

Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz



“Avaliação do risco para saúde infantil relativa à exposição ao PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa no município de Tangará da Serra - MT”

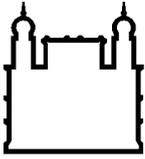
por

Beatriz Fatima Alves de Oliveira

Dissertação apresentada com vistas à obtenção do título de Mestre em Ciências na área de Saúde Pública e Meio Ambiente.

Orientadora principal: Prof.^a Dr.^a Sandra de Souza Hacon
Segunda orientadora: Prof.^a Dr.^a Eliane Ignotti

Rio de Janeiro, fevereiro de 2011.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz



Esta dissertação, intitulada

“Avaliação do risco para saúde infantil relativa à exposição ao PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa no município de Tangará da Serra - MT”

apresentada por

Beatriz Fatima Alves de Oliveira

foi avaliada pela Banca Examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof.^a Dr.^a Elaine Rua Rodriguez Rochedo

Prof. Dr. Hermano Albuquerque de Castro

Prof.^a Dr.^a Sandra de Souza Hacon – Orientadora principal

Dissertação defendida e aprovada em 22 de fevereiro de 2011.

DEDICATÓRIA

A minha querida mãe, Geralda, pela sua força motivadora, carinho e confiança. Pelo seu amor que compreendeu e acompanhou minha caminhada, tornando possível a crença no mundo melhor.

Às minhas queridas irmãs, Vivian e Bruna, companheiras e amigas eternas. Pelo amor, pelo carinho, pela segurança e proteção que me proporcionaram.

À minha querida tia Ana Lúcia e prima Ângela que apoiaram e contribuíram imensamente minha jornada acadêmica;

A meu pai amado, que partiu cedo desta vida, mas sempre esteve presente em meu coração.

AGRADECIMENTOS

À Prof^a Sandra Hacon e Prof^a Dr^a Eliane Ignotti, minhas orientadoras, pela sensibilidade que sempre demonstraram ao perceberem-me como ser humano em constante busca. Pelo apoio e incentivo à pesquisa. Pela amizade, disponibilidade e confiança que foram estímulos necessários para a construção do trabalho.

Aos meus amigos e colegas da Escola Nacional de Saúde Pública, Dennys Mourão, Ludmilla Viana e Daniel Marques pelo apoio, incentivo e auxílio na concretização deste trabalho.

Ao Prof^o Washington Leite Junger e ao colega Reinaldo Marques, ambos do Laboratório de Estatística Aplicada com Ênfases em Dados Dependentes (LEADD-UERJ), minha gratidão inestimável pelo auxílio nas análises estatísticas.

Ao Prof^o Paulo Artaxo pelos dados de poluição e professores da Universidade Estadual de Mato Grosso (Tangará da Serra) que participaram das atividades de campo realizadas em Tangará da Serra em 2008.

Ao Prof^o Hermano Albuquerque Castro pelas valiosas sugestões sobre a função pulmonar em criança e ao amigo Eduardo que acompanhou as atividades de campo em Tangará da Serra em 2008.

À minha querida amiga Patrícia Diniz Cantanhede, pelo carinho, apoio e compreensão. Pela sua sensibilidade e disponibilidade. Ela sempre me ouviu em momentos críticos durante estes dois anos de mestrado.

Ao meu amigo, João Torres de Mello Neto, que com seu eterno ânimo, incentivou cada etapa para a realização desse trabalho.

À minha amiga Jovane Sá de Oliveira, pela convivência, incentivo e conselhos durante o primeiro ano de mestrado.

Aos meus amigos e professores da Turma de Mestrado 2009, em especial, Rafaela Carneiro.

À minha família pela compreensão e carinho durante esta conquista;

À meus tios e primos pelo estímulo;

Enfim, para todas essas pessoas e outras não citadas aqui, tão sábias e generosas que diretamente ou indiretamente participaram deste trabalho.

APRESENTAÇÃO

Este trabalho acadêmico possui como objetivo geral avaliar o risco da exposição ao $PM_{2,5}$ em crianças de 6 a 14 anos residentes em Tangará da Serra, município localizado na região Subequatorial da Amazônia brasileira, em 2008. A metodologia de avaliação de risco é dividida em 4 fases: identificação do perigo; avaliação dose-resposta; avaliação da exposição; e risco toxicológico. Para este estudo, uma extensa revisão sistemática da literatura foi realizada para subsidiar as duas primeiras etapas. Enquanto, a avaliação da exposição e descrição do risco toxicológico ao $PM_{2,5}$ basearam-se na estimativa da dose potencial de ingresso e do quociente de risco.

A seção 2 deste estudo dedicou-se ao referencial teórico que subsidiaram as discussões dos questionamentos levantados. Este referencial teórico esteve dividido nos seguintes itens: definições da avaliação de risco, características químicas e físicas do material particulado fino ($PM_{2,5}$) e em seus aspectos toxicológicos.

A seção 4 descreve os passos metodológicos empregados para realização deste estudo, conforme cada etapa da avaliação de risco. Ainda fizeram parte dessa seção itens de extrema importância para avaliação da exposição, com caracterização da área e população de estudo, assim como a descrição das medidas de $PM_{2,5}$.

Os resultados desse estudo foram apresentados em formato de artigos científicos, conforme podem ser verificados na seção 5 e 6. No artigo I, uma revisão sistemática em base de dados mostrou que os resultados dos estudos relativos aos efeitos da poluição do ar na saúde não devem ser transferidos para áreas com diferentes fontes de emissão. No artigo II, os resultados mostraram que durante a seca, período de maior ocorrência de queimadas, crianças e adolescentes estão em risco toxicológico ao $PM_{2,5}$, com quociente de risco maior que 1.

OLIVEIRA, Beatriz Fátima Alves de. **Avaliação do risco a saúde infantil relativa à exposição ao PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa no município de Tangará da Serra – MT.** 2011. Dissertação [Mestrado em Saúde Pública e Meio Ambiente] – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2010.

RESUMO

Introdução: A exposição às frações finas de material particulado (PM_{2,5}) foi associada ao aumento das internações hospitalares por doenças do aparelho respiratório e cardiovascular em crianças e idosos (POPE, DOCKERY, 2006; GOUVEIA et al., 2006; BRAGA et al., 2007). **Objetivo:** Avaliar o risco da exposição ao PM_{2,5} em crianças de 6 a 14 anos residentes em Tangará da Serra, município localizado na região Subequatorial da Amazônia brasileira, em 2008. **Método:** Este trabalho acadêmico foi dividido em dois estudos. No primeiro, uma revisão sistemática da literatura foi realizada em bases de dados eletrônicas. Foram analisadas publicações relacionadas às características físico-químicas dos poluentes, segundo diferentes fontes de emissões e estudos relativos aos efeitos no sistema respiratório. No segundo, a metodologia de Avaliação de Risco (U.S EPA, 1989; ATSDR, 2001) foi aplicada para estimar o risco da exposição ao PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa em crianças residentes em Tangará da Serra, no ano de 2008. O risco toxicológico foi estimado através da relação entre a dose potencial de ingresso do PM_{2,5} (µg/kg.dia) e a dose de referência. A dose de referência foi estimada por meio da concentração de referência (RfC) para partículas de diesel. Dois cenários de exposição foram construídos, tendo como variável de exposição as concentrações médias diárias de PM_{2,5} nas estações de seca e de chuva. A dose potencial foi estimada utilizando a simulação de Monte Carlo segundo idade, sexo, asma (sim/não) e índice de massa corporal (IMC). **Resultados:** No primeiro estudo, os resultados mostraram que o PM é composto predominantemente de compostos orgânicos e 20% de elementos inorgânicos. Altas concentrações de metais foram identificadas em áreas metropolitanas quando comparadas às regiões de queimadas. O risco relativo de internações hospitalares por doenças respiratórias em crianças foi superior aqueles encontrados em idosos. No segundo estudo observou-se que as crianças incorporaram uma dose potencial média de PM_{2,5} de 2,05 µg/kg.dia (IC 95%: 1,91-2,18) no cenário da seca e 0,32 µg/kg.dia (IC 95%: 0,31-0,34) no cenário de chuva. Durante a seca, crianças e adolescentes apresentaram riscos toxicológicos de 2,41 (IC 95%: 2,25-2,57). **Conclusão:** Os resultados

dos estudos relativos aos efeitos da poluição do ar na saúde não devem ser transferidos para áreas com diferentes fontes de emissão. Durante a estação da seca, a exposição aos níveis de $PM_{2,5}$ representou risco toxicológico para crianças entre 6 a 14 anos residentes em áreas de queima de biomassa.

Palavras-chaves: poluição do ar, fontes de emissão, queima de biomassa, $PM_{2,5}$, efeitos na saúde, avaliação de risco, crianças e adolescentes, Amazônia Brasileira.

OLIVEIRA, Beatriz Fátima Alves de. **Risk assessment for child health related to exposure of PM_{2,5} from biomass burning in the city of Tangará da Serra – MT.** 2010. Dissertação [Master of Public Health and Environment] – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2010.

ABSTRACT

Introduction: Exposure to fine fractions of particulate matter (PM_{2,5}) was associated with increased hospital admissions for respiratory disease and cardiovascular disease in children and elderly (POPE, DOCKERY, 2006; GOUVEIA et al., 2006; BRAGA et al., 2007).

Methods: This dissertation was divided in two studies. In the first, a systematic literature review was conducted in electronic databases. Publications were analyzed on physical-chemical characteristics of pollutants, according to the different sources of emissions, and related to the outcomes on the respiratory system. In the second, the methodology for Risk Assessment (U.S. EPA, 1989; ATSDR, 2001) was applied to estimate the risk of exposure to PM_{2,5} from the burning of biomass in children living in Tangará da Serra, in 2008. The toxicological risk was estimated by ratio of the potential dose of PM_{2,5} (µg/kg.day) and reference dose (RfD). The RfD was estimated by reference concentration (RfC) for particles from diesel combustion. Two exposure scenarios were constructed with daily average concentrations of PM_{2,5} in dry and rain seasons. The potential dose was estimated by Monte Carlo simulation, according age, gender, asthma and Body Mass Index (BMI). **Results:** In the first study, results showed that the PM is composed predominantly of organic compounds and 20% of inorganic elements. High concentrations of metals were identified in areas metropolitans when compared to those regions of biomass burning. The relative risk of hospital admissions for respiratory diseases in children was higher than in the elderly. In the second study observed that the children incorporated a potential average dose of PM_{2,5} of 2.05 µg/kg.dia (CI 95%: 1.91-2.18) in dry season and 0.32 µg/kg.dia (CI 95%: 0.31-0.34) in the rain scenario. During dry season, children and adolescents showed toxicological risk to PM_{2,5} of 2.41 (CI 95%: 2.25-2.57). **Conclusion:** The results related to effects of air pollution on health should not be transferable to areas with different emission sources. During the dry season, the levels of PM_{2,5} showed toxicological risk to children between 6 and 14 years living in areas of biomass burning

Key words: air pollution, emissions sources, biomass burning, particulate matter fine, health effects, risk assessment, children and adolescents, Brazilian Amazon

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO.....	6
RESUMO	7
ABSTRACT	9
SUMÁRIO.....	10
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	12
LISTA DE TABELAS	13
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	14
1. INTRODUÇÃO.....	16
2. REFERENCIAL TEÓRICO.....	19
2.1 Avaliação de risco	19
2.2 Propriedades físicas e químicas do material particulado (PM)	25
2.3 Aspectos toxicológicos	28
3. OBJETIVOS.....	34
3.1 Objetivo Geral	34
3.2 Objetivos Específicos	34
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	35
4.1 Desenho do estudo	35
4.2 Identificação do perigo e avaliação dose-resposta.....	36
4.3 Avaliação da exposição	36
4.3.1 Caracterização da área de estudo	37
4.3.2 Caracterização da população	40
4.3.3 Medidas ambientais do material particulado fino (PM _{2,5}).....	42
4.4 Descrição do risco toxicológico.....	43
4.5 Aspectos éticos	43
5. ARTIGO I.....	44
Resumo	44
Introduction	46
Materiais e Méthods	47
Results	48
Discussion and conclusion	62
References	67
6. ARTIGO II	82
Resumo	82

Introdução.....	84
Materiais e métodos.....	85
Resultados.....	92
Discussão.....	96
Referências Bibliográficas.....	101
7. CONCLUSÕES.....	108
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	109
ANEXOS.....	124

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

REFERENCIAL TEÓRICO

Figura 1. Etapas da análise e avaliação de risco.....	23
--	----

MATERIAIS E MÉTODOS

Figura 2. Localização geográfica das áreas de produção de cana-de-açúcar e da região do arco do desmatamento. Brasil, 2008.....	38
--	----

Figura 3. Figura 2. Área total disponível para colheita de cana-de-açúcar, segundo Estado do Mato Grosso, microrregião e município de Tangará da Serra. Safra 2005/2006 a 2010/2011.....	39
---	----

ARTIGO I

Figura 1. Studies with relative risk and 95% for hospital admissions and death from respiratory diseases in children (A) and elderly (B), for each increase of $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in the levels of PM_{10} $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, in the Brazil, between 2000 to 2009.....	61
--	----

ARTIGO II

Figura 1. Localização geográfica da região de Tangará da Serra com plantação de cana-de-açúcar. Região Subequatorial da Amazônia Brasileira.....	87
---	----

Figura 2. Distribuição da probabilidade do risco toxicológico ao $\text{PM}_{2,5}$ e seus respectivos intervalos de confiança para crianças residentes em Tangará da Serra durante os dias de seca e chuva, 2008.....	95
--	----

Figura 3. Correlação de <i>Spearman</i> entre as variáveis de entrada no modelo e a dose potencial de ingresso de $\text{PM}_{2,5}$, segundo cenário de exposição. Tangará da Serra, MT. 2008.....	96
--	----

LISTA DE TABELAS

ARTIGO I

Tabela 1. Publications regarding to the physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning in Brazil from 2000 to 2009.....51 e 52

Tabela 2. Publications regarding the physical-chemical characteristics of pollutants from industrial activities and vehicles in Brazil from 2000 to 2009.....54 e 55

Tabela 3. Studies on air pollution and health effects conducted in urban and biomass burning areas, according to location of study, subject group and health respiratory outcomes in Brazil, 2000 to 2009.....57, 58 e 59

ARTIGO II

Tabela 1. Descrição das variáveis de entrada no modelo de exposição referentes a taxa concentração, frequência, tempo e duração de exposição, segundo cenário de seca e chuva.....90

Tabela 1. Descrição das variáveis de entrada no modelo de exposição referentes a taxa de inalação e peso corporal.....91

Tabela 3. Estimativa da dose potencial de ingresso de PM_{2,5} incorporada por crianças para cenário de seca e chuva, segundo idade, sexo, asma e IMC. Tangará da Serra, 2008.....94

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AFG – Amostrador de particulado fino e grosso
Al – Alumínio
As – Arsênio
ATSDR – *Agency for Toxic Substances and Disease Registry*
Ba – Bário
BC – *Black Carbon*
Ca – Cálcio
CATT-BRAMS – *Coupled Aerosol and Tracer Transport Model to the Brazilian development on the Regional Atmospheric Modeling System*
Cd – Cádmiio
Ce – Cério
Cl – Cloro
CNPq – Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
Cr – Cromo
Cu – Cobre
CVD – Cardiovascular Disease
DATARAM – *Thermo Electron Corporation (DATARAM)*
DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
Dy - Disprósio
ENSP – Escola Nacional de Saúde Pública
Fe – Ferro
H₂SO₄ – Ácido Sulfúrico
HUIJ – Hospital Universitário Julio Müller
IDH – Índice de Desenvolvimento Humano
IMC – Índice de Massa Corporal
INCT – Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia
ISAAC – *International Study of Asthma and Allergies in Childhood*
K – Potássio
La - Lantânio
LBA – Experimento de Grande Escala da Biosfera-Atmosfera na Amazônia
LOAEL – *Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level*
MC – Monte Carlo
Mg – Manganês
Mn – Manganês
MO – Material orgânico
Mo - Molibdênio
Na – Sódio
NAS – *National Academy of Sciences*
NH₃ – Nitrato
NH₄ – Amônia
Ni – Níquel
NO₂ – Dióxido de Nitrogênio
NOAEL – *No Observed-Adverse-Effect-Level*
O₃ – Ozônio
Pb – Chumbo
Pd - Paládio
PM₁₀ – Material Particulado Grosso

PM_{2,5} – Material Particulado Fino
RD – Respiratory diseases
R_fC – Concentração de referência
R_fD – Dose de referência
Rh – Ródio
RR – Relative risks
S – Enxofre
Sb – Estânio
Se – Selênio
Sn - Antimônio
SO₂ – Dióxido de Enxofre
SO₄²⁻ – Sulfato
Sr – Estrôncio
TEOM – *Tapered Element Oscillating Monitor*
Ti - Tálcio
Th – Tório
U. S. EPA – *United State Environment Protection Agency*
UNEMAT – Universidade do Estado de Mato Grosso
Zn – Zinco

1. INTRODUÇÃO

Os efeitos da poluição atmosférica na saúde humana têm sido amplamente estudados em todo mundo. Estudos epidemiológicos demonstraram sua associação com efeitos deletérios na saúde do homem, embora haja lacunas em relação aos mecanismos específicos de atuação destes poluentes no organismo e os efeitos sinérgicos de dois ou mais poluentes associados (POPE, DOCKERY, 2002; POPE et al., 2006; GOUVEIA et al., 2006; BRAGA et al., 2007).

Crianças e idosos são, comprovadamente, os mais vulneráveis ao aumento dos níveis de poluentes emitidos na atmosfera. Dentre os poluentes, a exposição ambiental ao material particulado (PM), uma complexa mistura de partículas sólidas e líquidas suspensas no ar, está associada ao aumento das internações hospitalares por doenças do aparelho respiratório e cardiovascular em adultos jovens e idosos, particularmente aqueles com história de doenças crônicas degenerativas (ATKINSON et al, 2001; MARTINS et al., 2006; CENDON et al., 2006; GOUVEIA et al., 2006; BELL et al., 2006; BRAGA et al., 2007). Compostas por substâncias orgânicas e inorgânicas, estas partículas variam de tamanho, forma, composição e origem, dependendo da fonte de emissão (FRIENDLANDER, 1970, 2000; HINDS, 1999).

As partículas com diâmetro menor que 2.5 μm (PM_{2,5}) possuem maior potencial de risco para a saúde humana, porque se depositam em áreas profundas do sistema respiratório, onde ocorrem as trocas gasosas (AMERICAN THORACIC SOCIETY 1996; U.S EPA, 2004). As maiores fontes de liberação de PM_{2,5} são decorrentes de grandes frotas de veículos e da queima de biomassa (YAMASOE et al., 2000; ARTAXO et al., 2002; SARNAT et al., 2008; ZHAO et al., 2009). Define-se queima de biomassa como a queima de qualquer matéria de origem vegetal ou animal como fonte de energia, sejam por razões naturais (inflamabilidade da floresta) ou por atividades humanas (WHO, 1999; SIMONEIT, 2002).

As queimadas ocorrem predominantemente nos trópicos, atingindo regiões da América do Sul, África, sudeste da Ásia e parte da Oceania, onde estão localizados os países que mais queimam em todo o globo terrestre (ANDREAE, 1991, 2001; FREITAS et al. 2005). Estima-se que o desmatamento pelas queimadas contribui, aproximadamente, com 19% da emissão global de dióxido de carbono (CO₂) (BOWMAN et al., 2009). Na América do Sul durante a década de 80, a combustão de matéria vegetal representou um terço do total de material particulado liberado na atmosfera (ANDREAE, 1991). No Brasil, os principais ecossistemas atingidos pelos focos de calor são o Cerrado e a Floresta Amazônica (ANDREAE, 1991; YAMASOE et al., 2000; GUYON et al., 2004).

Aproximadamente 70% das queimadas no território brasileiro concentram-se na Amazônia durante o período de estiagem de chuvas (IBAMA, 2010), enquanto em outras regiões, os focos ocorrem primariamente em áreas de canaviais (RIBEIRO, 2008). No bioma Amazônico, entre os estados mais atingidos pelas queimadas, destaca-se o estado do Mato Grosso que apresentou aproximadamente 3 focos de calor a cada 100 Km² no ano de 2008, o que em números absolutos corresponde a 18.660 focos (INPE, 2009).

Segundo a Organização Mundial de Saúde, concentrações médias diárias e anuais de PM_{2,5} de até 25 µg/m³ e 10 µg/m³, respectivamente, são consideradas aceitáveis. No Brasil, não existe uma legislação específica que regulamente os níveis aceitáveis de PM_{2,5} para controle da qualidade do ar, sejam estes poluentes emitidos por fontes estacionárias, móveis ou pela queima de biomassa.

Ao decorrer do ano de 2008, Mato Grosso apresentou níveis de concentração de PM_{2,5} superiores aos aceitáveis para efeitos adversos na saúde humana. Dos 141 municípios deste estado, 43 apresentaram concentrações médias anuais acima dos valores recomendáveis (WHO, 2005). Durante o período de estiagem, as concentrações de massa particulada fina (PM_{2,5}) atingiram picos 461 µg/m³ no município de Itanhangá (SISAM, 2009).

Os elevados níveis de poluição encontrados na região Subequatorial da Amazônica decorrentes predominantemente das queimadas, apontam a necessidade de um estudo local que avalie o risco da exposição ao $PM_{2,5}$ à saúde humana. Dentro deste contexto, a avaliação de risco pode ser utilizada como ferramenta para analisar os problemas socioambientais resultantes da emissão de poluentes na atmosfera, contribuindo com informações para subsidiar ações de proteção à saúde pública.

O presente estudo tem como objeto de análise as concentrações ambientais de $PM_{2,5}$, características físico-químicas e aspectos toxicológicos deste poluente que influenciam na estimativa da dose potencial de ingresso do $PM_{2,5}$. Entende-se por dose potencial de ingresso de um determinado poluente, a quantidade de substância à qual o organismo foi exposto segundo as vias de exposição. Quando esta dose é comparada a uma dose de referência específica, possíveis danos biológicos aos organismos podem ser previstos. Essas alterações podem ser utilizadas em gestão de risco, e conseqüentemente para o processo de tomada de decisão.

Este estudo foi desenvolvido a partir dos dados produzidos pelo Projeto de pesquisa “Estudo Comparativo dos Efeitos das Queimadas na População exposta de Alta Floresta e Tangará da Serra, Estado de Mato Grosso”, inserido na Rede do Instituto Milênio (Milênio/LBA) e que se integrou à Rede do Projeto dos Institutos Nacionais de Ciência e Tecnologia (INCT) com apoio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), e também é parte do Projeto INOVA (2010), financiado pela Escola Nacional de Saúde Pública (ENSP/FIOCRUZ).

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Avaliação de risco

As transformações socioeconômicas, políticas e ambientais decorrentes do atual modelo de desenvolvimento econômico comprometem a integralidade dos ecossistemas e a qualidade de vida das populações. Essas alterações, principalmente as mudanças ambientais, foram acompanhadas pelo aumento da sensibilidade de perigos à saúde. Neste contexto, a avaliação e o gerenciamento de riscos tornaram-se atividades importantes para cientistas, políticos, órgãos reguladores e para a sociedade (RIBEIRO, 2004; FAHEL et al., 2006).

A avaliação de risco é uma ferramenta de gestão que emergiu entre as décadas de 1940 e 1950 com a crescente adoção de atividades nucleares. Pode ser definida como o processo capaz de estimar a probabilidade de uma substância causar efeitos adversos a saúde em uma determinada população, sob uma condição particular de exposição. No âmbito da saúde pública, esta avaliação permite identificar e quantificar riscos à saúde humana e ao meio ambiente, fornecendo subsídios para adoção e implantação de medidas corretivas (U.S EPA 1989; ATSDR, 2001).

As abordagens metodológicas existentes para avaliar o risco à saúde seguem, em geral, o “*Risk Assessment Guidance*”, modelo sistematizado pela *United State Environmental Protection Agency* (U.S.EPA) e pelo “*Public Health Assessment Guidance Manual*” desenvolvido pela *Agency for Toxic Substances and Disease Register* (ATSDR) (U.S EPA, 1989a, 1997; ATSDR, 2001). Ainda que os passos metodológicos em ambas as ferramentas sejam semelhantes, a avaliação de saúde pública da ATSDR difere dos tradicionais modelos de avaliação de riscos, pois além de fornecer uma estimativa numérica do risco teórico, proporciona perspectivas adicionais para saúde pública, integrando as condições de exposição ambiental com dados relacionados aos problemas de saúde locais (ATSDR, 2001).

Em linhas gerais, as duas metodologias são orientadas pela *National Academy of Sciences* (NAS, 1983), dos Estados Unidos, pioneira na sistematização da avaliação de risco. A metodologia de avaliação de risco é tradicionalmente composta por quatro etapas (figura 1) (U.S EPA, 1989):

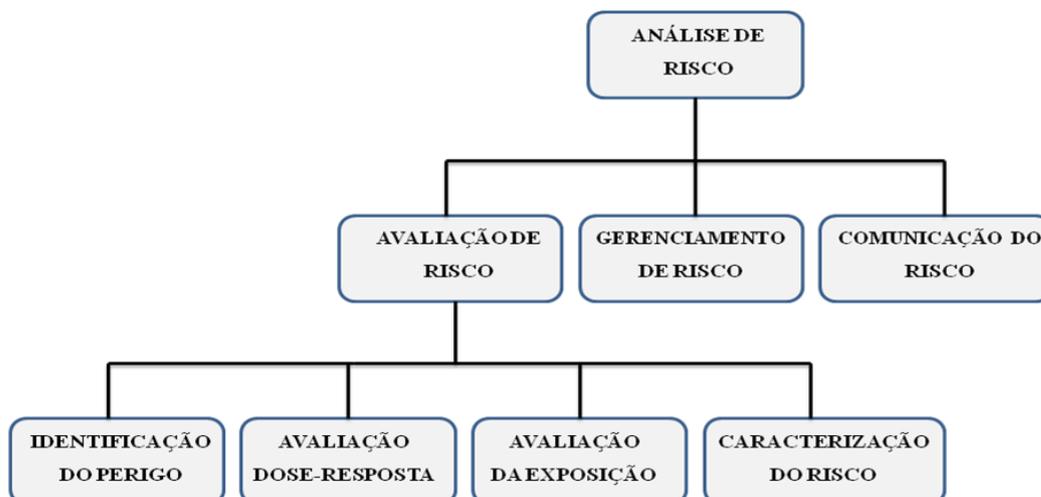
- **Identificação do perigo:** configura-se como a primeira etapa do processo metodológico de avaliação de risco. Nesta etapa, os agentes químicos (neste estudo $PM_{2,5}$) são identificados quanto às fontes de emissão, suspeita de riscos ao ambiente e à saúde humana, considerando sua toxicidade e os meios de contaminação (ex: água, ar, solo). Em suma, a identificação do perigo possui como objetivo estabelecer se um contaminante pode, em determinadas condições de exposição, representar um efeito adverso a saúde. A busca na literatura pode ser uma estratégia para identificar a toxicidade dos compostos e/ou elementos das partículas.
- **Avaliação dose-resposta:** refere-se à relação quantitativa entre a dose administrada ou recebida de um agente químico e a ocorrência de um efeito/resposta no ambiente ou em uma população exposta a este contaminante. O efeito de um agente químico no organismo humano depende de suas propriedades toxicocinéticas e toxicodinâmicas, portanto, os limiares da relação dose-resposta de um contaminante são fundamentais para garantir que a exposição dos indivíduos ou de uma população não exceda a dose de ocorrência de efeitos adversos. O NOAEL (*No Observed-Adverse-Effect-Level*) e o LOAEL (*Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level*) são usados para caracterizar esses limiares e, na maioria das vezes, são derivados de estudos experimentais.
- **Avaliação da exposição:** avalia a magnitude, a frequência e a duração da exposição por meio da estimativa da dose potencial de ingresso das substâncias tóxicas, segundo as vias de exposição. Esta etapa corresponde a um elemento primordial na condução da avaliação de risco, estimando a quantificação do contato humano com contaminantes ambientais.

Entende-se por dose potencial de ingresso, a quantidade total ou parcial das substâncias a qual o organismo foi exposto através de diferentes meios de exposição, enquanto a dose absorvida refere-se à quantidade do composto químico incorporado ao organismo que consegue alcançar à corrente sanguínea e atingir ao órgão alvo (U.S EPA, 1989a, 1992, 1997). Para avaliar a exposição do $PM_{2,5}$, o cálculo da dose potencial de ingresso depende de três categorias de variáveis de exposição (U.S EPA, 1997, 2008):

- a. Variáveis relacionadas ao $PM_{2,5}$:** As concentrações ambientais de $PM_{2,5}$ podem ser obtidas usando as medidas de monitoramento ambiental e/ou por estimativas resultantes de modelos matemáticos de transporte de poluentes atmosféricos. Valores máximos, mínimos e médios podem ser usados, dependendo do cenário de interesse. Em saúde pública considera-se o princípio de precaução, usando o valor máximo das concentrações de poluentes ambientais para evidenciar o pior cenário possível de exposição. Este mesmo pressuposto pode ser aplicado em outras variáveis, como as frações depositadas e absorvidas das partículas do poluente (U.S EPA, 1997, 2008; ATSDR, 2001).
- b. Variáveis que descrevem a exposição das crianças:** taxa de inalação, aspectos relacionados à deposição e absorção deste poluente no tecido pulmonar e peso corporal. A taxa de contato de crianças com as concentrações de $PM_{2,5}$ no ambiente é dada pela taxa de inalação, definida como o volume total de ar respirado durante cada ciclo respiratório e pode ser ajustada pelas necessidades energéticas basais ou tempo de atividade física (BROCHU et al., 2006). Alguns estudos, recomendados pela U.S EPA (2008), têm calculado taxas de inalação que podem ser utilizadas no cálculo da dose potencial de ingresso. Layton (1993) apresentou um método consistente para calcular a taxa de inalação, usando como referência o consumo de oxigênio durante o metabolismo celular. Recentemente, pesquisas têm aprimorado o cálculo fisiológico

da taxa diária de inalação em diferentes grupos etários e em diferentes condições fisiológicas (BROCHU, DUCRÉ-ROBITAILLE, BRODEUR, 2006; U.S EPA, 2006; ARCUS-ARTH, BLAISDELL, 2007). Devido a fatores fisiológicos e níveis de atividade física, as crianças apresentam taxas de inalação diferentes daquelas observadas em adultos (U.S EPA, 2006, 2008).

- c. Variáveis relacionadas ao período de exposição:** duração, frequência e tempo de exposição. Em relação à duração, a exposição pode ser aguda ou crônica. A primeira refere-se a uma exposição repetida em mais de 24 horas, no período de até 30 dias. Enquanto a segunda, uma exposição maior que 30 dias, em pelo menos 10% da expectativa de vida dos homens (U.S EPA, 2008). O tempo, frequência e duração de exposição variam conforme o local em que esteve exposto e, conseqüentemente das horas despendidas para cada atividade cotidiana.
- **Caracterização do risco:** consiste na última etapa da avaliação de risco e pode ser definida como a estimativa qualitativa ou, sempre que possível quantitativa, incluindo as incertezas esperadas, da probabilidade de ocorrência de um efeito adverso de um dado agente num dado organismo ou população sob condições definidas de exposição. Para se avaliar o risco da exposição a substâncias toxicológicas (não carcinogênicas), a dose potencial de ingresso é comparada a dose de inalação aceitável ou dose de referência. A partir da caracterização e descrição do risco, os gestores podem usar essa ferramenta para propor ações de remediação e/ou preventivas.



Fonte: Adaptada da USEPA, 1989.

Figura 1. Etapas da análise e avaliação de risco.

Considerando as fontes, caminhos e as vias de exposição, pesquisas calcularam o risco da exposição humana aos poluentes atmosféricos (CHEN, LIAO, 2005; FREITAS et al., 2007; DÍAZ, DOMINGUEZ, 2009). Em um estudo recente realizado na região metropolitana da cidade do México, Diaz e Dominguez (2009) aplicaram a metodologia da U.S EPA (1997) para avaliar o risco da exposição ao PM_{2,5}, comparando a dose potencial de ingresso com as doses de referência para os componentes químicos mais representativos destas partículas. O risco toxicológico a massa total de PM_{2,5} foi maior para crianças entre 6 a 11 anos, comparadas aquelas menores de 6 anos.

Em termos de risco, as crianças constituem o grupo de maior suscetibilidade aos efeitos deletérios da exposição ao particulado fino. Acredita-se que essa vulnerabilidade biológica esteja relacionada à imaturidade do sistema respiratório e imunológico, principalmente em menores de 5 anos, conjugado ao comportamento toxicodinâmico e toxicocinético dos poluentes. Crianças apresentam ainda imaturidade do sistema metabólico enzimático e dos mecanismos de remoção das partículas depositadas em compartimentos pulmonares (FOOS et al., 2008). Além disso, possuem padrões respiratórios e ventilatórios maiores, podendo absorver elevadas doses de partículas em seus pulmões comparados aos adultos (GINSBERG et al., 2008).

Os valores estimados de risco, calculados pela razão da dose potencial de ingresso em relação às doses de referências, devem ser complementados com análise das incertezas. Isso porque a análise de incerteza aumenta a credibilidade das estimativas de risco, explicitando a magnitude e a direção das incertezas, indicando as variáveis que mais contribuem para as fragilidades do modelo. Em geral, entre as fontes de incerteza, destacam-se: formulação do problema e conhecimento incompleto dos cenários de exposição, estimativas dos parâmetros ambientais em relação ao transporte físico e transferência biológica (extrapolação animal para humanos), valores vinculados aos hábitos da população e limitações dos dados analíticos (RAZZOLINI, NARDOCCI, 2006).

Como na avaliação de risco, dificilmente todas as informações relevantes podem ser medidas ou levantadas, torna-se necessária a aplicação de modelos matemáticos para simular cenários ambientais que integrem o processo desde a caracterização da fonte de emissão, transporte e vias de exposição dos contaminantes no sistema ambiental até sua incorporação nos organismos. Nesse contexto, a técnica de Monte Carlo é comumente utilizada em avaliação de risco, gerando valores aleatórios, segundo suas distribuições de probabilidades (FISHMAN, 1996). Esta técnica é considerada um nível de refinamento na análise de incerteza, onde funções de probabilidade são atribuídas às variáveis de entrada no modelo. Os valores destas distribuições são combinados inúmeras vezes aleatoriamente, de acordo com a equação geral da dose de exposição. Depois de concluído esse processo, os resultados estimados ou previstos refletem as incertezas globais das variáveis de entrada (U.S EPA, 1997).

Os resultados das simulação de Monte Carlo não informam aos gestores e especialistas quais as variáveis que mais contribuem para as incertezas da variável de saída que neste estudo refere-se a dose potencial de ingresso de $PM_{2.5}$. No entanto, ainda pode ser realizada uma avaliação de sensibilidade, indicando qual a contribuição da variância de cada variável

de entrada na estimativa da dose e do risco toxicológico (U.S EPA, 1997; CHEN, LIAO, 2005; RAZZOLINI, NARDOCCI, 2006; FREITAS et al., 2007).

2.2 Propriedades físicas e químicas do material particulado (PM)

O material particulado é uma mistura complexa e heterogênea de partículas sólidas e líquidas, ou a mistura de ambas. Compostas por substâncias orgânicas e inorgânicas, estas partículas variam de tamanho, forma, composição e origem, dependendo da fonte de emissão (MERCER, 1973; FRIENDLANDER, 1970, 2000; HINDS, 1999; WHO, 2005). O tamanho das partículas e sua composição química são importantes parâmetros para determinar seus efeitos na saúde em decorrência da taxa de deposição no trato respiratório, sua toxicidade e maior tempo de permanência na atmosfera que atingirá maior número de pessoas expostas (KIM, JAQUES, 2000; FRAMPTON, 2000; U.S EPA, 2004).

O tamanho aerodinâmico depende da densidade da partícula e pode ser mensurado pelo seu diâmetro. O diâmetro das partículas pode variar de 1 nm a 100 μm . Em geral, as partículas de aerossóis comumente são divididas em: moda grossa ($2 \mu\text{m} < D_p < 10 \mu\text{m}$) e moda fina ($D_p < 2 \mu\text{m}$). A moda fina ainda é subdividida em moda de nucleação (faixa de tamanho de 1 a 20 nm), de Aitken (20 – 100 nm) e de acumulação (100 – 1000 nm). Partículas com diâmetro menor que 10 μm , são denominadas PM_{10} , enquanto as partículas com diâmetro menor que 2,5 μm são conhecidas como a fração “fina” deste poluente. Partículas ultrafinas correspondem àquelas com diâmetro menor que 1 μm . As partículas com diâmetro menor que 2,5 μm são consideradas respiráveis, porque podem depositar-se em áreas onde ocorrem as trocas gasosas e podem ser absorvidas, apresentando maior potencial de risco para a saúde humana (U.S EPA, 2004).

Pioneiro nos estudos de distribuição destas partículas, Whitby (1978) relatou que a moda fina e grossa suspensas na atmosfera diferem entre si, não apenas pela massa e processo de formação, mas também pela sua composição elementar. Quimicamente, as partículas

podem ser primárias ou secundárias¹ (U.S EPA, 2004). As partículas secundárias do PM_{2,5} provenientes de atividades antropogênicas na cidade de Santiago, no Chile, apresentaram uma fração média de 78% de compostos inorgânicos e 22% de elementos orgânicos (SEGUEL, MORALES, LEIVA, 2009). Nos Estados Unidos, um estudo realizado na Geórgia simulou os impactos das emissões de PM_{2,5} derivados da queima de biomassa e observou que 80% do impacto no ambiente e na saúde humana foram relacionados à liberação de partículas primárias (TIAN et al., 2009).

Em áreas onde a principal fonte de emissão de poluentes é proveniente de fontes estacionárias, elementos como cobre (Cu), zinco (Zn), chumbo (Pb), cádmio (Cd), cromo (Cr), manganês (Mn) e níquel (Ni) foram encontrados no PM_{2,5} (DUTKIEWICZ et al., 2006; SENLIN et al., 2008). Os elementos químicos constituintes das frações finas liberadas pelas queimadas dependem do estágio de queima, tipo de vegetação e período de sua ocorrência (YAMOSOE et al., 2000; MAENHAUT et al., 2002; GUYON et al., 2004). Yamosae et al., (2000) ao investigar a composição química do PM_{2,5} segundo as fases ou estágios da queima apresentaram potássio (K), cloro (Cl) e sulfato (SO₄²⁻) como elementos dominantes, apesar do material orgânico (MO) predominar em 70 a 92% da fração fina.

Na Floresta Amazônica, estudos sobre a composição elementar do PM_{2,5} têm demonstrado que, durante a estação da seca, essas partículas são formadas majoritariamente por *Black Carbon* (BC), sulfato, nitrato e metais (HACON et al., 1995; ARTAXO et al., 2002; MAENHAUT et al., 2002; PAULIQUEVIS et al., 2007; TREBS et al., 2005). O BC consiste em fuligem proveniente da combustão incompleta e está associado a conhecidos elementos traços de emissões de queimadas como S, K, Cl, cálcio (Ca) e Zn (ARTAXO et al., 1998). O BC apresenta microestrutura “grafítica” que corresponde termodinamicamente a forma mais estável do carbono elementar puro, conforme revisado por Andreae e Gelencsér (2006). Este

¹ Partículas primárias correspondem àquelas emitidas diretamente da fonte para a atmosfera, enquanto as secundárias são formadas por reações químicas de gases atmosféricos.

elemento contém carbono na forma de um núcleo sólido com capacidade de absorver radiação. Por absorver fortemente a radiação; o BC é o principal responsável pela redução de visibilidade atribuída ao material particulado (MASIELLO, 2004; ANDREAE, GELENCSEÉR, 2006).

Embora os componentes orgânicos sejam predominantes nas frações finas de massa particulada, os elementos inorgânicos constituem outro componente importante, do ponto de vista toxicológico, na composição deste poluente (LIPPMANN, SCHLESINGER, 2000; SCHLESINGER, 2007; SEGUEL, MORALES, LEIVA, 2009). Espécies inorgânicas solúveis em água como a amônia (NH_4), nitrato (NO_3) e sulfato (SO_4^{2-}) foram encontrados no $\text{PM}_{2,5}$ durante a estação seca na Amazônia Brasileira (TREBS et al., 2005). Entre os compostos inorgânicos, o SO_4^{2-} constitui-se em um dos principais componentes químicos do material particulado fino (ANSARI, PANDIS, 1998; HAZI, HEIKKINEN, COHEN, 2003). No bioma amazônico durante o período das queimadas, este elemento foi verificado como uma das espécies químicas inorgânicas dominantes (YAMASOE et al., 2000; ARTAXO et al., 2002).

O SO_4^{2-} pode ser liberado diretamente na atmosfera ou formado por reações químicas com outros elementos, transformando-se em ácido sulfúrico ou bissulfato de amônia, extremamente tóxico para os seres vivos (LIPPMANN, SCHLESINGER, 2000). Saldiva et al (2002), ao avaliarem os efeitos adversos da exposição ao PM em ratos expostos a 5 horas diárias, durante 3 dias, sugeriu que o SO_4^{2-} poderia ser o componente associado com a resposta inflamatória pulmonar nestes animais. Ao comparar as fontes de emissão de $\text{PM}_{2,5}$, Sarnat et al. (2008) observaram que o sulfato secundário apresentava-se associado, significativamente as doenças respiratórias.

Derivado da oxidação do dióxido de enxofre (SO_2), o ácido sulfúrico (H_2SO_4) possui alto poder tóxico por apresentar propriedades corrosivas, influenciando a deposição e as taxas de remoção de $\text{PM}_{2,5}$ de compartimentos pulmonares (SCHLESINGER, 2007). Em estudos

experimentais, a exposição aguda ao ácido sulfúrico tem geralmente produzido respostas inflamatórias em humanos e animais (GOLDLESKI et al., 2000; U.S EPA, 2004). Em temperaturas baixas, o ácido sulfúrico poderia ser neutralizado pela presença de amônia (ANSARI et al., 1998; DUTTON et al., 2009). Para Ansari e Pandis (1998), a redução dos níveis de amônia (NH₄) resulta em um significativo aumento da acidez atmosférica. Em áreas de ocorrência de queimadas, um estudo sobre as características de PM e água da chuva na região central da Amazônia demonstrou que as taxas de deposição para NH₄ são menores no período chuvoso, sugerindo uma maior disponibilidade de sulfato nas frações finas de PM (PAULIQUEVIS et al, 2007) na estação da seca, o que poderia potencializar possíveis efeitos na saúde da população.

2.3 Aspectos toxicológicos

2.3.1 Aspectos toxicocinéticos

Embora evidências epidemiológicas tenham demonstrado associação entre PM e desfechos na saúde humana, a relação causa-efeito ainda não foi totalmente esclarecida (SCHWARTZ, 1993; DOCKERY 1996, POPE, DOCKERY, 2006). Todavia, estudos toxicológicos controlados baseados em modelos farmacocinéticos têm sido desenvolvidos com intuito de explicar os mecanismos específicos de atuação destas partículas, detalhando a relação exposição-dose-resposta (LIPPMANN, SCHLESINGER, 2000, MARTONEEN et al., 2000, 2003; GINSBERG et al., 2008).

Fatores como as propriedades físico-químicas e toxicológicas do PM, a estrutura morfológica e anatômica do aparelho respiratório, a função pulmonar, os padrões respiratórios e a deposição, remoção e retenção das partículas são importantes no processo de avaliação da dose incorporada e da resposta biológica ao material particulado. Os aspectos toxicocinéticos foram descrito nesta revisão, entre os quais, destacam-se:

➤ **Deposição pulmonar:** em indivíduos expostos a concentrações ambientais de PM, as partículas entram pelas narinas ou cavidade oral, depositando em porções do aparelho respiratório. Em relação às frações grossas e finas da massa particulada, apenas 1% do PM₁₀ consegue alcançar as áreas pulmonares onde ocorrem as trocas gasosas, enquanto 80% do PM_{2,5} são respiráveis e depositam-se, principalmente na árvore brônquica (U.S EPA, 2004). Dependendo da composição química e da estrutura física do PM_{2,5}, as partículas podem ser depositadas nas regiões pulmonares pelo processo de impactação, sedimentação ou difusão. Outros mecanismos como a interceptação, carga eletrostática e movimentação em nuvem são importantes em algumas situações específicas da deposição pulmonar (LIPPMANN et al., 1969, 1980; HINDS, 1999; U.S EPA, 1997, 2004). Uma propriedade química refere-se à higroscopicidade das partículas que corresponde à capacidade de absorção de vapor d'água. A higroscopicidade pode alterar a composição química e influenciar no local de deposição do PM_{2,5} (MARTONEN et al., 2000, 2003). Em relação ao tamanho das partículas, Frampton (2000) demonstrou que as frações de massa particulada depositadas no aparelho respiratório diminuem com o aumento de seu diâmetro, variando de 76% e 47% para partículas PM_{2,5} e PM₁₀, respectivamente. Entretanto, as frações depositadas podem ser influenciadas pelo sexo, idade e padrão de atividade física (KIM, HU, 1998; KIM, JAQUES, 2000). Em crianças, as frações de PM_{2,5} depositadas são maiores se comparadas aos adultos. Isso se deve, em parte, pelas crianças possuírem padrões ventilatórios diferentes em relação aos adultos (MARTONEN et al., 2003). Crianças possuem ainda respiração nasal-oral devido ao nível de atividade e metabolismo superior aos adultos (GINSBERG, FOOS, FIRESTONE, 2005). A ingestão de partículas pela cavidade oral favorece sua deposição dentro do trato respiratório inferior, pois o nariz retém parte das frações grossas de PM inaladas (BATESON, SCHAWARTZ, 2008; FOOS et al., 2008). Raça, obesidade, presença de alergia e asma

são outros fatores que influenciam a massa de partículas depositadas nos pulmões de crianças (FOOS et al., 2008).

- **Remoção:** As partículas de PM podem ser removidas pelo mesmo processo de depuração, mas depende da região pulmonar em que estão depositadas e de suas propriedades físico-químicas (solubilidade, diâmetro da partícula e toxicidade). Partículas solúveis podem ser mais facilmente absorvidas e atingir a corrente sanguínea, enquanto as insolúveis são removidas pelo transporte mucociliar, remoção mecânica (tosse, espirro ou deglutição) ou atravessam o epitélio do tecido pulmonar por endocitose (LIPPMANN et al., 1980; SCHLESINGER et al., 1997; USEPA, 1997; 2004). Asgharian e Hofman (2001) descreveram o mecanismo de remoção em duas etapas: Fase rápida com remoção das frações de PM depositadas, sobretudo, na região traqueobrônquica pela atividade mucociliar durante as primeiras 24 – 48 horas de exposição; Fase lenta caracterizada pela remoção da massa particulada fina e ultrafina que alcançaram as regiões alveolares através da ação de macrófagos ou por mecanismos alternativos, com duração de semanas e até meses. Em um estudo realizado por Falk et al. (1997), a remoção de partículas depositadas nas regiões traqueobrônquica e alveolares dos pulmões de um adulto com taxa de inalação de 0,45 L/s foi de 15% com meia vida de 3,4 dias e 85% com meia vida de 190 dias. Em crianças, as partículas percorrem uma distância menor para serem removidas, pois a geometria pulmonar é relativamente menor do que em adultos. Por outro lado, o risco torna-se potencialmente maior para crianças devido ao desenvolvimento incompleto do sistema respiratório e de sua imaturidade imunológica (GINSBERG et al., 2008).
- **Retenção:** A retenção de partículas corresponde à diferença entre o aerossol depositado e removido e varia conforme as regiões pulmonares e a composição química das partículas (LIPPMANN et al., 1980). Churg e Brauer (1997) ao estudar a retenção de partículas em compartimentos pulmonares observaram que da fração depositada de PM,

aproximadamente 96% das partículas possuem diâmetro menor de 2,5 µm. Em um estudo posterior, a autópsia do tecido pulmonar de adultos não fumantes residentes em áreas de elevados níveis de PM (cidade México) foi comparada àquelas de áreas com baixas concentrações (Vancouver, Canadá). Os resultados encontrados mostraram que indivíduos residentes na cidade do México apresentaram maior retenção de partículas finas e ultrafinas de PM (BRAUER et al., 2001; U.S EPA, 2004).

- **Distribuição:** A massa particulada depositada e retida em áreas pulmonares, principalmente as partículas ultrafinas, pode atravessar o epitélio pulmonar e entrar nos capilares sanguíneos e atingir rapidamente tecidos extrapulmonares como o fígado, medula óssea e coração, provocando efeitos diretos e indiretos na função destes órgãos (LIPPMANN et al, 2003). Estudos experimentais em animais mostram que as partículas finas e ultrafinas foram absorvidas para corrente sanguínea, acumulando-se no sistema hepático, nervoso e cardiovascular (KREYLING et al., 2002; NEUMMAR et al., 2004)

2.3.2 Aspectos toxicodinâmicos

A sequência de eventos ocorrida após a deposição de partículas em compartimentos pulmonares ainda não está clara na literatura. Uma revisão detalhada de estudos realizada por Lippmann et al. (2003), descreveu as principais hipóteses relacionadas a mecanismos com plausibilidade biológica da associação entre a exposição ao PM e desfechos na saúde. Eventos como a indução, a inflamação e imunidade, respostas cardiovasculares, alterações neurais e o estresse oxidativo, foram discutidos (LIPPMANN et al., 2003).

A porta de entrada de PM é o aparelho respiratório e a interação com epitélio do tecido pulmonar provavelmente provoca inúmeros efeitos à saúde que incluem efeitos sistêmicos e cardiovasculares. Renwick et al. (2004) comparou a capacidade de partículas finas e ultrafinas de dióxido de titânio (TiO₂) e *Black carbon* (BC) induzirem uma resposta inflamatória, danos

nas células epiteliais e redução das ações de macrófagos alveolares. Através da instilação endotraqueal, ratos machos foram expostos a concentrações de até 500 µg/m³ de massa particulada. Os resultados obtidos sugeriram que partículas ultrafinas possuem maior capacidade de recrutamento de neutrófilos, danos no epitélio e citotoxicidade quando comparado as partículas finas. A redução na capacidade de fagocitose de macrófagos foi observada em ambas as partículas, ultrafinas e finas.

Os mecanismos fisiológicos da resposta inflamatória nas vias respiratórias desencadeados pelo PM sugerem um aumento da suscetibilidade às infecções respiratórias e diminuição da função pulmonar, primordialmente em pessoas que sofrem de doenças respiratórias crônicas como a asma e doença obstrutiva crônica (DPOC). No Brasil, no município de São Paulo, estudos epidemiológicos apontam associação dos níveis de poluentes atmosféricos com aumento de internações e atendimentos de emergência por asma e DPOC em crianças e idosos (FARHAT et al, 2005; CANÇADO et al., 2006; GOUVEIA et al., 2006)

As crianças representam o grupo de maior suscetibilidade aos efeitos deletérios da exposição ao material particulado (CONCEIÇÃO et al., 2001; GOUVEIA et al., 2006) e podem receber elevadas doses de partículas em seus pulmões comparados aos adultos (FOOS et al., 2008). Em uma área urbana de Ontário, Canadá, uma amostra de 182 crianças com idade entre 9 a 14 anos, portadoras de asma, foi selecionada e acompanhada durante 4 semanas após exposição ambiental ao dióxido de enxofre (SO₂), dióxido de nitrogênio (NO₂), e PM_{2,5}. Essas crianças apresentaram redução das funções pulmonares através do exame de espirometria e aumento de estresse oxidativo (LIU et al., 2009).

A presença de resposta inflamatória sugere possibilidades de efeitos sistêmicos, principalmente aqueles relacionados às alterações no aparelho cardiovascular. Os danos nas células endoteliais dos vasos sanguíneos podem mediar a formação de trombos após agregação plaquetária e provocar a isquemia em tecidos de órgãos extrapulmonares. Nestas

condições, poderia ocorrer isquemia do miocárdio, provocando distúrbios do batimento rítmico do coração (POPE, DOCKERY, 2006).

Bartoli et al. (2008) realizaram estudos experimentais com caninos expostos a ambientes com altas concentrações de massa particulada ($358 - 306 \mu\text{g}/\text{m}^3$). A pressão arterial foi regularmente monitorada e a sensibilidade dos barorreceptores foram avaliados antes e depois da exposição. Observou-se que as partículas elevaram a pressão arterial e aumentaram a resistência periférica, sugerindo efeitos cardiovasculares.

Em outro estudo, os efeitos sistêmicos de partículas provenientes da exaustão de diesel foram avaliados por Neummar et al. (2004). Ratos expostos a concentrações de 5 a $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de partículas finas por instalação intraqueal demonstraram alterações nas células responsáveis pela coagulação sanguínea. Amostras de sangue colhidas após 30 e 60 minutos da instilação demonstraram aumento de viscosidade do sangue e ativação e agregação plaquetária, favorecendo aparecimento de trombose e possível risco a infarto agudo do miocárdio.

Recentemente, Selin et al. (2008) avaliaram o potencial tóxico de $\text{PM}_{2,5}$ na área urbana de Shangai, na China. O objetivo deste estudo foi demonstrar que as propriedades físico-químicas destas partículas, particularmente aquelas formadas por metais determinam os efeitos toxicológicos deste poluente. Amostras de $\text{PM}_{2,5}$ foram analisadas para a especiação química. Elementos como K, sódio (Na), Ca (cálcio), magnésio (Mg), alumínio (Al), ferro (Fe), bário (Ba) e estrôncio (Sr) eram de origem natural, enquanto os elementos arsênio (As), cobre (Cu), zinco (Zn), chumbo (Pb), cádmio (Cd), manganês (Mn), níquel (Ni) e selênio (Se) foram emitidos de fontes antropogênicas. Os resultados mostraram que os metais encontrados nestas amostras estariam ligados a efeitos sinérgicos sobre o DNA de plasmídeos.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Avaliar o risco da exposição de escolares, na faixa etária de 6 a 14 anos, ao $PM_{2,5}$ a partir da estimativa da dose potencial de ingresso no município de Tangará da Serra, no estado de Mato Grosso, em 2008.

3.2 Objetivos Específicos

- Analisar as publicações científicas em relação às características dos poluentes atmosféricos, especialmente PM, e seus respectivos efeitos respiratórios na saúde, segundo diferentes fontes de emissões, durante o período de 2000 a 2009, no Brasil.
- Estimar o risco humano da exposição ao $PM_{2,5}$ proveniente da queima de biomassa em crianças e adolescentes residentes em Tangará da Serra, em dois cenários de exposição definidos conforme a sazonalidade da região Amazônica em 2008.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Desenho do estudo

Estudo de avaliação de risco da exposição ao $PM_{2,5}$ proveniente da queima de biomassa em escolares residentes em Tangará da Serra, entre julho e dezembro de 2008. O desenvolvimento da ferramenta de avaliação de risco foi conduzido a partir dos dados produzidos no estudo de painel intitulado “*Estudo Comparativo dos Efeitos das Queimadas na População exposta de Alta Floresta e Tangará da Serra, Estado de Mato Grosso*”, componente dos projetos LBA/MILÊNIO II/CNPq e INCT, processo 573797/2008-0. Do universo de 875 escolares matriculados no ensino fundamental da Escola Estadual Pedro Alberto Tayano com idade entre 6 a 14 anos, 234 foram selecionadas aleatoriamente para participar do subprojeto sobre avaliação da função pulmonar em escolares expostos as queimadas.

No período de agosto e dezembro de 2008, esses escolares foram submetidos a dois exames de espirometria, o primeiro na estação da seca e o segundo no período chuvoso. O fluxo respiratório forçado (l/s) de cada criança foi medido diariamente por monitores, treinados por técnicos da Sociedade Brasileira de Pneumologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Além disso, essas crianças e adolescentes foram monitorados quanto à presença de algum sintoma ou evento respiratório, entre os quais se destacam: tosse, visita ao médico, coceira na garganta, coceira no ouvido, lacrimejamento e uso de medicação. Outras informações foram obtidas através da aplicação de um questionário semi-estruturado com módulo específico para características sociodemográficas, perfil de saúde, exposição e sintomas de asma.

Os dados coletados referentes às características sociodemográficas, econômicas, perfil de saúde e níveis diários de $PM_{2,5}$ foram usados na ferramenta de avaliação de risco da

exposição ao PM_{2,5}. Para esse estudo, a abordagem metodológica aplicada foi baseada na Avaliação de Risco descrita pela *United State Environmental Protection Agency* (U.S EPA, 1989, 1997) associada à proposta metodológica da Avaliação da Saúde Pública desenvolvida pela *Agency for Toxic Substances and Disease Register* (ATSDR, 2001). Essas metodologias foram modificadas e adaptadas, conforme as características locais.

A avaliação de risco da exposição ao PM_{2,5} foi conduzida nas seguintes etapas: identificação do perigo, avaliação dose-resposta, avaliação da exposição e descrição do risco toxicológico.

4.2 Identificação do perigo e avaliação dose-resposta

Na etapa de identificação do perigo foi realizada uma revisão sistemática com objetivo de analisar as publicações em relação às características físico-químicas e toxicológicas dos poluentes, especialmente material particulado (PM), assim como os efeitos respiratórios na saúde segundo diferentes fontes de emissões. Na etapa de avaliação da dose-resposta, uma revisão bibliográfica em documentos e guias publicados pela U.S EPA e ATSDR foi conduzida com finalidade de identificar as doses ou concentrações de referência (RfD e RfC) para ocorrência de efeitos adversos à saúde devido a exposição ao PM_{2,5}. Os resultados dessas etapas foram apresentados nas seções 5 e 6.

4.3 Avaliação da exposição

O primeiro passo para avaliar a exposição ao PM_{2,5} foi a caracterização da área e da população potencialmente expostas a queimadas, considerando os fatores que influenciaram nesta exposição. O segundo passo foi quantificar a exposição a partir da estimativa da dose potencial de ingresso incorporada pelos escolares residentes em Tangará Serra, entre julho e dezembro de 2008. A dose potencial de ingresso foi calculada por meio da equação geral e expressa pela quantidade de PM_{2,5} em contato com as crianças por unidade de tempo por peso

corporal ($\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$). Os resultados da dose potencial de ingresso foram apresentados na seção 6.

4.3.1 Caracterização da área de estudo

O município de Tangará da Serra localiza-se na região Sudoeste do Estado de Mato Grosso e está a 240 Km² da capital do Estado, Cuiabá. Encontra-se entre a Chapada dos Parecis e Serra do Tapirapuã que delimitam dois ecossistemas importantes do território brasileiro: o Pantanal (Sul) e o Chapadão dos Parecis (Norte). Está incluído no bioma Amazônico e no cerrado, com vegetação caracterizada pela presença de matas densas nas encostas e no alto da Serra de Tapirapuã, e cerrado no alto da Serra dos Parecis (IBGE, 2010).

O clima deste município é típico da região Amazônica brasileira, quente, úmido e tropical. Possui ciclos bem definidos de seca e chuva: estação da chuva compreendida entre novembro a abril; e a estação de intensa seca entre julho a outubro. Os meses de maio e junho correspondem a um período intermediário, caracterizado pela redução das chuvas e início da seca. Entre agosto e dezembro de 2008, Tangará da Serra apresentou uma temperatura média diária de 24,8 °C, variando de 16,5 °C a 30 °C. Para este mesmo período, a umidade relativa do ar registrou média de 63% com variações de 30% e 90% (Fonte: Estação de Meteorológica da Universidade do Estado de Mato Grosso, Campus de Tangará da Serra, 2008).

Este município encontra-se no trajeto de dispersão dos poluentes gerados pelos países que fazem fronteira com o Brasil que também tem a prática de queima de biomassa e/ou pela região conhecida como “arco do desmatamento” com intensas queimadas no período de seca na Amazônia (latitude 14^o 37’10’’ ao sul e longitude 57^o 29’09’’ ao oeste, e altitude de 387 metros). A região de bioma Amazônico no Mato Grosso, a qual Tangará está inserida, apresentou 3.258 hectares de área desmatada em 2008, representando 25% do desmatamento da Amazônia Legal. Essa área desmatada teve um incremento percentual de 22% em relação

ao ano anterior (INPE, 2010a). A figura 2 apresenta a localização geográfica das áreas com produção de cana-de-açúcar no território brasileiro.

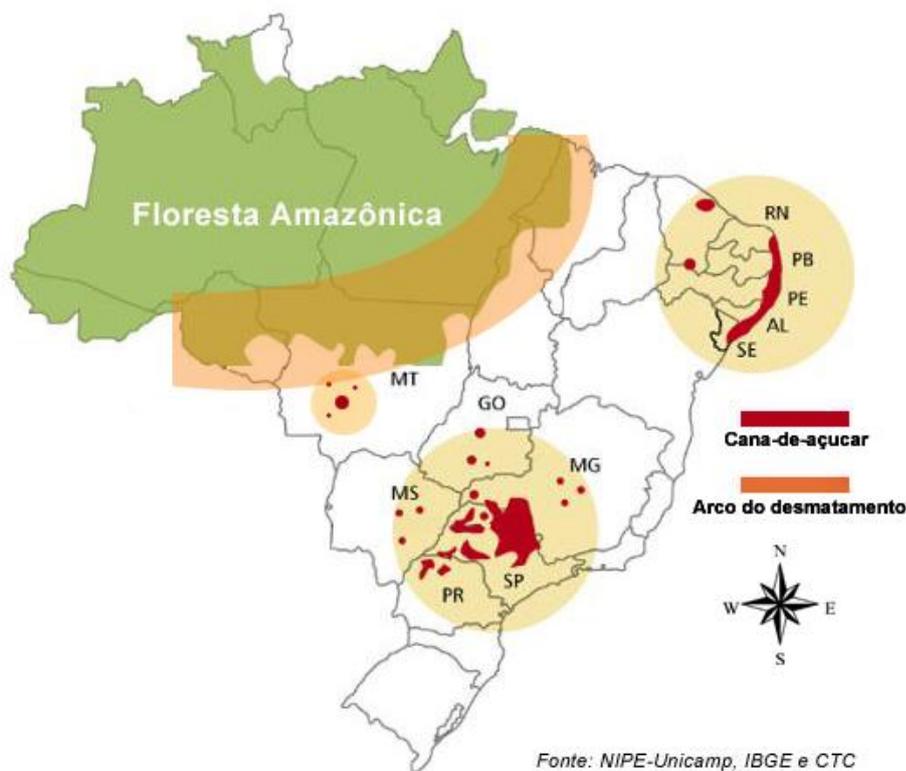
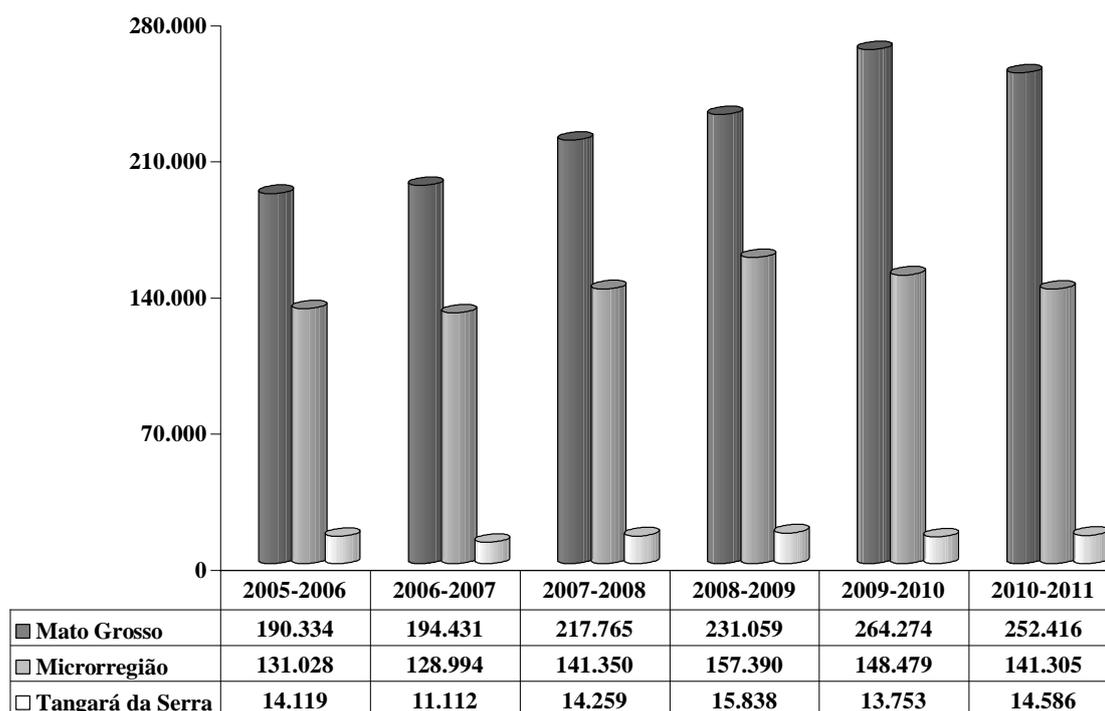


Figura 2. Localização geográfica das áreas de produção de cana-de-açúcar e região do arco do desmatamento. Brasil, 2008.

Economicamente, a pecuária de corte e a agricultura de soja, algodão, café, arroz e cana-de-açúcar predominam como principais atividades. Entre as safras de 2005/2006 e 2010/2011, Tangará da Serra juntamente com municípios circunvizinhos que incluem Barra do Bugres, Nova Olímpia, Denise e Campo Novo dos Parecis, representaram em média 63% da área plantada do Estado de Mato Grosso. Destaca-se a crescente cultura de cana-de-açúcar em Tangará da Serra que na safra de 2007/2008 apresentou uma área total disponível para colheita de 14.259 hectares, correspondendo a 6,5% da área total do Estado de Mato Grosso (CANSAT, 2010). A área total disponível para colheita, segundo as safras de cana-de-açúcar está apresentada na figura 3.



Fonte: CANASAT, 2010

Figura 3. Área total disponível para colheita de cana-de-açúcar, segundo Estado do Mato Grosso, Microrregião e município de Tangará da Serra. Safra 2005/2006 a 2010/2011.

O método usual de colheita refere-se a queima de cana-de-açúcar, liberando partículas inaláveis na atmosfera (RIBEIRO et al., 2008). Aproximadamente 60% do PM emitido pela queima da palha da cana-de-açúcar são constituídos de partículas com diâmetro menor que 2,5 μm (PM_{2,5}). O PM_{2,5} possui a capacidade de ficar maior tempo em suspensão no ar e atingir as porções mais profundas do trato respiratório, causando efeitos adversos à saúde (OPAS, 2005).

Tangará da Serra é o município sede da regional de saúde de Tangará da Serra que congrega 10 municípios: Arenópolis, Barra do Bugre, Campo Novo dos Parecis, Denise, Nova Marilândia, Nova Olímpia, Porto Estrela, Santo Afonso, Sapezal e Tangará da Serra. A rede de assistência a saúde em Tangará da Serra é formada por 106 estabelecimentos, sendo 73 de natureza privada, 32 públicos e 01 entidade beneficente sem fins lucrativos. Os quatro hospitais gerais e uma Unidade Mista de Saúde são responsáveis pela oferta de 176 leitos de

saúde (CNES, 2010). Durante o período do estudo, o município disponibilizava serviços de atenção básica e constituía-se em referência para atendimentos de média complexidade para municípios da regional de saúde. Os casos cirúrgicos graves de alta complexidade eram encaminhados para a capital do Estado, Cuiabá.

4.3.2 Caracterização da população

Em 2008, o município de Tangará da Serra possuía aproximadamente 79.870 habitantes, dos quais 16% correspondiam a crianças e adolescentes entre 6 a 14 anos. A pirâmide etária mostra maior proporção de indivíduos entre 20 a 29 anos. O número de indivíduos do sexo masculino é proporcionalmente maior para menores de 20 anos e para aqueles com idade entre 40 a 59 anos (IBGE, 2010). Em 2000, o Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) era de 0,780 e o Índice de Gini de 0,440 em 2003 (IPEA, 2010).

Em 2008, a rede escolar em Tangará da Serra era formada por 66 escolas, responsáveis por 12.944 matrículas no ensino fundamental. Dessas matrículas, cerca de 40% correspondiam a matrículas em escolas públicas estaduais. Dentre as escolas estaduais, a Escola Pedro Alberto Tayano apresentava o segundo maior número de alunos regularmente matriculados no ensino fundamental, correspondendo a um total aproximado de 1600 alunos entre crianças, jovens e adultos (Fonte: Histórico escolar cedido pela coordenação da escola).

Esta escola localiza-se no bairro Esmeralda, distante de outras fontes de poluição que não a queima de biomassa. Atendia os seguintes bairros circunvizinhos: “Jardim Monte Líbano”; “Jardim Presidente”; “Jardim San Diego”; e “Jardim Vitória”. Os residentes desses bairros são representativos de condições sócio-demográficas, ambientais e de saúde de populações indiretamente expostas à queima de biomassa.

As características dos estudantes e a localização da Escola Pedro Alberto Tayano tornaram-na elegível ao desenvolvimento da presente pesquisa. Do universo de 875 escolares entre 6 a 14 anos, distribuídos entre o período matutino e vespertino, foram selecionados

aleatoriamente 234. Os pais ou responsáveis pelas crianças assinaram o Termo de Consentimento Livre Esclarecido, permitindo a participação da criança no estudo. Isso ocorreu após uma palestra explicativa da proposta, visando à discussão sobre o tema “Queimadas e efeitos na Saúde”. Além dos pais, fizeram-se presentes todos os professores da escola. Para avaliação do risco da exposição infantil ao $PM_{2,5}$ proveniente da queima de biomassa, a mesma amostra usada para o estudo de avaliação da função pulmonar foi utilizada. Das 234 crianças selecionadas, apenas 221 permaneceram no estudo.

Os pais ou responsáveis pelos 221 estudantes responderam um questionário semi-estruturado e validado pelo Ministério da Saúde. Este questionário estava estruturado em módulos específicos de identificação, informações familiares, características socioeconômicas, habitação, saneamento, renda, módulo específico de fumantes e o módulo de asma.

O módulo específico de asma foi baseado na metodologia do *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* – ISAAC que se refere a um questionário escrito padronizado internacionalmente para identificação de asma em crianças e adolescentes nos grupos etários de 6-7 anos e 13-14 anos (ISAAC STEERING COMMITTEE, 2007). Em Tangará da Serra, o módulo específico para sintomas de asma foi composto por oito questões relacionadas à ocorrência e frequência de sibilância, dispnéia e tosse.

Para avaliação de risco ao $PM_{2,5}$, a aplicação deste questionário configurou-se em uma etapa de extrema importância, pois forneceu informações de caracterização dos indivíduos expostos, subsidiando a estimativa da dose potencial de ingresso. As seguintes variáveis foram utilizadas: faixas etárias, categorizadas conforme as etapas de desenvolvimento da infância e adolescência assim como pela taxa de inalação (6 a 8 anos, 9 a 11 anos e 12 a 15 anos) (Layton, 1993); sexo (masculino e feminino); sintomas de asma (asmático e não-asmático) e índice de massa corporal (IMC).

4.3.3 Medidas ambientais do material particulado fino (PM_{2,5})

As concentrações ambientais de PM_{2,5} em Tangará da Serra no ano de 2008 foram obtidas na estação de monitoramento da qualidade do ar implantada no Campus Universitário da Universidade do Estado de Mato Grosso (UNEMAT/Tangará da Serra) que operou em 143 dias, compreendidos entre 11/08/2008 a 31/12/2008. Esta estação foi inserida pela rede de Experimento de Grande Escala da Biosfera-Atmosfera na Amazônia – LBA/Milênio II.

Os níveis de PM_{2,5} nesta estação foram medidos pelo amostrador de particulado fino e grosso (AFG), coletados por impactação inercial em filtros de policarbonatos. A coleta foi realizada com amostrador (AFG) acoplado com *inlet* para a coleta das partículas menores que 10 µm, excluindo as partículas maiores. O amostrador é conectado a uma bomba de vácuo que succiona o ar atmosférico para a tabulação, passando por um medidor de fluxo que fornece o volume total de ar amostrado em tempo real. Para isto, os equipamentos foram calibrados com um padrão e os volumes amostrados corrigidos. Os filtros de coleta utilizados são de policarbonato de diâmetro que ficam dispostos em series. Para a seleção das partículas da fração grossa e fina foram utilizados filtros com poros de 8 µm e 0,4 µm de diâmetro, respectivamente. O circuito elétrico possuía um sistema que fornece o tempo de amostragem, integrando os registros horários. O PM também foi medido em tempo real pelo *Thermo Electron Corporation* (DATARAM).

Os dados meteorológicos de temperatura, umidade relativa do ar e precipitação foram usados para identificar a duração da exposição, segundo período de seca e chuva. Os registros diários das variáveis meteorológicas foram obtidos através do Sistema de Informações Ambientais Integrado à Saúde Ambiental (SISAM), uma ferramenta de apoio à vigilância em saúde ambiental (SISAM, 2009).

4.4 Descrição do risco toxicológico

Para esta etapa, as doses de PM_{2,5} foram comparadas à dose de referência estimada a partir da RfC de 5 µg/m³ para partículas provenientes da combustão de diesel. O método e o cálculo da RfC para partículas de diesel foram descritos no *Ínterim Methods Development of Inhalation Reference Concentrations and Application of Inhalation Dosimetry* (EPA/600/8-88/066F, 1989) e *Methods for Derivation of Inhalation Reference Concentrations and Application of Inhalation Dosimetry* (EPA/600/8-90/066F, 1994).

4.5 Aspectos éticos

Este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética da Escola Nacional de Saúde Pública com parecer favorável nº 75/CEP/ENSP/2010.

5. ARTIGO I

Systematic review on the physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning and combustion fossil fuel and the health effects

Revisão sistemática das características físico-químicas dos poluentes atmosféricos provenientes das queimadas e combustíveis fósseis e efeitos na saúde.

*Beatriz Fátima Alves de Oliveira, Eliane Ignotti, Sandra Hacon
Artigo submetido ao Cadernos de Saúde Pública.*

Resumo

Objetivo: Apresentar um panorama das características dos poluentes atmosféricos, especialmente Material Particulado (PM), e os efeitos respiratórios na saúde, segundo diferentes fontes de emissões, no período de 2000 a 2009, no Brasil. **Métodos:** Revisão sistemática da literatura realizada em bases de dados eletrônicas. Foram analisadas publicações relacionadas às características físico-químicas dos poluentes, segundo diferentes fontes de emissões e estudos relativos aos desfechos no sistema respiratório. **Resultados:** O PM é composto predominantemente de compostos orgânicos e 20% de elementos inorgânicos. Altas concentrações de metais foram identificadas em áreas metropolitanas quando comparadas às regiões de queimadas. O risco relativo de internações hospitalares por doenças respiratórias em crianças foi superior aqueles encontrados em idosos. **Conclusões:** Os resultados dos estudos sobre os desfechos da poluição do ar na saúde não devem ser transferidos para áreas com diferentes fontes de emissão.

Palavras-chaves: Poluentes atmosféricos, material particulado, fontes de poluição do ar, doenças respiratórias

Abstract

Objective: To present an overview of the scientific literature regarding the characteristics of air pollutants, especially particulate matter (PM) and its outcomes on respiratory diseases, according to the different sources of emissions in the period 2000 to 2009 in Brazil. **Methods:** Systematic review of the literature performed in electronic databases, for all research related to the emission of air pollution. Publications were analyzed on physical-chemical characteristics of pollutants, according to the different sources of emissions, and related to the outcomes on the respiratory system. **Results:** The PM_{2.5} is composed predominantly of organic compounds and 20% inorganic elements. High concentrations of metals were identified in areas metropolitans when compared to those regions of biomass burning. The relative risk of hospital admissions for respiratory diseases in children was higher than in the elderly. **Conclusions:** the results of studies on the outcomes of air pollution on health should not be transferable to areas with different emission sources.

Key-words: Air pollutants, particulate matter, air pollution sources, respiratory disease

Introduction

Exposure to air pollutants has been shown by several epidemiological and toxicological studies to have noxious effects on human health ^{1,2,3}. Among the pollutants, environmental exposure to particulate matter (PM) has been widely studied because of its physical characteristics and multielemental composition which varies depending on the source emission ^{4,5}.

The main sources of PM emissions are from fossil fuel combustion and the burning of biomass ^{6,7}. Globally, Brazil stands out for PM emissions due to having regions with extreme levels of air pollution. In the South and Southeast, automobiles and agribusiness growth account for these levels ^{7,8}; whereas extensive agribusiness and fire activity contribute in the Southern and Eastern extension of the Brazilian Amazon, especially in the region called "arc of deforestation" ⁹.

Aerosol particles in the atmosphere influence the Earth's radiation balance and climate, atmospheric chemistry, visibility and human health on scales ranging from local to global. Transport, deposition chemistry, radioactive effects, and health damage of particles depend largely on their size, distribution, composition, morphology and surface area ¹⁰. These characteristics are important especially in the Brazilian Amazon region where forest burning is substantial during the dry period. Studies show that individuals living in areas exposed far away from the point source can demonstrate the same respiratory adverse effects as that nearby of the fire point source itself ¹¹.

Between July and October, known as the "intense dry", the Brazilian Amazon constitutes approximately 70% of the biomass burning in Brazil ¹² with damage to the savanna areas and Amazon Forest. Fires in the Brazilian Amazon contribute to 67% of PM_{2.5} emissions, on average ^{13,14}. In other regions of Brazil, most fires occur as agricultural fields in

the burning of sugarcane ¹⁵. However, PM emission in metropolitan areas of Brazil is primarily produced by motor vehicles ¹⁶.

The emission sources determine the concentrations, size, chemical compositions and toxicological properties of pollutants, including PM ^{4,17}. This study aims to present an overview of the scientific literature regarding the characteristics of air pollutants, especially particulate matter and its outcomes on respiratory diseases, according to the different sources of emissions of pollutants during the period 2000 to 2009 in Brazil.

Materiais e Métodos

Study design

Systematic review of the literature performed in electronic databases, for all research published between 2000 and 2009 related to the emission of vehicular, industrial and biomass burning pollutants. These air pollution sources the Scielo, Mediline, Lilacs, Pubmed and Scopus data bases representative of significant proportion of the pollutants burden in Brazil. Reviews of earlier studies were conducted ^{15,18,19,20,21}. Publications were prioritized primarily on the physical-chemical characteristics of particulate matter, according to the different sources of emissions. Then studies related to the potential adverse effects on the respiratory system related with these sources were reviewed. The criteria used to select and analyze the studies regarding the effects of particular matter on the respiratory system were the following: study area; year of publication; characteristics of the source; susceptible group; and health outcomes. Articles on the physical-chemical characteristics of the PM were then reviewed according to the characteristics of the sources, the study area, data year, environmental concentrations and chemical composition of particulate mass.

To compare the respiratory outcomes due to exposure to PM and the relative risk (RR) of death and hospitalization in the elderly and children, increments of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in levels of PM_{10} was used. The RR was recalculated for articles that did not show variations of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,

and provided the standard error and coefficient (β) of mortality and hospitalization to the variations of PM₁₀. In Gouveia & Fletcher^{22,23} and Braga et al.²³ the standard error and β were calculated from the RR and confidence interval (CI). This review was unable to include the results of articles that presented the RR and CI in figures without describing the values in tables or texts.

Search Strategy

The search was conducted in Spanish, English and Portuguese in the following bibliographic databases: (1) Scientific Electronic Library Online/SciELO; (2) Medline; (3) Literatura Latino-americana and Caribe in Science of Health/LILACS; (4) U.S. National Library of Medicine/PubMed; (5) Scopus. Several descriptors and keywords in the title or abstract of the study were combined. The following terms were used: “air pollution”; “particulate matter”; “aerosol*”; “aerosol composition”; “biomass burning”; “sugar cane”, “emissions sources”; “health effects”; “mortality”; “asthma”; “respiratory disease”; “pneumon*”, “Amazon*”, “Brazil”.

Reports, texts, inventories and guides produced by the Large-Scale Biosphere and Atmosphere of Amazonia/LBA (<http://lba.inpa.gov.br/lba/>), World Health Organization/WHO (http://www.who.int/topics/air_pollution/en/), Environment Protection Agency/EPA (<http://www.epa.gov/air/airpollutants.html>) and National Institute for Space Research/INPE (<http://sigma.cptec.inpe.br/queimadas/>) were used as sources of information for the discussion of this literature review. Articles published in 2010 and which were not indexed in the search period was included in the discussions of results.

Results

Publications Articles

From 2000 to 2009, a total of 136 articles were published on the characteristics of PM by distinct sources of emissions and their observed effects seen on human health in Brazil. 90

articles (66%) were concerned the adverse respiratory effects of air pollution of which 54(60%) were selected ^{22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58, 59,60,61,62,63,64,65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75}. The remaining 46 articles (34%) about the physical-chemical characteristics of pollutants, of which 38 (82%) met the criteria for inclusion in this review ^{7,8,13,14,53,59,66,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,91,92,93,94,95,96,97,98,99,100,101,102,103,104,105,106}. Only studies with information on the particles size, concentration and elemental composition of aerosols were included. Reviews and studies who did not show the outcome of respiratory diseases were excluded from this review.

There were approximately 20 publications related to the physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning, industrial and vehicular sources. Studies conducted in biomass burning areas out numbered those conducted in metropolitan areas, with exceptions of in 2004, 2008 and 2009. The largest number of articles on fires was published in 2005, with 5 publications, while the largest number of published articles was related to industrial sources and automobiles published in 2008.

Health effects arising from exposure to particles from industries and automobiles were investigated more in metropolitan areas, with most articles published in 2009. In areas of biomass burning, a total of 13 articles were published from 2000 to 2009.

Physical and chemical characteristics of pollutants from biomass burning

The summaries of articles concerning the main physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning are presented in table 1. The Amazon biome was the most studied area for the physical-chemical characteristics of the PM ^{78,83}. Studies in this region showed that the PM₁₀ and PM_{2.5} were composed predominantly of organic compounds ^{76,79,82,87}, representing 70-92% of the composition of PM_{2.5} ⁷⁶. Among the organic elements, Black Carbon (BC) accounted for 5-15% of PM_{2.5}, with values ranging from 5.5 to 16 µg/m³

during the burning peak ^{77,78}. During the dry season in the southeastern region, levels of BC from burning sugarcane were lower than those measured in the Brazilian Amazon ^{53,85}. In the city Piracicaba (Southeastern Brazil), the level of BC was in average of 4,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ⁸⁵.

In the Amazon biome, the PM_{10} showed of high concentrations of biogenic elements during the rainy season ⁸⁸. During the dry season the $\text{PM}_{2.5}$ is composed predominantly of BC, sulphates (SO_4^{2-}), nitrates (NH_3) and metals ^{13,78,88}. Yamasoe et al ⁷⁶ investigated the chemical composition of $\text{PM}_{2.5}$ according to the phases or stages of burning and identified potassium (K), chlorine (Cl) and sulphate (SO_4^{2-}) was the dominant chemical elements. Ammonia (NH_4) was also found in fractions of $\text{PM}_{2.5}$ during the dry season in the Brazilian Amazon ^{78,82}. These same characteristics were observed in the Southeast of Brazil, in areas of sugarcane burning ^{53,81,85}.

In the Southeast and Brazilian Amazon regions, where biomass burning occur, studies showed concentrations of metals such as zinc (Zn), iron (Fe), lead (Pb), copper (Cu), mercury (Hg) and gold (Au) in the elemental composition of $\text{PM}_{2.5}$. Mining activities are likely to be responsible for the latter two ^{13,76,77}.

In the Brazilian Amazon, the concentrations of PM_{10} and $\text{PM}_{2.5}$ were higher during the dry season, reaching peaks of 600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ and 350 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectively ⁷⁸, though this article refers to data taken in the 90's. Meanwhile, sugarcane burning areas held average levels of $\text{PM}_{2.5}$ of 9.3-238 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\sigma 14.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁸⁵. Currently, the Amazon biome shows peak concentrations of $\text{PM}_{2.5}$ of 225 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (in September to November of 2000) ⁸⁶, to 450 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (in November of 2005) ⁶⁶. At the Southeastern region, in areas of sugarcane burning, levels of Total Suspended Particles (TSP) showed an mean of 47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, with standard deviation of 26.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ and peak values of 138 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ between 2003 and 2004 ⁵⁹.

Table 1. Publications regarding to the physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning in Brazil from 2000 to 2009.

References	Location	Study period	Pollutants	Results/Chemical Composition
Yamasoe et al., 2000 ⁷⁶	Amazon Forest and Brazilian savanas (Brasília - Rondônia)	August – September 1992	PM _{2.5}	92% of the PM _{2.5} mass consists of organic material. Chemical elements: Cl, NO ₃ , SO ₄ ²⁻ , K ⁺ , Zn, BC.
Artaxo et al., 2000 ⁷⁷	Amazon Forest (Alta Floresta/MT)	August – September 1995	PM _{2.5}	During the drought, the maximum levels of PM were approximately 300µg/m ³ . The maximum concentrations of BC were 17.5 µg/m ³ (5-15% of aerosol mass). A total 56% of PM mass is associated to the biomass burning. Chemical elements: biomass burning (BC, K, Cl, Cl and Zn); biogenic components (P, K, S, Ca, Mn and Zn); sea salt component (NaCl); mining activity components (Au and Hg).
Artaxo et al., 2002 ⁷⁸	Amazon Forest and Pasture (Rondônia/RO)	1999	TSI*, BC, CO and NO ₂ , PM _{2.5}	The levels of PM _{2.5} ranged from 250-350 µg/m ³ with an average of 66.9 µg/m. The maximum levels of CO and NO were 8 ppm and 16 ppb, respectively. The BC concentrations in the PM _{2.5} were 16µg/m ³ . 21 chemical elements were identified, among which: S, Al, Si and K.
Mayol-Bracero et al., 2002 ⁷⁹	Amazon Forest and Pasture (Rondônia/RO)	October – 1999	PM ₁₀ , PM _{2.5} , BC	The organic composition of PM was identified as values of total carbon (TC), Black Carbon (BC), and organic carbon (OC). The TC is composed of approximately 16% from BC and 56% from water-soluble organic carbon (WSOC).
Maenhaut et al., 2002 ¹³	Amazon Forest (Alta Floresta/MT)	1996 – 1997	PM ₁₀ , PM _{2.5} , BC	The levels of PM _{2.5} and PM ₁₀ ranged from 20-200µg/m ³ and 15-85µg/m ³ , respectively. The average daily concentrations of PM ₁₀ and PM _{2.5} ranged from 37 ± 25 and 63 ± 55 µg/m ³ . On average, 67% of PM _{2.5} are arises from biomass burning. The main chemical elements in the PM _{2.5} : K, S, Al, Si and P
Graham et al., 2003 ⁸⁰	Amazon Forest	July 2001	PM ₁₀ and PM _{2.5}	The concentration of organic carbon (OC in the PM _{2.5} due to biomass burning was 16%, on average.
Guyon et al., 2004 ¹⁴	Amazon Forest and Pasture (Rondônia/RO)	1999	PM ₁₀ , PM _{2.5} , BC	19 trace elements were identified. Principal Component Analysis (PCA) identified three components: 1) Biomass burning and soil dust BC, S, K, Zn, Si, Mn, Fe and Ca; 2) Biogenic aerosols P, S, K, Cu e Zn; and 3) Factor with Cu.
Allen et al., 2004 ⁸¹	Sugar cane (Araraquara/SP)	1999 - 2001	PM ₁₀ and PM _{2.5}	The PM _{2.5} showed to be acidic due to the presence of NO ₃ , SO ₄ ²⁻ and organic elements.
Trebs et al., 2005 ⁸²	Amazon Forest and Pasture (Rondônia/RO)	September – November 2002	PM _{2.5}	The contribution of ionic components in the fractions was below 20%, indicating a predominance of organic material. Chemical components: H ₂ SO ₄ , NH ₃ , HNO ₃ e HCl.
Artaxo et al., 2005 ⁸³	Amazon Forest (Alta Floresta/MT)	1992 - 2002	PM ₁₀ , PM _{2.5} , BC	The concentrations of inhalable particles ranged between 100 a 600 µg/m ³
Mahowald et al., 2005 ⁸⁴	Amazon Forest and Pasture (Alta Floresta e Rondônia)	1996 - 2002	PM _{2.5} and PM ₁₀	Biomass burning is responsible for 23% of the flow of phosphorus in the Brazilian Amazon. In the chemical speciation of PM were identified 21 elements, including, Mg, Al, Si, P, S, Cl, K, Ca, Ti, V, Fe, Zn and Cu.

* TSP: Total Suspended Particles

Continue

Table 1. Publications regarding to the physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning in Brazil from 2000 to 2009.

References	Location	Study period	Pollutants	Results/Chemical Composition
Lara et al., 2005 ⁸⁵	Sugar cane (Piracicaba/SP)	1997 – 1998	PM ₁₀ , PM _{2.5} and BC	The PM ₁₀ concentrations ranged between 9.3-238 µg/m ³ . 60% of PM _{2.5} are arising of biomass burning. The levels of PM _{2.5} , PM ₁₀ and BC were highest during the dry season. In the chemical speciation of PM were identified 21 elements, including BC, Al, Si, P, S, Cl, K, Cr, Mn, Cu, Zn and Pb.
Chand et al., 2006 ⁸⁶	Amazon Forest and Pasture (Rondônia/RO)	September – December 2002	PM _{2.5} and CO	The levels of PM _{2.5} ranged from 2-225 µg/m ³ and from 300 -3500 ppb for CO.
Cançado et al., 2006 ⁵³	Sugar cane (Piracicaba/SP)	1997 - 1998	PM _{2.5}	In the chemical speciation of PM, 21 elements were identified, including Al, Si, P, S, Cl, K, P, Ca, Ti, Cr, Cu, Ni, Zn. Chemical elements related to biomass burning: Si, S, K, Cl, Fe, Br.
Arbex et al., 2007 ⁵⁹	Sugar cane (Araraquara/SP)	2003 – 2004	TSP	The average concentration was 46.8µg/m ³ . Minimum and maximum values were 6.7–137.8 µg/m ³ .
Fuzzi et al., 2007 ⁸⁷	Amazon Forest (Rondônia/RO)	September – November 2002	PM ₁₀ , PM _{2.5} and CO	The PM _{2.5} mass was composed predominately by organic elements, only 10% of inorganic elements. The sulphates were the main inorganic element.
Pauliquevis et al., 2007 ⁸⁸	Amazon Forest (Balbina/AM)	1998 – 2002	PM ₁₀ and PM _{2.5}	The average daily concentrations of PM _{2.5} and PM ₁₀ ranged from 62-31µg/m ³ and 72-21µg/m ³ , respectively. Chemical elements in the PM _{2.5} : BC, K, S, Al, Si, P.
Mascarenhas et al., 2008 ⁶⁶	Amazon Forest (Rio Branco/Acre)	September 2005	PM _{2.5}	The values for PM _{2.5} exceeded the quality standard on 23 days during September 2005, with maximum values reaching 450µg/m ³ .

* TSP: Total Suspended Particles

Physical and chemical characteristics of pollutants from industrial activities and motor vehicles

The physical-chemical characteristics of particles derived from industrial activities and motor vehicles in urban areas of Brazil were summarized in table 2. The metropolitan regions of São Paulo and Rio de Janeiro were the most studied sites for these pollutants emission^{7,8,91,92,95,96,99,100,103,104,106}.

In metropolitan areas, the PM is constituted mainly by organic elements^{96,101}. In the city of Campinas, São Paulo, studies showed PM_{2.5} is formed of 48% elemental carbon and 22% organic carbon¹⁰¹. The main organic element was *Black Carbon*, representing 18-31%

of the PM_{2.5} in Rio de Janeiro ¹⁰⁴. In the São Paulo metropolitan area, the ionic elements contributed to 21% of the chemical composition of PM. SO₄²⁻, NO₃ and NH₄⁺ were the most abundant inorganic components in the chemical constitution of PM_{2.5}. In the makeup of PM_{2.5-10} and PM_{2.5}, NO₃ and SO₄²⁻ represented 60% of the inorganic compounds in PM_{2.5}. The concentrations of sulphates were 38% higher in fine fractions compared to coarse fractions ⁹⁹.

In the South and Southeast metropolitan areas of Brazil, high concentrations of metals, especially Zn, Pb, Cr, manganese (Mn) and cadmium (Cd) were measured in the PM ^{8,102,103}. In Rio de Janeiro, studies showed calcium (Ca), magnesium (Mg), Fe, aluminum (Al) and Zn in the elemental composition of PM_{2.5} were elevated. The presence of Cd, nickel (Ni), Pb and Cu are related to industrial emissions and automobiles ¹⁰³. In steel mills regions of Rio de Janeiro state, the Pb concentrations reached values of 140 ng/m³ in the elemental composition of PM₁₀ ⁸.

Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH's) were also identified in the chemical composition of PM emitted in metropolitan areas. In Volta Redonda, city of Rio de Janeiro, high concentrations of PAH's such as benzene (52-93µg/m³), toluene (17-30µg/m³) and xylene (1.7-3µg/m³) were found ⁸. In the Southern region of Brazil, in areas with substantial industrial activities ie. Porto Alegre, the mean values of PAH's ranged between 0.04-2.3µg/m³ with the benzo(ghi)perylene (BGP) having the highest concentration ⁹³.

In the São Paulo metropolitan region, the combustion of diesel and gasoline contributed to 28% of emissions of PM_{2.5} ⁷. In São Paulo the average levels of PM_{2.5} were 54 µg/m³, with a peak of 186.2µg/m³ from 1996 to 2000 ⁵⁰. In Rio de Janeiro, the average concentration of PM₁₀ was 84.7 µg/m³, with a peak of 199µg/m³ during 2004 ⁷¹. For PM_{2.5}, in Rio de Janeiro, the average monthly levels range was 42-169 µg/m³, between 2003 to 2004

Table 2. Publications regarding the physical-chemical characteristics of pollutants from industrial activities and vehicles in Brazil from 2000 to 2009.

References	Location	Study Period	Pollutants	Results/Chemical elements
Castanho & Artaxo, 2001 ⁷	Metropolitan region of São Paulo	Jun-sep/1997 Jan-mar/1998	PM ₁₀ and PM _{2.5}	Motor vehicles represented 28% and 24% of the PM _{2.5} for winter and summer, respectively. The PM _{2.5} consists of 40% organic carbon, 21% of BC, 20% of sulphates and 12% from the soil dust.
Gioda et al., 2004 ⁸	Volta Redonda/Rio de Janeiro	1995-1996	TSP, PM ₁₀ Benzene, Toluene, Xylene, SO ₂	The average daily concentrations of TSP (54 – 163 µg/m ³), PM ₁₀ (44 – 78 µg/m ³), Benzene (52 – 93 µg/m ³), Toluene (17 - 30 µg/m ³), Xylene (1.7 – 3 µg/m ³) e SO ₂ (186 µg/m ³). The elements with high concentrations: Pb, Cr, and Zn.
Bertran et al., 2004 ⁸⁹	Institute for Technological Research of São Paulo	-----	PM	Shape of particles: spherical, very compact and smooth cenospheres with sizes of 0.6 - 1.5 µm. Chemical elements: Al, Si, S, K, Ca, Cr, Fe and Ni. The elements Al, Si, S and V had higher concentrations.
Braga et al., 2004 ⁹⁰	Candiota region Rio Grande do Sul	2000-2001	PM ₁₀ , PM _{2.5 - 10} and PM _{2.5}	The average concentrations: PM ₁₀ was 13.09 µg/m ³ by HV and 14.85 µg/m ³ by Dichotomous. The maximum values were 40.17 µg/m ³ in the Pedras Altas station. The levels of PM _{2.5-10} and PM _{2.5} were 9.66 and 5.19 µg/m ³ , respectively.
Quitério et al., 2004 ⁹¹	Industrial region. Santa Cruz/Rio de Janeiro	2000-2001	TSP	The average monthly concentrations of TSP ranged between 87 - 40 µg/m ³ . Mn, Fe and Ni concentrations are 2.4, 4.2 and 2.1 times higher than USEPA standards. Chemical elements: metallurgical activity (TSP, Ca, Mg, Mn, Fe, Zn, Cu and Ni) and steel production (Mg, K and Al).
Miranda et al., 2005 ⁹²	Metropolitan region of São Paulo	July-August of 2002	NO ₂ and PM _{2.5}	Chemical elements in the PM _{2.5} : soil dust and combustion products (S, K, Al, Si and Fe); combustion of diesel oil and residual (V, Ni and S); metals (Mn, Zn and Pb). The sulphates were the inorganic elements of highest concentrations
Dallarosa et al., 2005 ⁹³	Metropolitan region of Porto Alegre/Rio Grande do Sul	2001-2002	PM ₁₀ and PAH's	The PM ₁₀ levels ranged between 7.37 – 89.7 µg/m ³ . 14 PAH's were identified. The average concentrations ranged between 0.04 and 2.3 ng/m ³ . The benzo(ghi)perileno (BGP) showed the highest concentrations.
Braga et al., 2005 ⁹⁴	Rio Grande do Sul	2001-2002	PM ₁₀ and PM _{2.5}	The average concentrations of PM ₁₀ and PM _{2.5} ranged from 5 - 115 µg/m ³ and from 1 - 44 µg/m ³ , respectively. 13 chemical elements were identified. The S, Cl, S, V, Cr, Mn, Ni, Cu and Zn have high emission factor related to the PM _{2.5}
Carvalho-Oliveira et al., 2005 ⁹⁵	Metropolitan region of São Paulo	April - 2003	PM _{2.5} and PAH's	Chemical elements in the PM _{2.5} : As, BR, Co, Cl, Fe, La, Mn, Sb, SC and Th. PAH's: benzene, toluene, etil-benzene e xylene.
Miranda et al., 2005 ⁹⁶	Metropolitan region of São Paulo	1999-2000	PM	The mass distribution has two modes: 0.8 and 8 µm. The PM is composed mainly of organic elements, BC elements derived of soil as well as S, Br e Cu.
Pereira et al., 2007 ⁹⁷	Bus station Salvador Bahia	July 2005	TSP and PM ₁₀	The maximum levels of TSP and PM ₁₀ ranged between 16.9-354 µg/m ³ and 13.9-393 µg/m ³ , respectively. Zn and Cu were the main elements related to the anthropogenic sources. The Fe had the highest concentration, with minimum and maximum values of 7.03 ng.m ⁻³ and 650 ng.m ⁻³ .

* TSP: Total Suspended Particles

Continue.

Table 2. Publications regarding the physical-chemical characteristics of pollutants from industrial activities and vehicles in Brazil from 2000 to 2009.

References	Location	Study Period	Pollutants	Results/Chemical elements
Queiroz et al., 2007 ⁹⁸	Sete Lagoas/Minas Gerais	January/2005 February/2005	TSP and PM ₁₀	In 53% of days sampled, the values of PM ₁₀ exceeded 50 µg/m ³ (57-132 µg/m ³). Chemical elements in the PM ₁₀ : Al, Ba, Cr, Fe, Dy, Mg, Mn, Na, V and Zn. Sources of emission: iron, concrete and ceramic production.
Bourotte et al., 2007 ⁹⁹	Metropolitan region of São Paulo	May/2002 July/2005	PM _{2.5-10} and PM _{2.5}	The concentrations of PM _{2.5-10} and PM _{2.5} ranged between 4.13–62 µg/m ³ and 2.82 – 26.6 µg/m ³ , respectively. The inorganic elements contribute to 21% of the PM _{2.5} . Chemical components: PM _{2.5} (SO ₄ ²⁻ , NO ₃ , NH ₄ ⁺) and PM ₁₀ (NO ₃ , SO ₄ ²⁻ , Ca ²⁺ and Cl). The NO ₃ and SO ₄ ²⁻ were predominant and higher than 60%. SO ₄ ²⁻ was 38% highest in the PM _{2.5} . NH ₄ ⁺ was 13 time higher in the PM _{2.5} .
Silva et al., 2008 ¹⁰⁰	Metropolitan region of Rio de Janeiro	2005	PM ₁₀	Chemical elements: Cd, Ce, Cu, La, Mo, Ni, Pb, Pd, Rh, Sb e Sn. The Mo, Pd and Rh were due to the pollution arising by the degradation of automotive catalysts.
Miranda et al. 2008 ¹⁰¹	Campinas/State of São Paulo	2003-2004	PM ₁₀ , PM _{2.5-10} and PM _{2.5}	The average annual concentration: PM ₁₀ (20.85 µg/m ³), PM _{2.5-10} (10.17 µg/m ³) and PM _{2.5} (10.68 µg/m ³). PM _{2.5} is composed of 48% carbon elements, 22% organic carbon. Chemical elements: Al, V, S, Mn, SO ₂ , Fe, Zn, K, H ₂ SO ₄ .
Godói et al., 2008 ¹⁰²	Metropolitan region of Curitiba / State of Paraná	December/2005 January/2006	PM	Chemical elements: Al, Si, Fe, S, Cl, K and Ca arising of biomass burning, soil or limestone particles; Ti, Cr and Mn arising of limestone and silica rocks; Zn and Cu released by vehicles
Toledo et al., 2008 ¹⁰³	Metropolitan region of Rio de Janeiro	September/2004 August/2005	PM ₁₀	The average monthly levels of PM ₁₀ ranged between 42 – 169 µg/m ³ . The maximum value was 312µg/m ³ . In the PM ₁₀ high concentrations of Ca, Mg, Fe, Al and Zn were identified. The Cd, Ni, Pb and Cu were released from the industrial activity and vehicles.
Godoy et al., 2009 ¹⁰⁴	Metropolitan region of Rio de Janeiro	September/2003 December/2005	PM ₁₀ and PM _{2.5}	48 chemical elements were identified in PM. The BC contributed with 18 – 31% of PM _{2.5} . Chemical elements in the PM _{2.5} : soil dust (Al, K, Fe and Ce); Vehicles (As, Cu, Cd, Sb, Pb and BC); Oil combustion (Ni, V and SO ₄ ²⁻); sea evaporation (Na and Mg);
Teixeira et al., 2009 ¹⁰⁵	Rio Grande do Sul	2003-2004	PM ₁₀ and PM _{2.5}	22 chemical elements were identified. The PM _{2.5} /PM ₁₀ ratio was less than 50%. Chemical elements: Al, Si, Ca, Mg, Ti, K, Na and Fe. In the PM _{2.5} , the S had the highest. The PM _{2.5} had a higher concentration of Cr, Co, Zn, Ni and Cu than the PM ₁₀ particles.
Sánchez-Ccoyllo et al., 2009 ¹⁰⁶	Tunnel of São Paulo City	March/2004 May/2004	PM ₁₀ , PM _{2.5-10} , PM _{2.5} and BC	The BC emission for PM ₁₀ , PM _{2.5-10} and PM _{2.5} was 29x, 4x, 6x e 6x time higher for heavy-duty metals in comparison to light-duty vehicles. Chemical elements: Fe, BR, Al, Si, S, Cu, Zn and Pb. The Fe, Al and S had the highest concentrations.

* TSP: Total Suspended Particles

Types of studies, health outcomes and susceptible groups

Articles about air pollution, with emphasis on PM_{2.5}, and its effects on human health in Brazil were analyzed, according to the study site, subject group and health outcomes (table 3). Of 54 articles selected, 33(61%)^{22,23,24,26,27,28,29,30,32,33,34,35,36,37,38,39,42,44,45,46,47,48,49,50,52,57,61,63,64,69,72,74,75} were conducted in the São Paulo metropolitan area. The cities of Rio de Janeiro (RJ)^{31,36,41,43,65,70}, São José dos Campos (SP)⁵¹, Porto Alegre (RS)^{55,57}, Curitiba (PR)^{40,57}, Itabira (MG)⁵⁶ and Vitoria (ES)⁵⁸ were also studied. In regions of the Brazilian Amazon, where the air pollution is from the burning of biomass, only 5 studies were published from 2000 to 2009^{60,62,66,67,73}. The respiratory effects were also investigated in areas of sugarcane burning, especially in the state of São Paulo^{25,53,54,59,68}.

Hospital admissions and deaths by respiratory diseases (RD) accounted for the main health outcomes associated with elevated levels of air pollutants, corroborating international studies^{1,2}. Structural and functional alteration in lung tissue, circulatory and inflammatory mediators were investigated in experimental studies^{27,38,44,49,52,55,64,68,69,72,74}. In the metropolitan areas of São Paulo and Rio de Janeiro, 18 ecological time series studies were conducted in Brazil from 2000 to 2009^{22,23,24,28,29,32,33,36,37,39,42,43,45,47,50,65,70,75}. Children, adolescents and the elderly represented the largest group of interest for research regarding to the adverse effects of air pollution on health. Twenty-six studies analyzed the respiratory outcomes in children and adolescent^{22,23,24,26,29,35,36,39,40,41,45,46,47,50,51,53,56,57,58,60,61,65,67,70,71,73} and 14 articles included the elderly^{23,28,32,33,34,36,39,42,43,46,50,53,56,61}.

Few studies were found concerning the effects of air pollution from biomass burning on human health in Brazil. In the Brazilian Amazon, the number of emergency room visits for RD in children under 10 years was positively correlated with concentrations of PM_{2.5}⁶⁶. Descriptive studies showed a high prevalence of asthma and an increase in morbimortality indicators by RD in the municipalities in the Subequatorial Amazon region in areas of

biomass burning^{60,62,67,73}.

Table 3. Studies on air pollution and health effects conducted in urban and biomass burning areas, according to location of study, subject group and health respiratory outcomes in Brazil, 2000 to 2009.

References	Location	Subject group	Outcomes
Gouveia, Fletcher, 2000 ^{a 22}	São Paulo	Children (< 5 years)	Hospital admissions (RD) ¹
Gouveia, Fletcher, 2000 ^{b a 23}	São Paulo	Children (< 5 years) and elderly	Mortality (RD and CVD) ²
Arbex et al., 2000 ^{a 25}	São Paulo/Sugar cane region	All	Hospital admissions (RD)
Benício et al., 2000 ^{b 26}	São Paulo	Children (< 5 years)	Prevalence of diseases and respiratory symptoms
Cury et al., 2000 ^{c 27}	São Paulo	Mice	Lung injury and induction of tumors.
Martins et al., 2001 ^{a 28}	São Paulo	Elderly	Emergency room visits (RD)
Conceição et al., 2001 ^{a 29}	São Paulo	Children (< 5 years)	Mortality (RD)
Braga et al., 2001 ^{a 24}	São Paulo	Children and adolescent	Hospital admissions (RD)
Cifuentes et al., 2001 ^{e 30}	Santiago, São Paulo, Mexico City and New York	All	Mortality and hospitalization by RD; premature deaths, chronic bronchitis cases, asthma attacks and person-day of loss or other restricted activity.
Brilhante, Tambellini., 2002 ^{b 31}	Rio de Janeiro	All	Emergency room visits
Martins et al., 2002 ^{a 32}	São Paulo	Elderly	Emergency room visits (RD)
Martins et al., 2002 ^{b a 33}	São Paulo	Elderly	Emergency room visits by pneumonia and influenza
Botter et al., 2002 ^{b 34}	São Paulo	Elderly	Mortality
Ribeiro, Cardoso, 2003 ^{b 35}	São Paulo	Adolescent (11 – 13 years)	Prevalence of diseases and respiratory symptoms
Gouveia et al., 2003 ^{a 36}	São Paulo and Rio de Janeiro	Children (< 5 years) and Elderly	Hospital admission and Mortality (RD and CVD)
Gouveia et al., 2003 ^{a 37}	São Paulo	All	Hospital admission and Mortality (RD and CVD)
Soares et al., 2003 ^{c 38}	São Paulo	Mice	Presence of micronuclei in blood erythrocytes of mice. The frequency of micronuclei was dependent on the levels of PM ₁₀ , NO ₂ and CO
Freitas et al., 2004 ^{a 39}	São Paulo	Children, Adolescent and Elderly	Hospital admissions (RD) and Mortality (all causes)
Bakonyi et al., 2004 ^{a 40}	Curitiba/Paraná	Children and Adolescent (0 – 14 years)	Outpatient visits (RD)
Rios et al., 2004 ^{b 41}	Rio de Janeiro	Children and Adolescent (13 – 14 years)	Prevalence of asthma
Martins et al., 2004 ^{a 42}	Metropolitan region of São Paulo	Elderly	Mortality (RD)
Daumas et al., 2004 ^{a 43}	Rio de Janeiro	Elderly	Mortality (RD and CVD)
Rivero et al., 2005 ^{c 44}	São Paulo	Rats	Cardiovascular and pulmonary alterations with markers of systemic inflammation after exposure to the PM ₁₀ and PM _{2.5} .

¹RD: Respiratory Disease; ² CVD: Cardiovascular Disease; ^a Ecological time series studies; ^b Descriptive studies; ^c Experimental Studies; ^d Panel Studies; ^e Health Impact Assessment

Continue.

Table 3. Studies on air pollution and health effects conducted in urban and biomass burning areas, according to location of study, subject group and health respiratory outcomes in Brazil, 2000 to 2009.

References	Location	Subject group	Outcomes
Gonçalves et al., 2005 ^{a 45}	Metropolitan region of São Paulo	Children and Adolescent (< 13 years)	Hospital admissions (RD)
Miraglia et al., 2005 ^{e 46}	São Paulo	Children and Elderly	Burden of disease with the application of disability-adjusted life years (DALY)
Farhat et al., 2005 ^{a 47}	São Paulo	Children and Adolescent (< 13 years)	Emergency room visits (RD)
Bell et al., 2006 ^{e 48}	México City, Santiago, São Paulo	All	Mortality, asthma attacks, emergency room visits, chronic bronchitis.
Lemos et al., 2006 ^{c 49}	São Paulo	Rats	Functional alterations of respiratory and cardiac tissue.
Gouveia et al., 2006 ^{a 50}	São Paulo	Children (< 5 years) and elderly	Hospital admission and Mortality (DR and CVD)
Nascimento et al., 2006 ^{a 51}	São José dos Campos/São Paulo	Children (< 10 years)	Hospital admissions by pneumonia
Camargo et al., 2006 ^{c 52}	São Paulo	Rats	Increase in the amount of acidic mucus in the respiratory epithelium of rats exposed to the PM ₁₀ and NO ₂ .
Cançado et al., 2006 ^{a 53}	Piracicaba - SP/Sugar cane region	Children , Adolescent (< 13 years) and Elderly	Hospital admissions (RD)
Lopes, Ribeiro, 2006 ^{b 54}	São Paulo/Sugar cane region	All	Hospital admissions (RD)
Pereira et al., 2007 ^{c 55}	Porto Alegre/Rio Grande do Sul	Rats	Evidence of oxidative stress and mechanism responsible for acute respiratory effects.
Braga et al., 2007 ^{a 56}	Itabira/Minas Gerais	Children, Elderly and adults	Emergency rooms (RD and CVD)
Sole et al., 2007 ^{b 57}	São Paulo, Santo André, Curitiba and Porto Alegre	Adolescent (13 – 14 years)	Symptoms of asthma, rhinitis and eczema.
Castro et al., 2007 ^{b 58}	Vitória/Espírito Santo	Children (< 6 years)	Daily records of RD, asthma and pneumonia
Arbex et al., 2007 ^{a 59}	São Paulo/Sugar cane region	All	Hospital admissions (Asthma)
Ignotti et al., 2007 ^{b 60}	Mato Grosso/Brazilian Amazon	Children (< 5 years)	Hospital admissions and Mortality (RD)
Marcílio, Gouveia, 2007 ^{e 61}	Metropolitan regions	Children and Elderly	Hospital admissions and Mortality (RD)
Duarte et al., 2007 ^{b 62}	Acre/Brazilian Amazon	All	Hospital admissions and Mortality (RD)
Miraglia et al., 2007 ^{e 63}	São Paulo	All	Hospital admissions and Mortality (RD and CVD), fetal deaths.
Mauad et al., 2008 ^{c 64}	São Paulo	Rats	Reduction of volume and lung capacity in rats exposed to the pollution

¹ RD: Respiratory Disease; ² CVD: Cardiovascular Disease; ^a Ecological time series studies; ^b Descriptive studies; ^c Experimental Studies; ^d Panel Studies; ^e Health Impact Assessment

Continue.

Table 3. Studies on air pollution and health effects conducted in urban and biomass burning areas, according to location of study, subject group and health respiratory outcomes in Brazil, 2000 to 2009.

References	Location	Age group	Outcomes
Moura et al., 2008 ^{a 65}	Rio de Janeiro	Children (< 1 years)	Emergency rooms visits by acute respiratory symptoms
Mascarenhas et al., 2008 ^{b 66}	Mato Grosso/Brazilian Amazon	All	Emergency rooms visits (RD)
Rosa et al., 2008 ^{b 67}	Mato Grosso/Brazilian Amazon	Children and Adolescents (< 15 years)	Hospital admissions (RD)
Mazzoli et al., 2008 ^{c 68}	São Paulo/Sugarcane burning	Rats	Intratracheal instillation of TSP from the sugarcane burning was associated with alterations in the physiologic mechanisms and lung tissue.
Maatz et al., 2009 ^{c 69}	São Paulo	Rats	Functional heart alterations after 2 hours of exposure to the PM _{2.5}
Moura et al., 2009 ^{a 70}	Rio de Janeiro	Children (< 1 years)	Emergency rooms visits (Symptoms or airway obstruction disease)
Castro et al., 2009 ^{d 71}	Rio de Janeiro	Children and Adolescents (6 – 15 years)	Decreased lung capacity
Damasceno Rodrigues et al., 2009 ^{c 72}	São Paulo	Rats	Oxidative stress in adult rats and damage due to the fetal exposure.
Rosa et al., 2009 ^{b 73}	Mato Grosso/Brazilian Amazon	Children and Adolescents (< 15 years)	Prevalence of asthma
Lopes et al., 2009 ^{c 74}	São Paulo	Rats	Exposure to the levels of PM in urban areas increases and induces such outcome as emphysema. This response may be influenced by oxidative stress.
Arbex et al., 2009 ^{a 75}	São Paulo	> 40 years	Emergency rooms visits (RD)

¹ RD: Respiratory Disease; ² CVD: Cardiovascular Disease; ^a Ecological time series studies; ^b Descriptive studies; ^c Experimental Studies; ^d Panel Studies; ^e Health Impact Assessment

Effects of pollution on the respiratory system

Air pollution studies in Brazil were predominantly conducted in the metropolitan areas of São Paulo and Rio de Janeiro. The results of 18 ecological time series studies were published, of which 08 reported the relative risk and 95% confidence interval (95%CI) for hospital admissions and deaths by RD in children and elderly, in increments of 10 µg/m³ of the PM₁₀ (figure 1).

Gouveia & Fletcher^{22,23} estimated RR=1.004 (95%CI 0.998-1.010) in the hospital

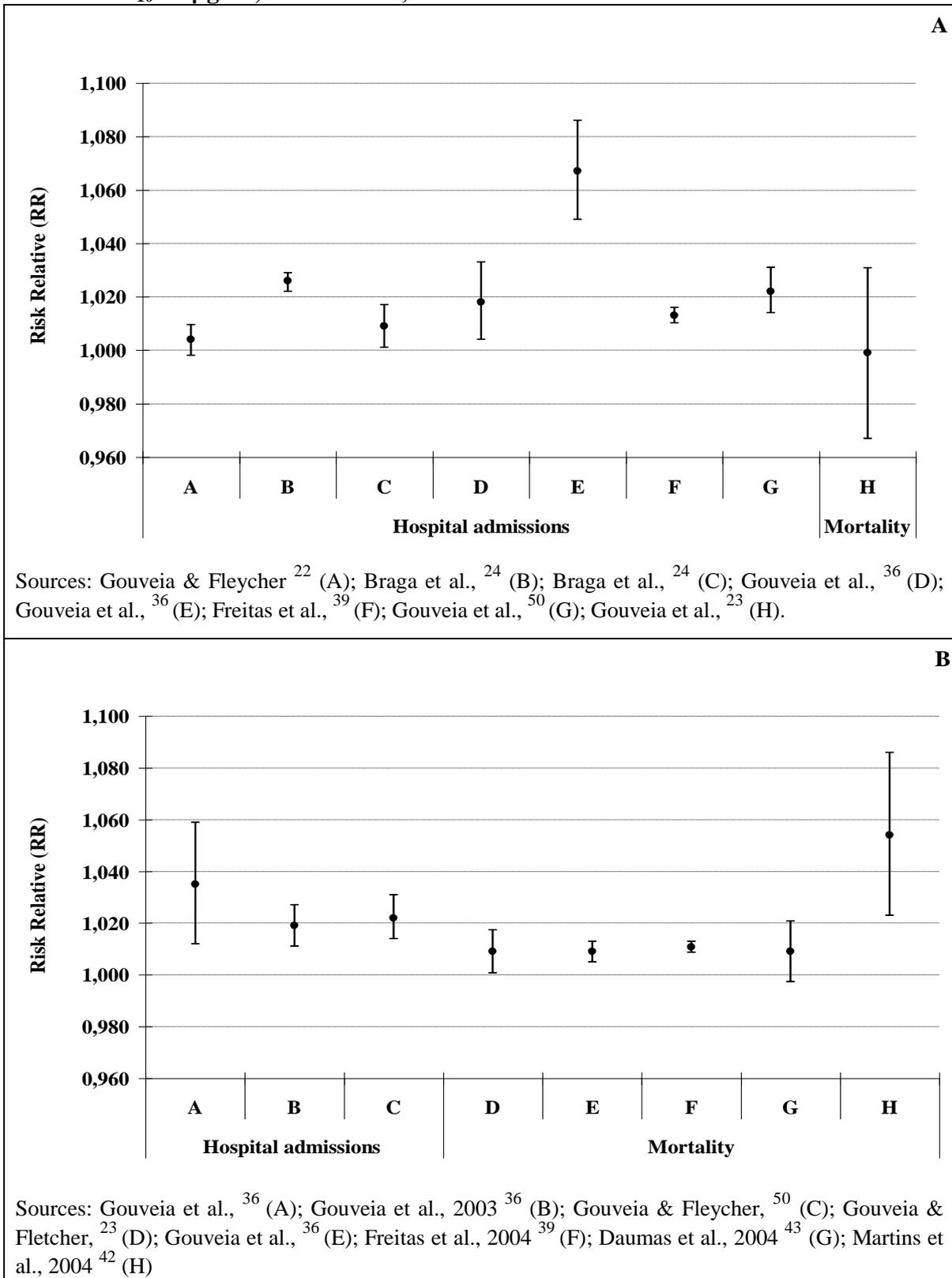
admissions by RD for children (<5 years) and RR=0.999 (95%CI 0.967-1.031) in the number of deaths by RD to the increase of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in the concentration of PM_{10} in São Paulo. Subsequently, in 2003 and 2006 Gouveia et al.^{36,50} associated the variation of PM_{10} with an increase of 6.7% and 2.2% in hospitalizations by RD in children, respectively. In Rio de Janeiro, Gouveia et al.³⁶ found RR=1.018 (95%CI 1.004-1.033) for hospitalization related to the RD in children.

Braga et al.²⁴ evaluated exposure to air pollutants and hospital admissions for RD in adolescents (0-20 years) in São Paulo. The results showed RR=1.026 (95%CI, 1.022-1.029) for children under 2 years and RR=1.009 (95%CI 1.001-1.017) for children 3-5 years old in increments of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ with a lag period of 4 days. Freitas et al.³⁹ estimated 1.3% increase (RR=1.013, 95%CI 1.010-1.016 in hospital admissions by RD in increments of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ of PM_{10} .

For the elderly the largest relative risk of deaths by RD was found by Martins et al.⁴². In increments of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ of daily levels of PM_{10} , the elderly had an increments of 5.4% (RR=1.054, 95%CI 1.023-1.086) in mortality from respiratory diseases. Hospitalization by RD, in increments of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in the daily levels of PM_{10} increased the hospital admissions in the elderly by RD in 3.5% (RR= 1.035, 95%CI 1.012-1.059) in Rio de Janeiro³⁶. In São Paulo, the elderly presented RR of hospitalization by RD of 1.019 (95%CI 1.011-1.027) and RR=1.009 (95%CI 1.005-1.013) for death by RD for each increase of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in the levels of PM_{10} ³⁶.

Children showed a higher risk of hospitalization by RD than the elderly, with RR=1.067 (CI95% 1.049-1.086) each increase of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in the levels of PM_{10} , according to the results found in São Paulo³⁶. However, the risk of death by RD is higher among the elderly than in children for the same variation in the levels of PM_{10} . For the elderly population over 65 years of São Paulo, the percentage increase in the number of deaths was 5.4%⁴².

Figure 1. Studies with relative risk and 95% for hospital admissions and death from respiratory diseases in children (A) and elderly (B), for each increase of 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in the levels of PM_{10} 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, in the Brazil, between 2000 to 2009.



Discussion and conclusion

Studies show that individuals living in biomass burning areas were exposed to short-term, high concentrations of PM_{10} and $PM_{2.5}$ in comparison to individuals living in industrialized regions, with lower concentration but chronically exposed. In metropolitan areas, where peak concentrations of PM are smaller than biomass burning areas, high levels of pollutants were also found, especially during the weather phenomenon of thermal inversion^{16,50,71}. These pollutants include fungal spores, toxins, bacterial products, plants pollen as well as endotoxins and chemical compounds of particles. Nevertheless, the effects of exposure depend not only on the concentrations of pollutants, but the time, duration and toxicity of these particles to which individuals are exposed and the biological vulnerability of the exposed individuals^{3,4}.

In terms of adverse health effects, several respiratory problems resulting from the acute inhalation of PM were seen in the southeast and the Brazilian Amazon in both children and elderly^{107,108,109}. Air pollution has a direct effect on the cardiovascular system, though unfortunately was not studied in the Amazon Subequatorial region. Although, long-term exposure has been related to a lower life expectancy and increased mortality from cardiopulmonary diseases in urban areas of the United States, this still has not been investigated in Brazil^{2,110}. In contrast, adverse effects due to short-term exposure of PM depended on the physical-chemical properties degree of toxicity of the emission sources and biological vulnerability¹⁷. Regarding the size of the particles, the $PM_{2.5}$ showed the greatest potential risk to human health because of inhalation, deposition and penetration deep into in the alveolar pulmonary⁴. Fine and ultrafine particles are increasingly deposited in the respiratory tract primarily by diffusion as particle size decreases¹⁷.

This physiological mechanism related with high levels of exposure may explain the existence of a considerable number of cases of respiratory disease in some municipalities in

the Amazon region, especially in vulnerable children and the elderly. The physical-chemical characteristics of PM_{2.5} have been studied most frequently in areas of biomass burning in the Brazilian Amazon due to the scientific network linked with the International Project called “The Large Scale Biosphere – Atmosphere Experiment in Amazonia (<http://lba.inpa.gov.br/lba/>). Unfortunately, few studies related to its adverse effects on health were carried out in this region.

The elemental composition of particles of PM released in burning areas and metropolitan areas was similar with the exception of metal concentrations which were higher in urban areas. In a recent study by Zanobetti et al.¹¹¹, the mass of PM_{2.5} showed high concentrations of arsenic, nickel, chromium and bromine which were associated with increased hospital admissions in elderly residents of 26 U.S. Cities.

The PAH's were found in the PM in metropolitan regions of Rio de Janeiro and Porto Alegre and presented genotoxic effects^{8,93}. In regions of biomass burning, the PAH's has been little studied, but one study in the Brazilian Amazon found the presence of various hydrocarbons with potential carcinogenic effects: fluoranthene, benzo(a)anthracene, benzo(e)pyrene indeno-(cd)pyrene, dibenzo(ah)anthracene and benzo(a)pyrene¹¹².

With regards to the organic composition of PM, BC stands out as the main chemical constituent of particles released in biomass burning and urban areas, the former showing higher concentrations in fires areas. During the dry season of 1995, a study carried out in the Amazon biome showed peak concentrations of BC in the fine particulate mass reaching values (17.5µg/m³) above the annual levels of PM_{2.5} acceptable to human health^{3,77}. BC is associated with known trace element of emissions from burning such as S, K, Cl, Ca and Zn⁶. It has the capacity to absorb radiation and is the principle cause of reduction in visibility due to air pollution¹¹³. Experimental and epidemiological studies have shown that exposure to ultrafine particles of BC have been associated with increases in inflammatory cells, reduced

alveolar macrophage activity and cardiovascular disease ^{114,115}.

Independent of the emission source, SO_4^{2-} had the highest concentration among the inorganic components in $\text{PM}_{2.5}$. This formation of sulfates involves the conversion of SO_2 to sulfuric acid (H_2SO_4) ¹¹⁶. Experimental studies showed that acute exposure to H_2SO_4 has produced inflammatory responses in humans and animals ^{3,4,117} and its corrosive properties could have an influence on the deposition and clearance rates of $\text{PM}_{2.5}$ of lung compartments ¹¹⁶.

In the low temperatures, the H_2SO_4 can be neutralized by the presence of ammonia (NH_3). Thus during the dry season in areas of the Amazon region, where deposition rates are lower for NH_3 , this could increase the availability of H_2SO_4 in fine fractions of $\text{PM}_{2.5}$, thus increasing the adverse effects on health ⁸⁸. In urban areas, however the emission of SO_2 is higher than in biomass burning areas because of the number of vehicles in these regions, contributing to the formation of H_2SO_4 .

Prospective studies showed an annual growth rate of 3.5% in sales of smaller vehicles by 2015 and 2.2% from 2016+, increasing emissions of SO_2 , NO_2 and PM ¹¹⁸. Among the studies that have reported association between daily changes in PM and daily mortality, there was a general consistency that the effects were greater in the elderly and among individuals with selected underlying diseases. Daily levels of these pollutants have been associated with cardiopulmonary effects in several epidemiological studies ^{50,56,71}. Research on exposure to multipollutants have been widely conducted with respect to PM , as well as the effects of constituents of the particulate mass associated with adverse health effects ^{5,68,111}. However, adverse effects from simultaneous exposure to all these pollutants have been little explored in Brazil.

In metropolitan areas, several time series studies were conducted to investigate the effects of air pollution on health ^{22,23,24,28,29,32,33,36,37,39,42,43,45,47,50,65,70,75}. In the Brazilian

Amazon, in area of biomass burning, the first studies on the outcomes of air pollution were published in 2007, but was limited to descriptive studies and the prevalence of asthma ^{60,62,66,67,73}. Time series studies conducted in the Subequatorial Amazon showed that daily levels of PM_{2.5} measured during the “intense dry” increased the percentage of hospital admissions and outpatient visits for respiratory diseases in children and the elderly ^{107,109}. These results corroborate with those observed in the southeast region in areas with sugarcane burning ⁵³.

The time-series studies have been used to investigate the acute outcomes of air pollution on health. However, the study design has limitations that make it difficult to estimate the uncertainties surrounding environmental factors, exposure and outcome. Individual details are not included in the analysis and some outcomes may include the effects of exposure to others pollutants and factors ^{119,37}. Longitudinal and experimental studies with more detailed exposure and outcome at the individual level, as well as analysis of multiple air pollutants could reduce uncertainties related to the atmospheric effects on health.

Among the most sensitive groups to the effects of pollution, children showed more susceptibility to respiratory problems due to variations in the levels of PM. This is due, in part because children have anatomical and physiological characteristics that influence the deposition and removal of inhaled particles ¹²⁰. Moreover, the immunological immaturity interferes in the recovery of damage caused by pollution ¹²¹.

The fractions of PM deposited in the tracheobronchial region can be removed during the first 24-48 hours by mucociliary activity ¹²², whilst the particles that reach the alveolar regions are cleared, preferably by action of macrophages or by alternative mechanisms for weeks or even months ¹²³. As exposure to higher concentrations of PM in biomass burning areas occurs on average for only three months of the dry season, mainly in the Brazilian Amazon, individuals who live in biomass burning areas might have better physiological

recuperation time than individuals exposed continuously in urban areas.

This overview about Brazilian anthropogenic sources of exposure to air pollution is dependent on the availability and quality of information that is offered in databases of public domain. The methodological diversity of the research could have limited the comparison of results due to the methods for measuring exposure and physical-chemical characteristics of anthropogenic sources of air pollutants, which differed between studies. Nevertheless, the concordance between results allowed some considerations on the physical-chemical characteristics of the pollutants and the outcomes of air pollution on health. Rather than exhaustive, this overview represents a synthesis of current data and only selected areas related to human health have been discussed.

This systematic review suggests that the exposure-response relationship between daily changes in PM aerosol and daily outcomes differs among Brazilian regions of biomass burning and metropolitan areas in terms of time, duration and toxicity of particles. In general, the data consistently shows that the current Brazilian air pollution standards ¹²⁴ is not protecting human health from exposure to air pollution in metropolitan and biomass burning areas. Clearly, these standards may be considered “unhealthy”, suggesting that the Brazilian government and private sector need to discuss and establish a specific standard and regulations for PM_{2.5}. A standard is currently under consideration by the São Paulo government ¹⁶ however, it is necessary for national legislation to address this issue to protect human health all over the country.

In conclusion, the results of studies on the effects of air pollution on health may not be transferable to areas with different anthropogenic emission sources. In Brazil, the groups most sensitive to hospitalizations and RD deaths were in children under five years old and the elderly, respectively. However, the health effects of PM need to be further studied in the Brazilian Amazon. Although, epidemiological studies have demonstrated the relationship

between PM aerosol and its detrimental effects on health due to methodological limitations and the synergistic effects of environmental factors and pollutants and physical ramifications of PM, these associations are fraught with uncertainties.

References

1. Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1860-6.
2. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287:1132-41.
3. World Health Organization (WHO). *Air Quality Guidelines Global; Report on a Working Group Meeting, Bonn, Germany, October 18–20, 2005; World Health Organization, Regional Office for Europe: Copenhagen, Denmark, 2005.*
4. U.S. Environmental Protection Agency (USEPA). *Air quality criteria for particulate matter. Research Triangle Park, NC: National Center for Environmental Assessment-RTP Office; report nos. 2004.*
5. Dominici F, Roger DP, Christopher DB, Bell LM. Protecting Human Health From Air Pollution: Shifting from a single-pollutant to a multipollutant approach. *Epidemiology* 2010; 21:187-94.
6. Artaxo P, Fernandes ET, Martins JV, Yamasoe MA, Hobbs Peter, Maenhaut W et al. Large-scale aerosol source apportionment in Amazonia. *J. Geophys Res* 1998; 103:31837-47.
7. Castanho DA, Artaxo P. Wintertime and summertime São Paulo aerosol source apportionment study. *Atmos Environ* 2001; 35:4889-02.

8. Gioda A, Sales JA, Cavalcanti PMS, Maia MF, Maia LFPG, Aquino Neto FR. Evaluation of Air Quality in Volta Redonda, the Main Metallurgical Industrial City in Brazil. *J Braz Chem Soc* 2004; 14:856-64.
9. Fearnside PM. Desmatamento na Amazônia brasileira: história, índices e conseqüências. *Megadiversidade* 2005; 1:113-23.
10. Moosmüller H, Kreidenweis SM, Collett Jr. JL, Hao WM, Malm. Characterization of Particle Emissions from Laboratory Combustion of Wildland Fuels. *Newsletter of the Integrated Land Ecosystem – Atmosphere Processes Study (iLEAPS)* 2007; 4:22-23.
11. Freitas SR, Longo KM, Silva Dias MAF, Silva Dias PL. Emissões de queimadas em ecossistemas da América do Sul. *Estudos Avançados* 2005; 19:167-85.
12. Instituto Brasileiro do Meio Ambiente (IBAMA). Dados de Focos de Calor. 2010 [Acessado em 10 de março de 2010]. Disponível em: <http://www.ibama.gov.br/prevfogo/areas-tematicas/monitoramento/dados-de-focos-de-calor/>
13. Maenhaut W, Fernández-Jiménez MT, Rajta I, Artaxo P. Two-year study of atmospheric aerosols in Alta Floresta, Brazil: Multielemental composition and source apportionment. *Nucl Instrum Methods Phys Res B* 2002; 189:243-48.
14. Guyon P, Graham B, Roberts GC, Mayol-Bracero OL, Maenhaut W, Artaxo P et al. Sources of optically active aerosol particles over the Amazon forest. *Atmos Environ* 2004; 38:039-51.
15. Arbex M, Cançado J, Pereira L, Braga A, Saldiva P. Queima de biomassa e efeitos sobre a saúde. *J Bras Pneumol* 2004; 30:158-75.
16. Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental (CETESB), São Paulo, Brasil. Relatório de qualidade do ar no estado de São Paulo 2008. São Paulo: CETESB, 2009. Disponível em: <http://www.cetesb.sp.gov.br/Ar/publicacoes.asp>.

17. Kim CS, Jaques P. Respiratory dose of inhaled ultrafine particles in healthy adults. *Phil Trans Royal Soc London A* 2000; 358:2693-705.
18. Duchiate MP. Air pollution and respiratory diseases: A review. *Cad Saude Publica* 1992; 8:311-30.
19. Andre PA, Braga ALF, Lin CA, Conceição GMS, Pereira LAAP, Miraglia SGEK et al. Environmental epidemiology applied to urban atmospheric pollution: a contribution from the Experimental Air Pollution Laboratory (LPAE). *Cad Saúde Pública* 2000; 16:619-28.
20. Pan American Health Organization (PAHO). An assessment of Health effects of Ambient Air Pollution in Latin America and the Caribbean. Washington, D.C: PAHO, 2005.
21. Cançado J, Braga A, Pereira LAA, Arbex MA, Saldiva PHN, Santos UP et al. Repercussões clínicas da exposição à poluição atmosférica. *J Bras Pneumol* 2006; 32:S5-S11.
22. Gouveia N, Fletcher T. Respiratory disease in children and outdoor air pollution in São Paulo, Brazil: a time series analysis. *Occup Environ Med* 2000; 57:477-483.
23. Gouveia N, Fletcher T. Time series analysis of air pollution and mortality: effects by cause, age and socioeconomic status. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54:750-55.
24. Braga Al, Saldiva PHN, Pereira LAA, Menezes JJC, Conceição GMS, Lin CAL et al. Health effects of air pollution exposure on children and adolescents in Sao Paulo, Brazil. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31:106-13.
25. Arbex MA, Bohm GM, Saldiva PH, Conceição GM, Pope AC, Braga AL. Assessment of the effects of sugar cane plantation burning on daily counts of inhalation therapy. *J Air Wastes Mang Assoc* 2000; 50:1745-96.
26. Benicio MHD, Cardoso MRA, Gouveia NC, Monteiro CA. Tendência secular da doença respiratória na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). *Rev Saude Publica* 2000; 34:91-101.

27. Cury PM, Lichtenfels AJ, Reymão MS, Conceição GM, Capelozzi VL, Saldiva PH. Urban levels of air pollution modifies the progression of urethane-induced lung tumours in mice. *Pathol Res Pract* 2000; 196:627-33.
28. Martins LC, Latorre MRDO, Saldiva PHN, Braga ALF. Relação entre poluição atmosférica e atendimentos por infecção das vias aéreas superiores no município de São Paulo: avaliação do rodízio de veículos. *Rev Bras Epidemiol* 2001; 4:220-29.
29. Conceição GMS, Miraglia SGEK, Kishi HS, Saldiva PHN, Singer JM. Air pollution and child mortality: A time-series study in São Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect* 2001; 109:347-50.
30. Cifuentes L, Borja-Aburto VH, Gouveia N, Thurston G, Davis DL. Assessing the health benefits of urban air pollution reductions associated with climate change mitigation (2000-2020): Santiago, São Paulo, México City, and New York City. *Environ Health Perspect* 2001; 109:419-25.
31. Brilhante OM, Tambellini AMT. Particulate suspended matters and cases of respiratory and cases of respiratory diseases in Rio de Janeiro city (Brazil). *Int J Environ Health Res* 2002; 12:169-74.
32. Martins LC, Latorre MDRDDO, Saldiva PH, Braga AL. Air pollution and emergency room visits due to chronic lower respiratory disease in the elderly: an ecological time-series study in São Paulo, Brazil. *J Occup Environ Med* 2002; 44:622-7.
33. Martins LC, Latorre MDRDDO, Cardoso MR, Gonçalves FL, Saldiva PH, Braga AL. [Air pollution and emergency room visits due to pneumonia and influenza in São Paulo, Brazil]. *Rev Saude Publica*. 2002; 36:88-94.
34. Botter DA, Jorgensen B, Peres AA. A longitudinal study of mortality and air pollution for São Paulo, Brazil. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2002; 12:335-43.

35. Ribeiro H, Cardoso MR. Air pollution and children's health in São Paulo (1986-1998). *Soc Sci Med* 2003; 57:2013-22.
36. Gouveia N, Mendonça GAS, Ponce de Leon A, Correia JEM, Junger WL, Freitas CU et al. Poluição do ar e efeitos na saúde nas populações de duas grandes metrópoles brasileiras. *Epidemiol Serv Saúde* 2003; 12:29-40.
37. Gouveia N, Hajat S, Armstrong B. Socioeconomic differentials in the temperature-mortality relationship in São Paulo, Brazil. *Int J Epidemiol* 2003; 32:390-7.
38. Soares SR, Bueno-Guimarães HM, Ferreira CM, Rivero DH, De Castro I, Garcia ML. Urban air pollution induces micronuclei in peripheral erythrocytes of mice in vivo. *Environ Res* 2003; 92:191-6.
39. Freitas C, Bremner AS, Gouveia N, Pereira LA, Saldiva PH. Internações e óbitos e sua relação com a poluição atmosférica em São Paulo, 1993 a 1997. *Rev Saude Publica* 2004, 38:751-7.
40. Bakonyi SMC, Danni-Oliveira IM, Martins LC, Braga ALF. [Air pollution and respiratory diseases among children in the city of Curitiba, Brazil]. *Rev Saude Publica* 2004; 38:695-700.
41. Rios JL, Boechat JL, Sant'Anna CC, França AT. Atmospheric pollution and the prevalence of asthma: study among schoolchildren of 2 areas in Rio de Janeiro, Brazil. *Ann Allergy Immunol* 2004; 92:629-34.
42. Martins MCH, Fatigati FL, Véspoli TC, Martins LC, Pereira LAA, Martins MA et al. Influence of socioeconomic conditions on air pollution adverse health effects in elderly people: an analysis of six regions in São Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58:41-46.
43. Daumas RP, Mendonça GA, Ponce de León A. [Air pollution and mortality in the elderly in Rio de Janeiro: a time-series analysis]. *Cad Saude Publica* 2004; 20:311-9.

44. Rivero DH, Soares SR, Lorenzi-Filho G, Saiki M, Godleski JJ, Antonangelo L et al. Acute cardiopulmonary alterations induced by fine particulate matter of São Paulo, Brazil. *Toxicol Sci* 2005; 85:898-905.
45. Gonçalves FL, Carvalho LM, Conde FC, Latorre MR, Saldiva PH, Braga AL. The effects of air pollution and meteorological parameters on respiratory morbidity during the summer in São Paulo City. *Environ Int* 2005; 31:343-9.
46. Miraglia SGEK, Saldiva PHN, Böhm GM. An evaluation of air pollution health impacts and costs in São Paulo, Brazil. *Environ Manage* 2005; 35:667-76.
47. Farhat SCL, Paulo RLP, Shimoda TM, Conceição GMS, Lin CA, Braga ALF et al. Effect of air pollution on pediatric respiratory emergency room visits and hospital admissions. *Braz J Med Biol Res* 2005; 38:227-35.
48. Bell ML, Davis DL, Gouveia N, Borja-Arbutó VH, Cifuentes LA. The avoidable health effects of air pollution in three Latin American cities: Santiago, São Paulo, and Mexico City. *Environ Res* 2006; 100:431-40.
49. Lemos M, Mohallen SV, Macchione M, Dolnikoff M, Assunção JV, Godleski JJ et al. Chronic exposure to urban air pollution induces structural alterations in murine pulmonary and coronary arteries. *Inhal Toxicol* 2006; 18:247-53.
50. Gouveia N, de Freitas CU, Martins LC, Marcílio IO. Respiratory and cardiovascular hospitalizations associated with air pollution in the city of São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica* 2006; 22:2669-77.
51. Nascimento LF, Pereira LAA, Braga ALF, Módolo MCC, Carvalho Jr JA. Efeitos da poluição atmosférica na saúde infantil em São José dos Campos, SP. *Rev Saude Publica* 2006; 40:77-82.

52. Camargo Pires-Neto R, Júlia Lichtenfels A, Regina Soares S, Macchione M, Hilário Nascimento Saldiva P, Dolhnikoff M . Effects of São Paulo air pollution on the upper airways of mice. *Environ Res* 2006; 101:356-361.
53. Cançado JED, Saldiva PHN, Pereira LAA, Lara LBLS, Artaxo P, Martinelli LA et al. The impact of sugar cane-burning emissions on the respiratory system of children and the elderly. *Environ Health Perspect* 2006; 114:725-29.
54. Lopes FS, Ribeiro H. Mapeamento de internações hospitalares por problemas respiratórios e possíveis associações à exposição humana aos produtos da queima de palha de cana-de-açúcar no estado de São Paulo. *Rev Bras Epidemiol* 2006; 9:215-25.
55. Pereira CE, Heck TG, Saldiva PH, Rhoden CR. Ambient particulate air pollution from vehicles promotes lipid peroxidation and inflammatory responses in rat lung. *Braz J Med Biol Res* 2007; 40:1353-9.
56. Braga ALF, Pereira LAA, Procópio M, André PA, Saldiva PHN. Associação entre poluição atmosférica e doenças respiratórias e cardiovasculares na cidade de Itabira, Minas Gerais, Brasil. *Cad Saude Publica* 2007; 23:S570-S578.
57. Solé D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Pastorino AC, Jacob CMA, Gonzalez C. Prevalence of Symptoms of Asthma, Rhinitis, and Atopic Eczema in Brazilian Adolescents Related to Exposure to Gaseous Air Pollutants and Socioeconomic Status. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007; 17:6-13.
58. Castro HAD, Hacon S, Argento R, Junger WL, Mello CFD, Castiglioni Júnior N et al. Air pollution and respiratory diseases in the Municipality of Vitória, Espírito Santo State, Brazil. *Cad Saude Publica*. 2007; 23:S630-42.
59. Arbex MA, Martins LC, de Oliveira RC, Pereira LA, Arbex FF, Cançado JE et al. Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil. *J Epidemiol Community Health* 2007; 61:395-400.

60. Ignotti E, Hacon SS, Silva AMC, Junger WL, Castro HA. Efeitos das queimadas na Amazônia: método de seleção dos municípios segundo indicadores de saúde. *Rev Bras Epidemiol* 2007; 10:453-64.
61. Marcilio I, Gouveia N. Quantifying the impact of air pollution on the urban population of Brazil. *Cad Saude Publica* 2007; 23:S529-36.
62. Duarte AF, Rabelo Jr Josias, Santos GM. Influencia de la polución del aire sobre la salud en Rio Branco-AC, Brasil. *Rev Cub Salud Pública* 2007; 33:0-0.
63. Miraglia SGEK. Health, environmental, and economic costs from the use of a stabilized diesel/ethanol mixture in the city of São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica* 2007; 23:S559-S569.
64. Mauad T, Rivero DH, de Oliveira RC, Lichtenfels AJ, Guimarães ET, de Andre PA et al. Chronic exposure to ambient levels of urban particles affects mouse lung development. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:721-8.
65. Moura M, Junger WL, Mendonça GAS, Ponce de Leon A. Qualidade do ar e transtornos respiratórios agudos em crianças. *Rev. Saude Publica* 2008; 42:503-11.
66. Mascarenhas MDM, Vieira LC, Lanzieri TM, Leal APPR, Duarte AF, Hatch DL. Poluição atmosférica devida à queima de biomassa florestal e atendimentos de emergência por doença respiratória em Rio Branco, Brasil-Setembro, 2005. *J Bras Pneumol* 2008; 34:42-6.
67. Rosa MR, Ignotti E, Hacon SS, Castro H. Análise das internações por doenças respiratórias em Tangará da Serra–Amazônia Brasileira. *J Bras Pneumol* 2008; 34:575-82.
68. Mazzoli-Rocha, Magalhães CB, Malm O, Saldiva PH, Zin WA, Faffe DS. Comparative respiratory toxicity of particles produced by traffic and sugar cane burning. *Environ Res* 2008; 108:35-41.

69. Maatz LF, Wood GJA, Rivero DHRF, Saldiva PHN. Tracheal instillation of urban PM_{2,5} suspension promotes acute cardiac polarization changes in rats. *Braz J Med Biol Res* 2009; 42:207-13.
70. Moura M, Junger WL, Mendonça GAES, Ponce de Leon A. Air quality and emergency pediatric care for symptoms of bronchial obstruction categorized by age bracket in Rio de Janeiro, Brazil. *Cad Saude Publica* 2009; 25:635-644.
71. Castro HAD, Cunha MFD, Mendonça GAES, Junger WL, Cunha-Cruz J, Ponce de Leon A. Effect of air pollution on lung function in schoolchildren in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Saude Publica* 2009; 43:26-34.
72. Damaceno-Rodrigues NR, Veras MM, Negri EM, Zanchi ACT, Rhoden CR, Saldiva PHN et al. Effect of pre and postnatal exposure to urban air pollution on myocardial lipid peroxidation levels in adult mice. *Inhal Toxicol* 2009; 21:1129-37.
73. Rosa AM, Ignotti E, Hacon SDS, Castro HAD. Prevalence of asthma in children and adolescents in a city in the Brazilian Amazon region. *J Bras Pneumol* 2009; 35:7-13.
74. Lopes FD, Pinto TS, Arantes-Costa FM, Mriya HT, Biselli PJ, Ferraz LF et al. Exposure to ambient levels of particles emitted by traffic worsens emphysema in mice. *Environ Res* 2009; 109:544-51.
75. Arbex MA, de Souza Conceição GM, Cendon SP, Arbex FF, Lopes AC, Moysés EP et al. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. *J Epidemiol Community Health* 2009; 63:777-83.
76. Yamasoe MA, Artaxo P, Miguel AH, Allen AG. Chemical composition of aerosol particles from direct emissions of vegetation fires in the Amazon Basin: water-soluble species and trace elements. *Atmos Environ* 2000; 34:1641-53.

77. Artaxo P, Campos RC, Fernandes ET, Martins JV, Xiao Z, Lindqvist O et al. Large scale mercury and trace element measurements in the Amazon basin. *Atmos Environ* 2000; 34:4085-96.
78. Artaxo P, Martins JV, Yamasoe MA, Procópio AS, Pauliquevis TM, Andreae MO et al. Physical and chemical properties of aerosols in the wet and dry season in Rondônia, Amazonia. *J Geophys Res* 2002; 107:49.1-49.14.
79. Mayol-Bracero OL, Guyon P, Graham B, Roberts G, Andreae MO, Decesari S et al. Water-soluble organic compounds in biomass burning aerosols over Amazonia: 2. Apportionment of the chemical composition and importance of the polyacidic fraction. *J Geophys Res* 2002; 107:8091-106.
80. Graham B, Guyon P, Taylor PE, Artaxo P, Maenhaut W, Glovsky MM et al. Organic compounds present in the natural Amazonian aerosol: Characterization by gas chromatography–mass spectrometry. *J Geophys Res* 2003; 108:4766-79.
81. Allen AG, Cardoso AA, Rocha GO. Influence of sugar cane burning on aerosol soluble ion composition in Southeastern Brazil. *Atmos Environ* 2004; 38:5025-38.
82. Trebs, I., et al. The NH_4^+ - NO_3^- - Cl^- - SO_4^{2-} - H_2O aerosol system and its gas phase precursors at a pasture site in the Amazon Basin: How relevant are mineral cations and soluble organic acids? *J Geophys Res* 2005; 110:D07303.
83. Artaxo P, Gatti LV, Leal AMC, Longo KM, Freitas SR, Lara LL et al. Química atmosférica na Amazônia: a floresta e as emissões de queimadas controlando a composição da atmosfera amazônica. *Acta Amazônica* 2005; 35:85-96.
84. Mahowald NM, Artaxo P, Baker AR, Jickells TD, Okin GS, Randerson J et al. Impacts of biomass burning emissions and land use change on Amazonian atmospheric phosphorus cycling and deposition. *Global Biogeochem Cycles* 2005; 19:GB4030.

85. Lara LL, Artaxo P, Martinelli LA, Victoria RL, Ferraz ESB. Properties of aerosols from sugar-cane burning emissions in Southeastern Brazil. *Atmos Environ* 2005; 39:4627-36.
86. Chand D, Guyon P, Artaxo P, Schmid O, Frank GP, Rizzo LV et al. Optical and physical properties of aerosols in the boundary layer and free troposphere over the Amazon Basin during the biomass burning season. *Atmos Chem Phys* 2006; 6:2911-25.
87. Fuzzi S, Decesari S, Facchini MC, Cavalli F, Emblico L, Mircea M et al. Overview of the inorganic and organic composition of size-segregated aerosol in Rondônia, Brazil, from the biomass-burning period to the onset of the wet season. *J Geophys Res* 2007; 112:D01201.
88. Pauliquevis, T et al. Aerosol and precipitation chemistry in a remote site in Central Amazonia: the role of biogenic contribution. *Atmos Chem Phys Discuss* 2007; 7:11465-09.
89. Bertran CA, Marques CST. Study of the Particulate Matter Emitted from Residual Oil Combustion and Natural Gas Reburning. *J Braz Chem Soc* 2004; 15:548-55.
90. Braga CF, Teixeira EC, Alves RCM. Estudo de aerossóis atmosféricos e aplicação de modelos numéricos. *Quim Nova* 2004; 27:567-73.
91. Quiterio SL, Arbilla G, Silva CRS, Escaleira V. Metals in airborne particulate matter in the Industrial District of Santa Cruz, Rio de Janeiro, in an annual period. *Atmos Environ* 2004; 38:321-31.
92. Miranda RM, Andrade MF, Fattori. Preliminary studies of the effect of aerosols on nitrogen dioxide photolysis rates in the city of São Paulo, Brazil. *Atmos Res* 2005; 75:135-48.
93. Dallarosa JB, Mônico JG, Teixeira EC, Stefens JL, Wiegand F. Polycyclic aromatic hydrocarbons in atmospheric particles in the metropolitan area of Porto Alegre, Brazil. *Atmos Environ* 2005; 39:1609-25.

94. Braga CF, Teixeira EC, Meira L, Wiegand F, Yoneama ML, Dias JF. Elemental composition of PM₁₀ and PM_{2,5} in urban environment in South Brazil. *Atmos Environ* 2005; 39:1801-15.
95. Carvalho-Oliveira A, Pozo RMK, Lobo DJA, Lichtenfels AJFC, Martins-Júnior HA, Bustilho JOW et al. Diesel emissions significantly influence composition and mutagenicity of ambient particles: a case study in São Paulo, Brazil. *Environ Res* 2005; 98:1-7.
96. Miranda RM, Andrade MF. Physicochemical characteristics of atmospheric aerosol during winter in the São Paulo Metropolitan area in Brazil. *Atmos Environ* 2005; 39:6188-93.
97. Pereira PAP, Lopes WA, Carvalho LS, Rocha GO, Bahia NC, Loyola J et al. Atmospheric concentrations and dry deposition fluxes of particulate trace metals in Salvador, Bahia, Brazil. *Atmos Environ* 2007; 41:7837-59.
98. Queiroz PGM, Jacomino VMF, Menezes MABC. Composição elementar do material particulado presente no aerossol atmosférico do município de Sete Lagoas, Minas Gerais. *Quim Nova* 2007; 30:1233-39.
99. Bourotte C, Curi-Amarante AP, Forti MC, Pereira LAA, Braga AL, Lotufo PA. Association between ionic composition of fine and coarse aerosol soluble fraction and peak expiratory flow of asthmatic patients in São Paulo city (Brazil). *Atmos Environ* 2007; 41:2036-48.
100. Silva LID, Sarkis JES, Zotin FMZ, Carneiro MC, Alcover Neto A, Silva ASAG et al. Traffic and catalytic convert – Related atmospheric contamination in the metropolitan region of the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Chemosphere* 2008; 71:677-84.
101. Miranda R, Tomaz E. Characterization of urban aerosol in Campinas, São Paulo, Brazil. *Atmos Res* 2008; 87:147-57.

102. Godói RHM, Braga DM, Makarovska Y, Alföldy B, Carvalho Filho MAS, Grieken RV et al. Inhaled particulate matter from lime industries: Chemical composition and deposition in human respiratory tract. *Atmos Environ* 2008; 42:7027-33.
103. Toledo VE, Almeida Júnior PB, Quiterio SL, Arbilla G, Moreira A, Escaleira V et al. Evaluation of levels, sources and distribution of toxic elements in PM₁₀ in a suburban industrial region Rio de Janeiro, Brazil. *Environ Monit Assess* 2008; 139:49-59.
104. Godoy MLDP, Godoy JM, Roldão LA, Soluri DS, Donagemma RA. Coarse and fine aerosol apportionment in Rio de Janeiro, Brazil. 2009; 43:2366-74.
105. Teixeira EC, Meire L, Santana ERR, Wiegand F. Chemical Composition of PM₁₀ and PM_{2,5} and Seasonal variation in South Brazil. *Water Air Soil Pollution*. 2009; 199:261-75.
106. Sánchez-CCoyllo OR, Ynoue RY, Martins LD, Astolfo R, Miranda RM, Freitas ED. Vehicular particulate matter emissions in road tunnels in São Paulo, Brazil. *Environ Monit Assess* 2009; 149:241-9.
107. do Carmo CN, Hacon S, Longo KM, Freitas S, Ignotti E, de Leon AP et al. [Association between particulate matter from biomass burning and respiratory diseases in the southern region of the Brazilian Amazon]. *Rev Panam Salud Publica* 2010; 27:10-6.
108. Ignotti E, Valente JG, Longo KM, Freitas SR, Hacon SDS, Netto PA. Impact on human health of particulate matter emitted from burnings in the Brazilian Amazon region. *Rev Saude Publica* 2010; 44:121-30.
109. Ignotti E, Hacon SDS, Junger WL, Mourão D, Longo K, Freitas S et al. Air pollution and hospital admissions for respiratory diseases in the subequatorial Amazon: a time series approach. *Cad Saude Publica* 2010; 26:747-61.
110. Pope CA, Ezzati M, Dockery D. Fine-Particulate Air Pollution and Life Expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009; 360(4): 376–386.

111. Zanobetti A, Franklin M, Koutrakis P, Schwartz J. Fine Particulate air pollution and its components in association with cause-specific emergency admissions. *Environ Health.* 2009; 8:58.
112. Vasconcellos PC, Artaxo PE, Ciccioli P, Cecinato A, Brancaleoni E, Frattoni M. Determinação dos hidrocarbonetos saturados e policíclicos aromáticos presentes no material particulado da atmosfera Amazônica. *Quim Nova* 1998; 21:385-393.
113. Andreae MO, Gelencsér A. Black carbon or brown carbon? The nature of light-absorbing carbonaceous aerosols. *Atmos Chem Phys* 2006; 6:3131-48.
114. Renwick LC, Brown D, Clouter A, Donalson K. Increased inflammation and altered macrophage chemotactic responses caused by two ultrafine particle types. *Occup Environ Med* 2004; 61:442-7.
115. Gilmour PS, Ziesenis A, Morrison ER, Vickers MA, Drost EM, Ford I et al. Pulmonary and systemic effects of short-term inhalation exposure to ultrafine carbon black particles. *Toxicol Appl Pharmacol* 2004; 195:35-44.
116. Schlesinger RB. The health impact of common inorganic components of fine particulate matter (PM_{2,5}) in ambient air: a critical review. *Inhal Toxicol* 2007; 19:811-832
117. Saldiva PHN, Clarke RW, Coull BA, Stearns RC, Lawrence J, Murthy GGK et al. Lung inflammation induced by concentrated ambient air particles is related to particle composition. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165:1610-17.
118. Brasil. Ministério do Meio Ambiente. Secretária de Mudanças Climáticas de Qualidade Ambiental. Diretoria de Mudanças Climáticas. 1º Inventário Nacional de Emissões Atmosféricas por veículos automotores rodoviários. Brasília: 2010.
119. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total

- mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001; 12:521-31.
120. Ginsberg GL, Asgharian B, Kimbell JS, Ultman JS, Jarabek AM. Modeling approaches for estimating the dosimetry of inhaled toxicants in children. *J Toxicol Environ Health A*. 2008; 71:166-95.
121. Foos B, Marty M, Schwartz J, et al. Focusing on children's inhalation dosimetry and health effects for risk assessment: an introduction. *J Toxicol Environ Health* 2008; 71:149-65.
122. Asgharian B, Hofmann W, Miller FJ. Mucociliary clearance of insoluble particles from the tracheobronchial airways of the human lung. *Aerosol Sci* 2001; 32:817-832.
123. Falk R, Philipson K, Svartengren M, Jarvis N, Bailey M, Camner P. Clearance of particles from small ciliated airways. *Exp Lung Res* 1997; 23:495-515.
124. Conselho Nacional de Meio Ambiente. Resolução CONAMA nº 3, de 28 de junho de 1990. Dispõe sobre padrões de qualidade do ar, previstos no PRONAR. *Diário Oficial União*. 22 ago 1990;Seção 1:15937-39.

6. ARTIGO II

Avaliação do risco da exposição ao PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa em crianças da Amazônia Subequatorial Brasileira: estimativa da dose potencial e risco toxicológico

Risk Assessment of exposure by PM_{2,5} from the biomass burning in the Subequatorial in children of Brazilian Amazon : estimative of potential dose and risk toxicology

Resumo

Objetivo: Estimar o risco toxicológico de PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa em crianças do grupo etário de 6 a 14 anos residentes em Tangará da Serra, município da Amazônia Subequatorial Brasileira. **Métodos:** Estudo de avaliação de risco da exposição ao PM_{2,5} através da estimativa da dose potencial de PM_{2,5} e quociente de risco em dois cenários de exposição definidos conforme a sazonalidade local. Os cenários de exposição foram definidos a partir da concentração média de PM_{2,5} durante a estação da seca e chuva. A dose potencial de PM_{2,5} foi estimada utilizando a simulação de Monte Carlo segundo idade, sexo, asma (sim/não) e índice de massa corporal (IMC). **Resultados:** As crianças incorporaram uma dose potencial média de PM_{2,5} de 2,05 µg/kg.dia (IC 95%: 1,91-2,18) no cenário da seca e 0,32 µg/kg.dia (IC 95%: 0,31-0,34) no cenário de chuva. Durante a seca, crianças e adolescentes apresentaram riscos toxicológicos de 2,41 (IC 95%: 2,25-2,57). No cenário de chuva, a exposição ao PM_{2,5} não configurou-se risco toxicológico (QR=0,54; IC 95%: 0,52-0,56). **Conclusões:** crianças e adolescentes residentes na região da Amazônia Subequatorial Brasileira foram expostas a maiores doses PM_{2,5} durante a seca, implicando em risco toxicológico para este poluente.

Palavras-chave: Poluição do ar, material particulado fino, avaliação de risco, efeitos a saúde, crianças e adolescentes.

Abstract

Objective: To estimate the toxicological risk of PM_{2.5} from the burning biomass in children between 6 to 14 years of age in Tangará da Serra, a municipality of Subequatorial Brazilian Amazon. **Methods:** Study of Risk Assessment of PM_{2.5} by estimated the potential dose and risk quotient in two scenarios of exposure according to local seasonality. The exposure scenarios were defined using the average of concentrations PM_{2.5} during the dry and rainy season. The potential dose of PM_{2.5} was estimated using Monte Carlo simulation, according age, gender, asthma and Body Mass Index (BMI). **Results:** The children incorporated a potential average dose of PM_{2.5} of 2.05 µg/kg.dia (CI 95%: 1.91-2.18) in dry season and 0.32 µg/kg.dia (CI 95%: 0.31-0.34) in the rain scenario. During dry season, children and adolescents showed toxicological risk to PM_{2.5} of 2.41 (CI 95%: 2.25-2.57). In the rain scenario, the exposure to PM_{2.5} not configured toxicological risk (RQ=0.54; CI 95%: 0.52-0.56). **Conclusions:** Children and adolescents living in the Subequatorial Brazilian Amazon region were exposed to higher potential average doses of PM_{2.5}, resulting in toxicological risk for this pollutant.

Key-words: Air pollution, particulate matter fine, risk assessment, health effects, children and adolescents.

Introdução

Nas últimas décadas, a crescente demanda por recursos naturais, transporte e geração de energia têm alterado as condições atmosféricas com a emissão de gases e partículas, potencialmente nocivos à saúde humana. Estudos experimentais mostram que a exposição à poluição do ar resulta em efeitos inflamatórios agudos e sistêmicos, entre os quais se destacam os eventos respiratórios e cardiovasculares (Pope et al., 2002, Brook et al, 2010).

Dentre os poluentes, a exposição ambiental ao material particulado (PM) despertou grande interesse, principalmente em regiões de queima de biomassa. No Brasil, aproximadamente 70% das queimadas concentram-se na região denominada “Arco do desmatamento”, localizada na extensão sul e leste na Amazônia, durante o período de intensa seca (IBAMA, 2010). Nesta região, as atividades de queima contribuem com 56% das emissões brasileiras por dióxido de carbono (CO₂) e, em média, com a liberação de 67% do PM_{2,5} (Maenhaut et al., 2002; IPAM, 2010). Durante a estação da seca, os níveis de PM_{2,5} atingiram picos de 450 µg/m³ em 2010 na região Ocidental da Amazônia brasileira (SMS, 2010).

A forma, o tamanho e a composição química das partículas de PM são características físico-químicas fundamentais para determinar a toxicidade desse poluente. As partículas de PM_{2,5}(diâmetro aerodinâmico menor que 2,5 µm) são consideradas respiráveis, porque podem depositar-se nos compartimentos pulmonares onde ocorrem as trocas gasosas e serem absorvidas, apresentando maior potencial de risco para a saúde humana (American Thoracic Society 1996; U.S EPA, 2004).

Estudos observacionais de séries temporais conduzidos na Amazônia Subequatorial mostraram a associação entre os níveis de PM_{2,5} e o aumento percentual de admissões hospitalares e atendimentos ambulatoriais por doenças respiratórias em crianças e idosos (Ignotti et al., 2010; Carmo et al., 2010). Todavia, os efeitos deste poluente perpassam por

uma variedade de efeitos adversos menos graves que incluem alterações subclínicas e sintomáticas sobre o sistema respiratório. Esses efeitos adversos têm sido pouco avaliados em grupos expostos (PAHO, 2005).

No âmbito de saúde pública, as alterações subclínicas possibilitam estabelecer ações pró-ativas antes do adoecimento, subsidiando programas de promoção da saúde. Nesse contexto, a avaliação de risco é uma ferramenta capaz de estabelecer os limiares para relação dose – efeito, indicando que a exposição ao PM_{2,5} não deve exceder a dose de ocorrência de efeitos adversos observados (U.S EPA, 2004). O objetivo desse estudo é estimar o risco toxicológico de PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa em crianças e adolescentes entre 6 a 14 anos de idade residentes em Tangará da Serra, município da Amazônia Subequatorial Brasileira em 2008.

Materiais e métodos

Desenho do estudo

Estudo de avaliação do risco da exposição ao PM_{2,5} proveniente da queima de biomassa em crianças residentes em Tangará da Serra, município localizado na Amazônia Subequatorial brasileira. Os dados usados para avaliação de risco foram produzidos por um estudo de painel de avaliação da função respiratória (LBA/Milênio II, 2008).

A metodologia de avaliação de risco descrita pela *United State Environmental Protection Agency* (U.S EPA, 1989, 1997) e pela *Agency for Toxic Substances and Disease Register* (ATSDR, 2001) foram usadas e adaptadas neste estudo, conforme as características locais. Segundo essas abordagens, a avaliação de risco é dividida em 4 fases: identificação do perigo; avaliação dose-resposta; avaliação da exposição; e caracterização do risco. Na avaliação de risco da exposição ao PM_{2,5} à saúde, uma extensa revisão sistemática da literatura foi realizada para subsidiar as duas primeiras etapas (Oliveira et al. 2011). A

avaliação da exposição e caracterização do risco toxicológico ao $PM_{2,5}$ basearam-se na estimativa da dose potencial de ingresso e do quociente de risco, respectivamente.

O estudo foi conduzido no período de julho e dezembro de 2008, utilizando dois cenários de exposição segundo a sazonalidade da região: estação da seca e chuva. Esses cenários foram definidos após avaliação dos registros diários de precipitação durante os meses de julho e de dezembro. O cenário de exposição na estação da seca refere-se ao período entre de julho a outubro de 2008, enquanto o cenário na estação chuvosa corresponde aos meses de novembro e dezembro. Na Amazônia Brasileira, a “estação da seca” caracteriza-se pela redução acentuada de chuvas e da umidade relativa do ar, assim como aumento do número de focos de queimadas e dias com temperatura acima do esperado. Esse período também chamado de “época de queimadas” inicia-se nos meses de julho e continua até o início das chuvas em novembro.

Área e população de estudo

O município de Tangará da Serra localiza-se na região Subequatorial do Amazônia brasileira, com latitude $14^{\circ} 37' 10''$ ao sul e longitude $57^{\circ} 29' 09''$ ao oeste (Figura 1). Situa-se no trajeto de dispersão da pluma de poluentes gerada pela fumaça de países que vizinhos, assim como dos estados da região conhecida como “arco do desmatamento”. Destaca-se no cenário nacional por possuir uma área crescente de cultivo de cana-de-açúcar representada por uma safra de 14.300 hectares entre 2007/2008, colhida em quase totalidade com queimada prévia da área cultivada, contribuindo com o aumento dos níveis de $PM_{2,5}$ decorrentes da queima de biomassa na atmosfera.

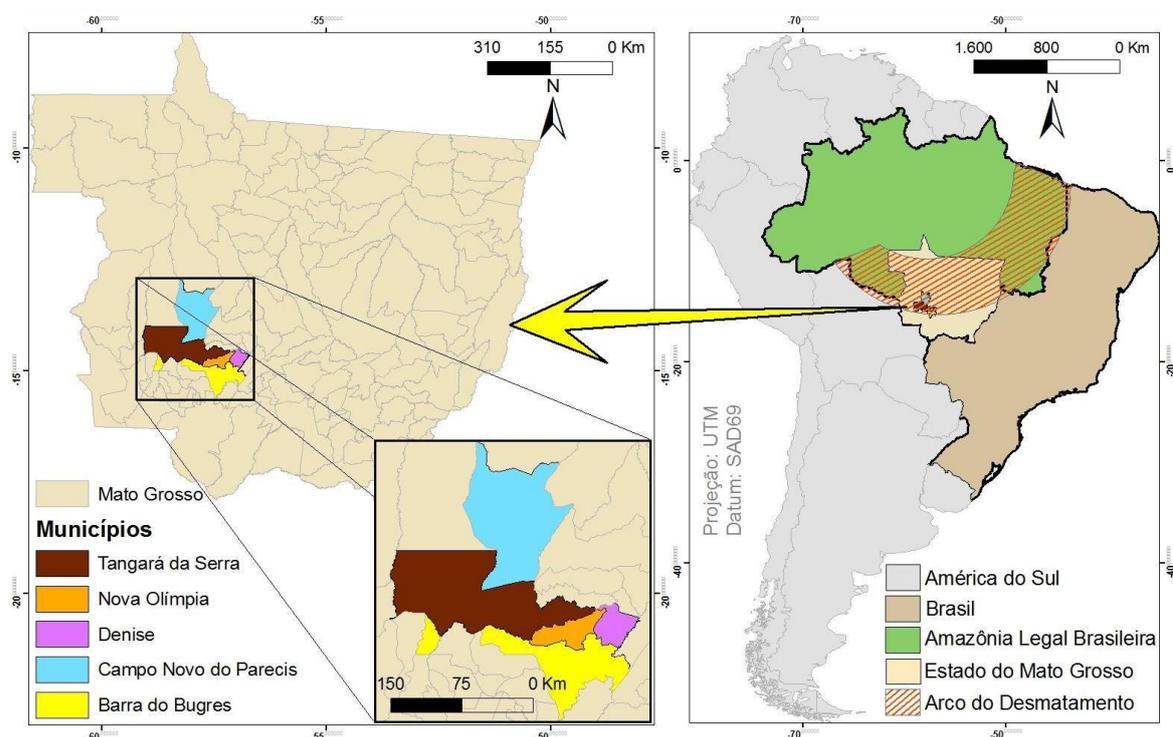


Figura 1. Localização geográfica da região de Tangará da Serra com plantação de cana-de-açúcar. Região Subequatorial da Amazônia Brasileira.

A população desse estudo foi composta por uma amostra aleatória de 221 crianças com idade entre 6 a 14 anos que também participaram da avaliação da função respiratória. Estas crianças estavam regularmente matriculadas em uma escola, localizada em um bairro distante de outras fontes de poluição que não a queima de biomassa. Essa escola atende 4 bairros da cidade de Tangará da Serra, representando as condições sociodemográficas, ambientais e de saúde de populações indiretamente expostas à queimadas da região.

Dose potencial de ingresso

A dose potencial de ingresso de $PM_{2.5}$ foi estimada por grupos etários, sexo, presença de asma e índice de massa corporal (IMC), segundo os cenários de seca e chuva. A equação para estimar a dose diária de $PM_{2.5}$ seguiu a equação geral da U.S EPA (1989a), descrita por:

$$I = C_A \times \frac{IP \times FR \times FA \times ET \times EF \times ED}{BW} \times \frac{1}{AT}$$

I = dose de ingresso do poluente ($\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$); C_A = concentração média de $\text{PM}_{2,5}$ no período de agosto a dezembro de 2008 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$); IP = taxa de inalação do grupo exposto (m^3/dia); FR = fator de retenção de partículas no pulmão; FA = fator de absorção relativa das partículas no pulmão; ET = tempo de exposição (h/dia); EF = frequência de exposição (dia/ano); ED = duração da exposição ao $\text{PM}_{2,5}$ (182 dias por ano); BW = peso corporal (kg); AT = período de exposição em que a dose foi medida (dias).

Quociente de risco

O risco toxicológico devido à exposição ao $\text{PM}_{2,5}$, foi estimado pela razão entre a dose potencial de ingresso e a dose de referência (RfD), a seguir:

$$QR = \frac{I}{RfD}$$

QR = quociente de risco; I = dose potencial de ingresso ou de exposição ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{dia}$) e RfD refere-se a dose de referência.

Os quocientes de riscos foram classificados em: $QR \ll 1$ como pouco provável, mesmo em grupos populacionais sensíveis a ocorrência de efeitos adversos à saúde; $QR > 1$ como possibilidade de efeitos adversos não carcinogênicos.

A RfD foi estimada a partir da concentração de referência (RfC) de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ para partículas provenientes da combustão de diesel (DPM) (U.S EPA, 1989b; 1994). Os valores médios da taxa de inalação e peso corporal do grupo em estudo, excluídos aqueles com peso acima de 77 kg foram usados para calcular a RfD. Variáveis relacionadas ao tempo, frequência e duração da exposição foram definidas conforme os cenários de exposição.

Ainda que não haja na literatura consenso sobre uma RfC para $\text{PM}_{2,5}$, uma recente revisão bibliográfica publicada pela U.S. EPA (2010), encontrou uma função concentração – resposta de $5,8 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$ na mortalidade por doenças respiratórias, no entanto, este estudo ainda está em avaliação. A RfC para partículas provenientes da combustão de diesel é ainda

menor e encontra-se consolidada na literatura desde 1993, justificando o cálculo da RfD a partir desta concentração (U.S EPA, 2010).

Variáveis de entrada no modelo

As variáveis de entrada no modelo são apresentadas na tabela 1 e 2, segundo medidas resumo e distribuição de probabilidade assumida. As taxas de inalação do estudo de Brochu et al (2006) foram usadas como referência neste estudo (U.S EPA, 2008). A taxa de inalação diária dos indivíduos expostos ($\text{m}^3/\text{kg}.\text{dia}$) observada no percentil 95° foi aplicada ao peso corporal das crianças, ajustada por idade, sexo e IMC. A distribuição de probabilidade gama foi assumida para as variáveis taxa de inalação e peso corporal em razão do melhor ajuste aos dados observados, conforme o *rank* feito através do *software Crystal Ball*.

As concentrações médias diárias de $\text{PM}_{2,5}$ foram obtidas na estação de monitoramento da qualidade do ar do Campus da Universidade do Estado de Mato Grosso (UNEMAT/Tangará da Serra), implantada pela rede de Experimento de Grande Escala da Biosfera-Atmosfera na Amazônia – LBA/Milênio II. Neste estudo, as concentrações diárias de $\text{PM}_{2,5}$ equivalem à razão diária entre $\text{PM}_{2,5(\text{AFG})}/\text{PM}_{10(\text{AFG})}$ aplicada às medidas em tempo real de massa $\text{PM}_{10(\text{TEOM})}$. Os níveis horários de PM_{10} foram mensurados pelo *Tapered Element Oscillating Monitor* (TEOM). Enquanto, as concentrações de $\text{PM}_{2,5}$ foram obtidas pelo amostrador de material particulado fino e grosso (AFG), coletados por impactação inercial em filtros de policarbonatos com poros de 4 μm de diâmetro com tamanho de 47mm.

As distribuições de probabilidade gama e lognormal se adequaram a distribuição da concentração de $\text{PM}_{2,5}$ nos dois cenários de exposição. A dose potencial ingresso de $\text{PM}_{2,5}$ foi estimada usando as duas distribuições. Assumiu-se a distribuição de probabilidade lognormal em razão de resultados semelhantes para as duas distribuições, além de corresponder a distribuição usual para modelagem dos poluentes (tabela 1).

A frequência refere-se ao número de dias de exposição ao PM_{2,5}, correspondendo no presente estudo a 76 dias durante a seca e 53 para a chuva. O tempo de exposição *outdoor* das crianças variou de 4 a 8 horas, segundo as recomendações do *Guideline Child-Specific Exposure Factors Handbook* (U.S EPA, 2008). A duração da exposição foi de 182 dias, compreendidos entre julho e dezembro. Para o tempo de exposição foi assumida distribuição de probabilidade uniforme. As variáveis relacionadas à frequência, duração e tempo médio de exposição mantiveram-se constante no modelo, ou seja, não foi assumida nenhuma distribuição de probabilidade.

Tabela 1. Variáveis de entrada referentes a concentração média de PM_{2,5}, frequência, tempo, duração de exposição, segundo cenário de seca e chuva.

Variáveis de entrada	N	Média	SD	Mínimo	Máximo	Distribuição
Concentração (µg/m³)						
Seca	76	41,86	31,08	5,93	130,40	Lognormal
Chuva	53	9,55	1,77	5,30	15,92	Lognormal
Tempo de exposição¹ (ET)						
Seca e Chuva		-	-	0,16	0,33	Uniforme
Frequência da exposição (EF)						
Seca			76			Fixo
Chuva			53			Fixo
Duração da Exposição²						
Seca			0.67			Fixo
Chuva			0.33			Fixo
Tempo médio³						
Seca			122			Fixo
Chuva			60			Fixo

¹ET = correspondem a 4 e 8 horas de exposição *outdoor* (4h/24h e 8h/24h)

²ED = medida dada em ano. O estudo foi realizado em 6 meses (182 dias ou 0,5 ano). Portanto, ED equivale a dias de seca ou chuva/182.

³AT = em estudos de avaliação de risco toxicológico, o AT equivale ao ED em dias de exposição. Portanto (ED*182=122 para seca e ED*182=60 para chuva).

As informações das características das crianças foram obtidas através de um inquérito individual, realizado por meio de um questionário semi-estruturado em módulos específicos de identificação, informações familiares, características socioeconômicas, habitação, saneamento, renda, módulo específico de fumantes e o módulo de asma. A identificação de

presença de sintomas de asma baseou-se na aplicação do instrumento padronizado para fase I *International Study of Asthma and Allergies in Childhood – ISAAC* (ISAAC Steering Committee, 2007). Trata-se de oito questões relacionadas à ocorrência e frequência de sibilância, dispnéia e tosse, pontuadas em *score* de classificação de asmáticos e não asmáticos.

Tabela 2. Descrição das variáveis de entrada no modelo de exposição referentes taxa de inalação e peso corporal, concentração, segundo cenário de seca e chuva.

Variáveis de entrada	N	Média	SD	Mínimo	Máximo	Distribuição	
Taxa Inalação (IP) (m³/dia)							
Idade	6 – 8	69	11,9	2,5	8,0	20,1	Gama
	9 – 11	69	13,1	2,9	8,4	23,5	Gama
	12 – 14	83	18,1	3,8	11,8	27,1	Gama
Sexo	Masculino	100	14,7	4,3	8,3	26,3	Gama
	Feminino	121	14,5	4,1	8,0	27,1	Gama
Asma	Sim	40	13,3	4,0	8,0	27,1	Gama
	Não	181	14,9	4,2	8,4	26,4	Gama
IMC	Eutrófico	192	13,9	3,7	8,0	25,5	Gama
	Sobrepeso	29	19,2	4,4	11,5	27,1	Gama
Total		221	14,6	4,2	8,0	27,1	Gama
Peso corporal (BW) (kg)							
Idade	6 – 8	69	25,0	5,70	17,0	43,0	Gama
	9 – 11	69	34,1	9,00	20,4	57,3	Gama
	12 – 14	83	47,4	12,3	29,7	82,2	Gama
Sexo	Masculino	100	35,5	13,1	17,2	80,0	Gama
	Feminino	121	36,8	13,7	17,0	82,2	Gama
Asma	Sim	40	31,2	12,5	17,0	82,2	Gama
	Não	181	37,7	13,4	17,2	79,9	Gama
IMC¹	Eutrófico	192	33,6	10,8	17,0	62,1	Gama
	Sobrepeso	29	53,5	4,4	26,7	82,2	Gama
Total		221	36,2	13,4	17,0	82,2	Gama

¹ Peso corporal, segundo IMC, descrito para padronização da tabela.

Análise dos dados

A análise descritiva foi conduzida para os 2 cenários de exposição usando as concentrações médias diárias de $PM_{2,5}$ nos dias de seca e chuva. A simulação de Monte Carlo (MC) foi utilizada para estimar a dose potencial de ingresso de $PM_{2,5}$ segundo grupos etários, sexo, asma e IMC das crianças amostradas. As distribuições de probabilidades para cada variável de entrada no modelo foram definidas após análise descritiva das mesmas. Foram estimadas 200 doses médias de $PM_{2,5}$ a partir das características individuais do grupo em estudo. Essas doses médias de $PM_{2,5}$ foram provenientes de 1000 simulações cada uma. A diferença entre as doses médias de $PM_{2,5}$, de acordo com os grupos estudados, foi comparada por meio dos testes t de *student* e ANOVA ao nível de significância de 5% (IC95%). O teste de *Shapiro* foi aplicado para verificar a normalidade da dose potencial média e do risco toxicológico ao $PM_{2,5}$.

A simulação de MC foi precedida de análise de sensibilidade para verificação das variáveis que mais influenciaram no modelo. A estratégia para avaliar a sensibilidade do modelo foi excluir das análises os valores extremos de peso em cada grupo de estudo. As variáveis de entrada no modelo com maior influência na estimativa da dose foram identificadas por meio dos coeficientes de correlação de *Spearman*. Para avaliar a influência de variáveis constantes no modelo (ET, EF e DE), estimou-se a dose média de $PM_{2,5}$ com aumento de 25% em cada uma das variáveis. Neste estudo, o *software* Crystall Ball (Decisioneering, versão 7.3.1) e linguagem R foram utilizados nas análises estatísticas.

Resultados

Nas definições dos cenários de exposição, dados locais de precipitação acumulada (mm/d) mostraram que as chuvas iniciaram-se em novembro e se intensificaram até final de dezembro, com valores médios de 5,3 mm/d. Esses valores foram aproximadamente 2 vezes maiores quando comparados aos valores de precipitação observados na estação da seca

(Fonte: Estação de Meteorológica da Universidade do Estado de Mato Grosso, Campus de Tangará da Serra, 2008).

Durante a estação da seca, a dose potencial média de $PM_{2,5}$ foi aproximadamente 6 vezes maior quando comparada a dose de $PM_{2,5}$ incorporada durante o período das chuvas. A dose média estimada de $PM_{2,5}$ para todas as crianças foi de $2,05 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC95%: 1,91-2,18) durante a seca e $0,32 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC95%: 0,31-0,34) no cenário de chuva (tabela 2). As crianças de 6 - 8 anos, incorporaram uma dose potencial de $PM_{2,5}$ de $2,2 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95%: 2,08-2,33) e $0,35 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95%: 2,08-2,33) durante os cenários de seca e chuva, respectivamente. Os resultados encontrados para escolares menores de 8 anos apresentaram diferenças estatisticamente significantes comparadas à dose média de $PM_{2,5}$ incorporada por escolares entre 9 a 14 anos (p-valor 0,000).

A dose potencial média de $PM_{2,5}$ incorporada por crianças asmáticas foi de $2,2 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95% 2,07-2,39) na seca e de $0,35 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95%: 0,33-0,37) durante a chuva. Durante a seca e a chuva, as doses potenciais médias de $PM_{2,5}$ incorporadas por escolares não asmáticos foram, respectivamente, $2,01 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95% 1,86-2,15) e de $0,32 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95% 0,31-0,33). Estes resultados apresentaram diferenças estatisticamente significantes se considerarmos asmáticos e não asmáticos (p-valor 0,000).

Escolares entre 6 a 14 anos com peso corporal adequado para idade (eutrófico) apresentaram, respectivamente para estação seca e chuvosa, dose potencial média de $2,03 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95% 1,88; 2,17) e de $0,32 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95% 0,31; 0,33). Para aqueles escolares classificados como sobrepeso as doses potenciais de $PM_{2,5}$ incorporadas foram de $1,74 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95% 1,63; 1,84) na seca e $0,27 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{dia}$ (IC 95% 0,26; 0,28). Quando comparada as diferenças das médias da dose potencial de $PM_{2,5}$ entre escolares eutróficos e sobrepeso, observa-se que estas diferenças foram estatisticamente significantes entre o grupo, independente do cenário de exposição (tabela 3).

Tabela 3. Estimativa da dose potencial de ingresso de PM_{2,5} incorporada por crianças para cenário de seca e chuva, segundo idade, sexo, asma e IMC. Tangará da Serra, 2008.

	Cenário seca			Cenário Chuva		
	Média	IC95%	p-valor	Média	IC95%	p-valor
Idade			0,000			0,000
6 – 8	2,21	2,08	2,33	0,35	0,34	0,36
9 – 11	1,82	1,70	1,94	0,29	0,28	0,30
12 – 14	1,80	1,68	1,93	0,28	0,27	0,29
Sexo			0,000			0,000
Masculino	2,11	1,96	2,25	0,33	0,32	0,34
Feminino	2,01	1,88	2,14	0,32	0,30	0,33
Asma			0,000			0,000
Sim	2,23	2,07	2,39	0,35	0,33	0,37
Não	2,01	1,86	2,15	0,32	0,31	0,33
IMC			0,000			0,000
Eutrófico	2,03	1,88	2,17	0,32	0,31	0,33
Sobrepeso	1,74	1,63	1,84	0,27	0,27	0,28
Total						
Todas as crianças	2,05	1,91	2,18	0,32	0,31	0,34

As RfD estimadas foram de 0,85 µg/kg.dia e 0,60 µg/kg.dia para os cenários de exposição na seca e chuvas, respectivamente. As doses potenciais médias de PM_{2,5} ao serem comparadas as RfD resultaram em quociente de risco maior que 1 no período da seca (QR=2,41 IC95%: 2,25-2,57) e risco menor que 1 para estação da chuva (QR=0,54 IC95%: 0,52-0,56). O risco toxicológico ao PM_{2,5} apresentou distribuição de probabilidade normal no cenário de seca (teste *Shapiro*, p-valor=0,550) e chuva (teste *Shapiro*, p-valor=0,505) (Figura 3).

Durante a seca, crianças menores de 8 anos apresentaram os maiores riscos (QR > 1) comparadas a outros estratos avaliados com QR = 2,60 (IC 95%: 2,43-2,80). Em relação ao gênero, meninos possuem maior risco quando comparados ao risco observado em meninas com QR = 2,5 (IC 95%: 2,30-2,64). Crianças com peso adequado para idade também se apresentaram mais sensíveis à exposição ao PM_{2,5}, com QR = 2,39 (IC 95% 2,21-2,56).

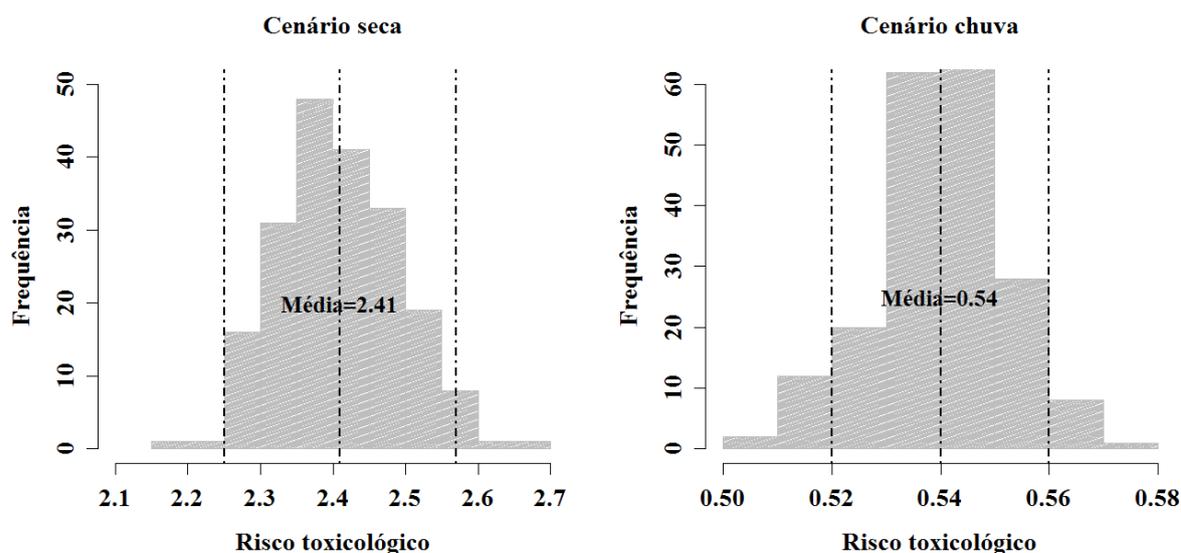


Figura 2. Distribuição de probabilidade do risco toxicológico ao PM_{2,5} e seus respectivos intervalos de confiança para crianças residentes em Tangará da Serra durante os dias de seca e chuva, 2008.

Em relação à análise de sensibilidade para o cálculo da dose, a exclusão de crianças com valores extremos de peso corporal reduziu em aproximadamente 3% a média e 25% a variância do peso, exceto para asmáticos. Para o cenário de seca, as doses médias incorporadas de PM_{2,5} reduziram em 2% para todas as crianças e 8% nos asmáticos. A concentração média de PM_{2,5} foi a variável que apresentou maior correlação com a dose média, com $r= 0,83$ (figura 3). No cenário de chuva, as doses médias de PM_{2,5} reduziram em 1,5% para todas as crianças. O peso corporal mostrou forte correlação com a dose, com $r= - 0,66$ (figura 3).

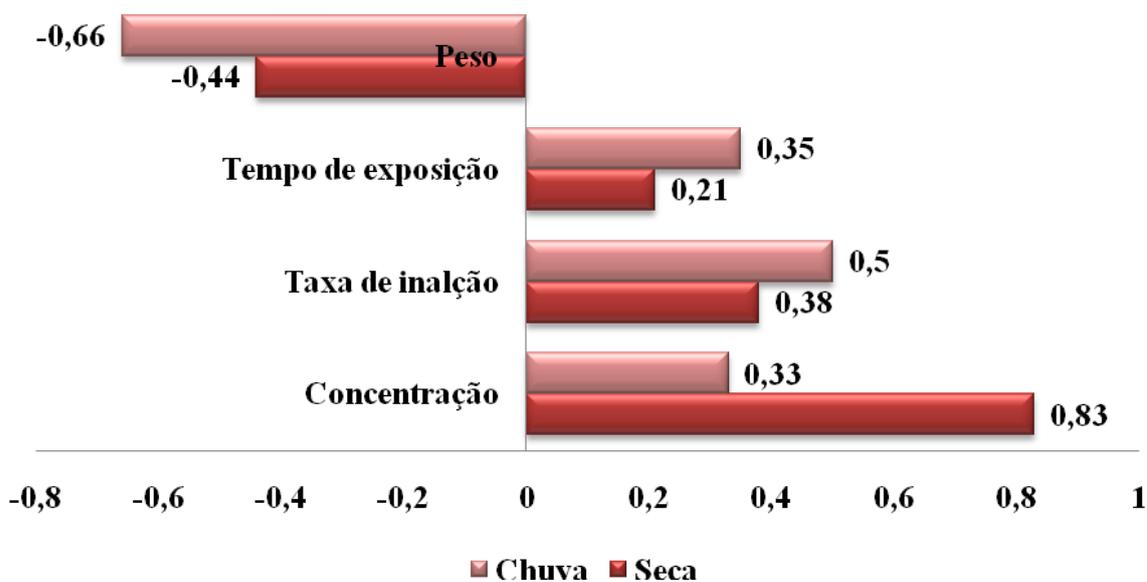


Figura 3. Correlação de Spearman entre as variáveis de entrada no modelo e a dose potencial de ingresso de PM_{2,5}, segundo cenário de exposição. Tangará da Serra, MT. 2008.

Discussão

Crianças com idade entre 6 a 14 anos foram expostas a maiores doses médias de PM_{2,5} durante o período de seca quando comparadas a doses médias incorporadas na estação da chuva. Durante a seca, as doses potenciais médias de ingresso foram fortemente influenciadas pelas concentrações de PM_{2,5} que atingiram valores máximos de 134 µg/m³. Para este mesmo cenário, a frequência e a duração da exposição foram mais elevadas. Em 182 dias, 67% corresponderam dias de intensa seca e aumento do número de queimadas na região. Ainda assim, o aumento em 25% da frequência e duração da exposição representaria um incremento de 31% nas doses potenciais médias de PM_{2,5}.

As crianças menores de 8 anos, do sexo masculino, asmáticas e com peso adequado para idade apresentaram maiores doses médias de PM_{2,5}, independente da sazonalidade local. Esses grupos também apresentaram maiores riscos toxicológicos ao PM_{2,5} durante a seca. Crianças menores de 8 anos apresentaram riscos toxicológicos ao PM_{2,5} aproximadamente 20% maiores em relação às escolares entre 9 a 14 anos. Esses resultados foram maiores

comparados aqueles estimados por Diaz & Dominguez (2009) que encontraram risco toxicológico aos componentes químicos do PM_{2,5} de 1,81 para crianças entre 6 a 12 anos, residentes em uma área industrial da região Metropolitana da Cidade do México.

Crianças e adolescentes possuem fatores fisiológicos, morfológicos e comportamentais distintos o que poderia influenciar na dose potencial de ingresso de PM_{2,5}. Esses fatores são resultantes de diferentes necessidades nutricionais, demandas metabólicas e padrão de atividade física (Landrigan et al., 2004; Foos et al., 2008, U.S EPA, 2008). Crianças (6 a 11 anos) respiram maiores quantidades de ar por unidade de peso corporal e possuem diferentes padrões respiratórios quando comparadas aos adolescentes. Enquanto os adolescentes tornam-se mais suscetíveis pelo seu rápido desenvolvimento do sistema endócrino em direção à maturidade reprodutiva (Goldman et al, 2000). Ressalta-se ainda, que aproximadamente 30% das crianças menores de 8 anos foram classificadas como asmáticas, um dos grupos com maior dose média e risco toxicológico ao PM_{2,5}.

Alguns estudos evidenciaram que a exposição aguda aos níveis de PM estava associada com aumento de exacerbações de casos de asma (Schwartz, 2004, Selgrade et al., 2008). Nos cenários de exposição propostos neste estudo, a dose média e o risco toxicológico ao PM_{2,5} estimados para crianças asmáticas foram influenciados pelas características individuais desse grupo como a taxa de inalação e peso corporal. Linn et al. (1992) demonstraram que crianças asmáticas podem apresentar taxas ventilatórias 30% maiores durante atividade física leve, influenciando na quantidade de partículas depositadas nas paredes brônquicas pulmonares. Uma vez respirado e depositado nas áreas pulmonares, o PM_{2,5} provoca inflamação e obstrução crônica das vias aéreas, caracterizada pela hiperreatividade, limitação do fluxo aéreo e chiado intermitente (Selgrade et al., 2008).

O peso corporal e a taxa de inalação foram variáveis que influenciaram na dose média de PM_{2,5} incorporada para todas as categorias avaliadas. Crianças do sexo masculino e

eutróficas apresentaram maior variabilidade nessas variáveis quando comparadas as crianças do sexo feminino e sobrepeso, respectivamente. Em geral, meninos possuem taxas ventilatórias maiores e respiram mais ar por unidade de peso corporal do que meninas. Em crianças com sobrepeso, apesar de maiores taxas de inalação, a dose média de $PM_{2,5}$ será menor devido às suas características fisiológicas e metabólicas (Bronchu et al., 2006).

Em relação ao risco toxicológico ao $PM_{2,5}$, apesar das lacunas quanto aos mecanismos de atuação das partículas respiráveis, as doses potenciais médias de $PM_{2,5}$ apontam os grupos mais vulneráveis aos efeitos desta exposição. Em geral, as frações de massa depositada de $PM_{2,5}$ são maiores em crianças (Ginsberg et al., 2005). Isso se deve aos elevados padrões ventilatórios e a respiração nasal-oral deste grupo que favorece a deposição de $PM_{2,5}$ dentro do trato respiratório inferior (Martonen et al., 2003; Ginsberg et al., 2005). Da fração depositada de PM nos compartimentos pulmonares, aproximadamente 96% das partículas retidas correspondem a partículas com diâmetro menor de 2,5 μm (Churg, Brauer, 1997).

A sequência de eventos após a deposição $PM_{2,5}$ ainda não foi totalmente esclarecida, contudo as frações depositadas nos compartimentos podem ser removidas (por transporte mucociliar ou remoção mecânica) ou serem absorvidas para corrente sanguínea, dependendo das propriedades físico-químicas do $PM_{2,5}$ (Lippmann et al., 1980; Schlesinger et al., 1997). Em áreas de bioma Amazônico, as partículas de $PM_{2,5}$ provenientes de queima de biomassa são formadas majoritariamente por *Black Carbon* (BC), sulfato, nitrato e metais (Hacon et al., 1995, Artaxo et al., 2002; Maenhaut et al., 2002). Esses componentes químicos são mais solúveis e, portanto, possuem maior a capacidade de serem absorvidos e causarem efeitos sistêmicos nos grupos expostos (USEPA, 1997; 2004). Durante a estação chuvosa, o PM é formado, prioritariamente por elementos biogênicos e por partículas com diâmetro superior a 10 μm e apenas 1% atingem regiões alveolares (USEPA, 2004; Pauliquevis et al., 2007).

Os valores estimados de risco, calculados pela razão da dose potencial média de $PM_{2,5}$ em relação à dose de referência para partículas provenientes de diesel, indicam possíveis alterações adversas à saúde. Lippmann et al. (2003) descreveu as principais hipóteses relacionados a mecanismos com plausibilidade biológica da associação entre a exposição ao PM e desfechos na saúde. As possíveis respostas sistêmicas ao $PM_{2,5}$ incluem eventos de inflamatórios e imunológicos, respostas cardiovasculares, alterações neurais e o estresse oxidativo (Lippmann et al., 2003). Esses efeitos estão diretamente relacionados à quantidade de $PM_{2,5}$ que, potencialmente ingressou nas vias aéreas.

Parece impossível quantificar a exposição ao $PM_{2,5}$ para cada criança. Para esta medida seriam necessárias além de informações de peso e taxa de inalação, medidas individuais do tempo, frequência e duração da exposição. Neste contexto, os modelos probabilísticos são aplicados para o conhecimento das incertezas provenientes dos fatores ambientais, limitações analíticas e a falta de informações. Por definição, as incertezas referem-se à falta de conhecimento sobre os valores reais de uma determinada variável. Em qualquer avaliação de risco, as incertezas são reduzidas através da mensuração de determinadas variáveis que melhoram e refinam os modelos em curso (U.S EPA, 2010). Entretanto, muitas vezes, permanecem algumas incertezas inerentes a fatores socioambientais, exposição (características das fontes, estilo e hábitos de vida, tempo de exposição) e desfecho (toxicocinética e toxicodinâmica).

Além das incertezas, os modelos probabilísticos avaliam a variabilidade das variáveis de entrada, a fim de produzir estimativas de riscos, cujas distribuições adequadas possam ser inferidas em populações subjacentes (U.S EPA, 1997, 2008). Neste estudo, a redução da variância na taxa de inalação e peso corporal das crianças implicou em baixa sensibilidade, mesmo para asmáticos que apresentou decréscimo de aproximadamente 8% na dose potencial média de $PM_{2,5}$. Estima-se que as diferenças percentuais de 20% ou menos são classificadas

como tendo uma pequena contribuição para as incertezas nas estimativas de risco (U.S EPA, 2010).

Embora haja uma complexidade em estimar as doses potenciais médias de ingresso, esta medida é simples e abrangente em relação à emissão e exposição às partículas finas provenientes das queimadas. No âmbito da saúde pública, a quantificação da exposição e as estimativas de riscos fornecem recursos para planejamento e formulações de políticas de proteção a saúde (WHO, 2005).

Os resultados deste estudo mostraram que os atuais padrões de qualidade do ar, recomendados pela OMS, não protegem a saúde humana da exposição ao $PM_{2,5}$ em áreas de queima de biomassa. Os valores médios anuais e diários para $PM_{2,5}$ aceitáveis para saúde humana são de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente (WHO, 2005). No Brasil, não existe uma legislação específica que regule os níveis aceitáveis de $PM_{2,5}$ para controle da qualidade do ar. Os valores médios anuais e médios atualmente considerados são para o Total de Partículas Suspensas (TPS), conforme recomendado pelo governo de São Paulo ainda na década de 1990 (CONAMA, 1990). Portanto, as autoridades brasileiras precisam discutir e estabelecer normas específicas para os níveis $PM_{2,5}$ que protejam a saúde humana, em todo o país.

Esse estudo é uma aplicação da abordagem metodológica de avaliação de risco ao $PM_{2,5}$, e assim como outros estudos possuem limitações, entre as quais destacam-se: dificuldade de medidas ambientais em tempo real de $PM_{2,5}$; ausência de consenso na literatura de um RfD e RfC para $PM_{2,5}$; medidas da taxa de inalação e frequência de exposição para cada criança obtidas por estudos realizados em outros locais. Quanto a RfC usada para estimar o risco toxicológico, as partículas provenientes da combustão de diesel são mais tóxicas quando comparadas massa particulada liberada pelas queimadas, pois apresentam

características químicas distintas como maiores concentrações de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA) e metais (Mazzoli-Rocha et al., 2008).

Apesar das limitações, esse estudo configura-se em um dos primeiros trabalhos de avaliação de risco ao $PM_{2,5}$, principalmente em áreas de queima de biomassa. Neste estudo, essa ferramenta mostrou-se sensível em indicar potenciais efeitos adversos à saúde em grupos específicos, e fornece subsidio para gestores no processo de tomada de decisão. Em conclusão, crianças e adolescentes residentes na região Amazônia Subequatorial brasileira foram expostas a maiores doses de $PM_{2,5}$ durante a seca, implicando em risco toxicológico para esse mesmo período.

Referências Bibliográficas

Agency for Toxic Substances And Disease Register (ATSDR). Public Health Assessment Guidance Manual. 2001.

American Lung Association, 2001. Urban air pollution and health inequities: a workshopreport. Environ Health Perspect, 109, 357-374.

Artaxo, P., Martins, J. V., Yamasoe, M. A., Procópio, A. S., Pauliquevis, T. M, Andreae, M.O et al., 2002. Physical and chemical properties of aerosols in the wet and dry season in Rondônia, Amazonia. J Geophys Res. 107, 49.1-49.14.

Brochu, P., Ducré-Robitaille, J., Brodeur, J., 2006. Physiological daily inhalation rates for freelifving individuals aged 1 month to 96 years, using data from doubly labeled water measurements: a proposal for air quality criteria, standard calculations and health risk assessment. Hum Ecol Risk Assess. 12, 675-701.

Brook, R.D., Rajagopalan, S., Pope, C.A., Brook, J.R, Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. et al., 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease. An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121, 2331-2378.

Churg, A., Brauer, M., 1997. Human lung parenchyma retains PM_{2.5}. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 155, 2109-2111.

Conselho Nacional de Meio Ambiente. Resolução CONAMA nº 3, de 28 de junho de 1990. Dispõe sobre padrões de qualidade do ar, previstos no PRONAR. *Diário Oficial União*. 22 ago 1990;Seção 1:15937-39.

Díaz, R. V., Rosa Dominguez, E., 2009. Health risk by inhalation of PM_{2.5} in the metropolitan zone of the City of Mexico. *Ecotoxicol Environ Saf.*, 72, 866-71.

do Carmo, C. N., Hacon, S., Longo, K. M., Freitas, S., Ignotti, E., de Leon, A. P., et al., 2010. [Association between particulate matter from biomass burning and respiratory diseases in the southern region of the Brazilian Amazon]. *Rev Panam Salud Publica*, 27, 10-16.

Foos B, Marty M, Schwartz J, et al. Focusing on children's inhalation dosimetry and health effects for risk assessment: an introduction. *J Toxicol Environ Health* 2008; 71:149-65.

Ginsberg, G. L., Foos, B. P., Firestone, M. P., 2005. Review and analysis of inhalation dosimetry methods for application to children's risk assessment. *Journal Toxicol Environ Health*, 68, 573-615.

Goldman, L. R., Koduru, S., 2000. Chemicals in the environment and developmental toxicity to children: a public health and policy perspective. *Environ Health Perspect.* 108, 443-448.

Gouveia, N., Freitas, C. U., Martins, L. C., et al. [Respiratory and cardiovascular hospitalizations associated with air pollution in the city of São Paulo, Brazil]. *Cad Saude Publica*, 22, 2669-2677.

Guyon, P., Graham, B., Roberts, G. C., Mayol-Bracero, O. L., Maenhaut, W., Artaxo, P. et al., 2004. Sources of optically active aerosol particles over the Amazon forest. *Atmos Environ.*, 38,039-51.

Hacon, S., Artaxo, P., Gerab, F., et al. Atmospheric mercury and trace elements in the region of Alta Floresta in the Amazon Basin. *Water, Air & Soil Pollution*, v. 80, n. 1-4, p. 273-283, 1995.

Ignotti, E., Hacon, S. D. S., Junger, W. L., Mourão, D., Longo, K., Freitas, S., et al., 2010. Air pollution and hospital admissions for respiratory diseases in the subequatorial Amazon: a time series approach. *Cad Saude Publica*, 26,747-61.

Instituto Brasileiro do Meio Ambiente (IBAMA), 2010. Dados de Focos de Calor. [Acessado em 10 de março de 2010]. Disponível em: <http://www.ibama.gov.br/prevfogo/areas-tematicas/monitoramento/dados-de-focos-de-calor/>

Instituto de pesquisa ambiental da Amazônia (IPAM). Fórum Mudanças Climáticas Globais – Desafios e oportunidades de pesquisa. Universidade Estadual de Campinas. [acessado em 01 de janeiro de 2010]. Disponível em: <http://www.ipam.org.br/noticias/Conselheiros-do-IPAM-Paulo-Artaxo-e-Carlos-Nobre-participam-de-forum-sobre-Mudancas-Climaticas-na-UNICAMP/849>

Landrigan, P. J., Kimmel, C. A., Correa, A., Eskenazi, B., 2004. Children's and the Environment: Public Health Issues and Challenges for Risk Assessment. *Environ. Health Perspect.* 112, 257-265.

Layton, D.W., 1993. Metabolically consistent breathing rates for use in dose assessments. *Health Physics.* 64, 23-36.

Linn, W. S., Shamoo, D. A., Hackney, J. D., 1992. Documentation of activity patterns in "highrisk" groups exposed to ozone in the Los Angeles area. In: *Proceedings of the Second EPA/AWMA Conference on Tropospheric Ozone, Atlanta, Nov. 1991.* pp. 701-712.

Lippmann, M., Frampton, M., Schwartz, J., et al., 2003. The U.S. Environmental Protection Agency Particulate Matter Health Effects Research Centers Program: a midcourse report of status, progress, and plans. *Environ Health Perspect.* 111, 1074-1092.

Maenhaut, W., Fernández-Jiménez, M.T., Rajta, I., Artaxo, P., 2002. Two-year study of atmospheric aerosols in Alta Floresta, Brazil: Multielemental composition and source apportionment. *Nucl Instrum Methods Phys Res B.* 189, 243-48.

Martonen, T. B., Schroeter, J. D., 2003. Risk assessment dosimetry model for inhaled particulate matter: I. Human subjects. *Toxicology Letters.* 138, 119-32.

Mascarenhas, M. D. M., Vieira, L. C., Lanzieri, T. M., Leal, A. P. P. R., Duarte, A. F., Hatch, D. L., 2008. Poluição atmosférica devida à queima de biomassa florestal e atendimentos de emergência por doença respiratória em Rio Branco, Brasil-Setembro, 2005. *J Bras Pneumol.* 34, 42-6.

Mazzoli-Rocha, F., Magalhães, C. B., Malm, O., Saldiva, P. H., Zin, W. A., Faffe, D. S., 2008. Comparative respiratory toxicity of particles produced by traffic and sugar cane burning. *Environ Res.* 108, 35-41.

Moura, M., Junger, W. L., Mendonça, G. A. E. S., Ponce de Leon, A., 2009. Air quality and emergency pediatric care for symptoms of bronchial obstruction categorized by age bracket in Rio de Janeiro, Brazil. *Cad Saude Publica.* 25, 635-644.

Pauliquevis, T., Lara, L. L., Antunes, M. L., Artaxo, P., 2007. Aerosol and precipitation chemistry in a remote site in Central Amazonia: the role of biogenic contribution. *Atmos Chem Phys Discuss.*, 7:11465-09.

Pope, C. A., Burnett, R. T., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski, D., Ito, K. et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 287, 1132-41.

Oliveira, B.F.A; Ignotti, E.; Hacon, S. Systematic review on the physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning and combustion fossil fuel and the health effects. 2011 (no prelo).

Scharwtz, J., 2004. Air Pollution and Children's Health. *Pediatr*, 103, 1037-1043.

Schlesinger, R. B; Ben-Jebria, A.; Dahl, A. R; Snipes, M. B., Ultman, J., 1997. Disposition of inhaled toxicants. In: Massaro, E. J., ed. *Handbook of human toxicology*. Boca Raton, FL: CRC Press; p. 493-550.

Secretaria Municipal de Saúde (SMS). 1ª Oficina de seleção de indicadores de agravos a saúde de doenças respiratórias e cardiovasculares na Amazônia Brasileira. Porto Velho, Rondônia, 2010

Selgrade, M. K., Plopper, C.G., Gilmour, M. I, Conoly, R. B., Foos, B. S. P., 2008. Assessing the health effects and risks associated with children`s inhalation exposures – Asthma and Allergy. *J Toxicol Environ Health*, 71, 196 -207.

Steering Committee (ISAAC), 1998. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. *Lancet*. 351, 1225-32.

U.S. Environmental Protection Agency (USEPA), 1989a. Risk Assessment Guidance for Superfund, Volume I, Human Health Evaluation Manual (Part A), Interim Final. EPA/ 540/1-89/003. Washington, D.C. December.

U.S Environmental Protection Agency (U.S EPA), 1989b. Interim Methods for Development of Inhalation Reference Doses. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment. Washington, DC. EPA 600/8-88/066F.

U.S Environmental Protection Agency (U.S EPA, 1994. Methods for derivation of inhalation reference concentrations and application of inhalation dosimetry. Office of Research and Development, Washington, DC. EPA/600/8-90/066F.

U.S. Environmental Protection Agency (USEPA), 1997. Exposure Factors Handbook. Washington, DC: Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment. 1997.

U.S. Environmental Protection Agency (USEPA), 2004. Air quality criteria for particulate matter. Research Triangle Park, NC: National Center for Environmental Assessment-RTP Office; report nos.

U.S. Environmental Protection Agency (USEPA), 2008. Child-Specific Exposure Factors Handbook. National Center for Environmental Assessment Office of Research and Development, Washington.

U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA), 2010. Quantitative health risk assessment for particulate matter. Office of Air and Radiation, Office of Air Quality Planning and Standards, Health and Environmental Impacts Division, Washington, DC EPA-452/R-10-005.

World Health Organization (WHO), 2005. Air Quality Guidelines Global; Report on a Working Group Meeting, Bonn, Germany, October 18–20, 2005; World Health Organization, Regional Office for Europe: Copenhagen, Denmark.

7. CONCLUSÕES

Os efeitos adversos à saúde da poluição do ar são inerentes à toxicidade dos poluentes. Na região Subequatorial da Amazônia Brasileira, a ocorrência de queimadas durante a estação da seca é responsável por altos níveis de partículas finas liberadas na atmosfera. A revisão da literatura mostrou que resultados relativos aos efeitos da poluição do ar não são transferíveis para áreas com diferentes fontes de emissões, pois são justamente elas que determinam as características químicas e físicas dos poluentes.

As exposições ao PM, em áreas de queima de biomassa, podem ser avaliadas em diferentes cenários, que por sua vez, podem estar associadas a diferentes estimativas de riscos. A avaliação de risco, diferente de estudos epidemiológicos observacionais de séries temporais, constitui-se em uma ferramenta importante no processo de gestão ambiental, pois fornece subsídios técnicos em processos decisórios para implantação de medidas pró-ativas. Além disso, essa ferramenta requer cálculos simples e que podem ser feitos por gestores de saúde e ambiente, buscas bibliográficas minuciosas e, principalmente, o uso apropriado de indicadores de exposição, incluindo suas incertezas.

Dessa forma, a avaliação de risco à saúde infantil poderá enriquecer e ampliar o debate acadêmico, técnico e político na área de saúde e meio ambiente, bem como na discussão e condução de futuras intervenções no âmbito de planejamento de metas ambientais e de saúde em todas as esferas governamentais.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTER (ATSDR). Public Health Assessment Guidance Manual. 2001.

AMERICAN LUNG ASSOCIATION. Urban air pollution and health inequities: a workshop report. *Environmental Health Perspectives*, v. 109, n. Supl 3, p. 357-374, 2001.

ANDREAE, M. O. Biomass burning: its history, use and distribution and its impact on environmental quality and global climate. In: *Global Biomass Burning: atmospheric, climatic and biospheric implications*. Cambridge: MIT Press, 1991.

ANDREAE, M. O.; ARTAXO, P.; FISCHER, H.; et al. Transport of biomass burning smoke to the upper troposphere by deep convection in the equatorial region. *Geophysical Research Letters*, v. 28, n. 6, p. 951-954, 2001.

ANDREAE, M. O.; GELENCSEÉR, A. Black carbon or brown carbon? The nature of light-absorbing carbonaceous aerosols. *Atmos Chem Phys*, v. 6, p. 3131-3148, 2006.

ANSARI, A. A.; PANDIS, S.N. Response of inorganic PM to precursor concentrations. *Environ Sc. Technol*, v. 32, n. 18, p.2706-2714, 1998.

ARBEX, M. A.; CANÇADO, J. E. D.; PEREIRA, L. A. A.; et al. Queima de biomassa e efeitos sobre a saúde. *J Bras Pneumol*, v. 30, n. 2, p.158-175, 2004.

ARCUS-ARTH, A.; BLAISDELL, R.J. Statistical distributions of daily breathing rates for narrow age groups of infants and children. *Risk Analysis: an Official Publication of the Society for Risk Analysis*, v. 30, n. 2, p.158-75, 2004.

ARTAXO, P.; FERNANDES, E. T.; MARTINS, J. V.; et al. Large-scale aerosol source apportionment in Amazonia. *J Geophys Res*, v. 103, n. 24, p.31837-31847, 1998.

ARTAXO, P.; MARTINS, J. V.; YAMASOE, M. A.; et al. Physical and chemical properties of aerosols in the wet and dry season in Rondônia, Amazonia. *J Geophys Res*, v. 107, n. D20, p.49.1-49.14, 2002.

ARTAXO, P.; GATTI, L. V.; LEAL, A. M. C.; et al. Química atmosférica na Amazônia: a floresta e as emissões de queimadas controlando a composição da atmosfera amazônica. *Acta Amazônica*, v. 35, n. 2, p.185-196, 2005.

ASGHARIAN, B.; HOFMANN, W.; MILLER, F.J. Mucociliary clearance of insoluble particles from the tracheobronchial airways of the human lung. *Aerosol Sci*, v. 32, p.817-832, 2001.

ATKINSON, R. W.; ANDERSON, H. R.; SUNYER, J.; et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 164, n. 10 Pt 1, p.1860-6, 2001.

BARTOLI, C. R.; WELLENIUS, G. A.; DIAZ, E. A.; et al. Mechanisms of inhaled fine particulate air pollution-induced arterial blood pressure changes. *Environmental Health Perspectives*, v. 117, n. 3, p.361-6, 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.238-43, 2008.

BELL, M. L.; DAVIS, D. L.; GOUVEIA, N.; et al. The avoidable health effects of air pollution in three Latin American cities: Santiago, São Paulo, and Mexico City. *Environmental Research*, v. 100, n. 3, p. 431-40, 2006.

BOWMAN, D. M. J. S.; BALCH, J. K.; ARTAXO, P.; et al. Fire in the Earth system. *Science*, v. 324, n. 5926, p. 481-4, 2009.

BRAGA, A. L. F.; PEREIRA, L. A. A.; PROCÓPIO, M.; et al. Associação entre poluição atmosférica e doenças respiratórias e cardiovasculares na cidade de Itabira, Minas Gerais, Brasil. *Cad Saude Publica*, v. 23, n. Supl 4, p. S570-8, 2007.

BRASIL. Conselho Nacional de Meio Ambiente (CONAMA). Resolução 003/ 28 Junho, 1990.

BRAUER, M.; AVILA-CASADO, C.; FORTOUL, T.; et al. Air pollution and retained particles in the lung. *Environmental Health Perspectives*, v. 109, n. 10, p. 1039-1043, 2001.

BROCHU, P.; DUCRÉ-ROBITAILLE, J.; BRODEUR, J. Physiological daily inhalation rates for freelifving individuals aged 1 month to 96 years, using data from doubly labeled water measurements: a proposal for air quality criteria, standard calculations and health risk assessment. *Hum Ecol Risk Assess*, v. 12, n. 4, p. 675-701, 2006.

CADASTRO NACIONAL DE ESTABELECIMENTOS DE SAÚDE (CNES). 2010. [acessado em 20 de outubro de 2010]. Disponível em: http://cnes.datasus.gov.br/Mod_Ind_Natureza.asp?VEstado=51&VMun=510795

CANASAT. Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais. Mapeamento da cana via imagens de satélite de observação da terra. 2010 [acessado em 20 de outubro de 2010]. Disponível em: <http://www.dsr.inpe.br/canasat/>

CANÇADO, J. E. D.; SALDIVA, P. H. N.; PEREIRA, L. A. A.; et al. The impact of sugar cane-burning emissions on the respiratory system of children and the elderly. *Environmental Health Perspectives*, v. 114, n. 5, p. 725-9, 2006.

CENDON, S.; PEREIRA, L. A. A.; BRAGA, A. L. F.; et al. Air pollution effects on myocardial infarction. *Revista de Saude Publica*, v. 40, n. 3, p. 414-9, 2006.

CHEN, S.; LIAO, C. Health risk assessment on human exposed to environmental polycyclic aromatic hydrocarbons pollution sources. *The Science of the Total Environment*, v. 366, n. 1, p. 112-23, 2006.

CHURG, A.; BRAUER, M. Human lung parenchyma retains PM_{2.5}. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 155, n. 6, p. 2109-11, 1997.

CONCEIÇÃO, G. M.; MIRAGLIA, S. G.; KISHI, H. S.; et al. Air pollution and child mortality: a time-series study in São Paulo, Brazil. *Environmental Health Perspectives*, v. 109, n. Supl 3, p. 347-50, 2001.

DÍAZ, R. V.; ROSA DOMINGUEZ, E. Health risk by inhalation of PM_{2.5} in the metropolitan zone of the City of Mexico. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, v. 72, n. 3, p. 866-71, 2009.

DOCKERY, D. W.; BRUNEKREEF, B. Longitudinal studies of air pollution effects on lung function. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 154, n. 6 Pt 2, p. S250-6, 1996.

DUARTE, A. F. *Poluição Atmosférica em Rio Branco, Acre*. Universidade Federal do Acre: Departamento de Ciências da Natureza, 2005.

DUTKIEWICZ, V. A.; QURESHI, S.; HUSAIN, L.; et al. Elemental composition of PM_{2.5} aerosols in Queens, New York: Evaluation of sources of fine-particle mass. *Atmospheric Environment*, v. 40, n. Supl 2, p. S347-S359, 2006.

DUTTON, S. J.; SCHAUER, J. J.; VEDAL, S.; et al. PM_{2.5} characterization for time series studies: Pointwise uncertainty estimation and bulk speciation methods applied in Denver. *Atmospheric Environment*, v. 43, n. 5, p. 1136-1140, 2009.

FAHEL, M.; CAMPOS, M.; ARAÚJO, C. A configuração (dilemas) dos riscos ambientais e de saúde: tendências e perspectivas no Brasil. *Revista de Gestão Integrada em Saúde do Trabalho e Meio Ambiente*, v. 1, n. 2, p. Artigo 6, 2006.

FALK, R.; PHILIPSON, K.; SVARTENGREN, M.; et al. Clearance of particles from small ciliated airways. *Experimental Lung Research*, v. 23, n. 6, p. 495-515, 1997.

FARHAT, S. C. L.; PAULO, R. L. P.; SHIMODA, T. M.; et al. Effect of air pollution on pediatric respiratory emergency room visits and hospital admissions. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v. 38, n. 2, p. 227-35, 2005.

FISHMAN, G. S. Monte Carlo: Concepts, Algorithms, and Applications. *Springer Series in Operations Research*. New York: Springer-Verlag, 1996.

FOOS, B.; MARTY, M.; SCHWARTZ, J.; et al. Focusing on children's inhalation dosimetry and health effects for risk assessment: an introduction. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, v. 71, n. 3, p. 149-65, 2008.

FRAMPTON, M. W. Deposition and effects of inhaled ultrafine carbon particles in healthy subjects at rest. In: *PM2000: particulate matter and health – the scientific basis for regulatory*

decision-making, specialty conference & exhibition. Charleston, SC. Pittsburgh, PA: Air & Waste Management Association, 2000.

FREITAS, S. R.; LONGO, K. M.; SILVA DIAS, M. A. F.; et al. .Emissões de queimadas em ecossistemas da América do Sul. *Estudos Avançados*, v. 19, n. 53, p. 167-185, 2005.

FREITAS, C. U.; CAPITANI, E. M.; GOUVEIA, N.; et al. Lead exposure in an urban community: investigation of risk factors and assessment of the impact of lead abatement measures. *Environmental Research*, v. 103, n. 3, p. 338-44, 2007.

FRIEDLANDER, S. K. The characterization of aerosols distributed with respect to size and chemical composition. *Journal of Aerosol Science*, v. 1, n. 4, p. 295-307, 1970.

FRIEDLANDER, S. K. *Smoke, Dust and haze: Fundamentals of Aerosol Dynamic*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2000.

GINSBERG, G. L.; FOOS, B. P.; FIRESTONE, M. P. Review and analysis of inhalation dosimetry methods for application to children's risk assessment. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, v. 68, n. 8, p. 573-615, 2005.

GINSBERG, G. L.; ASGHARIAN, B.; KIMBELL, J. S.; et al. Modeling approaches for estimating the dosimetry of inhaled toxicants in children. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, v. 71, n. 3, p. 166-95, 2008.

GODLESKI, J. J.; VERRIER, R. L.; KOUTRAKIS, P.; et al. Mechanisms of morbidity and mortality from exposure to ambient air particles. *Research Report (Health Effects Institute)*, n. 91, p. 5-88; discussion 89-103, 2000.

GOUVEIA, N.; DE FREITAS, C. U.; MARTINS, L. C.; et al. [Respiratory and cardiovascular hospitalizations associated with air pollution in the city of São Paulo, Brazil]. *Cad Saude Publica*, v. 22, n. 12, p. 2669-77, 2006.

GUYON, P.; GRAHAM, B.; ROBERTS, G. C.; et al. Sources of optically active aerosol particles over the Amazon forest. *Atmospheric Environment*, v. 38, n. 8, p. S1039-S1051, 2004.

HACON, S.; ARTAXO, P.; GERAB, F.; et al. Atmospheric mercury and trace elements in the region of Alta Floresta in the Amazon Basin. *Water, Air & Soil Pollution*, v. 80, n. 1-4, p. 273-283, 1995.

HAZI, Y.; HEIKKINEN, M. S. A.; COHEN, B.S. Size distribution of acidic sulfate ions in fine ambient particulate matter and assessment of source region effect. *Atmospheric Environment*, v. 37, n. 38, p. 5403-5413, 2003.

HINDS, W. C. *Aerosol Technology: Properties, Behavior, and Measurement of Airborne Particles*. 2nd ed. New York: Wiley-Interscience, 1999.

IGNOTTI, E.; HACON, S.; SILVA, A. M. C.; et al. Efeitos das queimadas na Amazônia: método de seleção dos municípios segundo indicadores de saúde. *Rev Bras Epidemiol*, v. 10, n. 4, p. 453-464, 2007.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). *Dados demográficos das cidades brasileiras*. Brasília: Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. 2010 [Acesso no dia 10 de agosto de 2010]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/cidadesat/topwindow.htm?1>.

INSTITUTO BRASILEIRO DO MEIO AMBIENTE (IBAMA). Dados de Focos de Calor. 2010 [Acessado em 10 de março de 2010]. Disponível em: <http://www.ibama.gov.br/prevfogo/areas-tematicas/monitoramento/dados-de-focos-de-calor/>.

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS ESPACIAIS (INPE). Monitoramento de emissões de poluentes atmosféricos e previsão de qualidade. 2007 [Acessado no dia 20 de maio de 2009]. Disponível em: <http://www.cptec.inpe.br>.

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS ESPACIAIS (INPE). Relatório online de focos de queimada. 2009 [Acessado no dia 14 de maio de 2009]. Disponível em: http://www.cnpem.embrapa.br/projetos/qmd/qmd_2000/focos.htm

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS ESPACIAIS (INPE). Projeto PRODES. Monitoramento da Floresta Amazônica Brasileira por Satélite. 2010a [acessado em 20 de outubro de 2010]. Disponível em http://www.obt.inpe.br/prodes/prodes_1988_2009.htm

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS ESPACIAIS (INPE). Qualidade do ar: Monitoramento do Transporte de Poluição Antropogênica e de Queimada na América do Sul. 2010b. [acessado em 20 de outubro de 2010]. Disponível em: http://meioambiente.cptec.inpe.br/modelo_cattbrams.php?lang=pt

INSTITUTO DE PESQUISA ECONÔMICA APLICADA (IPEA). Indicadores sociais: Índice de Desenvolvimento Humano. 2010. [acessado dia 20 de outubro de 2010]. Disponível em: [http://www.ipeadata.gov.br/ipeaweb.dll/ipeadata?SessionID=1716849325&Tick=1289874669583&VAR_FUNCAO=Ser_TemasNiv\(1828887210,5\)&Mod=S](http://www.ipeadata.gov.br/ipeaweb.dll/ipeadata?SessionID=1716849325&Tick=1289874669583&VAR_FUNCAO=Ser_TemasNiv(1828887210,5)&Mod=S)

KIM, C. S.; HU, S.C. Regional deposition of inhaled particles in human lungs: comparison between men and women. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md: 1985), v. 84, n. 6, p. 1834-44, 1998.

KIM, C. S.; JAQUES, P. Respiratory dose of inhaled ultrafine particles in healthy adults. *Phil Trans Royal Soc London A*, v. 358, p. 2693-2705, 2000.

KREYLING, W. G.; SEMMLER, M.; ERBE, F.; et al. Translocation of ultrafine insoluble iridium particles from lung epithelium to extrapulmonary organs is size dependent but very low. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, v. 65, n. 20, p. 1513-30, 2002.

LAYTON, D. W. Metabolically consistent breathing rates for use in dose assessments. *Health Physics*, v. 64, n. 1, p. 23-36, 1993.

LIPPMANN, M.; ALBERT, R.E. The effect of particle size on the regional deposition of inhaled aerosols in the human respiratory tract. *American Industrial Hygiene Association Journal*, v. 30, n. 3, p. 257-75, 1969.

LIPPMANN, M.; YEATES, D. B.; ALBERT, R.E. Deposition, retention, and clearance of inhaled particles. *British Journal of Industrial Medicine*, v. 37, n. 4, p. 337-62, 1980.

LIPPMANN, M.; SCHLESINGER, R.B. Toxicological bases for the setting of health-related air pollution standards. *Annual Review of Public Health*, v. 21, p. 309-33, 2000.

LIPPMANN, M.; FRAMPTON, M.; SCHWARTZ, J.; et al. The U.S. Environmental Protection Agency Particulate Matter Health Effects Research Centers Program: a midcourse report of status, progress, and plans. *Environmental Health Perspectives*, v. 111, n. 8, p. 1074-92, 2003.

LIU, L.; POON, R.; CHEN, L.; et al. Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. *Environmental Health Perspectives*, v. 117, n. 4, p. 668-74, 2009.

MAENHAUT, W.; FERNÁNDEZ-JIMÉNEZ, M. T.; RAJTA, I.; et al. Two-year study of atmospheric aerosols in Alta Floresta, Brazil: Multielemental composition and source apportionment. *Nuclear Instruments and Methods in Physics Research B*, v. 189, n. 1-4, p. 243-248, 2002.

MARTINS, L. C.; PEREIRA, L. A. A.; LIN, C. A.; et al. The effects of air pollution on cardiovascular diseases: lag structures. *Revista de Saude Publica*, v. 40, n. 4, p. 677-83, 2006.

MARTONEN, T. B.; SCHROETER, J. D.; HWANG, D.; et al. Human lung morphology models for particle deposition studies. *Inhalation Toxicology*, v. 12, n. Suppl 4, p. 109-21, 2000.

MARTONEN, T. B.; SCHROETER, J.D. Risk assessment dosimetry model for inhaled particulate matter: I. Human subjects. *Toxicology Letters*, v. 138, n. 1-2, p. 119-32, 2003.

MASIELLO, C. A. New directions in black carbon organic geochemistry. *Marine Chemistry*, v. 92, p. 201-213, 2004.

MERCER, T. T. Aerosol Technology in Hazard Evaluation. In: Chapter six: Mechanisms of particle deposition. New York: Academic Press, 1973.

NEMMAR, A.; HOYLAERTS, M. F.; HOET, P. H. M.; et al. Possible mechanisms of the cardiovascular effects of inhaled particles: systemic translocation and prothrombotic effects. *Toxicology Letters*, v. 149, n. 1-3, p. 243-53, 2004.

OLIVEIRA, B.F.A; IGNOTTI, E.; HACON, S. Systematic review on the physical-chemical characteristics of pollutants from biomass burning and combustion fossil fuel and the health effects. 2011 (no prelo).

PAULIQUEVIS, T.; LARA, L. L.; ANTUNES, M. L.; et al. Aerosol and precipitation chemistry in a remote site in Central Amazonia: the role of biogenic contribution. *Atmos Chem Phys Discuss*, v. 7, p. 11465-11509, 2007.

POPE, C. A.; BURNETT, R. T.; THUN, M. J.; et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA: the Journal of the American Medical Association*, v. 287, n. 9, p. 1132-41, 2002.

POPE, C. A.; DOCKERY, D.W. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *Journal of the Air & Waste Management Association (1995)*, v. 56, n. 6, p. 709-42, 2006.

RAZZOLINI, M. T. P.; NARDOCCI, A.C. Avaliação de risco microbiológico: etapas e sua aplicação na análise da qualidade da água. *Revista de Gestão Integrada em Saúde do Trabalho e Meio Ambiente*, v. 1, n. , p. Artigo 3, 2006.

RENEWICK, L. C.; BROWN, D.; CLOUTER, A.; et al. Increased inflammation and altered macrophage chemotactic responses caused by two ultrafine particle types. *Occupational and Environmental Medicine*, v. 61, n. 5, p. 442-7, 2004.

RIBEIRO, H. Saúde Pública e Meio Ambiente: Evolução do conhecimento e da prática, alguns aspectos éticos. *Saúde e Sociedade*. v. 13, n. 1, p.70-80, 2004.

_____. [Sugar cane burning in Brazil: respiratory health effects]. *Revista de Saude Publica*, v. 42, n. 2, p. 370-6, 2008.

ROSA, A. M.; IGNOTTI, E.; HACON, S. D. S.; et al. Analysis of hospitalizations for respiratory diseases in Tangará da Serra, Brazil. *J Bras Pneumol*, v. 34, n. 8, p. 575-82, 2008.

SALDIVA, P. H. N.; CLARKE, R. W.; COULL, B.; et al. Lung inflammation induced by concentrated ambient air particles is related to particle composition. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002, 165:1610–1617

SARNAT, J. A.; MARMUR, A.; KLEIN, M.; et al. Fine particle sources and cardiorespiratory morbidity: an application of chemical mass balance and factor analytical source-apportionment methods. *Environmental Health Perspectives*, v. 116, n. 4, p. 459-66, 2008.

SCHLESINGER, R. B; BEN-JEBRIA, A.; DAHL, A. R; et al. Disposition of inhaled toxicants. In: Massaro, E. J., ed. *Handbook of human toxicology*. Boca Raton, FL: CRC Press; p. 493-550, 1997.

SCHLESINGER, R. B. The health impact of common inorganic components of fine particulate matter (PM_{2.5}) in ambient air: a critical review. *Inhalation Toxicology*, v. 19, n. 10, p. 811-32, 2007.

SCHWARTZ, J. Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama. *American Journal of Epidemiology*, v. 137, n. 10, p. 1136-47, 1993.

SEGUEL, R.; MORALES, R. G. E; LEIVA, M. A. Estimations of primary and secondary organic carbon formation in PM_{2.5} aerosols of Santiago City, Chile. *Atmospheric Environment*. v. 3, p. 3125-2131, 2009.

SENLIN, L.; ZHENKUN, Y.; XIAOHUI, C.; et al. The relationship between physicochemical characterization and the potential toxicity of fine particulates (PM_{2.5}) in Shanghai atmosphere. *Atmospheric Environment*, v. 42, n. 31, p. 7205-7214, 2008

SIMONEIT, B. R. T. Biomass burning – a review of organic tracers for smoke from incomplete combustion. *Applied Geochemistry*. v.17, p.129-162, 2000.

SISAM. Ministério da Saúde e Ministério da Ciência e Tecnologia. Sistema de Informações Ambientais. Ferramenta de apoio à vigilância em saúde ambiental. 2009 [Acessado dia 10 de agosto de 2009]. Disponível em: <http://sisam.cptec.inpe.br/msaude/info.consulta.logic>

STEERING COMMITTEE (ISAAC). Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. *Lancet*, v. 351, n. 9111, p. 1225-32, 1998.

STIFELMAN, M. Using doubly-labeled water measurements of human energy expenditure to estimate inhalation rates. *The Science of the Total Environment*, v. 373, n. 2-3, p. 585-90, 2007.

TIAN, D.; HU, Y.; WANG, Y.; et al. Assessment of biomass burning emissions and their impacts on urban and regional PM_{2.5}: a Georgia case study. *Environmental Science & Technology*, v. 43, n. 2, p. 299-305, 2009.

TREBS, I.; METZGER, S.; MEIXNER, F. X.; et al. The NH₄⁺-NO₃⁻-Cl⁻-SO₄²⁻-H₂O aerosol system and its gas phase precursors at a pasture site in the Amazon Basin: How relevant are mineral cations and soluble organic acids? *J Geophys Res*, v. 110, p. D07303, 2005.

U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). Risk Assessment Guidance for Superfund, Volume I, Human Health Evaluation Manual (Part A), Interim Final. EPA/540/1-89/003. Washington, D.C. December, 1989a.

_____. Interim Methods for Development of Inhalation Reference Doses. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment. Washington, DC. EPA 600/8-88/066F. 1989b.

_____. Guidelines for exposure assessment. Washington, DC: Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, 1992. Disponível em: <http://www.epa.gov/NCEA/raf/pdfs/exposure.pdf>.

_____. Methods for derivation of inhalation reference concentrations and application of inhalation dosimetry. Office of Research and Development, Washington, DC. EPA/600/8-90/066F. 1994.

_____. Exposure Factors Handbook. Washington, DC: Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment. 1997.

_____. Air quality criteria for particulate matter. Research Triangle Park, NC: National Center for Environmental Assessment-RTP Office; report nos. 2004.

_____. Metabolically-derived human ventilation rates: A revised approach based upon oxygen consumption rates. Washington, DC: National Center for Environmental Assessment. External Review Draft. Prepared for USEPA/ORD, Contract, 2006.

_____. Child-Specific Exposure Factors Handbook. National Center for Environmental Assessment Office of Research and Development, Washington, 2008.

_____. Status report: Advances in inhalation dosimetry of gases and vapors with Portal of entry effects in the upper respiratory tract. Washington, DC.: U.S. Environmental Protection Agency, 2009.

WHITBY, K. T. The physical characteristics of sulfur aerosols. *Atmospheric Environment*, v. 12, p. 135-159, 1978.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Health Guidelines for Vegetation Fire Events, Ed. Schwela DH Goldammer JG, Morawska LH, Simpson, O. Geneva, World Health Organization, 1999.

_____. Air Pollution Guideline. WHO Regional Office Europe. 2005.

YAMASOE, M. A.; ARTAXO, P.; MIGUEL, A. H.; et al. Chemical composition of aerosol particles from direct emissions of vegetation fires in the Amazon Basin: water-soluble species and trace elements. *Atmospheric Environment*, v. 34, n. 10, p. 1641-1653, 2000.

ZHAO, X.; ZHANG, X.; XU, X.; et al. Seasonal and diurnal variations of ambient PM_{2,5} concentration in urban and rural environments in Beijing. *Atmospheric Environment*, v. 43, n. 18, p. 2893-2900, 2009.

ANEXOS



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz
Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca
Comitê de Ética em Pesquisa



Rio de Janeiro, 12 de maio de 2010.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca – CEP/ENSP, constituído nos Termos da Resolução CNS nº 196/96 e, devidamente registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP, recebeu, analisou e emitiu parecer sobre a documentação referente ao Protocolo de Pesquisa, conforme abaixo, discriminado:

PROTOCOLO DE PESQUISA CEP/ENSP - Nº 75/10
CAAE: 0078.0.031.000-10

Título do Projeto: “Avaliação do risco da exposição ao PM2,5 proveniente da Queima de Biomassa no município de Tangará da Serra – MT”

Classificação no Fluxograma: Grupo III

Pesquisadora Responsável: Beatriz Fátima Alves de Oliveira

Orientadores: Sandra Hacon e Eliane Ignotti

Instituição onde se realizará: Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca – ENSP/Fiocruz

Data de recebimento no CEP-ENSP: 12 / 04 / 2010

Data de apreciação: 05 / 05 / 2010

Parecer do CEP/ENSP: Aprovado.

Ressaltamos que a pesquisadora responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação (*item VII.13.d., da resolução CNS/MS Nº 196/96*) de acordo com o modelo disponível na página do CEP/ENSP na internet.

Esclarecemos, que o CEP/ENSP deverá ser informado de quaisquer fatos relevantes (incluindo mudanças de método) que alterem o curso normal do estudo, devendo a pesquisadora justificar caso o mesmo venha a ser interrompido.


Izabel Nascimento de Carvalho Reis
Coordenadora Adjunta
Comitê de Ética em Pesquisa
CEP/ENSP