

Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz



ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA
SERGIO AROUCA
ENSP

Poliany Cristiny de Oliveira Rodrigues

**Mortalidade por doenças cardiovasculares associadas ao PM e suas interações com
parâmetros meteorológicos e socioeconômicos na Região Centro-Oeste**

Rio de Janeiro

2016

Poliany Cristiny de Oliveira Rodrigues

**Mortalidade por doenças cardiovasculares associadas ao PM e suas interações com
parâmetros meteorológicos e socioeconômicos na Região Centro-Oeste**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública e Meio Ambiente da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, na Fundação Oswaldo Cruz, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Ciências, na Área de Saúde Coletiva.

Orientadora: Sandra Hacon

Rio de Janeiro
2016

Catálogo na fonte

Instituto de Comunicação e Informação Científica e Tecnológica

Biblioteca de Saúde Pública

R696m Rodrigues, Poliany Cristiny de Oliveira.

Mortalidade por doenças cardiovasculares associadas ao PM e suas interações com parâmetros meteorológicos e socioeconômicos na Região Centro-Oeste. / Poliany Cristiny de Oliveira Rodrigues. -- 2016.

79 f. : mapa; tab.; graf.

Orientadoras: Sandra Hacon

Tese (doutor) – Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro, 2016.

1. Doenças Cardiovasculares - mortalidade. 2. Poluição do Ar – efeitos adversos. 3. Mudança Climática. 4. Sinergismo Farmacológico. 5. Administração Ambiental. 6. Iniquidade social. 7. Determinantes Sociais da Saúde. I. Título.

CDD - 22.ed. – 363.7392098172

Poliany Cristiny de Oliveira Rodrigues

Mortalidade por doenças cardiovasculares associadas ao PM e suas interações com parâmetros meteorológicos e socioeconômicos na Região Centro-Oeste

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública e Meio Ambiente da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, na Fundação Oswaldo Cruz, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Ciências, na Área de Saúde Coletiva.

Aprovada em 06 de maio de 2016.

Banca Examinadora

Prof^ª. Dr^ª. Samya de Lara Lins de Araujo Pinheiro, Aria do Brasil

Prof. Dr. Washington Leite Junger, Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Cristovam de Castro Barcellos Neto, ICICT/FIOCRUZ

Prof^ª. Dr^ª Beatriz Fátima Alves de Oliveira, ENSP/FIOCRUZ

Prof^ª. Dr^ª. Sandra de Souza Hacon, ENSP/FIOCRUZ

Rio de Janeiro
2016

Dedico este trabalho à minha mãe, Selma Rodrigues, e ao meu irmão, Juliano Rodrigues, que são minha força e incentivo constantes e sempre me apoiam, seja qual for minha escolha ou dilema.

AGRADECIMENTOS

À professora Sandra Hacon, minha orientadora, por todo tempo e aprendizado durante esses quatro anos de caminhada.

À professora Eliane Ignotti, grande amiga e companheira, que dividiu comigo grande parte do trabalho e das angústias da pós-graduação.

À Samya Pinheiro pela simplicidade, objetividade, compreensão, compromisso e por todo o tempo demandado a mim e às minhas pequenas-grandes dúvidas estatísticas.

Ao professor Emerson Santos que me recebeu no Laboratório de Geoprocessamento da UFMT e se tornou um parceiro de trabalho ao longo desse processo.

A todos os professores, colegas e funcionários da Escola Nacional de Saúde Pública (ENSP) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela bolsa de estudos.

Aos meus grandes amigos Izabella Acciolly, Rafael Bento Soares, Isabela Ischirato, Patrícia Diniz, Anderson Silva e Claudiano Vasconcellos, pela amizade, companheirismo e aprendizado... Por todos os “jantares na lapa”, por todas as risadas, por todo “colo”... Por fazerem parte de uma parte importante de mim e da minha história.

Aos grandes amigos “machos” do “No Limits Team”: Cleber Cremonese (Clebão), Marco Horta (Marcão) e Carlos Alexandre Rey Matias (Carlão), por todos os momentos compartilhados na ENSP e fora dela. Por todos os jogos de futebol, por todos os churrascos na praia, por todas as noites de estudo e por todas as discussões científicas (com e sem aspas). Por estarem sempre ao meu lado e por serem parceiros muito além dos muros da FIOCRUZ.

Ao André por todo o companheirismo. Por me ouvir, me incentivar e acreditar mais em mim do que eu mesma. Por todas as horas perdidas diante dos dilemas da pós-graduação. E por tornar toda a jornada até aqui mais agradável e colorida.

A todos que contribuíram com esse trabalho e com a minha formação.

O que torna a conchinha importante não é o seu tamanho, mas o fato de que alguém a cata da areia e a mostra para quem não viu
RUBEM ALVES, 2008

RESUMO

Objetivo: Analisar a associação entre material particulado fino (PM_{2.5}) e a mortalidade por doenças cardiovasculares (DC) em indivíduos acima de 45 anos residentes nos municípios de Cuiabá e Várzea Grande, assim como suas interações com fatores meteorológicos e socioeconômicos. **Método:** Este trabalho é composto por três estudos. Foram utilizadas análises de series temporais tradicionais e combinada com técnicas de geoprocessamento, análise de espaço-temporal e regressão logística para analisar um período de três anos (2009-2011). Foram utilizados dados populacionais, socioeconômicos e as malhas digitais dos municípios por setores censitários obtidos do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Registros de óbito do Sistema de Informação para a mortalidade (SIM/SUS). Estimativas das concentrações de PM_{2.5} foram calculadas a partir dos registros de Aerosol *Optical Depth* (AOD) disponíveis no site do *Aerosol Robotic Network* (AERONET). Informações sobre temperatura e umidade foram adquiridas no site do Instituto Nacional de Meteorologia (INMET). Utilizou-se a proximidade residencial de até 150 metros de uma via de grande fluxo de veículos como *proxy* da alta exposição à poluição atmosférica proveniente do tráfego. **Resultados:** O percentual de risco relativo (%RR) para óbitos por DC associados ao PM_{2.5} foi 4.90 (95% CI: -0.61, 9.38) em dias quentes, 5.35 (95% CI: -0.20, 11.22) em dias com baixa umidade e 3.43 (95% CI: 0.58; 6.35) na estação seca. A mortalidade apresentou %RR 5,68 (IC95%: -0.35; 12,08) e %RR 2,67 (IC95%: 0.08; 5.33), relacionada ao PM_{2.5} e a temperatura, respectivamente, em áreas com alta exposição ao tráfego e com precárias condições de vida. Os principais fatores de risco para mortalidade por DC associados à alta exposição ao tráfego foram residir em setores censitários com renda muito desigual (OR: 1,78; IC: 1,36; 2,33), trânsito intenso (OR: 1,20; IC:1,01;1,43) e sexo feminino (OR: 1,18; IC: 1,01;1,38). O risco de mortalidade por DC associado ao trafego veicular aumenta cerca de 10% no período de seca. **Conclusão:** O PM_{2.5} está associado a mortalidade por DC em Cuiabá e Várzea Grande e seus efeitos podem ser potencializados pelo calor, pela baixa umidade e durante a estação seca. Áreas com precárias condições de vida e com alta exposição ao tráfego veicular aumentam o risco de mortalidade por DC relacionados à temperatura máxima e ao PM_{2.5}. A desigualdade de renda, a intensidade do trânsito, o sexo feminino e a estação seca apresentaram-se como os principais fatores associados à alta exposição ao tráfego associada a mortalidade por DC em Cuiabá e Várzea Grande.

Palavras-chave: Clima. Desigualdades socioeconômicas. Determinantes de saúde. Efeitos sinérgicos. Modificação de efeito. Gestão socioambiental.

ABSTRACT

Objective: To analyze the association between fine particulate matter (PM_{2.5}) and mortality from cardiovascular diseases (DC) in over 45 years old individuals living in the cities of Cuiabá and Várzea Grande, focusing on the influence of socioeconomic and climatic factors. **Methods:** This work consists of three studies. We used traditional time series analysis and combined with geoprocessing techniques, spatiotemporal analysis and logistic regression to analyze a period of three years (2009-2011). We used population, socioeconomic data and maps of municipalities by census tracts from the Brazilian Institute of Geography and Statistics (IBGE). Death records were obtained from Brazilian Mortality Information System (SIM/SUS). Estimates of PM_{2.5} were obtained from records of Aerosol Optical Depth (AOD) available on the website of the Aerosol Robotic Network (AERONET). Temperature and humidity information were acquired on the site of the National Institute of Meteorology (INMET). We used the residential proximity as 150 meters from a route of great flow of vehicles as high proxy exposure to air pollution from traffic. **Results:** Relative Risk Percentual (%RR) for DC deaths associated with PM_{2.5} was 4.90 (95% CI: -0.61, 9:38) on hot days, 5.35 (95% CI: -0.20, 11:22) on days with low humidity and 3.43 (95% CI: 0:58; 6:35) in the dry season. Mortality from cardiovascular diseases presented %RR 5.68 (95% CI: -0.35, 12.08) and %RR 2.67 (95% CI: 0:08; 5:33), related to PM_{2.5} and temperature, respectively, in areas with high exposure traffic with poor living conditions. The main risk factors for mortality associated with high exposure to traffic were living in census tracts with very unequal income (OR: 1.78, CI: 1.36, 2.33), heavy traffic (OR: 1.20 CI: 1.01, 1.43) and women (OR: 1.18, CI: 1.01; 1.38). Cardiovascular mortality risk associated with vehicular traffic increases by about 10% in the dry season. **Conclusion:** The PM_{2.5} is associated with mortality in Cuiabá and Várzea Grande and its effects can be enhanced by heat, low humidity and during the dry season. Areas with poor living conditions and high exposure to vehicular traffic increase DC mortality risk related to maximum temperature and PM_{2.5}. Income inequality, traffic intensity, the female gender and the dry season were presented as the main determinants of high exposure to traffic associated with cardiovascular mortality.

Keywords: Climate. Socioeconomic inequalities. Determinants of health. Synergistic. Effect modification. Social and environmental management.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Comparação dos tamanhos das partículas de poluição (Adaptado – Brook et al, 2004).....	17
Figura 2. Efeitos adversos da poluição atmosférica: possíveis mecanismos de ação no sistema cardiovascular (Adaptado - Franchini & Mannucci, 2011).....	18
Figura 3. Localização de Cuiabá no Estado de Mato Grosso.....	24
Figura 4. Distribuição da população de Cuiabá/MT por sexo, segundo grupos de idades.	25
Figura 5. Distribuição taxa de mortalidade geral para o município de Cuiabá (MT) entre 2000 e 2011, segundo as quatro principais causas de morte por capítulo da CID-10 (Datasus, 2013).....	27
Figura 6. Localização de Várzea Grande no Estado de Mato Grosso.	27
Figura 7. Distribuição da população de Várzea Grande (MT) por sexo, segundo grupos de idades (IBGE, 2010).....	28
Figura 8. Distribuição taxa de mortalidade geral para o município de Várzea Grande (MT) entre 2000 e 2011, segundo as quatro principais causas de morte por capítulo da CID-10 (Datasus, 2013).....	29
Figura 9. Incidência de Queimadas Urbanas em Cuiabá, segundo os meses do ano. (Fonte: Silva, 2011).....	31
Figura 10. Distribuição da frota geral de veículos nos municípios de Cuiabá e Várzea Grande (Detran/MT, 2013).....	32
Figura 11. Rodovias Federais e Estaduais que atravessam as cidades de Cuiabá e Várzea Grande – Mato Grosso. (Google Maps, 2015)	33
Figura 12. Área de Estudo: área urbana de Cuiabá e Várzea Grande.	43
Figura 13. Risco relativo percentual (%RR) para mortalidade por DC relacionados a incrementos de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ por defasagem simples e distribuídas. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.....	44
Figura 14. Distribuição média diária das concentrações estimadas de $\text{PM}_{2.5}$. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.....	45
Figura 15. Distribuição média mensal das concentrações estimadas de $\text{PM}_{2.5}$. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.....	46
Figura 16. Clusters de Alto risco para mortalidade por DC relacionada à alta exposição ao tráfego veicular, ajustado por idade, sexo e razão de renda.	51

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Índice de Desenvolvimento Humano Municipal e seus componentes, Cuiabá – MT, censos de 1991, 2000 e 2010 (Adaptado – IPEA, 2010).....	26
Tabela 2. Índice de Desenvolvimento Humano Municipal e seus componentes, Várzea Grande – MT, censos de 1991, 2000 e 2010 (Adaptado – IPEA, 2010).	28
Tabela 3. Parâmetros descritivos. Cuiabá e Várzea Grande, Mato Grosso, Brasil, 2009 a 2011.	43
Tabela 4. Matriz de correlação de Pearson das variáveis estudadas. Cuiabá e Várzea Grande, Mato Grosso, Brasil, 2009 a 2011.	44
Tabela 5. Risco relativo percentual (%RR) e intervalos de confiança (IC) dos efeitos sinérgicos da estação, temperatura e umidade para mortalidade por DC relacionados a incrementos de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ por defasagem simples. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.....	46
Tabela 6. Estatísticas descritivas das variáveis em estudo. Cuiabá e Várzea Grande, Mato Grosso, Brasil, 2009 a 2011.	47
Tabela 7. Risco relativo percentual (%RR) e Intervalos de Confiança (IC95%) para mortalidade por DC relacionados a incrementos de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ por defasagem simples, segundo status socioeconômico e exposição ao tráfego veicular. Cuiabá e Várzea Grande, 2009	48
Tabela 8. Risco relativo percentual (%RR) e Intervalos de Confiança (IC95%) para mortalidade por DC relacionados a incrementos de 1°C na temperatura máxima por defasagem simples, segundo status socioeconômico e exposição ao tráfego veicular... ..	48
Tabela 9. Características da população de estudo segundo classificação da exposição.	49
Tabela 10. Modelo Logístico multivariado dos fatores determinantes da mortalidade por DC em áreas de alta exposição a poluição proveniente do tráfego veicular para todo o período e estratificado por estação do ano.....	50
Tabela 11. Modelo logístico multivariado estratificado por grupo de causas.	51

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	13
REFERENCIAL TEÓRICO.....	15
1. Poluição atmosférica e doenças cardiovasculares.....	15
1.1. Possíveis mecanismos de ação dos poluentes atmosféricos no organismo relacionados às doenças cardiovasculares	17
1.2. Exposição aos poluentes gerados pelo tráfego veicular.....	19
1.3. Exposição à fumaça proveniente da queima de biomassa	20
1.4. Modificadores dos efeitos da poluição atmosférica.....	21
2. Cuiabá e várzea grande: o contexto socioambiental	23
2.1. Características Demográficas e Socioeconômicas.....	23
2.4. Variabilidade Climática e Poluição Atmosférica.....	29
OBJETIVOS.....	34
Objetivo Geral.....	34
Objetivos Específicos	34
MATERIAL E MÉTODO	35
1. Estudo I	35
2. Estudo II	37
3. Estudo III.....	39
4. Área de Estudo	42
5. Considerações Éticas.....	43
RESULTADOS	44
Estudo I.....	44
Estudo II	47
Estudo III.....	50
DISCUSSÃO.....	54
CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
REFERÊNCIAS	68

INTRODUÇÃO

Localizada na única região metropolitana do Estado de Mato Grosso, a conurbação formada pelas cidades de Cuiabá e Várzea Grande apresenta as maiores taxas de urbanização e as mais altas densidades demográficas do Estado. Com uma população de aproximadamente 800 mil habitantes, a região ainda sofre as consequências do processo de urbanização acelerado estimulado pela Política de Integração Nacional nas décadas de 1970 a 1990. O espaço urbano é marcado pela desigualdade social, com cerca de 20% da população vulnerável à pobreza e 6% com condições precárias de moradia. As doenças cardiovasculares (DC) aparecem como a primeira causa de morte entre 2000 e 2011, com taxa de mortalidade média de 135,35 óbitos a cada 100 mil habitantes e taxa de internação média de 46,25 internações por 10 mil habitantes, entre 2009 e 2011.

A ascensão de atividades de agronegócio tem proporcionado modificações significativas no espaço geográfico. Entre os meses de maio e outubro, no período de seca, a prevalência de queimadas é historicamente elevada na região. Dessa forma, com uma frota de veículos em crescimento exponencial e uma alta prevalência de queima de lixo urbano, os fenômenos climáticos acabam por intensificar os efeitos à saúde relacionados à poluição do ar. As cidades estão localizadas em uma depressão com extensos chapadões à sua borda e apresentam grande periodicidade de situações de estabilidade atmosférica (céu limpo e baixa velocidade do vento), o que dificulta a dispersão dos poluentes e aumenta a incidência de ilhas de calor e episódios de inversão térmica.

Diante deste cenário, e considerando que as distribuições desiguais de riqueza e recursos observadas nas áreas urbanas desempenham um importante papel na distribuição dos riscos ambientais, optou-se pelo aprofundamento do conhecimento voltado aos impactos da poluição atmosférica urbana sobre a mortalidade por DC nas cidades de Cuiabá e Várzea Grande, numa perspectiva que abrangesse não só os efeitos relacionados às históricas queimadas na região, mas também à poluição proveniente do tráfego veicular e às interações entre a poluição e os fatores climáticos e socioeconômicos.

Esta Tese é composta por três estudos. No primeiro e no segundo estudos foram utilizadas técnicas de regressão de séries temporais para analisar os efeitos isolados e

sinérgicos dos fatores meteorológicos e socioeconômicos sobre o material particulado. No terceiro estudo foram utilizadas informações individuais para explorar as áreas e fatores de risco para a mortalidade por doenças cardiovasculares associadas especificamente à poluição atmosférica proveniente do tráfego, medida por meio de um indicador indireto de exposição: a proximidade de uma via de grande fluxo de veículos.

As discussões contidas neste trabalho visam contribuir para um melhor entendimento dos impactos da poluição atmosférica na mortalidade por DC em residentes da zona urbana das cidades de Cuiabá e Várzea Grande, em Mato Grosso, bem como possibilitar a compreensão da influência da exposição ao tráfego veicular e dos fatores meteorológicos e socioeconômicos na saúde de uma população conhecidamente exposta à poluição decorrente das queimadas que ocorrem sazonalmente na região.

REFERENCIAL TEÓRICO

1. Poluição atmosférica e doenças cardiovasculares

“... Stop that chimney
Or I can't see the whole view
And the lakes in blue
Is that what we call Earth?
I step onto the air to see this?!
Flames in a kiss, love saves the trees
And we won't burn bones or tears
Stop that chimney
To breathe...”
(André Coruja)

As doenças cardiovasculares representam importante problema de saúde pública em todo o mundo, visto que constituem a principal causa de morbimortalidade (BARCELÓ et al., 2012); podem gerar alterações patológicas irreversíveis e representam os mais altos custos em assistência médica (GUS; FISCHMANN; MEDINA, 2002). Na década de 1990, esse conjunto de doenças representava a primeira causa de morte, com cerca de 28% dos óbitos (MANSUR et al., 2002), e apesar de sua tendência mundial decrescente registrada por diversos estudos ao longo das décadas que se seguiram (MANSUR et al., 2009; MANSUR; FAVARATO, 2012), as patologias pertencentes a esse grupo ainda são as principais causas de morte em mulheres e homens no Brasil (RIPSA; OPAS, 2009).

Diversos estudos epidemiológicos, desde Framingham (DAWBER; MEADORS; MOORE, 1951), têm fornecido informações sobre os fatores de risco envolvidos na etiologia da doença cardiovascular aterosclerótica. Dentre eles, podem-se destacar: a hipertensão arterial, as dislipidemias, a obesidade, o diabetes e alguns hábitos

relacionados ao estilo de vida, como dieta rica em gorduras e sal, consumo de bebida alcoólica, tabagismo e sedentarismo (BARNA; BIRÓ, 1989; CERVATO et al., 1997).

Ao longo da última década, a poluição atmosférica também vem sendo descrita como importante fator de risco para a saúde humana, principalmente nas grandes cidades. Estudos epidemiológicos mais recentes têm mostrado que a poluição do ar também contribui substancialmente para o aparecimento e agravamento de doenças cardiovasculares e que esses efeitos ocorrem, inclusive, mesmo com exposição a poluentes abaixo dos níveis de exposição estabelecidos como seguros para a saúde humana (FRANCHINI; MANNUCCI, 2007; POPE et al., 2004).

Diversos componentes atmosféricos vêm sendo descritos como nocivos à saúde do sistema cardiovascular, incluindo monóxido de carbono (CO), dióxido de enxofre (SO₂), ozônio (O₃), material particulado (PM), dentre outros (WHO, 2013). Destes, o efeito mais grave tem sido atribuído ao PM_{2.5} porque, além de suas micropartículas apresentarem uma ampla variedade de substâncias tóxicas, seu tamanho reduzido permite que atinja as porções mais inferiores do trato respiratório, ou até mesmo alcance diretamente a corrente sanguínea (BHATNAGAR, 2006; BROOK, 2007; SCHWARZE et al., 2006).

As propriedades físico-químicas do PM dependem de fatores como tamanho da partícula, umidade, pluviosidade, temperatura, direção do vento, dentre outros. Contudo, de uma forma geral, ele é composto de nitratos, sulfatos, amônia, fumaça preta (*Black carbon*), componentes orgânicos e traços metálicos (EPA, 2003).

As partículas são classificadas pelas suas propriedades aerodinâmicas em: partícula grossa (entre 10 e 2,5 µm), partícula fina (> 2,5µm) e partícula ultrafina (> 0,1 µm) como pode-se observar na figura 1. As partículas grossas são compostas por fragmentos orgânicos provenientes de plantas, insetos, pólen, ou por ações mecânicas como suspensão de poeira do solo. As partículas finas originam-se de partículas ultrafinas que se juntam a outras substâncias presentes na atmosfera como metais, compostos orgânicos, íons, sulfatos, nitratos e amoníacos (SEINFELD; PANDIS, 2006).

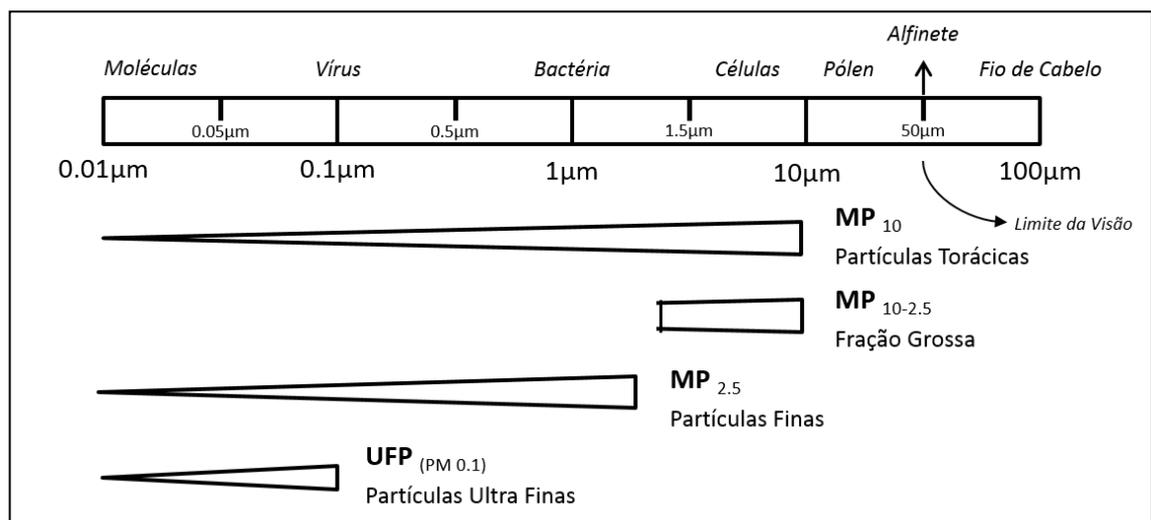


Figura 2. Comparação dos tamanhos das partículas de poluição (Adaptado – Brook et al, 2004).

Em diversos estudos têm sido observado o aumento da morbimortalidade por doenças cardiovasculares relacionado à exposição ao $PM_{2.5}$. As evidências sugerem que a exposição de curto prazo (aguda) aumenta o risco de trombose arterial, incluindo infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral, enquanto a exposição de longo prazo (crônica) aumenta a formação da placa aterosclerótica, podendo reduzir a expectativa de vida em alguns anos (EMMERECHTS; HOYLAERTS, 2012).

1.1. Possíveis mecanismos de ação dos poluentes atmosféricos no organismo relacionados às doenças cardiovasculares

Os possíveis mecanismos biológicos pelos quais a poluição atmosférica afeta o sistema circulatório envolvem efeitos diretos e indiretos, como pode ser visualizado pela figura 2. Os efeitos indiretos estão relacionados ao estresse oxidativo e às respostas inflamatórias tendo o pulmão como porta de entrada (ARAUJO et al., 2008; TAO; GONZALEZ-FLECHA; KOBZIK, 2003). Como efeitos diretos podem ser listadas a translocação dos poluentes diretamente para a circulação sistêmica (NEMMAR et al., 2002; PÉRY et al., 2009) e a interferência no sistema nervoso autônomo (BROOK et al., 2010).

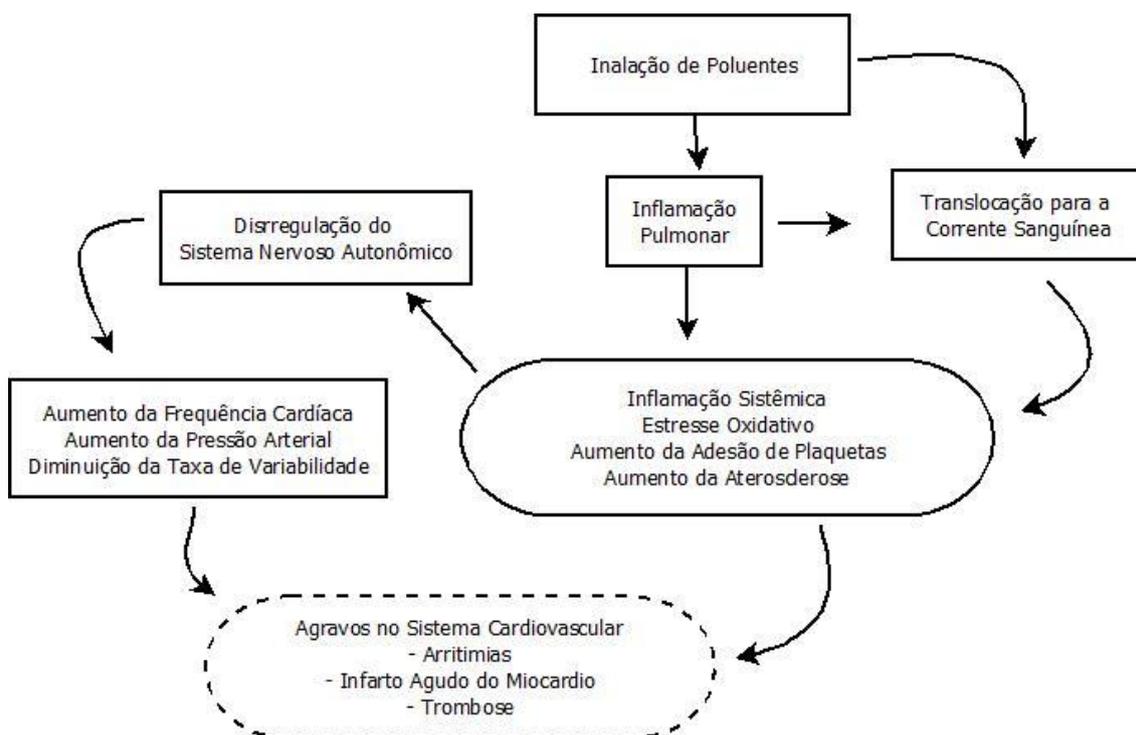


Figura 3. Efeitos adversos da poluição atmosférica: possíveis mecanismos de ação no sistema cardiovascular (Adaptado - Franchini & Mannucci, 2011).

Depois do contato com os poluentes, são liberadas no organismo espécies reativas de oxigênio e/ou mediadores de inflamação (citoquinas e endotelinas). A secreção desses mediadores resultam na ativação de moléculas de adesão (leucócitos e plaquetas e fator tecidual), gerando aumento agudo de proteína C-reativa e fibrinogênio no plasma sanguíneo (BEELEN et al., 2008; SAMOLI et al., 2008).

Em nível pulmonar, a inflamação ocorre, pelo menos em parte, por causa do aumento da produção dos radicais livres gerados pelo estresse oxidativo (KELLY, 2003; ZEKA et al., 2006). Esses efeitos oxidantes induzem apoptose ou necrose de macrófagos e das células epiteliais respiratórias, diminuindo as defesas para infecção respiratória e aumentando a reatividade das vias aéreas (LI et al., 2003).

O aumento de moléculas de adesão facilita a passagem de células inflamatórias para a circulação e estimula a medula óssea a produzir mais células mediadoras de inflamação (CHUANG et al., 2007). Em nível sanguíneo, a presença desses mediadores está diretamente relacionada à ocorrência de aterosclerose, o que pode gerar eventos cardiovasculares agudos, como infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico (DALES; CAKMAK; VIDAL, 2010).

Alterações diretas no sistema nervoso autônomo também estão sendo relacionadas à exposição aos poluentes atmosféricos. Esses mecanismos ainda não são

muito bem conhecidos, mas podem envolver a ativação de arcos reflexos neurais pulmonares, efeitos diretos sobre os canais iônicos cardíacos ou inflamação sistêmica elevada (BROOK, 2004; SUN; HONG; WOLD, 2010).

Dentre os efeitos adversos observados pode-se destacar o aumento da pressão sanguínea (DVONCH et al., 2009; URCH et al., 2005; ZANOBETTI et al., 2004) e a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca (PARK et al., 2005; PETERS et al., 2000). Essas alterações diretas no sistema nervoso autonômico podem contribuir para a instabilidade do sistema circulatório e para o aparecimento de arritmias cardíacas (EMMERECHTS; HOYLAERTS, 2012).

Em longo prazo, estes efeitos diretos ou indiretos podem ser responsáveis por efeitos crônicos que contribuem para um estado inflamatório sistêmico, que prejudica a função vascular e acelera a ocorrência de aterosclerose (FRANCHINI; MANNUCCI, 2011; O'TOOLE; CONKLIN; BHATNAGAR, 2008).

1.2. Exposição aos poluentes gerados pelo tráfego veicular

A poluição proveniente do trânsito é composta de uma mistura complexa de partículas e gases que são libertados como resultado da combustão incompleta de combustíveis fósseis, das perdas de combustível por evaporação e do desgaste automotivo e das próprias vias respiratórias (DE NEVERS, 2000). Os principais poluentes gerados por essa fonte são PM, CO, NO_x, SO₂, O₃, hidrocarbonetos e componentes orgânicos voláteis (VOCs) (HABERMANN, 2012).

Individualmente cada um desses poluentes têm sido associado a efeitos nocivos à saúde humana, incluindo a morbimortalidade por DC (EMMERECHTS; HOYLAERTS, 2012; FRANCHINI; MANNUCCI, 2012). Essas evidências sugerem que os poluentes provenientes do trânsito desempenham um papel importante nas associações observadas entre poluição do ar e os efeitos adversos para a saúde cardiovascular.

A poluição difusa proveniente do tráfego é difícil de quantificar individualmente. Assim têm-se utilizado medidas indiretas de exposição na tentativa de quantificar os seus efeitos. Alguns estudos têm utilizado a distância entre as vias de grande fluxo e a residência do indivíduo; a densidade de veículos em uma determinada área; o fluxo de veículos numa determinada via; ou, ainda, o tempo gasto no trânsito por um determinado indivíduo. Estes indicadores podem ser usados em substituição ou complemento às

coletas sistemáticas de concentração de poluentes (ADAR; KAUFMAN, 2007; NAEHER et al., 2007; PO; FITZGERALD; CARLSTEN, 2011).

Vários estudos têm mostrado que, em vias com grande fluxo de veículos, as emissões podem ser muito altas, alcançando uma concentração relevante até aproximadamente 200 metros no entorno das ruas movimentadas, onde muitas áreas residenciais estão localizadas (ZHOU; LEVY, 2007). Os maiores efeitos sobre a saúde foram encontrados entre aqueles que vivem mais próximos das vias com fluxo elevado de tráfego (LANGHOLZ et al., 2002; PEARSON; WACHTEL; EBI, 2000; WILHELM; RITZ, 2003). No Brasil, tais estudos se concentram na Região Metropolitana de São Paulo e têm mostrado associações positivas entre a mortalidade por doenças cardiovasculares em idosos (HABERMANN; GOUVEIA, 2012).

1.3. Exposição à fumaça proveniente da queima de biomassa

No Brasil, cerca de 80% das queimadas, que ocorrem historicamente durante o período de maio a outubro, se concentram ao longo do “arco do desmatamento”. Esse “arco” abrange o sudeste do Acre, o sul de Rondônia e do Amazonas, o norte do Mato Grosso, o sul do Pará, o norte do Tocantins e o sudoeste do Maranhão.

A poluição proveniente da queima de biomassa é composta de uma mistura complexa de partículas e gases e os principais poluentes formados são PM, aldeídos, CO, O₃, NO_x, hidrocarbonetos, componentes orgânicos voláteis (VOCs), sulfatos, material biogênico e metais (zinco, ferro, chumbo, cobre, mercúrio e ouro) (BLAZSÓ et al., 2003; GRAHAM et al., 2003). Os poluentes decorrentes da queima de biomassa, em condições favoráveis de altas temperaturas e baixa umidade, podem ser transportados a longas distâncias, afetando a saúde de populações distantes das fontes geradoras de poluição (BAARS et al., 2011; LONGO et al., 2010). Além disso, durante os episódios de queima ou incêndios, o PM tem sido o poluente atmosférico encontrado em maiores concentrações (SAPKOTA et al., 2005).

No que diz respeito à associação entre poluentes provenientes das queimadas e as doenças cardiovasculares, estudos recentes têm demonstrado algumas associações com a ocorrência de internações hospitalares (MCGOWAN et al., 2002; RAPPOLD et al., 2011) e a mortalidade por doenças cardiovasculares (ANALITIS; GEORGIADIS; KATSOUYANNI, 2012; JOHNSTON et al., 2011; SANHUEZA et al., 2009). No Brasil, apenas um estudo ecológico foi realizado para a Amazônia brasileira, no qual foi

observada a associação do PM_{2,5}, descrito como percentual de horas de exposição acima de 25 µg/m³, e a mortalidade por doenças cardiovasculares em idosos (β ajustado = 0,05; p = 0,002) (NUNES; IGNOTTI; HACON, 2013).

1.4. Modificadores dos efeitos da poluição atmosférica

Muitas populações têm sido consideradas em risco para os efeitos adversos da exposição aos poluentes do ar devido às características individuais e ambientais que determinam sua vulnerabilidade. A vulnerabilidade pode ser entendida como a conjugação de três elementos: a exposição ao risco; a incapacidade de reação; e a dificuldade de adaptação diante da materialização do risco (PELLING; UITTO, 2001). O conceito de vulnerabilidade engloba, portanto, a capacidade de resposta e as condições de enfrentamento de cada população aos perigos iminentes (CONFALONIERI, 2003).

A manifestação dos efeitos adversos associados à poluição do ar estão relacionados ao tipo, quantidade, porta de entrada, capacidade de transporte e deposição do composto no organismo (BROOK et al., 2010). Fatores intrínsecos ao indivíduo, como a predisposição genética, a integridade orgânica funcional e a competência do sistema imune também influenciam o aparecimento desses efeitos (MCLEAN et al., 2009).

A principal preocupação ao se observar a relação entre poluição atmosférica e saúde diz respeito à fase de vida do indivíduo. Crianças e idosos são identificados como potencialmente mais suscetíveis que a população em geral devido às diferenças fisiológicas. As crianças são potencialmente mais suscetíveis do que os adultos porque apresentam o aparelho respiratório ainda imaturo. Além disso, elas gastam um tempo maior ao ar livre e têm um padrão de respiração que permite volumes maiores de poluentes por unidade de peso corporal (BATESON; SCHWARTZ, 2008). Por outro lado, os idosos apresentam um declínio fisiológico gradual das funções corporais e maior prevalência de doenças pré-existentes (SACKS et al., 2011).

Poucos estudos epidemiológicos apresentam análises estratificadas por sexo. Assim, a relação entre a poluição e gênero ainda se mostra inconsistente. Algumas evidências existentes sugerem aumento do risco para o sexo feminino na mortalidade por doenças cardiovasculares (CHEN et al., 2005; FRANKLIN; ZEKA; SCHWARTZ, 2007), câncer de pulmão (NAESS et al., 2007) e doenças respiratórias (FRANKLIN; ZEKA; SCHWARTZ, 2007; NAESS et al., 2007) relacionadas à poluição atmosférica. Duas das explicações para esse fenômeno seria que, fisiologicamente, as mulheres têm vias aéreas

proporcionalmente menores e maior reatividade quando comparadas aos homens (YUNGINGER et al., 1992). No entanto, para as internações por doenças cardiovasculares associadas ao PM tem sido observado um risco mais elevado entre homens (MIDDLETON et al., 2008; ZANOBETTI; SCHWARTZ, 2005).

A presença simultânea de um ou mais fatores de risco aumenta, consideravelmente, o risco de desenvolver uma doença, bem como o risco de mortalidade. Portanto, a existência de co-morbidades pode aumentar o risco dos efeitos relacionados à poluição atmosférica. Dentre as co-morbidades estão as doenças respiratórias crônicas, doenças cardíacas, diabetes, hipertensão (MACKAY; MENSAH, 2004), assim como o déficit no estado nutricional (MCLEAN et al., 2009).

No Brasil, as diferenças regionais também devem ser levadas em consideração devido à grande heterogeneidade cultural, demográfica, socioeconômica e política. Esses fatores podem influenciar diretamente a qualidade de assistência médica (CESSE et al., 2009), a renda, escolaridade, ocupação e classe social (MELO; CARVALHO; TRAVASSOS, 2006). Os indicadores socioeconômicos são relatados como modificadores dos resultados de saúde relacionados à exposição ao material particulado, sendo associados ao acesso limitado aos serviços de saúde, condições precárias de saneamento e maior prevalência de doenças pré-existentes (MCLEAN et al., 2009; SACKS et al., 2011).

Embora a composição química dos poluentes atmosféricos apresentem características diferenciadas de uma região para a outra (LEWTAS, 2007), a poluição atmosférica, associada às alterações climáticas, tem sido considerada como fator de risco para as doenças cardiovasculares, seja como consequência de stress oxidativo, infecções respiratórias ou alterações hemodinâmicas (NELIN et al., 2012). Deve-se considerar a localização e distribuição das fontes de poluição atmosférica, bem como a meia-vida do poluente, pois são esses fatores que vão determinar a persistência do componente na atmosfera em nível local, regional ou global (LONGO et al., 2010).

Outro fator que pode aumentar a vulnerabilidade e gravidade das doenças na população, principalmente adicionado a situações-problema já existentes, diz respeito à coexposição a fatores ambientais como: as condições meteorológicas locais, os poluentes atmosféricos (*indoor* e *outdoor*), presença de alérgenos e tabagismo (passivo ou ativo), bem como a variabilidade climática da região (MCGEEHIN; MIRABELLI, 2001). O local de residência, portanto, não pode ser descartado como uma unidade de risco

iminente, uma vez que não é por acaso que as áreas de risco e degradação ambiental se distribuem (BARCELLOS; SABROZA, 2001).

A variabilidade climática influencia fortemente os padrões regionais relacionados à temperatura, umidade, uso do solo e de vegetação (HAY et al., 2004). Na Amazônia e no Cerrado, particularmente, os efeitos dos fenômenos climáticos intensificam os efeitos nocivos das queimadas e desflorestamento provenientes dos processos de ocupação da terra. Durante o período de seca, diversas localidades sofrem com o aumento da poluição atmosférica, pelas queimadas e queima do lixo doméstico em quintais e terrenos baldios (IVANE INÊZ PIAIA, 2003). A ausência de chuva e diminuição da velocidade dos ventos, nesse período, interfere na capacidade de dispersão do material particulado da atmosfera e aumenta a probabilidade de inversão térmica (LONGO et al., 2010).

As variações na temperatura têm sido associadas à morbimortalidade de diversas causas. Contudo, a mortalidade por DC vem sendo mais relatada, principalmente relacionada às chamadas ondas de calor (MCGEEHIN; MIRABELLI, 2001). Em particular, o excesso de mortalidade tem sido correlacionado às ondas de calor e períodos de frio intenso (ROCKLÖV et al., 2014). Isso porque exposições prolongadas à temperaturas extremas podem causar exaustão fisiológica ao longo de muitos dias consecutivos (HUANG et al., 2012).

2. Cuiabá e várzea grande: o contexto socioambiental

*“... Gente que entende e fala a língua das plantas, dos bichos
Gente que sabe o caminho das águas, das terras, do céu
Velho mistério guardado no seio das matas sem fim
Tesouro perdido de nós, distante do bem e do mal
Filhos do Pantanal!...”*

Marcus Viana

2.1. Características Demográficas e Socioeconômicas

Mato Grosso é um Estado brasileiro integrante do “arco do desmatamento” que está localizado na região Centro-Oeste e possui uma área de 903.329,70 km². É composto por 114 municípios, os quais são, na sua maioria, de pequeno porte: com menos de 20 mil habitantes (IBGE, 2010). A população é de aproximadamente 3.115.336 habitantes. Com

uma densidade de 3,45 hab./km², está entre os estados menos populosos do país, concentrando 1,47% da população brasileira. Há, ainda, um predomínio de pessoas adultas e com um índice de declínio para jovens e aumento de idosos (IBGE, 2013).

O Estado possui cerca de um milhão de habitantes em sua única região metropolitana (figura 3) denominada “Região Metropolitana do Vale do Rio Cuiabá” que foi criada em 2009 (LCE nº 359) e é composta por 4 municípios oficiais (Cuiabá, Várzea Grande, Nossa Senhora do Livramento e Santo Antônio do Leverger) e 9 no chamado “colar metropolitano” (Acorizal, Barão do Melgaço, Chapada dos Guimarães, Jangada, Nobres, Nova Brasilândia, Planalto da Serra, Poconé, e Rosário Oeste). Cuiabá e Várzea Grande são as cidades-membro mais importantes. Estas cidades formam uma conurbação com uma população de aproximadamente 820 mil habitantes, enquanto o “colar metropolitano” chega a pouco mais de 130 mil habitantes (IBGE, 2010).

2.2. Cuiabá

A cidade de Cuiabá, capital do estado de Mato Grosso e cidade-sede da região metropolitana do Vale do Rio Cuiabá, possui aproximadamente 3.538,167 km² de extensão e uma população de 569 830 habitantes, o que resulta numa densidade demográfica de 157,66 hab./km² (IBGE, 2013). A zona urbana concentra cerca de 98% da população total (541 002 habitantes) e é distribuída em 118 bairros.



Figura 4. Localização de Cuiabá no Estado de Mato Grosso.

A capital possui população jovem, com aproximadamente 29% da população total encontrando-se na faixa etária de 20 a 34 anos de idade. A população de indivíduos entre 0 e 19 anos reduziu 8,5% nos últimos 10 anos e atualmente diz respeito a 31% da população total (Figura 4). Entre 2000 e 2010, a população teve uma taxa média de crescimento anual de 1,32%. O índice de envelhecimento passou de 3,67% para 5,17%. A esperança de vida ao nascer aumentou 7,5 anos nas últimas duas décadas, passando de 67,5 anos em 1991 para 70,7 anos em 2000, e para 75,0 anos em 2010 (IPEA, 2013).

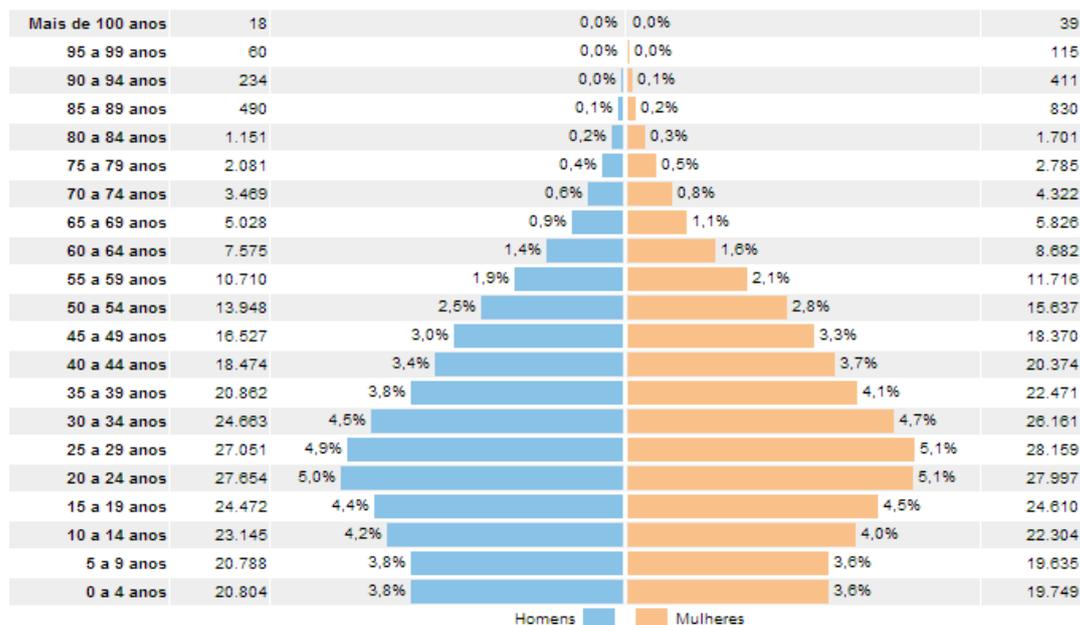


Figura 5. Distribuição da população de Cuiabá/MT por sexo, segundo grupos de idades.

A economia está concentrada no comércio e na agroindústria. A cidade possui um Distrito Industrial, criado em 1978, onde estão instaladas a maioria das indústrias, bem como a Usina Termelétrica de Cuiabá. Em 2012, os principais produtos exportados foram soja (37,04%), milho (25,77%), farelo de soja (14,70%), algodão cru (8,83%) e carne bovina congelada (5,66%) (RAIS, 2010). O Produto Interno Bruto (PIB) representou 48% do total do PIB estadual e 0,29% do PIB do Brasil (IBGE, 2010).

Cuiabá teve um incremento de 37,96% no seu IDHM considerando os últimos dois censos. De 2000 para 2010 o município passa a ser enquadrado na faixa de IDHM alto, passando de 0,692 para 0,785 – o que indica uma taxa de crescimento do IDHM de 13,44%. Comparando-se os últimos dois censos com 2010, a dimensão que mais cresceu em termos absolutos foi a Educação. De 2000 para 2010 o crescimento no IDHM educação foi de 0,149, seguida pelo IDHM Longevidade (0,073) e pelo IDHM Renda (0,044) (Tabela 01).

Tabela 1. Índice de Desenvolvimento Humano Municipal e seus componentes, Cuiabá – MT, censos de 1991, 2000 e 2010 (Adaptado – IPEA, 2010).

	1991	2000	2010
IDHM geral	0,569	0,692	0,785
IDHM – Educação	0,372	0,577	0,726
% de 18 anos ou mais com ensino fundamental completo	45,18	57,38	70,16
% de 5 a 6 anos frequentando a escola	41,27	72,66	90,09
% de 11 a 13 anos frequentando os anos finais do ensino fundamental	48,69	70,94	86,65
% de 15 a 17 anos com ensino fundamental completo	27,97	51,26	67,39
% de 18 a 20 anos com ensino médio completo	17,21	36,46	51,14
IDHM Longevidade	0,708	0,761	0,834
Esperança de vida ao nascer (em anos)	67,47	70,67	75,01
IDHM Renda	0,698	0,756	0,800
Renda per capita (em R\$)	615,55	882,97	1161,49

A cidade é referência estadual e regional para tratamentos de saúde, contando com serviços distribuídos em todos os níveis de atenção. São 25 hospitais públicos, 237 unidades de serviços ambulatoriais e 89 unidades de saúde da família. Além disso, a cidade conta com 103 unidades de serviço de apoio à diagnose e terapia. São oferecidos 1825 leitos para internação hospitalar (CNES, 2013).

As principais causas de mortalidade geral no município seguem o padrão do Estado. As doenças do aparelho circulatório com uma taxa de mortalidade média de 136,94 óbitos por 100 mil habitantes entre 2000 e 2011 apresentam-se como a primeira causa de morte. As causas externas aparecem como segunda causa principal de óbito com uma taxa de mortalidade média no período de 97,83 óbitos/100 mil habitantes. As neoplasias e as doenças respiratórias aparecem na sequência com 75,56 e 49,39 óbitos/100 mil hab., respectivamente (Figura 5).

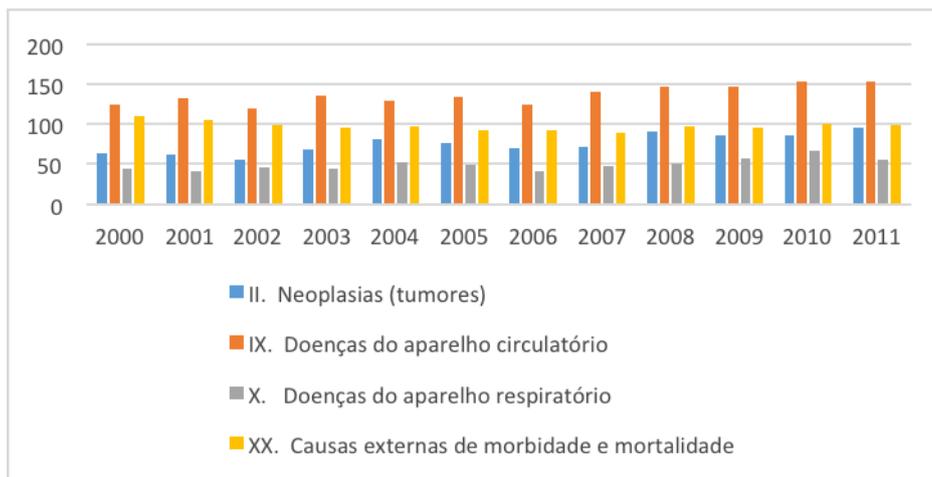


Figura 6. Distribuição taxa de mortalidade geral para o município de Cuiabá (MT) entre 2000 e 2011, segundo as quatro principais causas de morte por capítulo da CID-10 (Datasus, 2013).

2.3. Várzea Grande

Com uma densidade demográfica de 240,98 hab./km², Várzea Grande é a segunda cidade mais populosa do estado de Mato Grosso.

A população total é de 262 880 habitantes, contudo cerca de 98,46% da população (255 449 habitantes) está concentrada na área urbana e distribuída nos 110 bairros da cidade (Figura 7).

O município possui população jovem, com cerca de 30% da população entre 20 e 34 anos de idade. A população de indivíduos entre 0 e 19 anos aumentou 8% nos últimos 10 anos e atualmente representa 43% da população total (Figura 7).

Entre 2000 e 2010, o índice de envelhecimento evoluiu de 3,20% para 4,54%. A esperança de vida ao nascer aumentou 10,1 anos nas últimas duas



Figura 7. Localização de Várzea Grande no Estado de Mato Grosso.

décadas, passando de 65,4 anos em 1991 para 71,4 anos em 2000, e para 75,5 anos em 2010 (IPEA, 2013).

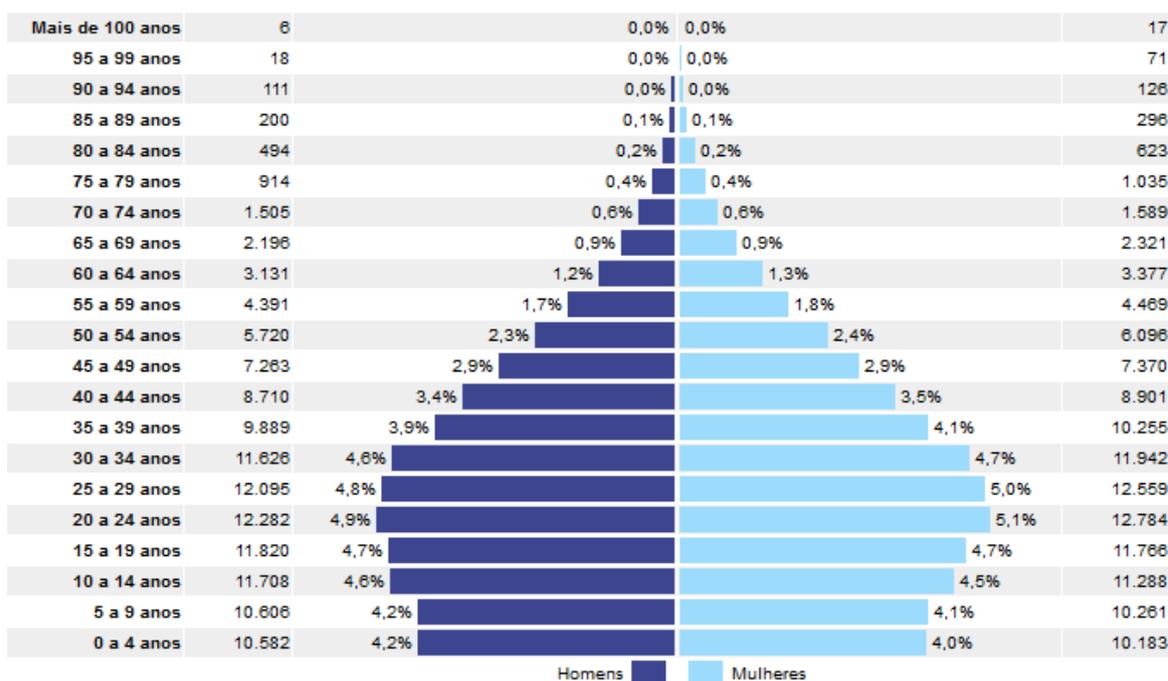


Figura 8. Distribuição da população de Várzea Grande (MT) por sexo, segundo grupos de idades (IBGE, 2010).

Várzea Grande tem grande importância logística dentro da Região Metropolitana do Vale do Rio Cuiabá, abrigando o Aeroporto Internacional Marechal Rondon e concentrando o maior e mais diversificado parque industrial do Estado, composto de indústrias alimentícia, cerâmica, bebidas, metalúrgica, agroindústria, plástica e de colchões (IPEA, 2013). Por essa razão a cidade representa a terceira maior economia de Mato Grosso com um PIB de aproximadamente 4 bilhões de reais (SUFRAMA, 2010).

Tabela 2. Índice de Desenvolvimento Humano Municipal e seus componentes, Várzea Grande – MT, censos de 1991, 2000 e 2010 (Adaptado – IPEA, 2010).

	1991	2000	2010
IDHM geral	0,471	0,620	0,734
IDHM – Educação	0,261	0,465	0,661
% de 18 anos ou mais com ensino fundamental completo	29,29	43,68	60,35
% de 5 a 6 anos frequentando a escola	24,84	59,37	86,31
% de 11 a 13 anos frequentando os anos finais do ensino fundamental	41,49	65,95	82,42
% de 15 a 17 anos com ensino fundamental completo	21,53	39,89	64,28
% de 18 a 20 anos com ensino médio completo	10,82	26,23	43,76
IDHM Longevidade	0,673	0,773	0,842
Esperança de vida ao nascer (em anos)	65,38	71,40	75,50
IDHM Renda	0,596	0,663	0,771
Renda per capita (em R\$)	326,79	494,04	668,86

Nas últimas duas décadas ocorreu um incremento no IDHM de 55,84%, crescimento esse acima da média de crescimento nacional (47,46%). De 2000 para 2010, a taxa de crescimento do IDHM foi de 18,39%, passando de 0,620 para 0,734. Dessa forma, o município passa a ser enquadrado na faixa de IDHM alto. Entre 2000 e 2010, a dimensão que mais cresceu em termos absolutos foi a Educação (com crescimento de 0,196), seguida por Longevidade (0,069) e por Renda (0,048) (Tabela 02).

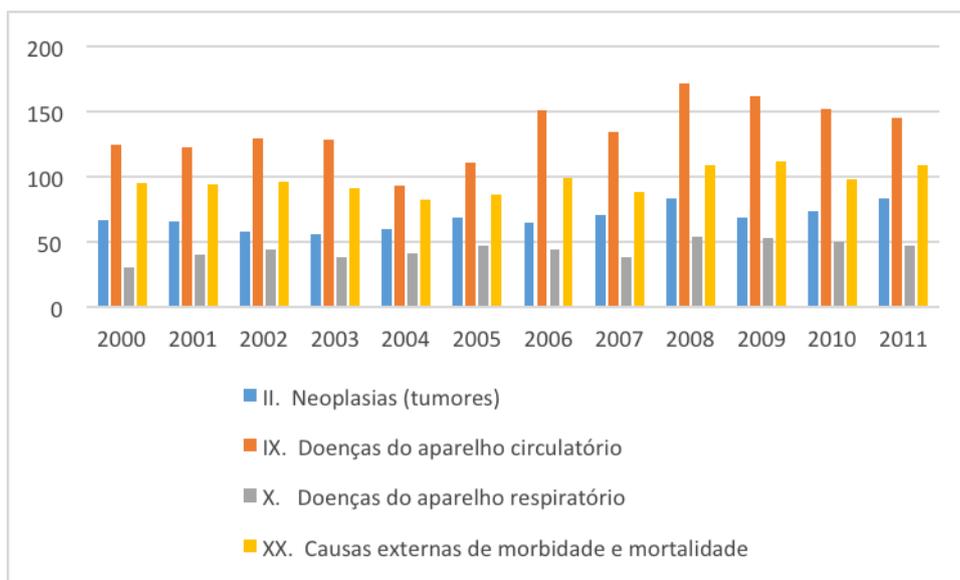


Figura 9. Distribuição taxa de mortalidade geral para o município de Várzea Grande (MT) entre 2000 e 2011, segundo as quatro principais causas de morte por capítulo da CID-10 (Datasus, 2013).

As principais causas de mortalidade geral no município seguem o padrão do Estado e da Capital. As doenças do aparelho circulatório também aparecem como a primeira causa de mortalidade geral com uma taxa de mortalidade média de 135,35 óbitos a cada 100 mil habitantes entre 2000 e 2011. As causas externas aparecem como segunda causa com uma taxa de mortalidade média no período de 96,80 óbitos/100 mil habitantes. E, novamente, as neoplasias com uma taxa média de 68,25 óbitos/100 mil habitantes e as doenças do aparelho respiratório com 44,26 óbitos/100 mil habitantes aparecem como terceira e quarta causas de óbito (Figura 8).

No que diz respeito aos serviços de saúde, o município conta com 5 hospitais públicos e 5 hospitais privados, 14 unidades de serviços ambulatoriais e 14 unidades de saúde da família. Além disso, a cidade conta com 24 unidades de serviço de apoio à diagnose e terapia. São oferecidos 351 leitos para internação (CNES, 2013).

2.4. Variabilidade Climática e Poluição Atmosférica

De acordo com a classificação climática de Köppen-Geiger, o clima da região é classificado como tropical com estação seca A_w , ou seja, com inverno seco, o que torna a variação sazonal climática uma característica marcante da região, sendo limitada em duas estações definidas como seca e chuva. O período mais intenso de chuvas se concentra de dezembro a maio. Entre os meses de junho e novembro as massas de ar seco sobre o centro do Brasil inibem as formações chuvosas, deixando o clima mais seco (CPTEC/INPE, 2013).

Famosa por seu forte calor, em torno dos 32°C diários, a temperatura máxima média chega aos 41°C nos meses mais quentes. A temperatura mínima gira em torno de 16°C, apesar de a temperatura poder cair esporadicamente abaixo de 10°C, devido principalmente às frentes frias que vêm do sul (INMET, 2013).

A precipitação média anual é de 1.335 mm, com intensidade máxima em janeiro, fevereiro e março (INMET, 2013). Quando as frentes frias se dissipam, o calor, associado à fumaça produzida pelas constantes queimadas nessa época, faz com que a umidade relativa do ar reduza bruscamente, às vezes, abaixo de 15% (SISAM, 2013), aumentando a ocorrência de doenças respiratórias (CARMO et al., 2010; NASCIMENTO; MEDEIROS, 2012; SILVA et al., 2010a).

A região é cercada por três grandes biomas: a Amazônia, o Cerrado e o Pantanal (PIAIA, 2003), mas é o cerrado que predomina na região, o que torna a variação sazonal climática uma característica marcante da região. As queimadas são uma característica histórica do Cerrado, que é a vegetação predominante no município. As causas dessas queimadas são atribuídas, principalmente, a ações antropogênicas como: limpeza de pastos, preparo de plantios, desmatamentos, colheita manual de cana-de-açúcar, vandalismo, disputas fundiárias, protestos sociais, entre outros (FEARNSIDE, 2006).

Um estudo realizado em 2011, em Cuiabá, também mostrou grande quantidade de queimadas urbanas entre os meses de maio a outubro, decorrentes da queima de lixo em terrenos baldios, principalmente. As causas foram atribuídas, principalmente, à precariedade da coleta de lixo em alguns bairros da cidade (figura 9).

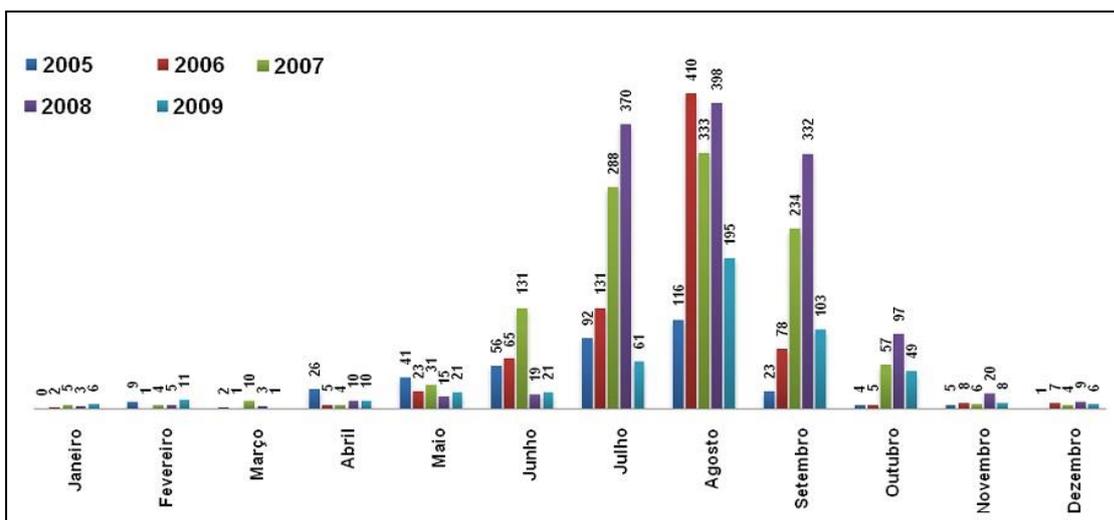


Figura 10. Incidência de Queimadas Urbanas em Cuiabá, segundo os meses do ano. (Fonte: Silva, 2011)

No período de seca, no qual a prevalência de queimadas é elevada, são registrados no Mato Grosso, por meio de satélites, uma média anual de 24 mil focos de queimada por ano (INPE, 2015), além de nuvens de fumaça que cobrem a Bacia Amazônica e a América do sul (LONGO et al., 2010). A concentração de material particulado registrada nesse período chega a alcançar picos de até 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2,5}$ na região (SISAM, 2013).

As crescentes taxas de urbanização, a deficiência de políticas públicas de transporte coletivo, o gradativo crescimento econômico, inclusive com incentivos à produção e consumo de veículos, têm implicado num aumento expressivo da motorização individual e apontam para cenários futuros de forte expansão dessa frota (PROCONVE/MMA, 2013).

O aumento na frota de veículos de Cuiabá e Várzea Grande é visível, principalmente a partir de 2004. A frota total de veículos em Cuiabá teve um incremento de cerca de 167% entre 2000 e 2012, passando de 125178 veículos, no ano 2000, para 334 407 veículos em 2012. Em Várzea Grande, o aumento da frota foi de 211% no mesmo período, sendo que, no ano 2000, eram cerca de 39482 veículos e em 2012 foram 122942 veículos (figura 10). De 2004 para 2012 a variação percentual foi de 118% para Cuiabá e 127% para Várzea Grande.

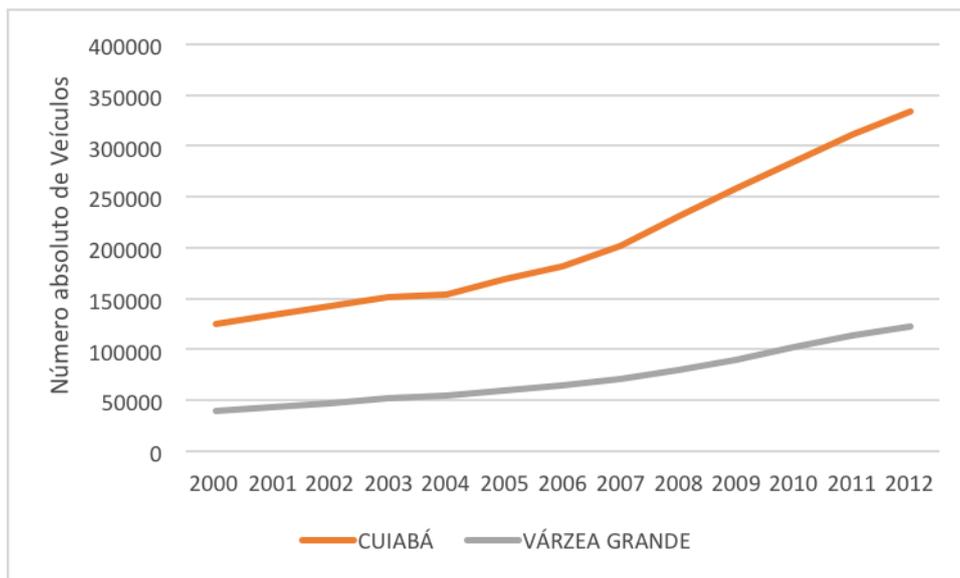


Figura 11. Distribuição da frota geral de veículos nos municípios de Cuiabá e Várzea Grande (Detran/MT, 2013).

As cidades ainda são cortadas por rodovias de grande importância no cenário estadual e federal que são responsáveis por um intenso fluxo de veículos transitórios (tanto de grande porte, como carretas transportando grãos, por exemplo, como de veículos de passeio) nas principais vias da cidade. A figura 11 ilustra a distribuição e localização das principais rodovias estaduais e federais nos municípios. Elas são: Rodovia dos Imigrantes, Rodovia Mário Andreazza, BR-163, BR-070, BR-364, BR-251, MT-400, MT-010 e MT-402.

Essas estradas servem de ligação a todo país e, dentro das cidades recebem nomes de vias estruturais, importantes para o trânsito cotidiano das cidades. Pode-se destacar a Rodovia dos Imigrantes que serve de ligação entre as BR-163 e BR-070 a BR-364, passando pelos municípios de Santo Antônio do Leverger a Cuiabá atravessando a Ponte Pênsil que liga Várzea Grande aos municípios limítrofes; e a Rodovia Mário Andreazza que serve de ligação entre as BR-070 e BR-163 para a capital, atravessando diversos bairros da cidade de Várzea Grande.

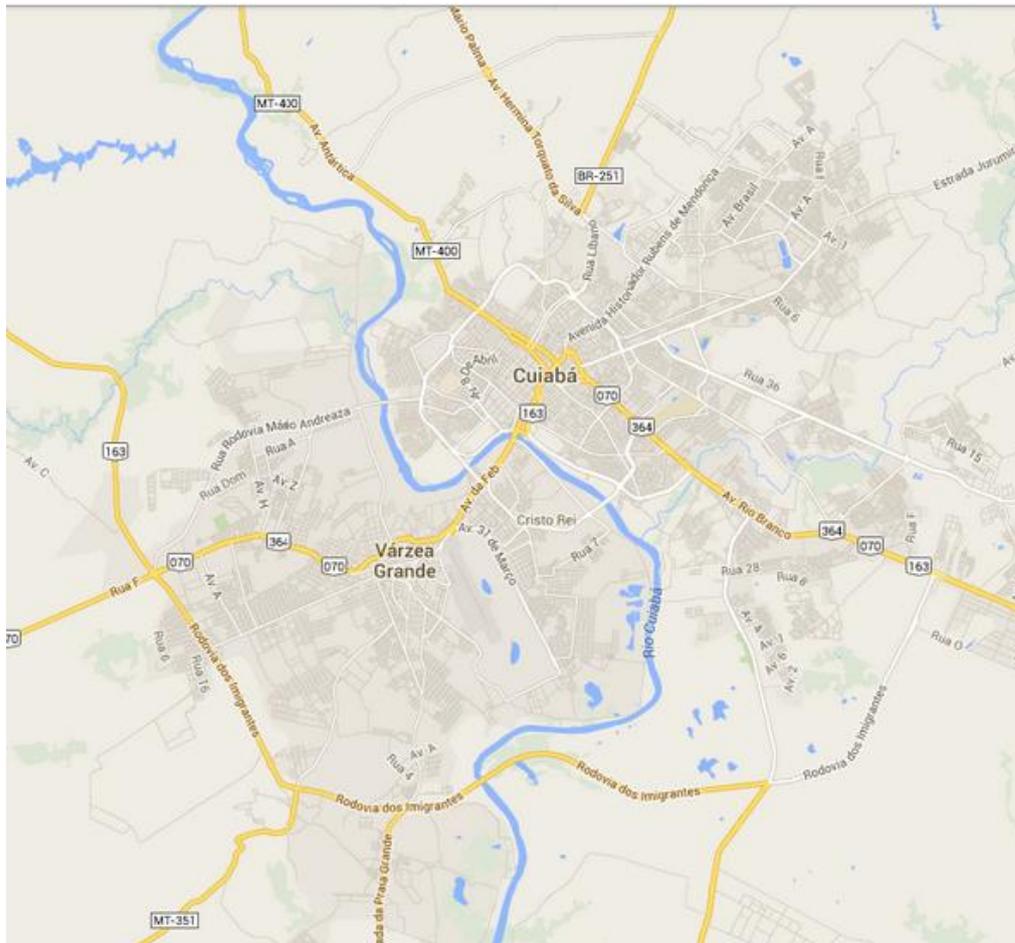


Figura 12. Rodovias Federais e Estaduais que atravessam as cidades de Cuiabá e Várzea Grande – Mato Grosso. (Google Maps, 2015)

OBJETIVOS

Objetivo Geral

Analisar a associação entre material particulado fino (PM_{2,5}) e a mortalidade por doenças cardiovasculares em indivíduos acima de 45 anos residentes nos municípios de Cuiabá e Várzea Grande, assim como suas interações com fatores meteorológicos e socioeconômicos.

Objetivos Específicos

1. Analisar a relação da mortalidade por Doenças Cardiovasculares e o PM_{2,5}, de forma isolada e associada à fatores meteorológicos.
2. Analisar a relação do status socioeconômico e da alta exposição ao tráfego veicular na associação entre o PM_{2,5} a mortalidade por DC.
3. Identificar áreas e fatores de risco para a mortalidade por DC associados à poluição do ar proveniente da alta exposição ao tráfego.

MATERIAL E MÉTODO

1. Estudo I

1.1. Desenho do estudo

Estudo ecológico de séries temporais dos registros diários de óbitos por doenças cardiovasculares.

1.2. População de estudo

Foram selecionados indivíduos de 45 anos e mais idade residentes dos municípios de Cuiabá e Várzea Grande que foram a óbito por DC (Capítulo IX da Décima Revisão da Classificação Internacional de Doenças—CID-10—códigos I00 a I99) entre 23 de abril de 2009 a 31 de dezembro de 2011.

1.3. Fontes dos dados

Os registros de mortalidade por DC foram obtidos da base de dados do Sistema de Informação para a Mortalidade (SIM/SUS). Informações das médias diárias de temperatura e umidade foram provenientes do Instituto Nacional de Meteorologia (INMET), foi utilizada a estação código 83361, com 145 metros de altitude e localização geográfica na latitude -15,62; longitude -56,10. Dados de *Aerosol Optical Thickness* (AOT) foram obtidos da estação Cuiabá-Miranda (Latitude: -15,43; Longitude: -56,01) disponíveis no site do *Aerosol Robotic Network* (AERONET). Estimativas de PM_{2.5} foram geradas por meio da conversão dos valores AOT (500 nanômetros), através da equação: $y = 5 + (AOT * 40)$ (ANDRADE FILHO et al., 2013).

1.4. Análise dos dados

Foi realizada uma regressão de séries temporais, construindo-se modelos explicativos para contagens de óbitos por DC ao longo do tempo. Utilizou-se a classe de modelos aditivos generalizados (GAM), com a opção de regressão de Poisson, assumindo-se um nível de significância de 5%. A tendência temporal e a sazonalidade da série foram controladas introduzindo-se as variáveis: dias da semana e um *natural cubic spline* do tempo com 9 graus de liberdade. Para as variáveis meteorológicas utilizou-se

natural cubic spline da temperatura média e da umidade relativa do ar, com 3 e 2 graus de liberdade, respectivamente. No processo de modelagem utilizou-se o critério de informação de Akaike (AIC) e a autocorrelação parcial (PACF) (JUNGER; DE LEON, 2009).

A análise de séries temporais nesse estudo foi utilizada porque apesar de muitos estudos que comparam as análises de séries temporais com as de case-crossover para os efeitos lineares de temperatura ou a poluição do ar sobre a mortalidade por DC, apontarem que os resultados de ambos os modelos são similares, os modelos de séries temporais têm demonstrado um desempenho melhor (TONG; WANG; GUO, 2012; GUO et al, 2010).

A metodologia de séries temporais é aplicada à combinação de registros rotineiros das agências ambientais, em geral de monitoramento fixo de poluentes atmosféricos e variáveis meteorológicas, com dados de saúde de base populacional como mortalidade ou internações e tem sido amplamente aplicada em estudos epidemiológicos ecológicos, principalmente na avaliação do efeito agudo (PINHEIRO et al, 2014).

Optou-se pela utilização do modelo GAM porque não é necessário definir a priori as relações e estruturas entre o indicador de saúde e as variáveis explicativas. Além do que, utilizamos a biblioteca ARES2, disponível no aplicativo R, como uma ferramenta para defini-las. Assim, como dados de contagem como os de mortalidade possuem distribuição de probabilidades do tipo Poisson, utilizamos modelos de regressão de Poisson, com função link logarítmica (JUNGER; DE LEON, 2009; PINHEIRO et al, 2014).

Foi calculado o percentual de risco relativo (%RR) dos óbitos por DC. Investigou-se as associações da exposição no dia corrente com defasagens simples (*single Lag*) e o efeito cumulativo de até 10 dias, utilizando um modelo polinomial de defasagens distribuídas (*distributed lag*). O %RR corresponde ao aumento linear de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nos níveis de $\text{PM}_{2.5}$.

O efeito sinérgico entre $\text{PM}_{2.5}$ e temperatura máxima, umidade e estação do ano foi testado através da estratificação do modelo, utilizando o Lag3. Foram incluídas, separadamente, três variáveis *dummy* ao modelo: 1) percentil 90 da temperatura máxima (37,9°C); 2) percentil 10 da umidade relativa do ar (54,5%); e 3) período de seca (maio a outubro) e chuva (janeiro a março, novembro e dezembro). As análises foram realizadas no aplicativo R 3.0.2 através da biblioteca Ares2 (JUNGER; DE LEON, 2009).

2. Estudo II

2.1. Desenho do estudo

Estudo ecológico de séries temporais da associação entre temperatura e material particulado e a mortalidade por doenças cardiovasculares, estratificadas por status socioeconômico e da exposição ao tráfego.

2.2. População de estudo

A população do estudo é composta por indivíduos acima de 45 anos residentes na zona urbana dos municípios de Cuiabá e Várzea Grande, entre abril de 2009 a dezembro de 2011. Foram selecionados os óbitos por DC de acordo com o Capítulo IX da Décima Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10 — códigos I00 a I99).

2.3. Fontes dos dados

Os registros de óbito foram provenientes do Sistema de Informação para a Mortalidade (SIM/SUS). Dados populacionais, socioeconômicos e as malhas digitais dos municípios por setores censitários foram obtidos do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). As estimativas diárias de PM_{2.5} foram obtidas pelo método utilizado por Andrade Filho et al (2013), a partir da utilização dos registros de *Aerosol Optical Thickness* (AOT) obtidos da estação Cuiabá-Miranda (Latitude: -15,43; Longitude: -56,01) disponíveis no site do *Aerosol Robotic Network* (AERONET). Médias diárias de temperatura (média e máxima) e umidade foram adquiridas no site do Instituto Nacional de Meteorologia (INMET), foi utilizada a estação código 83361, com 145 metros de altitude e localização geográfica na latitude -15,62; longitude -56,10.

2.4. Análise dos dados

Os endereços de residência foram georreferenciados e utilizados para identificar o setor censitário de residência de cada indivíduo e para calcular a distância residencial a uma via de grande fluxo de veículos. A proximidade residencial de até 150 metros de uma via de grande fluxo de veículos foi utilizada para caracterizar a alta exposição ao tráfego, sendo que qualquer distância acima deste ponto de corte caracterizou a baixa exposição ao tráfego (HOFFMAN et al, 2006).

A população de estudo foi estratificada de acordo com a exposição ao tráfego veicular e o status socioeconômico (SES) em três subgrupos: 1) *Exposição ao tráfego*: a)

alta exposição, b) baixa exposição; 2) *SES*: a) precárias condições de vida, b) melhores condições de vida; 3) *Exposição cumulativa*: a) alta exposição ao tráfego e precárias condições de vida, b) baixa exposição ao tráfego e melhores condições de vida.

O SES foi avaliado através da disponibilidade de Serviços Básicos regulares de coleta de lixo e esgotamento sanitário no setor censitário, caracterizando o entorno residencial dos indivíduos. Esta variável foi obtida através da divisão do número de domicílios com esgoto e/ou lixo a céu aberto dentro do setor censitário e o total de domicílios no setor censitário, multiplicado por 100 (RIPSA, 2012). A categorização foi feita a partir da mediana (3,9%). Optou-se pela estratificação em apenas duas categorias para evitar a redução excessiva das contagens de óbito em cada estrato.

Contagens diárias dos óbitos de cada subgrupo foram utilizadas nas análises. Foram utilizados modelos aditivos generalizados (GAM) com a opção de regressão de Poisson, a 5% de significância, para investigar a associação entre $PM_{2.5}$ e temperatura com a mortalidade por DC. Foi realizada uma regressão de série temporal tradicional para cada subgrupo a fim de avaliar a influência de cada estrato no risco de mortalidade por DC.

A abordagem de séries temporais tem sido a técnica de análise mais utilizada em estudos ecológicos, principalmente pelo seu poder estatístico. A metodologia permite, utilizar dados agregados, associando dados de contagens de desfechos em saúde com exposições a diferentes agressores ambientais através da variabilidade temporal (TIAN et al, 2012). Nesta metodologia fatores de confusão da associação de interesse devem ser controlados por parametrizações, funções inseridas na modelagem. Por isso, optamos pelo modelo GAM e a utilização da biblioteca ARES2 (JUNGER; DE LEON, 2009).

A tendência temporal e a sazonalidade foram controladas incluindo-se a variável dia da semana e um *spline* da variável de dias transcorridos, respectivamente. Para a construção do modelo da relação entre $PM_{2.5}$ e mortalidade utilizou-se a umidade e a temperatura média como variáveis de ajuste. Para a construção do modelo da relação entre temperatura e mortalidade utilizaram-se a umidade e o $PM_{2.5}$ como variáveis de ajuste. A temperatura máxima foi escolhida como melhor parâmetro para representar o efeito do calor. Foram testadas diferentes defasagens e médias móveis para cada variável explicativa. Investigaram-se as associações da exposição no dia corrente com defasagens simples (*single Lag*) de 0 a 10 dias. Apenas um *Lag* permaneceu no modelo final em que foram priorizadas as menores defasagens. O ajuste de cada modelo final foi avaliado através do critério de Akaike (AIC) e da autocorrelação parcial (PACF). Foi calculado o

percentual de risco relativo (%RR) dos óbitos por DC, o qual corresponde ao aumento linear de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nos níveis de $\text{PM}_{2.5}$ e ao aumento linear de 1°C para a temperatura máxima.

As análises de regressão de séries temporais foram realizadas no aplicativo R 3.0.2 através da biblioteca Ares2 (JUNGER; DE LEON, 2009). A formatação dos mapas e as análises espaciais foram realizadas no ArcGis 10.

3. Estudo III

3.1. Desenho do estudo

Estudo transversal de identificação de áreas e fatores de risco para a mortalidade por DC associados à alta exposição ao tráfego.

3.2. População de estudo

A população de estudo compreende 2617 indivíduos entre 45 a 85 anos de idade, residentes na zona urbana de Cuiabá e Várzea Grande, que foram a óbito por doenças cardiovasculares (Capítulo IX da Décima Revisão da Classificação Internacional de Doenças — CID-10 — códigos I00 a I99) entre 01 de janeiro de 2009 e 31 de dezembro de 2011.

3.3. Fonte dos dados

As informações populacionais, socioeconômicas e as malhas digitais dos municípios por setores censitários foram obtidos do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), utilizando-se dados do censo de 2010. A malha viária da região foi cedida pela Prefeitura de Várzea Grande. Os dados de mortalidade por DC, contendo informações sobre sexo, idade, endereço de residência e dia do óbito foram provenientes do Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) e cedidos pela Secretaria de Estado de Saúde de Mato Grosso.

3.4. Análises dos dados

Para a investigação dos fatores de risco para mortalidade por DC associados à poluição proveniente da alta exposição ao tráfego, utilizou-se como variável dependente a exposição ao tráfego veicular e, como variáveis independentes, os potenciais fatores

associados ao óbito por DC (idade, sexo, razão de renda do setor censitário e data do óbito). As variáveis que apresentaram nível de significância de 20% nas análises univariadas foram testadas no modelo de regressão logística, com nível de significância de 5%. O teste utilizado para verificar a significância das variáveis do modelo final foi o da razão de máxima verossimilhança. O ajuste final do modelo foi avaliado através do teste de Hosmer e Lemeshow.

A regressão logística é parte de uma categoria de modelos estatísticos chamados modelos lineares generalizados (GLM) e seu objetivo é prever um resultado dicotômico para casos individuais usando o modelo de probabilidade de Bernoulli. Dessa forma, calcula-se a probabilidade de sucesso ou de falha, sendo que os resultados da análise apresentam-se como uma razão de probabilidades: a *odds ratio* (OR). A OR é obtida através da comparação de indivíduos que diferem apenas na característica de interesse e que tenham os valores das outras variáveis constantes, no caso desse trabalho: residir ou não próximo a uma via de grande fluxo de veículos (ABREU et al, 2009).

A função logística é perfeitamente aplicável aos problemas epidemiológicos porque a variável dependente ou resposta é definida como presença / ausência ou sucesso / fracasso, ou seja, a é uma função varia entre o valor 1 com uma probabilidade de sucesso q, ou o valor 0 com probabilidade de falha 1-q. Seu modelo calcula a probabilidade do efeito pela seguinte fórmula:

$$P(X) = \frac{1}{1 + e^{-(\alpha + \sum \beta_i X_i)}}$$

Os termos α e β_i neste modelo representam parâmetros desconhecidos que serão estimados com base nos dados amostrais obtidos pelo método da máxima verossimilhança (maximiza a probabilidade de obter o grupo observado de dados). Através do modelo estimamos Assim, sabendo os parâmetros α e β_i e conhecendo os valores das variáveis independentes para um indivíduo, podemos aplicar a fórmula acima para calcular a probabilidade de que este indivíduo desenvolva a doença – P (X) (COLIN, 2004).

Os endereços de residência de cada indivíduo foram georreferenciados a partir do utilitário gratuito *GPS visualizer* (<http://www.gpsvisualizer.com/geocoder/>), utilizando-se a base de dados do *Google Maps*. A exposição individual ao tráfego foi avaliada por meio do cálculo das distâncias entre o endereço de residência no dia do óbito e a via mais próxima. As vias de maior fluxo de veículos foram definidas como as vias estruturais e

principais, de acordo com a classificação utilizada pelas prefeituras municipais (SANTOS; PEDROLLO, 2009).

Os indivíduos foram classificados em duas categorias: 1) com alta exposição ao tráfego e 0) com baixa exposição ao tráfego. A alta exposição ao tráfego foi definida como a proximidade residencial de um indivíduo de até 150 metros de, pelo menos, uma via com alto fluxo de veículos, enquanto a baixa exposição ao tráfego está relacionada à proximidade residencial acima de 150 metros de vias com alto fluxo de veículos. A categoria com baixa exposição ao tráfego foi utilizada como referência na análise.

A idade foi estratificada em: 0) 45 a 64 anos e 1) 65 anos ou mais idade. O dia do óbito foi utilizado para a caracterização da intensidade do trânsito estratificado em dias da semana em: 0) trânsito fraco (sábado e domingo) e 1) trânsito intenso (segunda a sexta-feira). Os dados sobre o rendimento de cada indivíduo não estavam disponíveis, por isso foi utilizada a razão de renda do setor censitário como *proxy* da condição socioeconômica, estratificada a partir do percentil 90, em: pouco desigual ($< 5,2$), e muito desigual ($\geq 5,2$). Esta variável foi calculada através da divisão entre a proporção de indivíduos com renda menor que um salário mínimo e a proporção de indivíduos com renda maior que cinco salários mínimos (RIPSA, 2012).

Para analisar a influência das estações do ano e dos grupos de causa sobre o risco de mortalidade por DC associado à alta exposição ao tráfego, foram realizadas análises estratificadas. Foram utilizadas duas variáveis categóricas: 1) estação seca (maio a outubro) e estação chuvosa (novembro a abril); e 2) doenças hipertensivas, doenças isquêmicas do coração e doenças cerebrovasculares.

Para identificar agrupamentos espaciais de alto risco (*clusters*) para mortalidade por DC associado à alta exposição ao tráfego foi realizada uma análise puramente espacial, utilizando o modelo de probabilidade de Bernoulli, sob o raio circular de 1713,86 metros (RODRIGUES et al., 2015), considerando um cluster com até 50% da população sob risco. Os parâmetros utilizados na análise foram: o número de óbitos por setor censitário (ajustados por sexo, idade e razão de renda) e as coordenadas planas (Projeção UTM Fuso 21 Sul, unidades métricas) dos centroides dos setores censitários. O método baseia-se na razão de verossimilhança entre as áreas. Para cada *cluster* potencial, um teste da razão de verossimilhança foi aplicado para testar a hipótese nula de aleatoriedade espacial (JONES; KULLDORFF, 2012). A significância estatística foi verificada por meio de testes de Monte Carlo (999 interações), ao nível 5%. Somente *clusters* estatisticamente significativos foram considerados.

O método baseia-se na razão de verossimilhança entre as áreas. A estatística de varredura é executada movendo-se uma janela circular sobre o centroide de cada setor censitário, onde a base circular representa a área geográfica em torno do centroide. Dentro de cada círculo são calculados os números reais e esperados de óbitos por DC através do modelo de probabilidade escolhido, que resultam no Risco Relativo (RR) de cada área. Dessa forma é possível identificar os conglomerados espaciais através de um valor que representa o quanto uma área é mais ou menos suscetível a ter a presença do evento em relação às demais áreas de toda a extensão territorial estudada (KULLDORFF et al., 2005).

As análises de regressão logística foram realizadas utilizando o SPSS 21. Os testes estatísticos de varredura espacial foram realizados no software SaTScan™ versão 9.3 (www.satscan.org). O cálculo das distâncias residenciais e a edição dos mapas foram realizadas no ArcGis 10.

4. Área de Estudo

Cuiabá e Várzea Grande (figura 12) são as cidades-membro mais importantes da única região metropolitana do Estado de Mato Grosso – a Região Metropolitana do Vale do Rio Cuiabá. Estas cidades, apesar de separadas fisicamente pelo Rio Cuiabá, formam uma conurbação que soma uma população de aproximadamente 820 mil habitantes, correspondente a 90% da população total da região metropolitana. Aproximadamente 98% da população concentra-se na zona urbana. A população de 45 anos e mais idade representa aproximadamente 60% da população total das cidades. No último censo observou-se aumento no índice de envelhecimento e na expectativa de vida da população (IBGE, 2010).

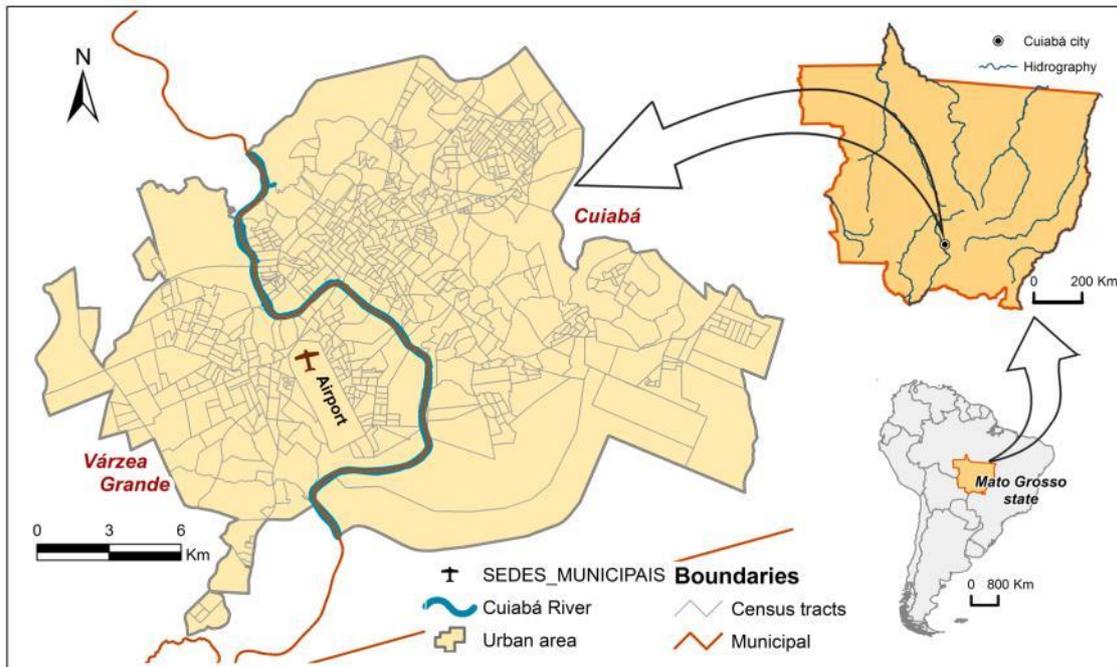


Figura 13. Área de Estudo: área urbana de Cuiabá e Várzea Grande.

5. Considerações Éticas

Este estudo é uma contribuição da Rede Brasileira de Pesquisas sobre Mudanças Climáticas Globais (convênio FINEP/Rede CLIMA 01.08.0405.01.) e foi aprovado pelo Comitê de Ética da Escola Nacional de Saúde Pública (CAAE 18634613.0.0000.5240.) (Anexo I).

RESULTADOS

Estudo I

Durante todo o período de estudo foram registrados 3024 óbitos. O material particulado e a umidade relativa do ar mostraram distribuições heterogêneas durante o ano, apresentando desvios padrão (DP) de 15,66 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ e 11,35%, respectivamente. Os valores máximos das temperaturas, média e máxima, são quase três vezes mais elevados que seus respectivos valores mínimos, variando de 11,44°C a 42,30°C (tabela 4).

Tabela 3. Parâmetros descritivos. Cuiabá e Várzea Grande, Mato Grosso, Brasil, 2009 a 2011.

	N	Dias sem informação	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Óbito por DC (n)	983	0	3,08	1,74	0,00	9,00
PM _{2.5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	928	55	17,07	15,66	0,10	172,30
Temperatura Média (°C)	983	0	26,45	3,04	11,44	33,44
Temperatura Máxima (°C)	983	0	33,69	3,88	13,30	42,30
Umidade Relativa do Ar (%)	983	0	70,71	11,35	35,00	97,00

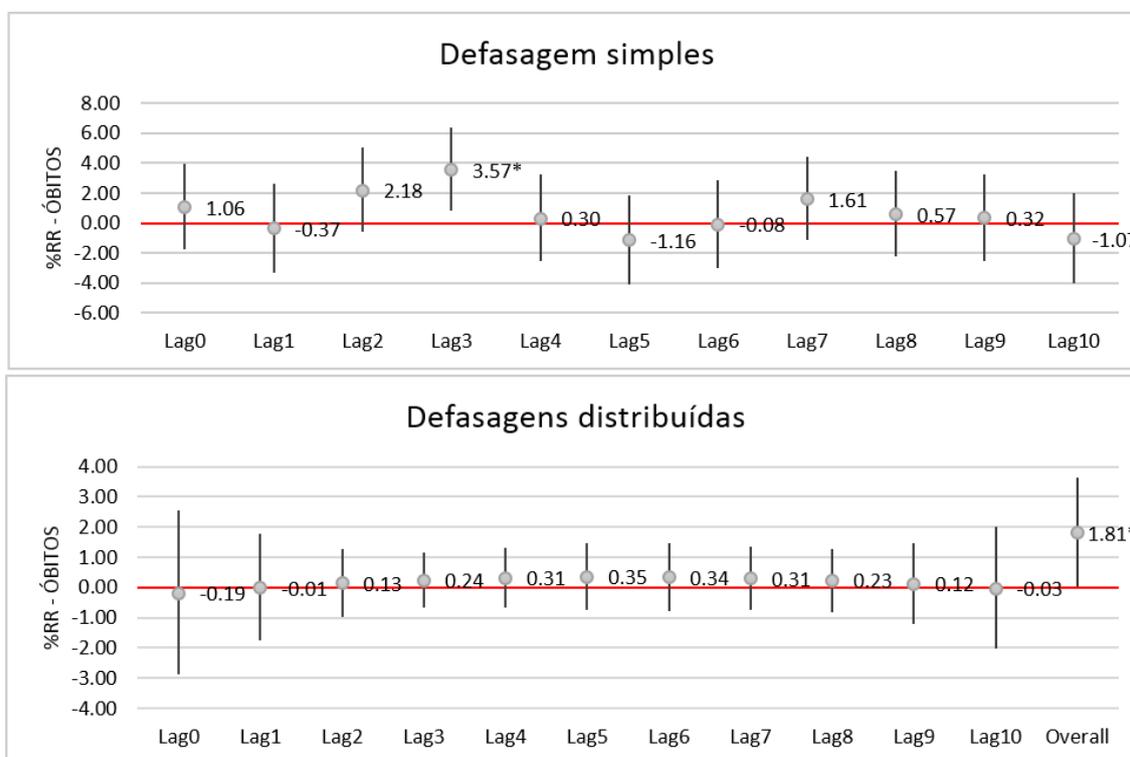
A temperatura média e a temperatura máxima apresentaram correlação direta, de cerca de 0,25, com o PM_{2.5}. A umidade apresentou correlação inversa com todas as variáveis, apresentando-se fortemente associada com a temperatura máxima (-0,600). Os óbitos por DC apresentaram correlação linear abaixo de 0,100 com as variáveis meteorológicas e de poluição (Tabela 5).

Tabela 4. Matriz de correlação de Pearson das variáveis estudadas. Cuiabá e Várzea Grande, Mato Grosso, Brasil, 2009 a 2011.

	Óbitos por DC	PM _{2.5}	Temperatura Média	Temperatura Máxima	Umidade
Óbitos por DC	1				
PM _{2.5}	0,011	1			
Temperatura Média	-0,097*	0,262*	1		
Temperatura Máxima	-0,066	0,250*	0,850*	1	
Umidade	-0,024	-0,189*	-0,383*	-0,600*	1

* p-valor < 0,05

A mortalidade apresentou %RR 3,57 (95% CI: 0,82; 6,38) para o Lag3, para o modelo com defasagem simples. O %RR acumulado para o período de 10 dias apresentou %RR 1,81 (95% CI: 0,03; 3,61) pelo método de defasagens distribuídas. (Figura 13).



* p-valor ≤ 0,05

Figura 13. Risco relativo percentual (%RR) para mortalidade por DC relacionados a incrementos de 10µg/m³ de PM_{2.5} por defasagem simples e distribuídas. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.

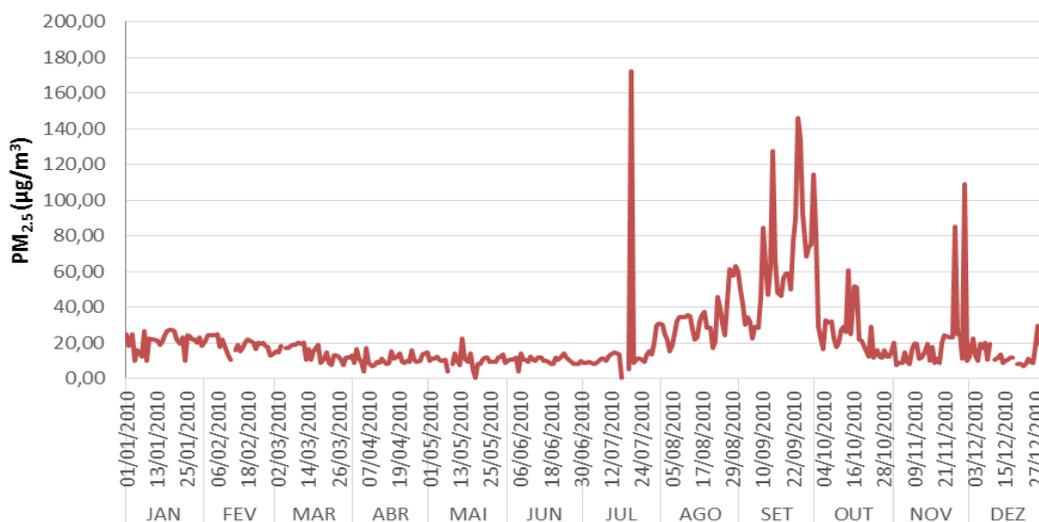


Figura 14. Distribuição média diária das concentrações estimadas de PM_{2.5}. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.

Na estação seca, cerca de 50% das observações da temperatura máxima estiveram entre 34,8 e 39,1°C, enquanto aproximadamente 50% dos dados de umidade relativa do ar estiveram entre 66 e 51%. A estação chuvosa apresentou cerca de 50% das observações entre 33 e 36,4°C, enquanto aproximadamente 50% dos dados de umidade relativa do ar estiveram entre 77 e 65%. A média de PM_{2.5} foi de 18,71 µg/m³ (DP 19,59 µg/m³), e 14,88 µg/m³ (DP 7,18 µg/m³), nas estações seca e chuvosa, respectivamente (figura 14).

Os resultados das análises de efeito modificador demonstraram que a temperatura, a umidade e a estação do ano podem apresentar efeitos sinérgicos aumentando o %RR dos óbitos por DC relacionados ao PM_{2.5}. O %RR da mortalidade por DC relacionado ao PM_{2.5} foi 4,90 (IC95%: -0,61; 9,38) em temperaturas acima de 37,9°C, 5,35 (IC 95%: -0,20; 11,22) em dias com umidade relativa do ar abaixo de 54,5% e 3,43 (IC 95%: 0,58; 6,35) durante a estação seca (Tabela 17).

Tabela 514. Risco relativo percentual (%RR) e intervalos de confiança (IC) dos efeitos sinérgicos da estação, temperatura e umidade para mortalidade por DC relacionados a incrementos de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ por defasagem simples. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.

		%RR	(IC 95%)	p-valor
Estação	Seca	3,43	(0,58; 6,35)	0,01
	Chuva	-4,53	(-11,95; 3,50)	0,26
Temperatura	> 37,9°C	4,90	(0,61; 9,38)	0,02
	< 37,9°C	1,55	(-3,49; 6,86)	0,55
Umidade	> 54,5%	2,05	(-3,68; 8,14)	0,05
	< 54,5%	5,35	(-0,20; 11,22)	0,49

Estudo II

A série temporal foi composta por 983 dias (abril de 2009 a dezembro de 2011), apresentando um total de 2504 óbitos. Um total de 1272 óbitos ocorreram em áreas de alta exposição ao tráfego e 1254 óbitos ocorreram em áreas com precárias condições de vida. Cerca de 22,56% dos óbitos ocorreram em áreas com alta exposição ao tráfego e precárias condições de vida simultaneamente.

Observa-se que as maiores concentrações médias diárias de $\text{PM}_{2.5}$ ocorreram entre os meses de julho e outubro, ou seja, no período de seca da região (figura 15).

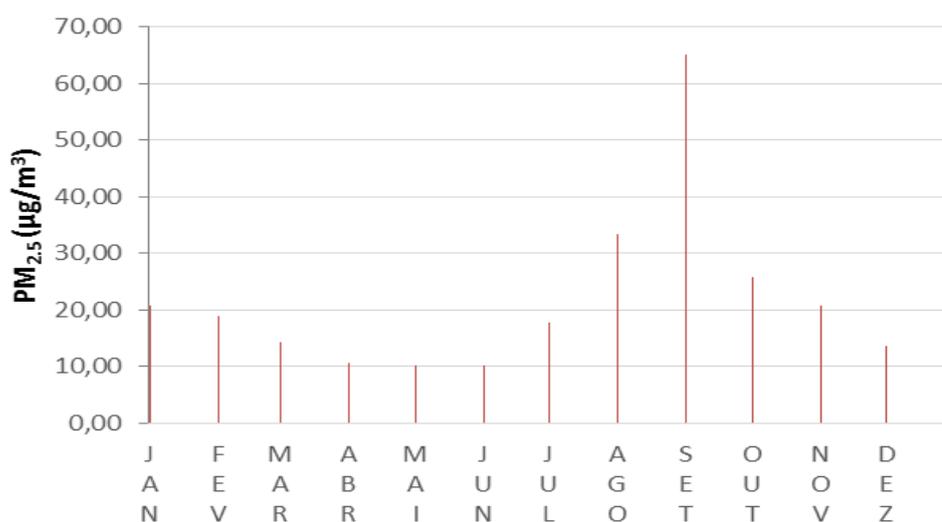


Figura 15. Distribuição média mensal das concentrações estimadas de $\text{PM}_{2.5}$. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.

Foi observada uma média de 2,54 óbitos/dia para a zona urbana, cerca de 1,25 óbitos/dia para os estratos de exposição ao tráfego e precárias condições de vida. As áreas com exposição cumulativa apresentaram uma média de 0,60 óbitos/dia. O desvio padrão dos óbitos variou entre 0,76 e 1,59, apresentando um valor máximo de 9 óbitos/dia e um valor mínimo de zero. Somente o PM_{2.5} apresentou 55 dias aleatórios sem informações. A média de PM_{2.5} foi de 17,07 µg/m³, apresentando valores entre 0,10 µg/m³ e 172,30 µg/m³. O valor máximo da temperatura máxima chegou a 42,3°C. A umidade apresentou média de 70,71% e desvio padrão de 11,35% (tabela 6).

Tabela 3. Estatísticas descritivas das variáveis em estudo. Cuiabá e Várzea Grande, Mato Grosso, Brasil, 2009 a 2011.

	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Óbitos por DC				
Zona urbana total	2,54	1,59	0	9
Alta exposição ao tráfego	1,29	1,15	0	6
Baixa exposição ao tráfego	1,25	1,11	0	7
Melhores condições de vida	1,27	1,14	0	6
Precárias condições de vida	1,27	1,12	0	6
Alta exposição ao tráfego e precárias condições de vida	0,55	0,76	0	5
Baixa exposição ao tráfego e melhores condições de vida	0,57	0,75	0	5
Variáveis Ambientais				
PM_{2.5} (µg/m³) *	17,07	15,66	0,10	172,30
Temperatura média (°C)	26,45	3,04	11,44	33,44
Temperatura máxima (°C)	33,69	3,88	13,30	42,30
Umidade Relativa do Ar (%)	70,71	11,35	35,00	97,00

*55 dias sem informação

A mortalidade por DC relacionada ao PM_{2.5} apresentou %RR 4,60 (IC95%: 0,78; 8,56) em áreas de alta exposição ao tráfego veicular e %RR 3,95 (IC95%: -0,27; 8,34) em áreas com precárias condições de vida. Em áreas com exposição cumulativa, o %RR da mortalidade relacionada ao PM_{2.5} aumentou para %RR 5,68 (IC95%: -0,35; 12,08) (Tabela 7).

Tabela 4. Risco relativo percentual (%RR) e Intervalos de Confiança (IC95%) para mortalidade por DC relacionados a incrementos de 10µg/m³ de PM_{2.5} por defasagem simples, segundo status socioeconômico e exposição ao tráfego veicular. Cuiabá e Várzea Grande, 2009 a 2011.

	Defasagem	%RR	IC 95%		P-valor
Exposição ao Tráfego					
Alta exposição	7 dias	4,08	-0,02	8,36	0,05
Baixa exposição		-1,45	-6,02	3,35	0,54
Status Socioeconômico					
Precárias condições de vida	3 dias	3,95	-0,27	8,34	0,05
Melhores condições de vida		-5,80	-	-0,73	0,03
Exposição Cumulativa					
Alta exposição ao tráfego e precárias condições de vida	2 dias	5,68	-0,35	12,08	0,05
Baixa exposição ao tráfego e melhores condições de vida		0,64	-5,86	7,59	0,852

A mortalidade por DC relacionada à temperatura máxima apresentou %RR 1,64 (IC95%: -0,03; 3,33) em áreas de alta exposição ao tráfego e %RR 1,34 (IC95%: -0,31; 3,01) em áreas com precárias condições de vida. Em áreas com exposição cumulativa, o %RR da mortalidade relacionada à temperatura aumentou para %RR 2,67 (IC95%: 0,08; 5,33) (Tabela 8).

Tabela 5. Risco relativo percentual (%RR) e Intervalos de Confiança (IC95%) para mortalidade por DC relacionados a incrementos de 1°C na temperatura máxima por defasagem simples, segundo status socioeconômico e exposição ao tráfego veicular.

	Defasagem	%RR	IC 95%		P-valor
Exposição ao Tráfego					
Alta exposição	5 dias	1,64	-0,03	3,33	0,05
Baixa exposição		-1,46	-2,98	0,09	0,06
Status Socioeconômico					
Precárias condições de vida	5 dias	1,34	-0,31	3,01	0,10
Melhores condições de vida		1,02	-0,64	2,71	0,23
Exposição Cumulativa					
Alta exposição ao tráfego e precárias condições de vida	4 dias	2,67	0,08	5,33	0,04
Baixa exposição ao tráfego e melhores condições de vida		-3,79	-6,97	-0,50	0,02

Estudo III

A população urbana geral da área de estudo foi de 492 040 habitantes, distribuídos em 1160 setores censitários. Aproximadamente 50% da população, distribuída em 488 setores censitários, foi classificada como residentes em áreas de alta exposição ao tráfego veicular, ou seja, até 150 metros de distância de uma via com grande fluxo de veículos. Foram registrados 2617 óbitos, entre 2009 e 2010, dos quais 50,2% ocorreram em áreas de alta exposição ao tráfego veicular.

Tabela 6. Características da população de estudo segundo classificação da exposição.

	Geral		Alta Exposição ao Tráfego Veicular	
	N	%	N	%
Idade				
45 a 64 anos	946	36,15	451	34,35
65 anos ou mais idade	1671	63,85	862	65,65
Sexo				
Masculino	1468	56,09	710	54,07
Feminino	1149	43,91	603	45,93
Renda do Setor Censitário				
Pouco desigual	2348	89,7	1145	87,2
Muito desigual	250	9,6	158	12,0
Grupo de Causa de Mortalidade				
Doenças Isquêmicas do Coração	612	23,39	303	23,08
Doenças Cerebrovasculares	495	18,91	251	19,12
Doenças Hipertensivas	706	26,98	359	27,34
Outros Diagnósticos	804	30,72	400	30,46
Período				
Chuva	1238	47,31	609	46,38
Seca	1379	52,69	704	53,62
Intensidade do Trânsito				
Trânsito fraco	716	27,36	335	25,51
Trânsito intenso	1901	72,64	978	74,49

A população de estudo apresentou 63,9% idosos com 65 anos ou mais idade e 56,1% indivíduos do sexo masculino. Dentre os indivíduos residentes em áreas com alta exposição ao tráfego, a maior proporção dos óbitos por DC ocorreram no período de seca (53,62%) e em dias de trânsito intenso (74,49%) (Tabela 9).

Na análise univariada apresentaram-se associadas ao óbito por DC todas as variáveis analisadas apresentadas na tabela 01. Permaneceram independentemente associadas ao óbito por DC no modelo final: residir em setores censitários com renda muito desigual com OR 1,78 (IC95%: 1,36; 2,33), dias de trânsito intenso com OR 1,20 (IC95%: 1,01; 1,43) e sexo feminino com OR 1,18 (IC95%: 1,01; 1,38) para todo o período. No período de seca, a idade aparece como um fator de risco para a mortalidade por DC com OR 1,20 (IC95%: 0,96; 1,50). O risco de mortalidade por DC aumenta cerca de 15% no período de seca para todas as variáveis (Tabela 10).

Tabela 7. Modelo Logístico multivariado dos fatores determinantes da mortalidade por DC em áreas de alta exposição a poluição proveniente do tráfego veicular para todo o período e estratificado por estação do ano.

	Todo o período			Chuva			Seca		
	OR	IC 95%		OR	IC 95%		OR	IC 95%	
Renda do Setor Censitário									
<i>Pouco desigual</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>Muito desigual</i>	1,78**	1,36	2,33	1,76**	1,22	2,53	1,86**	1,24	2,80
Intensidade do Trânsito									
<i>Trânsito fraco</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>Trânsito intenso</i>	1,20**	1,01	1,43	1,07	0,83	1,38	1,34**	1,05	1,70
Sexo									
<i>Masculino</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>Feminino</i>	1,17**	1,01	1,37	1,03	0,82	1,30	1,30**	1,05	1,62
Idade									
<i>45 a 64 anos</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>65 anos acima</i>	1,14	0,97	1,33	1,06	0,84	1,34	1,20*	0,96	1,50

**p-valor \leq 0,05; * p-valor \leq 0,10

No modelo logístico multivariado estratificado por grupo de causas: residir em setores censitários com renda muito desigual permaneceu como fator associado a óbitos por doenças hipertensivas, com OR 2,03 (IC95%: 0,99; 4,18); dias de trânsito intenso permaneceram associados a óbitos por doenças isquêmicas do coração, com OR 1,38 (IC95%: 0,99; 1,92) (Tabela 11).

Tabela 8. Modelo logístico multivariado estratificado por grupo de causas.

	Hipertensivas			Isquêmicas			Cerebrovasculares		
	OR	IC 95%		OR	IC 95%		OR	IC 95%	
Renda do Setor									
Censitário									
<i>Pouco desigual</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>Muito desigual</i>	2,03**	0,99	4,18	2,01*	1,21	3,35	1,26	0,77	2,05
Intensidade do Trânsito									
<i>Trânsito fraco</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>Trânsito intenso</i>	1,18	0,79	1,76	1,38**	0,99	1,92	1,07	0,78	1,47
Sexo									
<i>Masculino</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>Feminino</i>	1,10	0,77	1,57	1,08	0,79	1,48	1,22	0,92	1,61
Idade									
<i>45 a 64 anos</i>	1,00	-	-	1,00	-	-	1,00	-	-
<i>65 anos acima</i>	1,37*	0,94	1,99	1,27	0,94	1,72	1,06	0,79	1,42

**p-valor $\leq 0,05$; *p-valor $\leq 0,10$

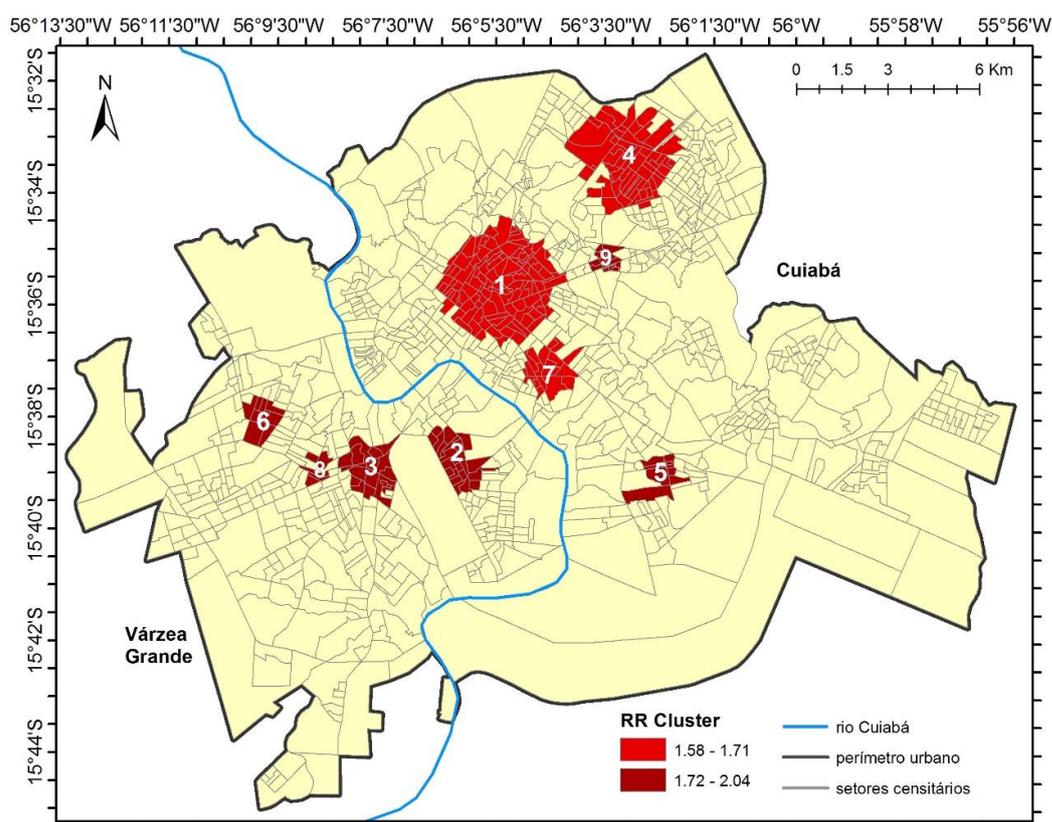


Figura 156. Clusters de Alto risco para mortalidade por DC relacionada à alta exposição ao tráfego veicular, ajustado por idade, sexo e razão de renda.

Foram identificados 9 *clusters* de alto risco para mortalidade por DC relacionadas à alta exposição ao tráfego. O Risco Relativo mais elevado (RR) foi observado para o

cluster 5 (RR 2,04), enquanto o RR mais baixo foi observado para o cluster 4 (RR 1,58). O cluster primário (cluster 1), localizado no centro de Cuiabá, abrangeu 111 setores censitários e apresentou RR 1,65 (Figura 16). Os clusters permaneceram os mesmos, antes e depois do ajuste, contudo, os clusters 8 e 9 só apresentaram significância estatística após os ajustes por idade, sexo e desigualdade renda.

DISCUSSÃO

Estudo I

Os resultados do estudo I reforçam achados da literatura mundial (FRANCHINI; MANNUCCI, 2012) e brasileira (NARDOCCI et al., 2013; ROMIEU et al., 2012) ao apontar a relação entre $PM_{2.5}$ e o aumento do risco de mortalidade por DC em adultos jovens e idosos nos municípios de Cuiabá e Várzea Grande. Evidências de que a relação mortalidade- $PM_{2.5}$ pode ser modificada pela sazonalidade climática, pelo calor e pela baixa umidade também corroboram com os recentes achados na literatura científica.

O calor apresentou efeito sinérgico com o $PM_{2.5}$ sobre a mortalidade por DC neste estudo. Esse sinergismo entre temperatura e mortalidade por DC ainda é controverso na literatura científica, contudo alguns autores observaram que efeitos adversos do PM podem ser mais aparentes em estações mais quentes (KIOUMOURTZOGLOU et al., 2015; STAFOGGIA et al., 2008) e em temperaturas mais altas (MENG et al., 2012; REN; TONG, 2006). Ren & Tong (REN; TONG, 2006) observaram %RR de 2,32 (IC95%: -0,26; 4,97) para internações por DC (IC 95%: 0,69; 2,46) e 6,95 (IC95%: 0,95; 13,33) para mortalidade por DC relacionada ao PM_{10} em dias com temperatura acima de 27°C, em Brisbane, Austrália, entre 1996 e 2001. Meng et al (MENG et al., 2012) observaram cerca de 1,57% (IC 95%: 0,69; 2,46) para a mortalidade cardiovascular relacionada ao PM_{10} em dias com temperatura acima de 30°C (> percentil 95) para 8 cidades da China entre 2001 e 2008, sendo que para Wuhan o %RR foi de 3,19% (IC95%: 2,55; 3,84). Nos Estados Unidos, foi observado, através de um estudo ecológico realizado para 207 cidades, aumento da mortalidade por DC relacionada ao $PM_{2.5}$ nas cidades com maiores temperaturas médias (KIOUMOURTZOGLOU et al., 2015).

A modificação dos efeitos do $PM_{2.5}$ por altas temperaturas na saúde humana pode estar relacionada à resposta direta ou indireta do organismo ao estresse proveniente do calor. A termorregulação corporal está diretamente ligada à regulação circulatória de um indivíduo. Dessa forma, dias quentes podem sobrecarregar o sistema corpóreo de regulação da temperatura e alterar a resposta fisiológica aos agentes tóxicos, aumentando a vulnerabilidade individual aos efeitos do PM (CHENG; SU, 2010). Em dias mais quentes também pode ocorrer uma maior exposição à poluição atmosférica devido à

propensão das pessoas de manterem as janelas abertas e/ou passar mais tempo ao ar livre (STAFOGGIA et al., 2008). Alguns estudos sugerem que a alta temperatura também pode ser considerada uma medida indireta da composição das partículas atmosféricas urbanas (KIOUMOURTZOGLOU et al., 2015), uma vez que associam-se fortemente ao carbono e sulfato orgânico e elementar (TAI; MICKLEY; JACOB, 2010), ao ozônio (BELL et al., 2004) e à concentração das partículas semi-voláteis (SEINFELD; PANDIS, 2006).

Os resultados deste estudo mostram evidências de que a ação do PM_{2.5} sobre a mortalidade por DC pode ser exacerbada em dias de baixa umidade relativa do ar (abaixo de 54,5%). Os efeitos da umidade relacionados à prevalência de hospitalizações e a mortalidade, assim como seu impacto sobre os efeitos da poluição são pouco relatados na literatura. Qiu et al (2013b), na China, observaram aumento de 1,67 (IC: 1,26; 2,08) nas admissões de emergência por doenças isquêmicas do coração relacionadas ao PM₁₀ em dias nos quais a umidade relativa do ar encontrava-se abaixo de 80%. Ravljen et al (2014), na Eslovênia, observaram que o aumento de 1% na umidade média diária diminuiu em cerca de 3 ‰ (IC95%: -6; -1) a incidência diária de síndrome coronária aguda. Em Cuiabá e Várzea Grande, conforme apresentado no capítulo I, foi observado que *clusters* temporais de alto risco para mortalidade por DC apresentaram maiores médias diárias de PM_{2.5} e menores médias diárias na umidade relativa do ar. Entretanto, a comparação entre esses resultados é dificultada devido às grandes diferenças metodológicas utilizadas.

A sazonalidade é descrita por vários autores como modificadora dos efeitos do PM associados às internações e mortalidade por DC (KIOUMOURTZOGLOU et al., 2015; STAFOGGIA et al., 2008; TAI; MICKLEY; JACOB, 2010). Alguns estudos apontam as estações do ano como medidas indiretas da temperatura, como Kioumourtzoglou et al (2015), nos EUA, e Staffoglia et al (2008), na Itália, por exemplo, que encontraram aumento da mortalidade por DC relacionada ao PM_{2.5} e ao PM₁₀, respectivamente, no verão. Estudos de especiação da química atmosférica sugerem que pode ocorrer a prevalência de componentes mais tóxicos em concentrações mais elevadas durante diferentes épocas do ano de acordo com as características climáticas e de emissões de poluentes de cada local, sendo que a precipitação é o mecanismo mais eficaz para a deposição dos poluentes (QIU et al., 2013a; TAI; MICKLEY; JACOB, 2010; VILLALOBOS et al., 2015). Os achados deste estudo apontaram que a estação seca pode aumentar os óbitos por DC relacionados ao PM_{2.5}, mostrando-se compatíveis com ambas as hipóteses. Em primeiro lugar porque a estação seca também apresentou temperaturas

mais elevadas que a estação chuvosa em nosso banco de dados. Em segundo lugar porque o período de seca é, também, o período com maior prevalência de queimadas nos municípios e em toda a região Norte e Centro-Oeste do país.

Deve ser levado em consideração que podem existir outras fontes de poluição do ar, como o tráfego veicular, queima de lixo urbano e/ou o próprio transporte de poluentes atmosféricos provenientes da queima de biomassa e emissões industriais de cidades vizinhas, que também influenciam de maneira importante na morbimortalidade por DC e que não foram contabilizadas nas análises. A condição climática local também deve ser considerada. Cuiabá e Várzea Grande estão localizadas em uma depressão com extensos chapadões no seu entorno e apresentam grande periodicidade de situações de estabilidade atmosférica (céu limpo e baixa velocidade do vento), o que pode dificultar a dispersão dos poluentes e aumentar a incidência de ilhas de calor e episódios de inversão térmica. Além disso, a estação seca pode caracterizar uma medida indireta dos efeitos da baixa umidade, também observados neste estudo.

Como limitações do estudo pode-se destacar o viés de preenchimento inerente ao uso da base de dados de mortalidade do SUS que pode não retratar precisamente a distribuição das variáveis estudadas. No entanto, estudos têm demonstrado a confiabilidade dos dados contidos nos sistemas de informação de saúde (LEMOS; CHAVES; AZEVEDO, 2010). Outro ponto importante está relacionado à utilização de valores estimados para o PM, obtidos através de técnicas de sensoriamento remoto, que podem subestimar ou não condizer com valores reais da exposição pessoal, contudo seu uso mostra-se factível e vantajoso tanto para este estudo, quanto para regiões remotas que não apresentam estações de monitoramento atmosférico (ANDRADE FILHO et al., 2013). É importante mencionar que o caráter ecológico das análises não permite identificar qualquer efeito causal, ou seja, a associação observada entre os agregados não significa que a mesma associação ocorra em nível individual.

Estudo II

Os resultados do estudo II mostram risco mais elevado de mortalidade por DC associado ao $PM_{2.5}$ e à temperatura em áreas com precárias condições de vida e em áreas de alta exposição ao tráfego veicular. Além disso, esse risco pode aumentar cerca de 2% em indivíduos residentes em áreas de exposição cumulativa, ou seja, indivíduos expostos simultaneamente às precárias condições de vida e à alta exposição ao tráfego. Esses achados sugerem que o local de residência está relacionado a uma exposição diferencial ao material particulado e à temperatura.

Alguns autores acreditam que o entorno residencial tem uma influência sobre a saúde das pessoas maior do que as próprias condições socioeconômicas pessoais, principalmente porque está diretamente ligado às principais fontes de exposições ambientais que um indivíduo pode ter (DEGUEN; ZMIROU-NAVIER, 2010). Além do que, os locais onde as pessoas vivem e/ou trabalham referem-se a uma exposição contínua, o que tornaria os efeitos graduais sobre a saúde cumulativos ao longo da vida (MEMBERS et al., 2010). A proximidade residencial de uma via de grande fluxo de veículos pode ser considerada uma característica importante do entorno residencial, uma vez que pode estar relacionada à alta exposição à poluição atmosférica proveniente do tráfego (BRUGGE; DURANT; RIOUX, 2007), às piores condições socioeconômicas (MEMBERS et al., 2010) e à maior prevalência de “ilhas de calor” nos centros urbanos (BUSCAIL; UPEGUI; VIEL, 2012; ZHOU et al., 2016).

Residir na proximidade de vias com trânsito intenso pode ser um fator de risco para a mortalidade por DC. A principal causa discutida tem sido a maior exposição aos poluentes atmosféricos emitidos por veículos, como monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrogênio (NOx), material particulado (PM), dióxido de enxofre (SO₂) e Ozônio (O₃) (BRENDER; MAANTAY; CHAKRABORTY, 2011; BRUGGE; DURANT; RIOUX, 2007). Cada um destes poluentes está relacionado a efeitos adversos na saúde humana (BROOK, 2008; CHAKRABORTY, 2009). Entretanto, os efeitos mais nocivos da poluição proveniente do tráfego têm sido observados a uma distância entre 150 a 300 metros de uma via de grande fluxo de veículos (BRUGGE; DURANT; RIOUX, 2007; HEI, 2010). Esse gradiente está diretamente relacionado ao tipo e ao volume de tráfego em cada cidade, assim como as condições meteorológicas locais (MEMBERS et al., 2010; SEINFELD; PANDIS, 2006).

Vários estudos epidemiológicos têm demonstrado consistentemente que viver perto das principais estradas ou em áreas de alta densidade de tráfego associa-se a efeitos adversos para a saúde, incluindo a morbimortalidade de doenças cardiovasculares (CHEN et al., 2013; GAN et al., 2010; HOUSTON; LI; WU, 2014). Os possíveis mecanismos biológicos pelos quais a poluição atmosférica afeta o sistema circulatório envolvem efeitos diretos e efeitos indiretos. Os efeitos indiretos estão relacionados ao estresse oxidativo e às respostas inflamatórias tendo o pulmão como porta de entrada (ARAUJO et al., 2008; TAO; GONZALEZ-FLECHA; KOBZIK, 2003). Como efeitos diretos ocorrem a translocação dos poluentes diretamente para a circulação sistêmica (NEMMAR et al., 2002; PÉRY et al., 2009) e a interferência com o sistema nervoso autônomo (BROOK et al., 2010). O PM_{2.5} tem sido descrito como um dos poluentes mais nocivos ao corpo humano devido à sua composição multielementar e ao seu menor tamanho aerodinâmico que podem atingir as porções mais inferiores do trato respiratório e a corrente sanguínea com maior facilidade (GHIO et al., 2012; POPE et al., 2004).

No que diz respeito à temperatura, a proximidade residencial do tráfego pode estar relacionada à maior concentração de edifícios, veículos e instalações industriais, o que contribui para um aumento na temperatura local (BAGIEŃSKI, 2015), criando as chamadas “ilhas de calor”, em alguns locais. O aumento da temperatura em áreas urbanas relaciona-se à maior absorção e reflexão do sol pelas construções de concreto e pela pavimentação; ao reduzido arrefecimento devido à obstrução da ventilação pelos edifícios; e à liberação de calor antropogênico das indústrias e dos transportes (BUSCAIL; UPEGUI; VIEL, 2012). A alta densidade populacional e o alto grau de urbanização têm apresentado correlações com as áreas mais quentes nos grandes centros urbanos, principalmente por influenciar diretamente os padrões de cobertura do solo (ZHOU et al., 2016).

Muitos estudos têm mostrado associação entre altas temperaturas e mortalidade por doenças cardiovasculares e vários outros desfechos (CHENG; SU, 2010). Pessoas que vivem em áreas urbanas têm estado mais frequentemente expostas aos efeitos nocivos da temperatura apresentando, conseqüentemente, maior risco para a saúde relacionado com o calor (BASU, 2009; BUSCAIL; UPEGUI; VIEL, 2012). A vulnerabilidade humana ao calor está relacionada, principalmente, a alterações no sistema circulatório e na composição sanguínea. A exposição a altas temperaturas pode aumentar a contagem de glóbulos vermelhos e plaquetas, os níveis de colesterol, bem como a viscosidade do

sangue. A habilidade do corpo para regular a temperatura pode aumentar o estresse sobre o coração e os pulmões (BUSCAIL; UPEGUI; VIEL, 2012; CHENG; SU, 2010).

O calor também pode ser considerado como uma medida indireta das emissões de poluentes atmosféricos em áreas urbanas (KIOUMOURTZOGLOU et al., 2015) devido a forte relação das altas temperaturas com o carbono e sulfato orgânico e elementar (TAI; MICKLEY; JACOB, 2010), o ozônio (BELL et al., 2004) e à concentração das partículas semi-voláteis (SEINFELD; PANDIS, 2006). Por outro lado, os efeitos sinérgicos entre altas temperaturas e poluentes atmosféricos, como O₃ e PM, têm sido relacionados ao aumento do risco mortalidade por DC. O calor pode sobrecarregar o sistema de termorregulação corporal e aumentar a vulnerabilidade individual aos efeitos dos poluentes atmosféricos (CHENG; SU, 2010).

Locais associados a intensos engarrafamentos são gradativamente desvalorizados pelo mercado imobiliário, por isso pessoas com pior status socioeconômico tendem a residir próximo a vias de grande fluxo de veículos e/ou em local com pior qualidade do ar (DEGUEN; ZMIROU-NAVIER, 2010). Contudo, algumas cidades apresentam características mais heterogêneas da distribuição do status socioeconômico ao longo das vias por causa da localização de alguns bairros e centros comerciais (FORASTIERE et al., 2007). De toda forma, mesmo em locais onde indivíduos com maior renda e ou escolaridade encontram-se mais expostos à poluição proveniente do tráfego, os indivíduos com piores condições de vida têm apresentado maior probabilidade de adoecimento e mortalidade (DEGUEN; ZMIROU-NAVIER, 2010; FISCELLA; TANCREDI, 2008; PADILLA et al., 2014).

Diversos indicadores socioeconômicos têm atuado como modificadores dos efeitos nocivos do PM e da temperatura associados à mortalidade por DC. A vulnerabilidade aos efeitos nocivos da temperatura e à poluição relacionada ao local de residência, como setores censitários ou bairros, tem sido associada ao grau de urbanização, à escolaridade e à renda familiar médias; a causa da morte, à taxa de desemprego, uso do ar condicionado e características do entorno residencial como pavimentação, arborização e esgotamento sanitário adequado (BASU, 2009; BUSCAIL; UPEGUI; VIEL, 2012; DEGUEN; ZMIROU-NAVIER, 2010; FRANCHINI; MANNUCCI, 2012). Huang et al (2015) observaram que residir em áreas urbanas e/ou em áreas com precárias condições de vida associa-se a um aumento de 0,31% (IC95%: 0,11%; 0,51%) no risco de mortalidade por DC relacionada com o calor. Forastiere et al (2007) observaram que há maior risco de mortalidade por DC relacionada ao PM₁₀ em

pessoas com menor renda e SES (1,9% e 1,4% por 10 mg/m³, respectivamente), que são residentes em áreas de maior exposição ao tráfego veicular.

As piores condições de vida têm sido associadas a piores condições de saúde, corroborando com os achados deste estudo. Essa maior suscetibilidade a doenças relacionadas a pessoas com precárias condições de vida pode estar associada a uma acumulação complexa de riscos à saúde ao longo do curso da vida. Relaciona-se a fatores como a exposição ambiental e ocupacional a diferentes poluentes e agentes tóxicos, estresse psicossocial, má alimentação, consumo de cigarro e bebidas alcoólicas e fatores genéticos. Além disso, a dificuldade de acesso a serviços de saúde aumenta a propensão a sofrer doenças crônicas, como diabetes mellitus e hipertensão (BASU, 2009; DEGUEN; ZMIROU-NAVIER, 2010).

É importante mencionar, como limitações deste estudo, o caráter ecológico das associações que não admite a confirmação de qualquer efeito causal, além do fato de que não foram levadas em consideração variáveis como o uso de ar condicionado, volume de veículos e outras exposições ambientais como a poluição sonora. É preciso considerar que a distribuição espacial da mortalidade por DC está sujeita a alguns equívocos de classificação, uma vez que, neste estudo, foram consideradas as distâncias das vias de maior fluxo de veículos e a proporção de esgoto e lixo a céu aberto no setor censitário para a classificação dos indivíduos em seus respectivos locais de residência. Esses indicadores foram utilizados apenas como um *proxy* para a exposição e foram provenientes de dados secundários. A utilização de dados estimados para o PM também pode subestimar os valores reais da exposição individual ao PM.

Estudo III

Os resultados do estudo III corroboram com vários estudos recentes (BRENDER; MAANTAY; CHAKRABORTY, 2011; CHUM; O'CAMPO, 2015; GAN et al., 2010; MEMBERS et al., 2010), mostrando que a proximidade residencial de até 150 metros de uma via de grande fluxo de veículos aumenta o risco de mortalidade por DC. A proximidade residencial ao tráfego é uma medida de exposição indireta de exposição, utilizada como *proxy* da exposição aos poluentes atmosféricos provenientes do tráfego. As associações observadas, portanto, podem estar relacionadas à alta exposição aos diversos poluentes atmosféricos, uma vez que o tráfego veicular é uma das mais importantes fontes de poluição do ar em áreas urbanas (MEMBERS et al., 2010; ZHU et al., 2002) e tem sido relatado como um importante fator de risco para DC em diversos estudos (FRANCHINI; MANNUCCI, 2012).

Residir em áreas com piores condições socioeconômicas esteve relacionada a 78% do risco de mortalidade por DC associado à alta exposição ao tráfego e esse risco pode duplicar para portadores de doenças hipertensivas e isquêmicas. Vários autores têm observado que as pessoas com menor status socioeconômico tendem a residir nas proximidades das vias de grande fluxo de veículos (BRENDER; MAANTAY; CHAKRABORTY, 2011; CHAKRABORTY, 2009), principalmente porque essas são áreas mais desvalorizadas pelo mercado imobiliário (DEGUEN; ZMIROU-NAVIER, 2010). Por outro lado, essa associação pode estar relacionada à sobreposição de fatores de risco aos quais as pessoas com condições socioeconômicas precárias podem estar expostas. A desigualdade de renda correlaciona-se a diversas desvantagens sociais como baixos níveis de escolaridade, domicílios precários, morbidades pré-existentes, dificuldade de acesso aos serviços de saúde, bem como exposição mais elevada aos mais variados riscos ambientais e ocupacionais (CHO, 2012; PADILLA et al., 2014). Alguns autores acreditam, ainda, que pessoas com poder aquisitivo mais baixo tendem a ter mais dificuldades para modificar comportamentos de risco, como parar de fumar, melhorar a dieta e realizar atividades físicas regulares, o que pode aumentar a propensão às doenças cardiovasculares (DEGUEN; ZMIROU-NAVIER, 2010; FISCELLA; TANCREDI, 2008).

O sexo feminino apresentou 17% a 30% mais risco de mortalidade por DC relacionado à alta exposição ao tráfego. Apesar da relação entre gênero e poluição ainda

mostrar-se contraditória na literatura, muitos autores têm observado que as mulheres são mais suscetíveis aos efeitos da poluição do ar (CLOUGHERTY, 2010). Aumento do risco para o sexo feminino também tem sido observado para a morbimortalidade por DC relacionada ao PM_{2.5-10}, O₃, NO_x e SO₂ (BELL et al., 2015; FRANKLIN; ZEKA; SCHWARTZ, 2007; KAN et al., 2008; ZEKA; ZANOBETTI; SCHWARTZ, 2006). Essa associação pode estar relacionada aos mecanismos biológicos através dos quais a poluição do ar pode afetar homens e mulheres como o tamanho das vias aéreas, fatores genéticos ou diferenças hormonais (BELL et al., 2015; ROSSOUW, 2002). Outras possibilidades seriam as diferentes exposições e padrões de atividades aos quais homens e mulheres estariam relacionados, como: tipos de atividades físicas, tempo ao ar livre, tempo gasto no trânsito, tipos de dieta, consumo de cigarros e bebidas alcoólicas, estresse, entre outros, que estão diretamente ligados a fatores psicossociais e socioeconômicos (CLOUGHERTY, 2010; KAN et al., 2008).

Foi observado aumento de quase 15% do risco de mortalidade por DC associado à alta exposição ao tráfego no período de seca. Na região alguns autores têm observado aumento da morbimortalidade no mesmo período, discutindo que o aumento da morbimortalidade associa-se ao aumento dos poluentes atmosféricos relacionados à prevalência da queima de biomassa na região (IGNOTTI et al., 2010; NUNES; IGNOTTI; HACON, 2013; RODRIGUES et al., 2015; SILVA et al., 2010b). A queima de lixo urbano, uma prática comum em Cuiabá e Várzea Grande, também pode contribuir para o aumento da concentração de poluentes atmosféricos, bem como sua toxicidade, pois apresentam maior proximidade do indivíduo e pode apresentar grande mistura de componentes tóxicos (plástico, combustíveis, aparelhos eletrônicos) (SILVA, 2011). A variabilidade climática local também deve ser considerada, uma vez que parâmetros climáticos como a temperatura, a umidade e as estações do ano podem modificar os efeitos da poluição atmosférica relacionados à mortalidade por DC (KIOUMOURTZOGLOU et al., 2015; QIU et al., 2013b; RAVLJEN et al., 2014).

A atividade do tráfego apresenta fortes padrões de distribuição diários, semanais e sazonais. Por essa razão, os dias da semana podem ser considerados uma medida indireta da concentração de poluentes. Dias de trânsito intenso apresentam um risco de 20% a 34% de mortalidade por DC associado à alta exposição ao tráfego, em nosso estudo, sugerindo que quanto maior a exposição aos poluentes atmosféricos, maior o risco de mortalidade por DC. As máximas concentrações de poluentes provenientes do tráfego têm sido observadas, tipicamente no início da manhã e no final da tarde ("hora do rush")

e, principalmente, durante os dias úteis (segunda a sexta-feira), nos quais o fluxo tradicional de trabalho ocorre. Por outro lado, finais de semana, feriados e meses de férias correlacionam-se com as mínimas concentrações de poluentes atmosféricos (BATTERMAN; COOK; JUSTIN, 2015; WANG et al., 2015). Em Cuiabá, maiores concentrações de PM₁₀ foram registradas de segunda a sexta-feira, tanto no período de chuva quanto no período de seca. As concentrações semanais médias de PM₁₀ chegaram a 88 µg/m³, na seca, e não passaram de 33 µg/m³, na chuva (MARQUES; ZAMPARONI, 2006).

Clusters de alto risco para mortalidade por DC associadas à alta exposição ao tráfego foram identificados em áreas onde também estão localizadas as maiores concentrações de vias de grande fluxo de veículos. O ajuste por desigualdade de renda, idade e sexo não eliminou os aglomerados, sugerindo que os efeitos nocivos da poluição do ar provenientes do tráfego ocorrem independentemente desses fatores. Essas áreas mostram onde ações prioritárias relacionadas à poluição do ar devem ser direcionadas e apontam como a utilização de técnicas de geoprocessamento e análise espacial são ferramentas úteis para informar políticas públicas e determinar as áreas que precisam de intervenção específica.

Padilla et al (2013, 2014) e Jerrett et al (2004, 2005) têm utilizado técnicas de análise espacial para encontrar áreas prioritárias de intervenção e para testar a eficácia das medidas políticas tomadas, relacionadas aos efeitos da poluição atmosférica urbana, discutindo que a poluição do ar pode criar ou acentuar as desigualdades socioeconômicas relacionadas a várias doenças, incluindo câncer, asma e doenças cardiovasculares (FORASTIERE et al., 2007; PADILLA et al., 2013). Por isso, medidas de intervenção e mitigação em áreas de alto risco para os efeitos da poluição do ar devem ser tratadas como prioridade.

A principal limitação deste estudo está relacionada à medida de exposição aos poluentes atmosféricos provenientes do tráfego, resultante do georreferenciamento do endereço de residência. O fato de o endereço ser uma variável autorreferida e haver falta de padronização dos logradouros das cidades podem resultar em equívocos de classificação da exposição. Além disso, este estudo não considera a proximidade a mais de uma via, a quantidade e o tipo de veículos que circulam nas principais vias, o tempo de atividade individual gasto na residência e/ou no trânsito, a poluição sonora, as condições meteorológicas, a topografia e/ou padrões de uso da terra. De toda forma, os resultados

devem ser considerados conservadores, uma vez que as limitações inerentes apontam para a subestimação dos riscos.

Ações de prevenção e mitigação, relacionadas aos efeitos da poluição provenientes do tráfego veicular, devem ser direcionadas principalmente para os centros comerciais das cidades e exigirão uma colaboração conjunta da engenharia de trânsito, planejamento urbano e da saúde pública, sobretudo em áreas com desigualdade socioeconômica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

*“... O pensamento experimental não deseja persuadir,
mas inspirar;
inspirar um outro pensamento,
pôr em movimento o pensar...”*
Rubem Alves

Este é o primeiro estudo realizado inteiramente para os efeitos da poluição do ar na zona urbana de cidades da Amazônia brasileira e pode ser considerado um grande desafio diante das restrições enfrentadas quanto à disponibilidade de dados de poluição atmosférica para a região. Nossos resultados, entretanto, apontam evidências de que as históricas queimadas da região não são a única fonte de poluição atmosférica associada à mortalidade por DC. O processo de urbanização e o clima podem contribuir de maneira significativa para a suscetibilidade da população relacionada aos efeitos da poluição atmosférica. Nossa investigação aponta que até mesmo doenças crônicas, como as doenças cardiovasculares, podem apresentar dependência espacial relacionadas a fatores como temperatura, umidade, desigualdade socioeconômica e, até mesmo, a alta exposição ao PM_{2.5}.

O primeiro estudo, não só comprova e quantifica a associação entre mortalidade por DC e a poluição atmosférica, como fornece evidências de que o calor, a baixa umidade e o período de seca podem atuar de forma sinérgica com o material particulado e potencializar os efeitos da mortalidade por DC associados à poluição do ar.

No segundo estudo, combinamos técnicas espaciais e análise de séries temporais e concluímos que o local de residência pode atuar como um fator de exposição diferencial aos efeitos nocivos da poluição atmosférica, o que se alinha com a maior parte dos achados recentes na literatura científica ao apontar que áreas com precárias condições de vida e áreas com alta exposição ao tráfego veicular apresentam um maior risco de mortalidade por DC associado ao PM_{2.5}.

O terceiro estudo finaliza nossa investigação apresentando a desigualdade de renda, a intensidade do trânsito e o sexo feminino como os principais determinantes de

vulnerabilidade individual para a mortalidade por DC associada à poluição atmosférica proveniente da alta exposição ao tráfego veicular, aqui definida como a proximidade de até 150 metros de uma via de grande fluxo de veículos. Este capítulo evidencia ainda que os fatores climáticos, nesse caso, representados pelo período de seca, podem potencializar os efeitos da exposição ao tráfego, modificando, inclusive, os fatores individuais.

No que diz respeito às metodologias de análise utilizadas, neste estudo: 1) O geoprocessamento aparece mais uma vez como uma ferramenta política, ao apontar as áreas de alto risco para mortalidade por DC associadas à alta exposição ao tráfego; 2) A análise tradicional de séries temporais utilizando o modelo GAM e a biblioteca Ares2 apresentou achados semelhantes aos encontrados em outros estudos ecológicos, apontando que esta é uma ferramenta eficaz para definir as variáveis mais significativas para representar os fatores ambientais nos modelos, seus padrões de associação (lineares ou funções de alisamento) e controles para sazonalidade; 3) A regressão logística, por sua vez, nos ajudou a observar, de forma mais acurada, a relação entre o indicador indireto de exposição ao tráfego veicular e a mortalidade por DC.

As dificuldades enfrentadas nos permitiram testar diversas ferramentas úteis para a gestão de saúde e ambiente em áreas como a Amazônia. A utilização de dados estimados para poluição, obtidos através de técnicas de sensoriamento remoto, e o uso da proximidade residencial de vias de grande fluxo de veículos como um indicador indireto de exposição ao tráfego veicular mostraram-se uma solução simples, viável e vantajosa para capturar a variação local da exposição aos poluentes atmosféricos para regiões remotas que não apresentam estações de monitoramento atmosférico. As técnicas de geoprocessamento, por sua vez, apresentaram-se como um instrumento adequado e satisfatório para informar políticas públicas e determinar as áreas que precisam de intervenção específica.

Nossos achados apontam uma nova perspectiva sobre os efeitos da poluição atmosférica na Amazônia brasileira, principalmente relacionados ao processo de urbanização acelerado e latente. Os resultados dessa pesquisa podem ser utilizados para uma avaliação acerca do aprimoramento da qualidade dos dados de mortalidade por DC e de poluição atmosférica, para fundamentar estudos futuros e, principalmente, para auxiliar o planejamento das estratégias voltadas à mitigação do impacto da poluição do ar na saúde humana.

Análises mais profundas ainda são necessárias para a melhor compreensão dos processos que interferem nas dinâmicas da situação de saúde relacionadas à poluição do

ar em áreas remotas, expostas periodicamente à queima de biomassa, como a Amazônia meridional brasileira. No que diz respeito à gestão de saúde e ambiente, as ações de prevenção e mitigação dos impactos da poluição do ar sobre a mortalidade exigirão um extenso e complexo trabalho de colaboração e planejamento conjunto de áreas como a engenharia de trânsito, o planejamento urbano e a saúde pública.

O monitoramento contínuo da qualidade do ar e dos parâmetros meteorológicos deve ser considerado para a obtenção de informações mais precisas da composição química dos poluentes e da variabilidade climática da região, particularmente durante o período da seca, além do investimento no transporte público e em medidas regulamentares de redução da poluição atmosférica proveniente do tráfego. Entretanto, a redução dos riscos para as populações menos favorecidas deve ser priorizada para promover a equidade socioambiental.

REFERÊNCIAS

- ADAR, S. D.; KAUFMAN, J. D. Cardiovascular Disease and Air Pollutants: Evaluating and Improving Epidemiological Data Implicating Traffic Exposure. **Inhalation Toxicology**, v. 19, n. s1, p. 135–149, jan. 2007.
- ANALITIS, A.; GEORGIADIS, I.; KATSOUYANNI, K. Forest fires are associated with elevated mortality in a dense urban setting. **Occupational and environmental medicine**, v. 69, n. 3, p. 158–162, mar. 2012.
- ANDRADE FILHO, V. S. DE et al. Aerosols from biomass burning and respiratory diseases in children, Manaus, Northern Brazil. **Revista de Saúde Pública**, v. 47, n. 2, p. 239–247, abr. 2013.
- ARAUJO, J. A. et al. Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress. **Circulation research**, v. 102, n. 5, p. 589–596, 14 mar. 2008.
- ASSUNÇÃO, R. M. et al. Maps of epidemiological rates: a Bayesian approach. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 14, n. 4, p. 713–723, out. 1998.
- BAARS, H. et al. Further evidence for significant smoke transport from Africa to Amazonia. **Geophysical Research Letters**, v. 38, n. 20, p. n/a–n/a, 2011.
- BAGIEŃSKI, Z. Traffic air quality index. **Science of The Total Environment**, v. 505, p. 606–614, 1 fev. 2015.
- BARCELLOS, C.; BASTOS, F. I. Are geoprocessing, environment, and health a possible combination? **Cadernos de Saúde Pública**, v. 12, n. 3, p. 389–397, set. 1996.
- BARCELLOS, C.; SABROZA, P. C. The place behind the case: leptospirosis risks and associated environmental conditions in a flood-related outbreak in Rio de Janeiro. **Cadernos de saúde pública**, v. 17 Suppl, p. 59–67, 2001.
- BARCELÓ, A. et al. **Melhora dos cuidados crônicos através das redes de atenção a saúde**. Washington: OPAS - Organização Panamericana de Saúde, 2012.
- BARNA, M.; BIRÓ, G. Atherosclerosis: dietary considerations. **World review of nutrition and dietetics**, v. 59, p. 126–155, 1989.
- BARRETO, S. M. et al. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in Southeast Brazil--The Bambuí Health and Ageing Study. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 77, n. 6, p. 576–581, dez. 2001.
- BASSANESI, S. L.; AZAMBUJA, M. I.; ACHUTTI, A. Premature mortality due to cardiovascular disease and social inequalities in Porto Alegre: from evidence to action. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 90, n. 6, p. 403–412, jun. 2008.
- BASU, R. High ambient temperature and mortality: a review of epidemiologic studies from 2001 to 2008. **Environmental Health: A Global Access Science Source**, v. 8, p. 40, 2009.
- BATESON, T. F.; SCHWARTZ, J. Children's response to air pollutants. **Journal of toxicology and environmental health. Part A**, v. 71, n. 3, p. 238–243, 2008.

- BATTERMAN, S.; COOK, R.; JUSTIN, T. Temporal variation of traffic on highways and the development of accurate temporal allocation factors for air pollution analyses. **Atmospheric Environment (Oxford, England: 1994)**, v. 107, p. 351–363, abr. 2015.
- BEELEN, R. et al. Long-Term Effects of Traffic-Related Air Pollution on Mortality in a Dutch Cohort (NLCS-AIR Study). **Environmental Health Perspectives**, v. 116, n. 2, p. 196–202, fev. 2008.
- BELL, M. L. et al. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. **JAMA**, v. 292, n. 19, p. 2372–2378, 17 nov. 2004.
- BELL, M. L. et al. Ambient PM_{2.5} and Risk of Hospital Admissions: Do Risks Differ for Men and Women? **Epidemiology (Cambridge, Mass.)**, v. 26, n. 4, p. 575–579, jul. 2015.
- BHATNAGAR, A. Environmental cardiology: studying mechanistic links between pollution and heart disease. **Circulation research**, v. 99, n. 7, p. 692–705, 29 set. 2006.
- BLAZSÓ, M. et al. Study of tropical organic aerosol by thermally assisted alkylation-gas chromatography mass spectrometry. v. 68, p. 351–369, 2003.
- BRENDER, J. D.; MAANTAY, J. A.; CHAKRABORTY, J. Residential proximity to environmental hazards and adverse health outcomes. **American Journal of Public Health**, v. 101 Suppl 1, p. S37–52, dez. 2011.
- BROOK, R. D. Air Pollution and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. **Circulation**, v. 109, n. 21, p. 2655–2671, 2004.
- BROOK, R. D. Is air pollution a cause of cardiovascular disease? Updated review and controversies. **Reviews on environmental health**, v. 22, n. 2, p. 115–138, 2007.
- BROOK, R. D. Cardiovascular effects of air pollution. **Clinical science (London, England: 1979)**, v. 115, n. 6, p. 175–187, set. 2008.
- BROOK, R. D. et al. Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease: An Update to the Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 121, n. 21, p. 2331–2378, 2010.
- BRUGGE, D.; DURANT, J. L.; RIOUX, C. Near-highway pollutants in motor vehicle exhaust: A review of epidemiologic evidence of cardiac and pulmonary health risks. **Environmental Health**, v. 6, n. 1, p. 23, 2007.
- BUSCAIL, C.; UPEGUI, E.; VIEL, J.-F. Mapping heatwave health risk at the community level for public health action. **International Journal of Health Geographics**, v. 11, n. 1, p. 38, 13 set. 2012.
- CARMO, C. N. DO et al. Association between particulate matter from biomass burning and respiratory diseases in the southern region of the Brazilian Amazon. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v. 27, n. 1, p. 10–16, jan. 2010.
- CERVATO, A. M. et al. Habitual diet and cardiovascular disease risk factors. **Revista de Saúde Pública**, v. 31, n. 3, p. 227–235, jun. 1997.
- CESSE, E. Â. P. et al. Mortality trends due to circulatory system diseases in Brazil: 1950 to 2000. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 5, p. 490–497, nov. 2009.

- CHAKRABORTY, J. Automobiles, Air Toxics, and Adverse Health Risks: Environmental Inequities in Tampa Bay, Florida. **Annals of the Association of American Geographers**, v. 99, n. 4, p. 674–697, 17 set. 2009.
- CHENG, X.; SU, H. Effects of climatic temperature stress on cardiovascular diseases. **European Journal of Internal Medicine**, v. 21, n. 3, p. 164–167, jun. 2010.
- CHEN, H. et al. Long-Term Exposure to Traffic-Related Air Pollution and Cardiovascular Mortality: **Epidemiology**, v. 24, n. 1, p. 35–43, jan. 2013.
- CHEN, L. H. et al. The Association between Fatal Coronary Heart Disease and Ambient Particulate Air Pollution: Are Females at Greater Risk? **Environmental Health Perspectives**, v. 113, n. 12, p. 1723–1729, dez. 2005.
- CHO, C.-M. The relationship between cardiovascular disease risk factors and gender. **Health**, v. 04, n. 06, p. 309–315, 2012.
- CHUANG, K.-J. et al. The effect of urban air pollution on inflammation, oxidative stress, coagulation, and autonomic dysfunction in young adults. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 176, n. 4, p. 370–376, 15 ago. 2007.
- CHUM, A.; O’CAMPO, P. Cross-sectional associations between residential environmental exposures and cardiovascular diseases. **BMC Public Health**, v. 15, 30 abr. 2015.
- CLOUGHERTY, J. E. A Growing Role for Gender Analysis in Air Pollution Epidemiology. **Environmental Health Perspectives**, v. 118, n. 2, p. 167–176, fev. 2010.
- CNES, C. N. DOS E. DE S. **Informações de Saúde - Rede Assistencial**. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?popestim/cnv/popmt.def>>.
- COELI, C. M. Health Information Systems and secondary data use in health research and evaluation. **Cad. saúde colet., (Rio J.)**, v. 18, n. 3, set. 2010.
- CONFALONIERI, U. E. C. Variabilidade climática, vulnerabilidade social e saúde no Brasil. v. 1, n. 20, p. 193–204, 2003.
- CPTEC/INPE, C. D. P. D. T. E. E. C. / I. N. D. P. E. **Dados Meteorológicos: Aeroportos**. Base de dados. Disponível em: <<http://tempo.cptec.inpe.br/aeroportos/index.php?reg=4>>. Acesso em: 25 jun. 2013.
- CZERESNIA, D.; RIBEIRO, A. M. The concept of space in epidemiology: a historical and epistemological interpretation. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 16, n. 3, p. 595–605, 2000.
- DALES, R. E.; CAKMAK, S.; VIDAL, C. B. Air pollution and hospitalization for venous thromboembolic disease in Chile. **Journal of thrombosis and haemostasis: JTH**, v. 8, n. 4, p. 669–674, abr. 2010.
- DAWBER, T. R.; MEADORS, G. F.; MOORE, F. E., Jr. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. **American journal of public health and the nation’s health**, v. 41, n. 3, p. 279–281, mar. 1951.
- DEGUEN, S.; ZMIROU-NAVIER, D. Social inequalities resulting from health risks related to ambient air quality—A European review. **The European Journal of Public Health**, v. 20, n. 1, p. 27–35, 1 fev. 2010.

- DE NEVERS, N. **Air pollution control engineering**. Long Grove, Illinois: Waveland Press, Inc., 2000.
- DONALDSON, K. et al. Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms. v. 109, p. 523 – 527, 2001.
- DVONCH, J. T. et al. Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure: differential effects across urban communities. **Hypertension**, v. 53, n. 5, p. 853–859, maio 2009.
- EBI, K. L. Resilience to the Health Risks of Extreme Weather Events in a Changing Climate in the United States. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 8, n. 12, p. 4582–4595, dez. 2011.
- EMMERECHTS, J.; HOYLAERTS, M. F. The effect of air pollution on haemostasis. **Hämostaseologie**, v. 32, n. 1, p. 5–13, 2012.
- EPA, E. P. A. **Latest findings on national air quality: 2002 status and trends**. Research Triangle Park NC/US: Environmental Protection Agency, , 2003. Disponível em: <http://www.epa.gov/airtrends/aqtrnd02/2002_airtrends_final.pdf>
- FEARNSIDE, P. M. Deforestation in Amazonia: dynamics, impacts and control. **Acta Amazonica**, v. 36, n. 3, p. 395–400, 2006.
- FISCELLA, K.; TANCREDI, D. Socioeconomic status and coronary heart disease risk prediction. **JAMA: the journal of the American Medical Association**, v. 300, n. 22, p. 2666–2668, 10 dez. 2008.
- FORASTIERE, F. et al. Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility. **American journal of industrial medicine**, v. 50, n. 3, p. 208–216, mar. 2007.
- FRANCHINI, M.; MANNUCCI, P. M. Short-term effects of air pollution on cardiovascular diseases: outcomes and mechanisms. **Journal of thrombosis and haemostasis: JTH**, v. 5, n. 11, p. 2169–2174, nov. 2007.
- FRANCHINI, M.; MANNUCCI, P. M. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. **Blood**, v. 118, n. 9, p. 2405–2412, 10 jun. 2011.
- FRANCHINI, M.; MANNUCCI, P. M. Air pollution and cardiovascular disease. **Thrombosis Research**, XI ETRO ADVANCED TEACHING COURSE “Thrombosis: a multidisciplinary approach” September 18-23, 2011, Campobasso, Italy. v. 129, n. 3, p. 230–234, mar. 2012.
- FRANKLIN, M.; ZEKA, A.; SCHWARTZ, J. Association between PM2.5 and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. **Journal of exposure science & environmental epidemiology**, v. 17, n. 3, p. 279–287, maio 2007.
- GAN, W. Q. et al. Changes in residential proximity to road traffic and the risk of death from coronary heart disease. **Epidemiology (Cambridge, Mass.)**, v. 21, n. 5, p. 642–649, set. 2010.
- GHIO, A. J. et al. Exposure to wood smoke particles produces inflammation in healthy volunteers. **Occupational and environmental medicine**, v. 69, n. 3, p. 170–175, mar. 2012.
- GOUVEIA, N.; FLETCHER, T. Time series analysis of air pollution and mortality: effects by cause, age and socioeconomic status. **Journal of Epidemiology and Community Health**, v. 54, n. 10, p. 750–755, out. 2000.

GRAHAM, B. et al. Organic compounds present in the natural Amazonian aerosol: Characterization by gas chromatography–mass spectrometry. **Journal of Geophysical Research: Atmospheres**, v. 108, n. D24, p. n/a–n/a, 2003.

GRASSO, M. et al. The Health Effects of Climate Change: A Survey of Recent Quantitative Research. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 9, n. 5, p. 1523–1547, maio 2012.

GRUNDY, S. M. et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. **Circulation**, v. 100, n. 13, p. 1481–1492, 28 set. 1999.

GUS, I.; FISCHMANN, A.; MEDINA, C. Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, n. 5, p. 478–83, 2002.

HABERMANN, M. **Métodos de avaliação da exposição ambiental aos poluentes atmosféricos gerados por tráfego veicular**. Tese de Doutorado—São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Programa de Medicina Preventiva., 2012.

HABERMANN, M.; GOUVEIA, N. Motor vehicle traffic and cardiovascular mortality in male adults. **Revista de Saúde Pública**, v. 46, n. 1, p. 26–33, 2012.

HAYHOE, K. et al. Climate change, heat waves, and mortality projections for Chicago. **Journal of Great Lakes Research**, Potential Climate Impacts on Chicago and Midwest. v. 36, Supplement 2, p. 65–73, 2010.

HAY, S. I. et al. The global distribution and population at risk of malaria: past, present, and future. **The Lancet infectious diseases**, v. 4, n. 6, p. 327–336, jun. 2004.

HEALTH EFFECTS INSTITUTE (HEI). **Traffic-related air pollution: a critical review of the literature on emissions, exposure, and health effects**. Boston, MA: HEI, 2010. v. Special Report 17

HOUSTON, D.; LI, W.; WU, J. Disparities in Exposure to Automobile and Truck Traffic and Vehicle Emissions Near the Los Angeles–Long Beach Port Complex. **American Journal of Public Health**, v. 104, n. 1, p. 156–164, jan. 2014.

HUANG, C. et al. Effects of extreme temperatures on years of life lost for cardiovascular deaths: a time series study in Brisbane, Australia. **Circulation. Cardiovascular quality and outcomes**, v. 5, n. 5, p. 609–614, 1 set. 2012.

HUANG, Z. et al. Individual-level and community-level effect modifiers of the temperature–mortality relationship in 66 Chinese communities. **BMJ Open**, v. 5, n. 9, p. e009172, 9 jan. 2015.

IGNOTTI, E. et al. Impact on human health of particulate matter emitted from burnings in the Brazilian Amazon region. **Revista de Saúde Pública**, v. 44, n. 1, p. 121–130, fev. 2010.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. BRASÍLIA (IBGE). **IBGE Cidades: indicadores e dados populacionais**. Base de dados. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/cidadesat/xtras/perfil.php?codmun=510340&search=mato-grosso|cuiaba>>. Acesso em: 6 maio. 2013.

INSTITUTO DE PESQUISA ECONOMICA APLICADA (IPEA). **Atlas of Human Development in 2013**. Disponível em: <<http://atlasbrasil.org.br/2013/pt/perfil/>>.

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS ESPACIAIS (INPE). **Monitoramento de Queimadas e Incendios em tempo quase real**. Base de dados. Disponível em: <<http://www.inpe.br/queimadas/>>. Acesso em: 6 out. 2015.

IVANE INÊZ PIAIA. **Geography of Mato Grosso**. 3. ed. Cuiabá: Edunic, 2003.

JERRETT, M. et al. Do socioeconomic characteristics modify the short term association between air pollution and mortality? Evidence from a zonal time series in Hamilton, Canada. **Journal of Epidemiology and Community Health**, v. 58, n. 1, p. 31–40, jan. 2004.

JERRETT, M. et al. Spatial Analysis of Air Pollution and Mortality in Los Angeles. **Epidemiology**, v. 16, n. 6, p. 727–736, nov. 2005.

JOHNSTON, F. et al. Extreme air pollution events from bushfires and dust storms and their association with mortality in Sydney, Australia 1994-2007. **Environmental research**, v. 111, n. 6, p. 811–816, ago. 2011.

JONES, S. G.; KULLDORFF, M. Influence of Spatial Resolution on Space-Time Disease Cluster Detection. **PLoS ONE**, v. 7, n. 10, p. e48036, 24 out. 2012.

JUNGER, W.; DE LEON, A. P. Ares: A Library for Time Series Analysis in Air Pollution and Health Effects Studies Using R. **Epidemiology**, v. 20, p. S217, nov. 2009.

KAN, H. et al. Season, sex, age, and education as modifiers of the effects of outdoor air pollution on daily mortality in Shanghai, China: The Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA) Study. **Environmental Health Perspectives**, v. 116, n. 9, p. 1183–1188, set. 2008.

KELLY, F. Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. **Occupational and Environmental Medicine**, v. 60, n. 8, p. 612–616, ago. 2003.

KIOUMOURTZOGLOU, M.-A. et al. PM2.5 and mortality in 207 US cities: Modification by temperature and city characteristics. **Epidemiology (Cambridge, Mass.)**, 23 nov. 2015.

KULLDORFF, M. et al. A space-time permutation scan statistic for disease outbreak detection. **PLoS medicine**, v. 2, n. 3, p. e59, mar. 2005.

LEMOS, C.; CHAVES, L. D.; AZEVEDO, A. L. DE C. S. Hospital information systems in the SUS: integrative research review. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, v. 12, n. 1, 2010.

LESSA, I. et al. Clustering of modifiable cardiovascular risk factors in adults living in Salvador (BA), Brazil. v. 16, n. 2, p. 131–137, ago. 2004.

LEWTAS, J. Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects. **Mutation research**, v. 636, n. 1-3, p. 95–133, dez. 2007.

LI, N. et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. **Environmental health perspectives**, v. 111, n. 4, p. 455–460, abr. 2003.

LONGO, K. M. et al. The Coupled Aerosol and Tracer Transport model to the Brazilian developments on the Regional Atmospheric Modeling System (CATT-BRAMS) – Part 2: Model sensitivity to the biomass burning inventories. **Atmos. Chem. Phys.**, v. 10, n. 13, p. 5785–5795, 1 jul. 2010.

MACKAY, J.; MENSAH, G. **Atlas of Heart Disease and Stroke**. Switzerland: World Health Organization, 2004.

MAGALHÃES, A. P. R. et al. Mortality Among Elderly People in Recife, State of Pernambuco, Brazil: When Death Reveals Inequalities. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 20, n. 2, p. 183–192, jun. 2011.

MANSUR, A. DE P. et al. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias, cerebrovasculares e isquêmicas do coração em 11 capitais do Brasil de 1980 a 1998. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 79, n. 3, p. 269–76, 2002.

MANSUR, A. DE P. et al. Epidemiologic Transition in Mortality Rate from Circulatory Diseases in Brazil. **Cardiol**, v. 93, n. 5, p. 468–472, 2009.

MANSUR, A. DE P.; FAVARATO, D. Mortality due to cardiovascular diseases in Brazil and in the metropolitan region of São Paulo: a 2011 update. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 99, n. 2, p. 755–761, 2012.

MARGARIT, E. O PROCESSO DE OCUPAÇÃO DO ESPAÇO AO LONGO DA BR-163: UMA LEITURA A PARTIR DO PLANEJAMENTO REGIONAL ESTRATÉGICO DA AMAZÔNIA DURANTE O GOVERNO MILITAR. [s.d.].

MARQUES, R.; ZAMPARONI, G. P. A POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA EM CUIABÁ-MT: A ÁGUA DE CHUVA, DEPOSIÇÃO SECA E MATERIAL PARTICULADO INALÁVEL. 2006.

MCGEEHIN, M. A.; MIRABELLI, M. The potential impacts of climate variability and change on temperature-related morbidity and mortality in the United States. **Environmental Health Perspectives**, v. 109, n. Suppl 2, p. 185–189, maio 2001.

MCGOWAN, J. A. et al. Particulate air pollution and hospital admissions in Christchurch, New Zealand. **Australian and New Zealand journal of public health**, v. 26, n. 1, p. 23–29, fev. 2002.

MCLEAN, E. et al. (EDS.). Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005. **Public health nutrition**, v. 12, n. 4, p. 444–454, abr. 2009.

MELO, E. C. P.; CARVALHO, M. S.; TRAVASSOS, C. Spatial distribution of mortality from acute myocardial infarction in Rio de Janeiro, Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 22, n. 6, p. 1225–1236, jun. 2006.

MEMBERS, W. G. et al. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update A Report From the American Heart Association. **Circulation**, v. 121, n. 7, p. 948–954, 23 fev. 2010.

MENG, X. et al. Temperature modifies the acute effect of particulate air pollution on mortality in eight Chinese cities. **The Science of the Total Environment**, v. 435-436, p. 215–221, 1 out. 2012.

MIDDLETON, N. et al. A 10-year time-series analysis of respiratory and cardiovascular morbidity in Nicosia, Cyprus: the effect of short-term changes in air pollution and dust storms. **Environmental health: a global access science source**, v. 7, p. 39, 2008.

MINISTRY OF HEALTH; PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION.; OSWALDO CRUZ FOUNDATION (EDS.). **The Brazilian Experience in Health Information Systems**. Brasília, DF: MS, 2009. v. 1

NAEHER, L. P. et al. Woodsmoke Health Effects: A Review. **Inhalation Toxicology**, v. 19, n. 1, p. 67–106, jan. 2007.

NAESS, Ø. et al. Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. **American journal of epidemiology**, v. 165, n. 4, p. 435–443, 15 fev. 2007.

NARDOCCI, A. C. et al. Air pollution and respiratory and cardiovascular diseases: a time series study in Cubatão, São Paulo State, Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 29, n. 9, p. 1867–1876, set. 2013.

NASCIMENTO, L. F. C.; MEDEIROS, A. P. P. DE. Admissions due to pneumonia and biomass burning: a spatial approach. **Jornal de Pediatria**, v. 88, n. 2, p. 177–183, 2012.

NATIONAL INSTITUTE OF METEOROLOGY (INMET). **Historic Data**. Data Base. Disponível em: <<http://www.inmet.gov.br/portal/>>. Acesso em: 15 jun. 2013.

NELIN, T. D. et al. Direct and indirect effects of particulate matter on the cardiovascular system. **Toxicology letters**, v. 208, n. 3, p. 293–299, 5 fev. 2012.

NEMMAR, A. et al. Ultrafine particles affect experimental thrombosis in an in vivo hamster model. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 166, n. 7, p. 998–1004, 1 out. 2002.

NUNES, K. V. R.; IGNOTTI, E.; HACON, S. DE S. Circulatory disease mortality rates in the elderly and exposure to PM_{2.5} generated by biomass burning in the Brazilian Amazon in 2005. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 29, n. 3, p. 589–598, 2013.

O'TOOLE, T. E.; CONKLIN, D. J.; BHATNAGAR, A. Environmental risk factors for heart disease. **Reviews on environmental health**, v. 23, n. 3, p. 167–202, set. 2008.

PADILLA, C. M. et al. Cluster analysis of social and environment inequalities of infant mortality. A spatial study in small areas revealed by local disease mapping in France. **The Science of the total environment**, v. 454-455, p. 433–441, 1 jun. 2013.

PADILLA, C. M. et al. Air quality and social deprivation in four French metropolitan areas – A localized spatiotemporal environmental inequality analysis. **Environmental research**, v. 134, p. 315–324, out. 2014.

PARK, S. K. et al. Effects of air pollution on heart rate variability: the VA normative aging study. **Environmental health perspectives**, v. 113, n. 3, p. 304–309, mar. 2005.

PELLING, M.; UITTO, J. Small island developing states: natural disaster vulnerability and global change. *Global Environmental Change Part B: Environmental Hazards*. v. 3, n. 2, p. 49 – 62, 2001.

PÉRY, A. R. R. et al. Development of a physiologically based kinetic model for 99m-technetium-labelled carbon nanoparticles inhaled by humans. **Inhalation toxicology**, v. 21, n. 13, p. 1099–1107, nov. 2009.

PETERS, A. et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. **Epidemiology (Cambridge, Mass.)**, v. 11, n. 1, p. 11–17, jan. 2000.

PO, J. Y. T.; FITZGERALD, J. M.; CARLSTEN, C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. **Thorax**, v. 66, n. 3, p. 232–239, mar. 2011.

POPE, C. A., 3rd et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. **Circulation**, v. 109, n. 1, p. 71–77, 6 jan. 2004.

PROCONVE/MMA, A. D. M. A. **PROGRAMA DE CONTROLE DE POLUIÇÃO DO AR POR VEÍCULOS AUTOMOTORES** Ministério do Meio Ambiente, , 2013. Disponível em: <http://www.mma.gov.br/estruturas/163/_arquivos/proconve_163.pdf>

QIU, H. et al. Differential effects of fine and coarse particles on daily emergency cardiovascular hospitalizations in Hong Kong. **Atmospheric Environment**, v. 64, p. 296–302, jan. 2013a.

QIU, H. et al. Cool and dry weather enhances the effects of air pollution on emergency IHD hospital admissions. **International Journal of Cardiology**, v. 168, n. 1, p. 500–505, 20 set. 2013b.

RAASCHOU-NIELSEN, O. et al. Traffic air pollution and mortality from cardiovascular disease and all causes: a Danish cohort study. **Environmental Health**, v. 11, n. 1, p. 60–72, 2012.

RAIS, R. A. DE INFORMAÇÃO SOCIAL. **Exportações Cuiabá**. Disponível em: <<http://www.rais.gov.br/>>.

RAPPOLD, A. G. et al. Peat bog wildfire smoke exposure in rural North Carolina is associated with cardiopulmonary emergency department visits assessed through syndromic surveillance. **Environmental health perspectives**, v. 119, n. 10, p. 1415–1420, out. 2011.

RAVLJEN, M. et al. Influence of Daily Individual Meteorological Parameters on the Incidence of Acute Coronary Syndrome. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 11, n. 11, p. 11616–11626, nov. 2014.

REDE INTERAGENCIAL DE INFORMAÇÕES PARA A SAÚDE (RIPSA). **Indicators and Basic Data: Brazil/2012**. Base de dados. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2012/matriz.htm>>. Acesso em: 13 maio. 2014.

REDE INTERAGENCIAL DE INFORMAÇÕES PARA SAÚDE; ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. **Demography and health: contribution for situation analysis and tendencies**. Brazil: MS, 2009.

REN, C.; TONG, S. Temperature modifies the health effects of particulate matter in Brisbane, Australia. **International Journal of Biometeorology**, v. 51, n. 2, p. 87–96, nov. 2006.

ROCKLÖV, J. et al. Susceptibility to mortality related to temperature and heat and cold wave duration in the population of Stockholm County, Sweden. **Global health action**, v. 7, p. 22737, 2014.

RODRIGUES, P. C. O. et al. Space-Time Analysis to Identify Areas at Risk of Mortality from Cardiovascular Disease. **BioMed Research International**, v. 2015, 4 out. 2015.

ROMIEU, I. et al. Multicity study of air pollution and mortality in Latin America (the ESCALA study). **Research Report (Health Effects Institute)**, n. 171, p. 5–86, out. 2012.

ROSSOUW, J. E. Hormones, genetic factors, and gender differences in cardiovascular disease. **Cardiovascular Research**, v. 53, n. 3, p. 550–557, 15 fev. 2002.

SACKS, J. D. et al. Particulate matter-induced health effects: who is susceptible? **Environmental health perspectives**, v. 119, n. 4, p. 446–454, abr. 2011.

SAMOLI, E. et al. Acute effects of ambient particulate matter on mortality in Europe and North America: results from the APHENA study. **Environmental health perspectives**, v. 116, n. 11, p. 1480–1486, nov. 2008.

SANHUEZA, P. A. et al. Particulate Air Pollution and Health Effects for Cardiovascular and Respiratory Causes in Temuco, Chile: A Wood-Smoke-Polluted Urban Area. **Journal of the Air & Waste Management Association**, v. 59, n. 12, p. 1481–1488, dez. 2009.

SANTOS, A. B.; PEDROLLO, J. M. (EDS.). **Perfil Socioeconômico de Cuiabá**. Instituto de Desenvolvimento e Planejamento Urbano (IPDU), Prefeitura de Cuiabá: Carrion & Carracedo, 2009. v. IV

SANTOS, S. M.; NORONHA, C. P. Mortality spatial patterns and socioeconomic differences in the city of Rio de Janeiro. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 17, n. 5, p. 1099–1110, out. 2001.

SAPKOTA, A. et al. Impact of the 2002 Canadian forest fires on particulate matter air quality in Baltimore city. **Environmental science & technology**, v. 39, n. 1, p. 24–32, 1 jan. 2005.

SARAH BOSLAUGH. **Secondary Data Sources for Public Health: A Practical Guide**. Disponível em: <<http://www.cambridge.org/br/academic/subjects/statistics-probability/statistics-life-sciences-medicine-and-health/secondary-data-sources-public-health-practical-guide>>. Acesso em: 20 nov. 2014.

SCHWARZE, P. E. et al. Particulate matter properties and health effects: consistency of epidemiological and toxicological studies. **Human & experimental toxicology**, v. 25, n. 10, p. 559–579, out. 2006.

SEATON, A. et al. Particulate air pollution and the blood. v. 54, p. 1027 – 1032, 1999.

SEINFELD, J. H.; PANDIS, S. N. **Atmospheric chemistry and physics: from air pollution to climate change**. Hoboken, N.J.: J. Wiley, 2006.

SHREY, K. et al. Air pollutants: the key stages in the pathway towards the development of cardiovascular disorders. **Environmental toxicology and pharmacology**, v. 31, n. 1, p. 1–9, jan. 2011.

SILVA, A. M. C. DA et al. Particulate matter (PM_{2.5}) of biomass burning emissions and respiratory diseases in the south of the Brazilian Amazon. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 13, n. 2, p. 337–351, 2010a.

SILVA, A. M. C. DA et al. Particulate matter (PM_{2.5}) of biomass burning emissions and respiratory diseases in the south of the Brazilian Amazon. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 13, n. 2, p. 337–351, jun. 2010b.

SILVA, E. N. DA; RIBEIRO, H. Temperature modifications in shantytown environments and thermal discomfort. **Revista de Saúde Pública**, v. 40, n. 4, p. 663–670, ago. 2006.

SILVA, F. C. P. DA. **QUEIMADAS URBANAS EM CUIABÁ – MT: ORIGENS E SUAS CONSEQUÊNCIAS SOCIOAMBIENTAIS - Documents**. Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso (IFMT), Cuiabá, 2011. Disponível em: <<http://docslide.com.br/documents/queimadas-urbanas-em-cuiaba-mt-origens-e-suas-consequencias-socioambientais.html>>. Acesso em: 30 jan. 2016.

SISAM, S. DE I. A. **Ferramenta de Apoio a Vigilância em Saúde Ambiental**. Base de dados. Disponível em: <<http://sisam.cptec.inpe.br/sisam/>>. Acesso em: 6 jun. 2013.

STAFOGGIA, M. et al. Does Temperature Modify the Association between Air Pollution and Mortality? A Multicity Case-Crossover Analysis in Italy. **American Journal of Epidemiology**, v. 167, n. 12, p. 1476–1485, 15 jun. 2008.

SUFRAMA, S. DA Z. F. DE M. **Desenvolvimento, Indústria e Comércio Exterior**. Disponível em: <<https://www.suframa.gov.br/>>.

SUN, Q.; HONG, X.; WOLD, L. E. Cardiovascular effects of ambient particulate air pollution exposure. **Circulation**, v. 121, n. 25, p. 2755–2765, 29 jun. 2010.

SZWARCWALD, C. L. et al. Income inequality and health: the case of Rio de Janeiro. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 15, n. 1, p. 15–28, jan. 1999.

SZWARCWALD, C. L. et al. Health conditions and residential concentration of poverty: a study in Rio de Janeiro, Brazil. **Journal of Epidemiology and Community Health**, v. 54, n. 7, p. 530–536, 2000.

TAI, A. P. K.; MICKLEY, L. J.; JACOB, D. J. Correlations between fine particulate matter (PM_{2.5}) and meteorological variables in the United States: Implications for the sensitivity of PM_{2.5} to climate change. **Atmospheric Environment**, v. 44, n. 32, p. 3976–3984, out. 2010.

TAO, F.; GONZALEZ-FLECHA, B.; KOBZIK, L. Reactive oxygen species in pulmonary inflammation by ambient particulates. **Free radical biology & medicine**, v. 35, n. 4, p. 327–340, 15 ago. 2003.

TRUELSEN, T. Trends in Stroke and Coronary Heart Disease in the WHO MONICA Project. **Stroke**, v. 34, n. 6, p. 1346–1352, 8 maio 2003.

URCH, B. et al. Acute Blood Pressure Responses in Healthy Adults During Controlled Air Pollution Exposures. **Environmental Health Perspectives**, v. 113, n. 8, p. 1052–1055, ago. 2005.

VILLALOBOS, A. M. et al. Chemical speciation and source apportionment of fine particulate matter in Santiago, Chile, 2013. **The Science of the Total Environment**, v. 512-513, p. 133–142, 15 abr. 2015.

WANG, J. et al. Predictability of Road Traffic and Congestion in Urban Areas. **PLoS ONE**, v. 10, n. 4, 7 abr. 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION WHO. **The Atlas of Heart Disease and Stroke**. Disponível em: <http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/>. Acesso em: 15 jan. 2014.

YE, X. et al. Ambient Temperature and Morbidity: A Review of Epidemiological Evidence. **Environmental Health Perspectives**, v. 120, n. 1, p. 19–28, jan. 2012.

YUNGINGER, J. W. et al. A community-based study of the epidemiology of asthma. Incidence rates, 1964-1983. **The American review of respiratory disease**, v. 146, n. 4, p. 888–894, out. 1992.

YUSUF, H. R. et al. Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. **Preventive medicine**, v. 27, n. 1, p. 1–9, fev. 1998.

YU, Z. et al. Associations between socioeconomic status and cardiovascular risk factors in an urban population in China. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 78, n. 11, p. 1296–1305, 2000.

ZANOBETTI, A. et al. Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. **Circulation**, v. 110, n. 15, p. 2184–2189, 12 out. 2004.

ZANOBETTI, A.; SCHWARTZ, J. Race, gender, and social status as modifiers of the effects of PM10 on mortality. **Journal of Occupational and Environmental Medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine**, v. 42, n. 5, p. 469–474, maio 2000.

ZANOBETTI, A.; SCHWARTZ, J. The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: a multicity case-crossover analysis. **Environmental health perspectives**, v. 113, n. 8, p. 978–982, ago. 2005.

ZEKA, A. et al. Inflammatory markers and particulate air pollution: characterizing the pathway to disease. **International journal of epidemiology**, v. 35, n. 5, p. 1347–1354, out. 2006.

ZEKA, A.; ZANOBETTI, A.; SCHWARTZ, J. Individual-level modifiers of the effects of particulate matter on daily mortality. **American Journal of Epidemiology**, v. 163, n. 9, p. 849–859, 1 maio 2006.

ZHOU, D. et al. Spatiotemporal trends of urban heat island effect along the urban development intensity gradient in China. **Science of The Total Environment**, v. 544, p. 617–626, 15 fev. 2016.

ZHOU, Y.; LEVY, J. I. Factors influencing the spatial extent of mobile source air pollution impacts: a meta-analysis. **BMC Public Health**, v. 7, p. 89, 22 maio 2007.

ZHU, Y. et al. Concentration and size distribution of ultrafine particles near a major highway. **Journal of the Air & Waste Management Association (1995)**, v. 52, n. 9, p. 1032–1042, set. 2002.

ANEXO



ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE
PÚBLICA SERGIO AROUCA -
ENSP/ FIOCRUZ



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação de Impacto à Saúde. A construção de uma ferramenta para a gestão socioambiental de projetos de desenvolvimento na Amazônia.

Pesquisador: SANDRA DE SOUZA HACON

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 18634613.0.0000.5240

Instituição Proponente: FUNDACAO OSWALDO CRUZ

Patrocinador Principal: Fundação Oswaldo Cruz

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 423.720

Data da Relatoria: 11/10/2013

Apresentação do Projeto:

Descrito no parecer anterior.

Objetivo da Pesquisa:

Descrito no parecer anterior.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Descrito no parecer anterior.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Descrito no parecer anterior.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Descrito no parecer anterior.

Recomendações:

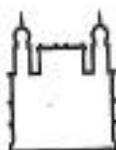
Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Todas as pendências foram atendidas:

1. Apresentou declaração justificando a ausência dos Termos de Anuência das instituições participantes, comprometendo-se a entregá-las após a aprovação pelo CEP;

Endereço: Rua Leopoldo Bulhões, 1480 - Térreo
Bairro: Manguinhos CEP: 21.041-210
UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)2598-2863 Fax: (21)2598-2863 E-mail: cep@ensp.fiocruz.br



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz



2º campo Agosto / 2012 - 200 pacientes:

Soro para GPx - 196 ependorfis

Plasma para MDA - 190 ependorfis

Plasma para Ptn Carbonilada - 196 ependorfis

Sangue total para polimorfismos - 51 tubos

Totais de amostras:

Sangue total - 186

Amostra de DNA extraído - 140

Soro - 343

Plasma - 386

Sem mais nada a declarar, permaneço à disposição para quaisquer esclarecimentos
junto a este egrégio colegiado.

Cordialmente,

Sergio Rogério Alves
Tecnologista - ~~Coordenador~~ da Laboratório
Téc. - Instituto de Saúde Pública/FIOCRUZ
Rua... 15229-793

Rua Leopoldo Bulhões, 1480 - Manguinhos - Cep: 21041-210 - Rio de Janeiro - Brasil
Telefones: (21) 2598-2681/2682 - Fax: (21) 2270-3219