hipertensão arterial e cancro.

As exposições aos poluentes podem fazer-se de forma crónica ou aguda. Diz-se que a exposição é **crónica** quando ocorre repetidamente durante um largo período de tempo até vários anos e **aguda**, quando ocorre num período de tempo curto, de algumas horas ou um dia com concentrações elevadas de poluentes.

Para além da exposição directa, por inalação das partículas contaminantes do ar ambiente, pode haver exposição indirecta, por inalação de substâncias existentes na água ou em superfícies; a penetração dos poluentes no organismo pode também ser feita por via cutânea ou digestiva.

EXPOSIÇÃO DO APARELHO RESPIRATÓRIO AOS POLUENTES DO AR

A poluição atmosférica tem efeitos não desprezíveis sobre o aparelho respiratório. O documento "State of the Air: 2001", elaborado pela American Lung Association, refere, de acordo com Thurston⁽²¹⁾, que em cada ano, por cada 75 mortes causadas pela poluição, há 265 internamentos por asma, 240 internamentos por outras doenças respiratórias, 3.500 idas aos Serviços de Urgência, 180.000 exacerbações de asma, 930.000 dias com res-

QUADRO 1
<p>Por cada 75 mortes anuais causadas pela poluição há:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 265 internamentos por asma - 240 internamentos por outras doenças respiratórias - 3.500 idas aos SU - 180.000 exacerbações de asma - 930.000 dias com restrições da actividade - 2.000.000 dias com sintomas respiratórios agudos
<p><small>In Testimony of George Thurston⁽²¹⁾ citado em ALA - State of the Air 2001⁽²⁰⁾</small></p>

trições da actividade e 2.000.000 dias com sintomas respiratórios agudos (Quadro 1)⁽²¹⁾. A asma, a bronquite crónica e o cancro do pulmão são de entre as doenças do aparelho respiratório, as que têm relações mais estreitas com a poluição atmosférica. Assistimos a um aumento da prevalência da asma em todo o Mundo^(22,23), principalmente nos países industrializados, um aumento da bronquite crónica nos fumadores e nos não fumadores⁽²⁴⁾ e são em número crescente os trabalhos que demonstram a correlação entre o aumento da prevalência destas patologias e a poluição atmosférica^(25,26).

A inalação dos poluentes aéreos produz diversos efeitos biológicos. A sua inalação, deposição e *uptake* podem afectar o aparelho respiratório; podem ainda ser absorvidos pela circulação sistémica e atingir outros órgãos.

A poluição atmosférica tem efeitos adversos sobre o aparelho respiratório. No entanto, nem todos os efeitos da poluição lhe causam efeitos adversos.

Define-se como **efeito adverso**, para a saúde respiratória, as alterações fisiológicas ou patológicas com significado médico, evidenciadas por um dos seguintes parâmetros: 1) Interferência com a actividade normal da ou das pessoas afectadas; 2) doença respiratória episódica; 3) Doença incapacitante; 4) Lesão permanente; 5) Disfunção respiratória progressiva⁽²⁷⁾. Em 1999 a ATS fez uma revisão dos efeitos adversos, que se descrevem sumariamente no Quadro 2⁽²⁸⁾.

QUADRO 2
<p>Efeitos adversos dos poluentes no aparelho respiratório</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento da mortalidade - Aumento da incidência de cancro - Exacerbações de asma mais frequentes - Infecções respiratórias mais frequentes - Aumento das exacerbações em doentes com bronquite crónica ou doenças cardiovasculares ou outras doenças que se pode manifestar por: <ul style="list-style-type: none"> - Redução do FEV₁ ou FVC associada a sintomas clínicos - Aumento da prevalência de pieira, não relacionada com infecções respiratórias, ou presente na maior parte dos dias ou noites - Aumento da prevalência ou incidência de aperto torácico - Aumento da prevalência ou incidência de tosse produtiva a requerer cuidados médicos - Aumento da incidência de infecções da VAS que interferem com a actividade normal - Aumento da incidência de infecções da VAS que não interferem com a actividade normal - Irritação dos olhos, nariz e orofaringe que pode interferir com a actividade normal se forem intensos - Odores
<p><small>Adaptado de ATS⁽²⁸⁾</small></p>

As partículas inaladas podem depositar-se nas vias aéreas e interferir com os mecanismos de limpeza do pulmão ou depositar-se no pulmão profundo e eventualmente contribuir para o desenvolvimento da DPOC, enfisema ou cancro do pulmão se a exposição se mantiver durante anos. O pulmão pode ainda servir de porta de entrada para a circulação sistémica e serem atingidos vários órgãos. A inalação crónica de gases e vapores pode causar por via sistémica lesões de vários órgãos e sistemas, nomeadamente fígado e medula óssea.

O destino das partículas uma vez inaladas depende do seu comportamento aerodinâmico e de factores anatómicos e fisiológicos. As propriedades dinâmicas das partículas aéreas vão depender da sua dimensão, forma, densidade, inércia (sobretudo das partículas com um diâmetro superior a $0,5\mu\text{m}$) e difusão (mais importante para as partículas com diâmetro inferior a $0,5\mu\text{m}$).

Há ainda que ter em conta que o efeito da inalação de partículas depende também da sua composição química. As partículas de materiais mais solúveis depositam-se no pulmão e rapidamente entram na corrente sanguínea, podendo atingir outros órgãos, enquanto que as menos solúveis se depositam e vão causar lesões epiteliais e actuar sobre receptores vários.

Actualmente consideram-se as **partículas finas** (inferior a $2,5$ de diâmetro) e as **partículas grosseiras** (superior a $2,5\mu\text{m}$). Têm origem, mecanismos de formação e composição química diferentes.

As partículas inaladas podem ter dimensões entre 100 e $0,01\mu\text{m}$. Uma vez inaladas depositam-se nas vias aéreas superiores e inferiores a vários níveis. As de dimensões superiores a $100\mu\text{m}$ não atingem o pulmão, mas as inferiores a $10\mu\text{m}$ podem atingi-lo por inalação. As partículas mais finas (inferiores a $0,5\mu\text{m}$) podem no ar exterior reduzir a visibilidade e aumentar a acidez do ar, mas a sua penetração nas vias aéreas é inferior a 20% . As partículas entre $2,5$ e $10\mu\text{m}$ depositam-se essencialmente nos brônquios principais.

A quantidade e o local de deposição das partículas vai depender da aerodinâmica e da dimensão das partículas, mecanismos respiratórios e relações anatómicas. Em suma, uma parte fica nas vias respiratórias extratorácicas, outra na árvore traqueobrônquica e uma outra na área das trocas gasosas, região pulmonar ou alveolar, que inclui os bronquíolos respiratórios, os ductos alveolares e os alvéolos.

É particularmente importante a deposição de partículas inaladas pela boca, porque a sua deposição se faz maioritariamente no pulmão profundo. A deposição de partículas inaladas pelo nariz vai fazer-se principalmente na região naso-faríngea e é muito superior à que se verifica na região orofaríngea durante a inalação pela boca,

principalmente para as partículas de dimensões muito grandes e muito pequenas.

As partículas aéreas que entram em contacto com as paredes brônquicas húmidas ficam irreversivelmente depositadas e são removidas da corrente aérea. Os processos físicos mais importantes associados à deposição de partículas inaladas são a impactação, a acção da gravidade e a difusão browniana.

A deposição por acção da gravidade é mais importante nas porções mais distais da árvore brônquica e nas porções mais proximais da região de trocas gasosas e tem a ver com as partículas mais pequenas. A deposição por impacto é o mecanismo predominante para partículas de diâmetro superior a $3\mu\text{m}$ e dá-se essencialmente nas vias aéreas da cabeça e na árvore traqueobrônquica. Finalmente a deposição de partículas por difusão é sobretudo importante para partículas de diâmetro inferior a $0,5\mu\text{m}$ e dá-se na região alveolar mas também no nariz, boca, faringe, para partículas inferiores a $0,01\mu\text{m}$.

As partículas depositadas vão sofrer uma série de alterações de natureza biológica, física e química, nomeadamente a dissolução nos líquidos orgânicos e passagem para a corrente sanguínea, sofrem fagocitose ou pinocitose e podem ser arrastados pelo muco ou outros líquidos orgânicos. As partículas depositadas na árvore traqueobrônquica são eliminadas entre 1 e 20 dias após a exposição, enquanto que as depositadas na região dos bronquíolos não ciliados e alveolar, são eliminadas muito mais lentamente. Grande parte é fagocitada pelos macrófagos alveolares, parte dos quais podem deslocar-se até à área coberta por muco e serem assim arrastadas para o exterior, enquanto que outras entram na circulação linfática e daí vão para os gânglios regionais. Outras ainda ficam retidas no tecido intersticial.

Quanto ao comportamento dos gases e vapores poluentes do ar ambiente, depende da sua composição química, da sua reactividade, solubilidade e pressão. As substâncias gasosas podem sofrer absorção à superfície de partículas, gotas, chuvas, aerossóis sofrendo eventualmente reacções químicas. Os SO_2 e NO_2 , por exemplo, podem ser oxidados ou reagir com outros gases existentes no ar, pelos seguintes mecanismos: i) Nos aerossóis com a presença de água nos mesmos; ii) Por efeito fotoquímico o SO_2 pode dar origem a um radical livre SO_2 , que na presença de O_2 oxida-se em SO_3 , que por sua vez com a água causa as chuvas ácidas; iii) O SO_2 na presença de O_3 oxida-se directamente. O transporte de moléculas gasosas do ar inalado para o epitélio das vias aéreas depende da difusão, frequência respiratória, volumes pulmonares e difusibilidade das moléculas. Nem todas as moléculas inaladas ficam retidas nas vias aéreas e uma parte é exalada.

ACÇÃO DOS DIFERENTES POLUENTES

O ozono, o dióxido de enxofre, o dióxido de azoto, o monóxido de carbono, as partículas em suspensão e o chumbo são os principais poluentes monitorizados na maior parte dos países. Iremos referir-nos a todos com excepção do chumbo, já que os órgãos alvos para este elemento são o rim, o fígado e o cérebro e não o aparelho respiratório. Os seus efeitos estão resumidos nos Quadros 3 e 4. Dada a importância do fumo do tabaco no aparelho respiratório também o abordaremos.

OZONO

Forma-se no ar em resultado de reacções fotoquímicas que envolvem os óxidos de azoto emitidos para o ar em resultado de combustões a temperaturas elevadas. Neste processo também são libertados para o ar ambiente ácido nítrico, formaldeído e oxidantes orgânicos. Os seus níveis são mais elevados no verão e durante a tarde. Os níveis têm aumentado progressivamente desde o início do século XX. Diversos estudos epidemiológicos revelam um aumento dos sintomas respiratórios e diminuição dos

QUADRO 3			
Efeitos dos poluentes no aparelho respiratório em adultos			
Efeito	População estudada	Poluentes	Autores
Mortalidade cardiopulmonar	8.000 EUA, 6 cidades, 15 anos 552.000 EUA, 50 cidades, 8 anos	PM ₁₀ , PM _{2,5} , sulfatos PM _{2,5} , sulfatos	Dockery <i>et al.</i> Pope <i>et al.</i>
Mortalidade por cancro do pulmão	8.000 EUA, 6 cidades, 15 anos 552.000 EUA, 50 cidades, 8 anos	Sulfatos PM _{2,5}	Dockery <i>et al.</i> Pope <i>et al.</i>
BC e AB	EUA	TPS, PM ₁₀ , PM _{2,5}	Abbey <i>et al.</i>
Expectoração, pieira e sintomas de AB	RU, 23 anos	Fumo negro	Scarlett <i>et al.</i>
Tosse, sintomas resp	SE	NO ₂ , SO ₂	Forsberg <i>et al.</i>
Sintomas resp	FR	NO ₂ , SO ₂	PAARC ⁽⁹⁾
Sintomas ARI	CH	PM ₁₀ , NO ₂ , SO ₂	Zemp <i>et al.</i>

Adaptado de U Ackermann-Liebrich. In Resp Epidemiolgy in Europe, 2000⁽¹⁴⁾

QUADRO 4		
Efeitos patogénicos das partículas inaladas		
Poluente	Órgão alvo	Modo de acção e patologia
PM	Aparelho respiratório	Agrava a resposta a outros poluentes tóxicos
Chumbo	Rim, fígado, cérebro	Envenenamento sistémico
NO ₂	Brônquios e alvéolos	Irritação, inflamação, bronquite, edema pulmonar e fibrose
O ₃	Bronquíolos e alvéolos	Irritação, inflamação, dificuldade respiratória e fibrose
SO ₂	Árvore brônquica	Activação dos receptores brônquicos causando dificuldade respiratória e bronquite
CO	Sangue e células vivas de todos os órgãos	Formação de carboxihemoglobina nos eritrócitos, limitação da oxigenação

Adaptado de Raabe OG. Respiratory exposure to air pollution, 1999⁽¹⁵⁾

volumes pulmonares mesmo após exposições de curta duração. Há também um maior número de internamentos hospitalares por doenças respiratórias em doentes com patologia respiratória pré-existente⁽²⁹⁾. A exposição prolongada provoca sintomas de bronquite e acentuação da queda anual do FEV₁ (*Forced Expiratory Volume in 1st second*)^(25,26).

A inalação de O₃ em estudos experimentais causa dor retroesternal durante a inspiração e uma redução do FEV₁ e FVC (*Forced Vital Capacity*), efeitos que aumentam com o exercício físico. O ozono provoca um aumento da resposta à metacolina e à exposição a alergénios^(30,31), mas não ao exercício^(32,32A).

Causa ainda alterações celulares e bioquímicas, provocando uma chamada de neutrófilos às vias aéreas, evidenciada num aumento do número de neutrófilos no LLBA. O processo inflamatório das vias aéreas parece ser mais marcado nos asmáticos do que na população saudável. Lesões celulares e diminuição da permeabilidade celular são outros dos efeitos possíveis. Sendo pouco solúvel, penetra profundamente nas vias aéreas periféricas.

NO₂

Resulta da oxidação do óxido nítrico por oxidação do ar, desencadeada pela luz solar. É libertado predominantemente por veículos motores, centrais eléctricas e processos industriais. No ambiente interior é libertado pela combustão de fogões e estufas a gás e pelos aquecimentos a querosene. O seu efeito tóxico é mais acentuado na criança, na qual prolonga a duração das queixas respiratórias e a função pulmonar, e é duvidosa nos adultos.

Os asmáticos têm uma resposta brônquica aumentada à histamina, à metacolina e aos alergénios após inalação de NO₂.

Uma exposição experimental a níveis de 3-4ppb de NO₂ causa uma menor capacidade de inibição do inibidor das α1-proteinase⁽³³⁾; ao fim de 24 horas, observa-se um aumento dos mastócitos e linfócitos^(33A).

SO₂

É produzido pela combustão de combustíveis fósseis, combustíveis cada vez menos usados nas cozinhas, mas consumidos em grandes quantidades pelas centrais eléctricas. Os seus níveis estão habitualmente relacionados com os das PM e com uma maior mortalidade e morbidade por doenças respiratórias, particularmente a asma brônquica e a bronquite crónica. O SO₂ tem efeitos tóxicos acrescidos nos doentes com doenças respiratórias e cardiovasculares pré-existentes. A exposição a longo prazo provoca um aumento da tosse e expectoração^(25,26). A inalação de SO₂ tem efeito broncoconstrictor potente em doentes asmáticos^(32,34).

O SO₂ uma vez inalado dissolve-se na camada de muco que reveste o epitélio das vias aéreas e transforma-se em ácido sulfúrico, sulfitos, bissulfitos e sulfatos. Estes produtos tal como o SO₂ interferem com as pontes de dissulfetos, mas o mecanismo não está esclarecido. Há libertação de mediadores da inflamação que induzem hipersecreção de muco e estimulação das terminações nervosas. A exposição prolongada pode causar alterações semelhantes às da bronquite crónica.

AEROSSÓIS E PARTÍCULAS

A exposição aguda e crónica a partículas inaladas, principalmente de pequenas dimensões, está associada a efeitos adversos sobre o aparelho respiratório e uma maior mortalidade⁽³⁵⁾. As partículas finas (0,1-2,5µm) e ultrafinas (0,01-0,1) estão relacionadas principalmente com a mortalidade e morbidade por doenças cardiovasculares^(13,35-37).

PM₁₀ – Massa concentrada de partículas aéreas associadas a partículas inferiores a um diâmetro aerodinâmico de 10µm. Consistem numa mistura de componentes particulados que inclui poluentes derivados do tráfico e da combustão de compostos de carbono, partículas secundárias (SO₂ e NO₂), poeiras minerais transportadas pelo vento, podendo conter endotoxinas e partículas biológicas com alergénios associados⁽¹³⁾. O objectivo desta unidade é medir a massa concentrada de partículas aéreas inaláveis que são depositadas no pulmão durante a inalação por via bucal.

PM_{2,5} – Separa as partículas respiráveis de menores dimensões, que têm origem e composição química diferente das maiores. De acordo com a EPA, as PM₁₀ constituem um risco acrescido para a asma, enquanto que as PM_{2,5} contribuem para um aumento da mortalidade e morbidade.

POLUIÇÃO DOS INTERIORES

Hoje em dia, o Homem passa grande parte do tempo dentro de edifícios e está exposto à acção dos poluentes existentes dentro destes, sejam a habitação, o local de trabalho ou o próprio habitáculo dos veículos. Nos EUA, a população urbana chega a passar 95% do tempo dentro de edifícios. São numerosas as fontes de poluentes aéreos existentes nos edifícios, relacionados com os materiais usados na sua construção e manutenção, os sistemas de ventilação e de aquecimento, o comportamento dos ocupantes e a qualidade do ar exterior, já que este entra dentro das construções (Quadro 5)^(38,39).

O ar do ambiente interior contém poluentes do ambiente exterior e poluentes com origem no interior, nomeadamente fumo do tabaco, partículas finas, gases,

materiais radioactivos (radon) e microorganismos, tais como ácaros, fungos, esporos, etc. Os níveis de poluição no interior pode ser reduzida pela presença de ar condicionado, enquanto que a ventilação feita apenas pela abertura das janelas aumenta a contaminação do ar interior pelo ar exterior.

Um aspecto a ter em consideração, é que a concentração de algumas substâncias tóxicas dentro de casa é superior à sua concentração no exterior, para além de grande parte da população passar mais tempo dentro do que fora de construções. O benzeno, uma poluente carcinogénico, existe no exterior, resultante da combustão dos motores e no interior na sequência da contaminação do fumo do tabaco, onde muitas vezes é bem mais elevada.

No ambiente interior, existem agentes agressores físicos, químicos e agentes biológicos, para além de poder existir uma combinação de todos estes agressores. Entre os agentes físicos, incluem-se os factores térmicos, a luz

natural, o ruído, as radiações, a humidade e a ventilação. Contam-se entre os agentes químicos o fumo do tabaco, da combustão no interior, dos materiais de construção, os químicos de uso doméstico, etc.

São múltiplas as consequências para a saúde, nomeadamente as alterações da função respiratória, o estabelecimento de alergias, de hiperreactividade brônquica, o cancro, os efeitos agudos, sintomas inespecíficos, mal estar geral.

Quanto à asma brônquica, nosologia cuja prevalência tem vindo a aumentar em todo o Mundo^(22,23), a poluição atmosférica contribui para uma maior exposição a alérgenos, embora o sexo, a idade e a raça sejam também factores importantes. Outros agentes do ambiente e o modo de vida como sejam a dieta, a estrutura da família, a presença de animais domésticos e a co-exposição com produtos do exterior.

FUMO DO TABACO

O fumo do tabaco merece-nos um maior desenvolvimento atendendo à sua importância para a saúde.

Os seus efeitos nocivos estão hoje bem estabelecidos^(27,40). Na última década reconheceu-se a importância da inalação passiva pelos não fumadores, já que foi associada a consequências sobre a saúde idênticas às dos factores activos, embora em menor grau.

O fumo do tabaco do ambiente (ETS – Environmental Tobacco Smoke), é uma mistura complexa e dinâmica de milhares de compostos sobre a forma de partículas e vapores que não podem ser medidas na globalidade. Usam-se vários marcadores, como a nicotina e partículas respiráveis em suspensão (RSPs) para quantificar a exposição (Quadro 6).

QUADRO 5 Concentrações dos poluentes comuns dos ambientes interiores	
Poluentes	Concentrações nos ambientes interiores
SO ₂	0-15mg/m
O ₃	30-100ppb
NO ₂	10-700mg/m
CO	35-50ppm
CO ₂	600-3.000mg/m ³
PM	10-1.000mg/m ³ 0,01-4pCi/l
Radon	0,01-4 pCi/l
Formaldeído	0,01-4ppm
Fibras sintéticas	0-1 fibras/ml

Lioy PJ, Zhang J – Air pollution, 1999(46)

QUADRO 6 Consumo de tabaco no Mundo					
	Prevalência			Total de fumadores	
	H	M	H + M	Milhões	(%)
Pacífico e Este Asiático	59	4	32	401	35
Europa Oriental e Asia Central	59	26	41	148	13
América Latina e Caraíbas	40	21	30	95	8
Médio Oriente e Norte África	44	5	25	40	3
Ásia do Sul (cigarros)	20	1	11	86	8
Ásia do Sul (bidis)	20	3	12	96	8
África subsahariana	33	10	21	67	6
Países em desenvolvimento	49	9	29	933	82
Países desenvolvidos	39	22	30	209	18
Mundo	47	12	29	1.142	100

Legenda: H – Homens; M – Mulheres. World Bank. Curbing the epidemic⁽⁴⁷⁾

O fumo do tabaco do ambiente é constituído por uma corrente secundária e uma corrente principal. A corrente secundária é emitida pela combustão da extremidade do cigarro e é formada pelos mesmos compostos que a corrente principal, aquela que é inalada e exalada pelo fumador. Os níveis de alguns dos constituintes do ETS foram medidos em não fumadores expostos e encontraram-se aumentados, variando os níveis encontrados com as dimensões dos compartimentos e sua ventilação, número de fumadores e consumo de cigarros.

São já inúmeros os trabalhos epidemiológicos que demonstram o risco aumentado de cancro do pulmão das mulheres não fumadores casadas com fumadores (1,2 a 2 vezes o risco)⁽⁴¹⁾. Nos EUA todos os anos há 3.000 novos casos de cancro do pulmão em não fumadores que podem ser atribuídos aos efeitos dos ETS. A American Heart Association atribui todos os anos 30.000 a 40.000 mortes por doença cardíaca em não fumadores⁽⁴²⁾. Está também demonstrado o aumento das queixas respiratórias nas crianças expostas ao fumo do tabaco. Estas crianças têm uma maior incidência de doenças das vias aéreas inferiores, nomeadamente pneumonias, bronquiolites e bronquites, nos dois primeiros anos de vida. Também os sintomas respiratórios são mais frequentes entre os filhos de fumadores^(43,44).

COMENTÁRIOS FINAIS

Provados que estão os efeitos prejudiciais da poluição atmosférica sobre a saúde em geral e o aparelho respira-

tório em particular, resta-nos apontar para a necessidade de medidas destinadas à sua prevenção. Se muitos destes problemas podem e devem ter uma solução mais localizada e dirigida como, por exemplo, os relacionados com a exposição profissional, outras implicam acções mais amplas e mais globalizantes.

No ano 2000, foi publicado pela Organização Mundial de Saúde, Região Europeia, um documento “**21 alvos para o século 21**”⁽⁷⁾. Neste documento são referidos dois alvos estreitamente relacionados com o tema que temos vindo a tratar.

Assim, o **Alvo 12** consiste na redução dos danos por álcool, drogas e tabaco, e estabelece-se como meta a atingir no ano de 2015, uma diminuição significativa em todos os estados membros dos efeitos adversos resultantes do consumo de substâncias aditivas, como o tabaco, álcool e drogas psicoactivos.

O **Alvo 13** refere-se à necessidade de criar ambientes saudáveis para uma vida saudável. Aponta como meta a atingir, no ano de 2015, que os habitantes da região devam ter mais oportunidades de viver em ambientes física e socialmente mais saudáveis em casa, na escola, no local de trabalho e na comunidade.

Para terminar, creio ser um imperativo científico e ético, o envolvimento dos pneumologistas, em conjunto com toxicologistas e o epidemiologistas nos problemas ambientais e na chamada de atenção dos poderes públicos para a extensão destes problemas, atendendo ao papel primordial do aparelho respiratório, como um dos órgãos mais atingidos pela qualidade do ambiente.

REFERÊNCIAS

1. Firquet J. Fog along the Meuse Valley. *Trans Faraday Soc* 1936;32: 1192.
2. Schrenk HH, Heinmann H, Cayton GD, Gafafer WM, Wexler H. Air pollution. In: Donora PA. *Epidemiology of an unusual smog episode of October 1948*. Washington: Federal Security Agency, 1949 (*Public Health Bulletin*, N. 306).
3. Great Britain Ministry of Health. *Mortality and morbidity during the fog of December 1952*. London: Her Majesty's Stationery Office, 1954.
4. Her Majesty's Government. *The Clean Air Act 4 and 5, Elizabeth 2, Ch 52*. London: Her Majesty's Stationery Office, 1956.
5. CAA Clean Air Act. 1971; *Federal Register* 36:8186.
6. World Health Organization Regional Office for Europe. *Air Quality Guidelines for Europe: Copenhagen: World Health Organization Regional Publications, 1987 (European series, n. 23)*.
7. World Health Organization. Regional Office for Europe. *21 targets for the 21st century and suggested areas for formulating indicators. Annex 2 In Health 21. The Health for all Policy Framework for the European Region*. [cited 2000] Available from: www.who.dk/Cpa/HFA/HFALean2.pdf.
8. Collet IRT, Brassier LJ. Incidence and aetiology. *BMJ* 1953;2:521-85.
9. PAARC, Groupe coopératif, Lellouch J. *Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques ou a répétition*. 1. Méthodes et sujets, 2. Résultats et discussion. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1982;18: 87-116.
10. Katsouyanni K. APHEA Project Coordinator. *The APHEA Project. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time series data*. *J Epidemiol Comm Health* 1996; 50(Suppl 1):S2-S80.
11. McMichael AJ. *Planetary overload: global environmental change and the health of the human species*. New York: Cambridge University, Press, 1995.
12. World Health Organization, United Nations Environment Programme. *Urban Air Pollution in Megacities of the World*. Oxford: Blackwell Publishers, 1992.
13. Stone V. Environmental air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:S47.
14. Ackermann-Lieblich A. Outdoor air pollution. In: *Respiratory Epidemiology in Europe. European Respiratory Monograph. Volume 5. Monograph 15, 2000*.
15. Raabe OG. Respiratory exposure to air pollutants. In: Swift DL, Foster WM, editors. *Air pollutants and the respiratory*. New York: Marcel Dekker, 1999 (*Lung Biology in Health and disease*, v. 128).
16. Balbus JM. Asthma and global climate change. In: *Asthma – A link between environment, immunology and the airways. Proceedings of the XVth World Asthma Congress; 1999, Buenos Aires, 1999;149*.
17. Colwell RR, Epstein PR, Gubler D. Climate change and human health. *Nature* 1998;13(5353):968.

18. Maskell K, Mintzer IM, Callander BA. Basic science of climate change. *The Lancet* 1993;342:1027.
19. Walcek CJ. Temperature related factors affecting ozone formation in polluted areas. In: Air and Waste Management Association. 90th Annual Meeting 1522, 1997. Toronto. Pittsburgh: Air and Waste Management Ass, 1997.
20. American Lung Association. State of the Air: 2001. Executive Summary, 2001.
21. Testimony of George Thurston, Hearing, Subcommittee on Health and Environment, Committee on Commerce, U.S. House of Representatives. Review of EPA's Proposed Ozone and Particulate Matter NAAQS Revisions. May 8, 1997.
22. WHO, NHLBI. Global Initiative for Asthma, 1995.
23. Woolcock AJ, Peat JK. Evidence for the increase in asthma worldwide. In: The rising trends in Asthma. Ed Dereck Chadwick and Gail Cardew. Proceedings of a conference held at Ciba Foundation, 1996. Pub J Wiley, England, 1997.
24. WHO, NHLBI. Global Initiative for Obstructive Lung Disease. Executive summary, 2001.
25. American Thoracic Society. Committee of the environmental and occupational health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. Part 1. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:3.
26. American Thoracic Society. Committee of the environmental and occupational health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. Part 2. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:477.
27. American Thoracic Society. Cigarette smoking and Health. *Am Rev Resp Dis* 1985;132:1131.
28. American Thoracic Society. What constitutes an adverse health effect of air pollution? *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:665.
29. Romieu I, Menezes F, Ruiz S, Sienna JJ, Huerta J, White MC, et al. Effects of air pollution on the respiratory health of asthmatic children living in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:300-7.
30. Koenig JP, Covered DS, Marshall SG. The effects of ozone and nitrogen dioxide on pulmonary function in healthy and asthmatic adolescents. *Am Rev Resp Dis* 1987;136:1152.
31. Bascom R, Naclerio RM, Fitzgerald TK, Kagey-Sobotka A. Effect of ozone inhalation on the response to nasal challenge with antigen of allergic subjects. *Am Rev Resp Dis* 1990;142:594-601.
32. Koenig JQ, Pierson WE, Hoike M, Frank NR. Effects of SO₂ plus NaCl aerosol combined with moderate exercise on pulmonary function in asthmatic adolescents. *Environ Res* 1981;25:340-8.
33. Koenig JQ. Air pollution and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104:717-22.
34. Mohsenin V, Gee BL. Acute effect on nitrogen dioxide exposure on the functional activity of alpha-1-protease inhibitor in bronchoalveolar lavage fluid on normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:646-50.
35. Sandstrom T, Anderson MC, Kolmodin-Hedman B, Stjernberg N, Angstrom T. Bronchoalveolar mastocytosis and lymphocytosis after nitrogen dioxide exposure in man: a time-kinetic study. *Eur Respir J* 1990;3:138-43.
36. Sheppard D, Shaisho A, Nadel JA, Boushey HA. Exercise increases sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. *Am Rev Resp Dis* 1981;123:486-91.
37. Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:669-74.
38. Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 1994;15:107-32.
39. Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. *Environ Res* 1994;64:36-52.
40. Brunekreef B. Indoor environment. In: Respiratory epidemiology in Europe. European Respiratory Monograph. Volume 5. Monograph 15, Chapter 18. Page 384, 2000.
41. Voorspuij WAZ. Indoor air pollution and health risks: an overview. In: Asthma – A link between environment, immunology and the airways. Proceedings of the 16th World Asthma Congress. 1999, Buenos Aires. Buenos Aires; 1999.
42. American Thoracic Society. Cigarette smoking and health. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:862.
43. US Environmental Protection Agency. 1991. National Air Quality and Emissions. Trends Report. Office of Air Quality Planning and Standards. Research Triangle Park NC 450-R-92-001.
44. Taylor AF, Johnson DC, Kasemi H. Environmental tobacco smoke and cardiovascular disease: position paper from the Council on Cardiopulmonary and Critical Care, American Heart Association. *Circulation* 1992;86:699.
45. Forastiere F, Corbo GM, Michelozzi P, Pistelli R, Brancato G, Ciappi G, Perucci CA. Effects of environment and passive smoking on the respiratory health of children. *Int J Epidemiol* 1992;21:66.
46. Forsberg B, Stjernberg N, Wall S. Prevalence of respiratory and hyperreactive symptoms in relation to levels of criteria air pollution in Sweden. *Eur J Public Health* 1997;73:291-296.
47. Zemp E, Elsasser S, Schindler C, et al. Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA Study). *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1257-66.