

Poluição e doenças respiratórias

Pollution and airway diseases

Dirceu Solé*

Define-se por poluente qualquer substância no ar que, pela sua concentração, possa torná-lo impróprio, nocivo ou ofensivo à saúde, inconveniente ao bem estar público, danoso aos materiais, à fauna e à flora ou prejudicial à segurança, ao uso e gozo da propriedade e às atividades normais da comunidade¹. Os poluentes podem ser oriundos de combustão, de processo industrial, de queima de resíduos, liberados de veículos automotivos, de reações químicas na atmosfera e de fontes naturais. Os principais constituintes do ar poluído são ozônio (O₃), óxidos de nitrogênio, principalmente o NO e o NO₂, dióxido de enxofre (SO₂), monóxido de carbono (CO) e material particulado^{2,3}.

O O₃ é produzido pela ação da luz solar sobre o SO₂ na presença de hidrocarbonetos. A exposição controlada a 0,8 ppm de O₃ por várias horas tem sido associada à queda reversível da função pulmonar, tosse irritativa, desconforto torácico, lesão e inflamação pulmonares, mesmo em indivíduos normais. Tais efeitos são dependentes da concentração, duração da exposição e do nível de exercício. Entretanto, se a exposição repetida causa danos pulmonares irreversíveis ainda permanece obscuro. Asmáticos graves, por apresentarem comprometimento da função pulmonar e reatividade aumentada das vias aéreas, podem ter conseqüências clínicas mais sérias à exposição ao O₃. Estudos epidemiológicos têm demonstrado esses efeitos adversos pelo aumento de hospitalizações ou de visitas a salas de emergência. Muitas vezes os níveis de O₃ são maiores nos campos do que nas cidades^{2,4}.

Já o NO₂ é freqüentemente encontrado em níveis mais elevados no interior dos domicílios, primeiramente em associação ao uso de fogões a gás, aquecedores de querosene e fumaça de tabaco. No exterior das residências, o NO e o NO₂ são eliminados na fumaça emitida por veículos automotores (ruas congestionadas) ou são produzidos em usinas de energia e outras fontes industriais. Essa fonte extradomiciliar contribui de forma importante com o NO₂ intradomiciliar. O NO₂ é importante na formação do O₃ da

troposfera. Por ser menos solúvel, penetra até a periferia do pulmão onde se deposita (mais de 60%); seus mecanismos de agressão pulmonar são distintos do O₃. Escolares expostos ao NO₂ produzido a partir do gás de cozinha têm risco aumentado de desenvolverem doença e sintomas de vias aéreas inferiores, o que não tem sido documentado com voluntários saudáveis^{2,4}.

O SO₂ é emitido de usinas de energia e de outras fontes industriais que utilizam carvão e óleo como combustíveis.

Papéis, aço e indústria do cimento constituem algumas de suas fontes. Quando oxidado na atmosfera (por exemplo por ação do O₃), forma vários compostos sulfatados e particulados, incluindo sulfatos ácidos, constituintes importantes de fração de massa total de pequenas partículas (< 3 µm em diâmetro aerodinâmico).

Crianças de mesma origem, expostas a níveis elevados de SO₂, têm maior prevalência de atopia e hiper-reatividade brônquica do que as de áreas pouco poluídas. Em indivíduos normais, a ação do SO₂ sobre a função pulmonar não tem sido demonstrada. Ao contrário dos outros poluentes, o SO₂ tem ação rápida, ocorrendo a resposta em 2 a 10 minutos, com recuperação espontânea aos 30 minutos. O exercício aumenta os efeitos do SO₂ sobre a função pulmonar e potencializa a ação de outros poluentes como o O₃. Embora as variações dos níveis de SO₂ e de material particulado no ar ambiente ocorram em paralelo, nesse último parecem estar incluídas as espécies mais nocivas dessa mistura; as com diâmetro aerodinâmico inferior a 10 µm, denominadas de PM₁₀. São produzidas principalmente pela combustão do carvão e do óleo, sendo encontradas nas emissões de diesel. As partículas maiores são as mais observáveis, por exemplo, na fumaça negra, mas as menores ou PM₁₀, que atingem os pulmões, são as mais prejudiciais à saúde. A exposição a concentrações comuns de PM₁₀ (30 a 150 µg/m³) tem sido associada a aumento nas taxas de mortalidade por doença cardiopulmonar e na total, excluindo-se causas externas como acidentes. Flutuações diárias dos níveis de PM₁₀ também mostraram-se relacionadas a hospitalizações por crises agudas em crianças, falta às aulas, diminuição do pico de fluxo expiratório em crianças normais e aumento de consumo de medicamentos em crianças e adultos com asma.

*Veja artigo relacionado
na página 166*

* Professor Adjunto da Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia - Departamento de Pediatria - Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
Presidente do Departamento de Alergia e Imunologia da SBP.

Apesar de muito estudada, a relação entre poluição e gênese da asma ainda permanece controversa. Vários fatores interferem com os resultados obtidos, dificultando a sua interpretação. Muito empregados em estudos epidemiológicos, os questionários devem ser validados e ter altas sensibilidade e especificidade, ou seja, devem ser capazes de separar na população geral, “doentes” de “não doentes”. Além disso, o índice de retorno desses mesmos questionários é importante, pois se apenas os doentes responderem, teremos dados distorcidos. Com relação aos poluentes, como quantificar a exposição de um indivíduo em seu ambiente a um determinado poluente? Haveria sinergismo entre poluentes? Que participação teriam outros agentes desencadeantes como alérgenos e/ou tabagismo ativo e/ou passivo na gênese desses quadros? Em nosso meio, Saldiva et al.⁵ verificaram a relação entre mortalidade por doenças respiratórias de crianças abaixo dos 5 anos de idade e os níveis diários de óxidos de nitrogênio, na cidade de São Paulo, durante os anos de 1991-1992. Em estudo prévio, avaliamos a ação da poluição gerada pela queima da cana de açúcar, durante a época da colheita, medida pela hiperreatividade à metacolina de crianças asmáticas e controles normais. Não observamos alterações tanto na hiperreatividade brônquica quanto nas provas de função pulmonar⁶.

Em conclusão, apesar de evidente a relação entre poluição atmosférica e doenças respiratórias, são necessários

estudos controlados que permitam, de modo mais confiável, comprová-las.

Referências bibliográficas

1. Cetesb, São Paulo: Relatório de qualidade do ar no Estado de São Paulo 1995; (São Paulo; Cetesb 1996) - Série Relatórios/Cetesb (ISSN 0103-4103) 1996; 78p.
2. Bascom R, Bromberg PA, Costa DA, Devlin R, Dockery DW, Frampton MW, Lambert W, Samet JM, Speizer FE, Utell M. Health effects of outdoor air pollution part 1. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:3-50.
3. Bascom R, Bromberg PA, Costa DA, Devlin R, Dockery DW, Frampton MW, Lambert W, Samet JM, Speizer FE, Utell M. Health effects of outdoor air pollution part 2. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:477-98.
4. Buit ML. Pollution: does it cause asthma. *Arch Dis Child* 1995; 72:377-79.
5. Saldiva PHN, Lichtenfels AJFC, Paiva PSO et al. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in São Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environ Res* 1994; 65:218-225.
6. Barba TRF, Solé D, Naspitz CK. Evaluation of bronchial hyperresponsiveness in asthmatic children before and during the burning of sugar-cane plantations. *Arch Arg Alergia Immunol Clin* 1996; 27:17.