



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DO CORAÇÃO EDSON SAAD
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CARDIOLOGIA
MESTRADO EM CARDIOLOGIA

PAULO HENRIQUE DE MOURA

MORTALIDADE TOTAL E POR DOENÇAS DO APARELHO
CIRCULATÓRIO RELACIONADA À POLUIÇÃO DO AR E FATORES
SÓCIO ECONÔMICOS, NO MUNICÍPIO DO RIO DE JANEIRO, DE 2001
A 2015

RIO DE JANEIRO

2021

**MORTALIDADE TOTAL E POR DOENÇAS DO APARELHO
CIRCULATÓRIO RELACIONADA À POLUIÇÃO DO AR E FATORES
SÓCIO ECONÔMICOS, NO MUNICÍPIO DO RIO DE JANEIRO, DE 2001
A 2015**

Paulo Henrique De Moura

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de mestre em ciências cardiovasculares.

Orientadores: Nelson Albuquerque de Souza e Silva

Luiz Francisco P. G. Maia

Paulo Henrique Godoy

RIO DE JANEIRO

2021

FICHA CATALOGRÁFICA

Moura, Paulo Henrique

MORTALIDADE TOTAL E POR DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATÓRIO RELACIONADA A POLUIÇÃO DO AR E FATORES SÓCIO ECONÔMICOS, NO MUNICÍPIO DO RIO DE JANEIRO DE 2001 A 2015

Paulo Henrique De Moura

**MORTALIDADE TOTAL E POR DOENÇAS DO APARELHO
CIRCULATÓRIO RELACIONADA À POLUIÇÃO DO AR E FATORES
SÓCIO ECONÔMICOS, NO MUNICÍPIO DO RIO DE JANEIRO, DE 2001
A 2015**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de mestre em ciências cardiovasculares.

Apresentado em _____ de _____ de 2021.

Presidente- Profº Paolo Blanco Villela

Profº Emérito Basílio de Bragança Pereira

Profª Renata Libonati dos Santos

DEDICATÓRIA

AGRADECIMENTOS

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Número de mortes mundiais por fator de risco em 2017	20
Figura 2- Mortes por poluição do ar ao em ambiente aberto em 2017	21
Figura 3- Percentual de mortes por causa no Mundo e no Brasil- 2001 a 2015	22
Figura 4- Poluição do ar e doenças do aparelho circulatório	28
Figura 5- Tamanho das partícula e composição do Material Particulado (MP)	29
Figura 6 – Material Particulado e os mecanismos de doença do aparelho circulatório	33
Figura 7- Distribuição das concentrações de MP nos bairros do MRJ	60
Figura 8- Distribuição do IDH nos bairros do município do Rio de Janeiro	66
Figura 9- Distribuição da Mortalidade proporcional por DAC nos bairros do MRJ	65

LISTA DE TABELAS

Quadro 1. Mecanismos fisiopatológicos para Doenças do Aparelho Circulatório	30
Quadro 2 - Padrões de Qualidade do Ar da nova Resolução CONAMA nº 491/18	36
Quadro 3- Principais fontes geradoras de PM	39
Quadro 4- Bairros que monitoram (PTS, PM ₁₀ , PM _{2,5}) no município do Rio de Janeiro	48
Quadro 5- Valor máximo em 24 horas, Médias das médias anuais, concentração máxima e mínima anuais e mensais, data da ocorrência PM ₁₀ , PM _{2,5} e PTS, por bairro do Município do Rio de Janeiro, entre 2001 e 2015	54
Quadro 6- Dados sociodemográficos dos óbitos ≥ 20 anos por bairros do M RJ em 15 anos.....	63
Quadro 7- Variáveis sociodemográficas por tipo de óbito ≥ 20 anos	68

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1a- Médias anuais de PTS por bairro de 2001 a 2015	55
Gráfico 1b- Sazonalidade mensal do PTS por bairro de 2001 a 2015	55
Gráfico 1c- Média semanal do PTS por bairro de 2001 a 2015	56
Gráfico 2a- Médias anuais do PM ₁₀ por bairro de 2001 a 2015	56
Gráfico 2b- Sazonalidade mensal do PM ₁₀ por bairro de 2001 a 2015	57
Gráfico 2c- Média semanal do PM ₁₀ por bairro de 2001 a 2015	57
Gráfico 3a- Médias anuais do PM _{2,5} por bairro de 2009 a 2015	58
Gráfico 3b- Sazonalidade mensal do PM _{2,5} por bairro de 2009 a 2015	58
Gráfico 3c- Média semanal do PM _{2,5} por bairro de 2009 a 2015	59
Gráfico 4- Concentrações Médias de PTS, PM ₁₀ e PM _{2,5} em 15 anos	59
Gráfico 5a- Mortalidade proporcional por causas totais nos bairros do MRJ de 2001 a 2015.....	64
Gráfico 5b-Mortalidade proporcional por DAC nos bairros do MRJ de 2001 a 2015	65
Gráfico 6a- Correlação entre poluição do ar e Mortalidade por causas totais	69
Gráfico 6b- Correlação entre poluição do ar e Mortalidade por DAC	71
Gráfico 7- Correlação entre IDH e poluição do ar nos bairros do MRJ.....	71
Gráfico 8- Correlação entre de IDH e Mortalidade por causas totais e DAC	73
Gráfico 9- Dispersão de óbitos totais e óbitos por DAC x concentração de PM _{2,5}	75

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

DAC	Doenças do Aparelho Circulatório
DIC	Doença Isquêmica do Coração
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IC	Insuficiência Cardíaca
IDH	Índice de Desenvolvimento Humano
OMS	Organização Mundial da Saúde
GBD	Carga Global das Doenças
ERJ	Estado do Rio de Janeiro
INEA	Instituto Estadual do Ambiente
ESCAPE	European Study of Cohorts for Air Pollution
DO	Declaração de Óbito
SIM	Sistema de Informação de Mortalidade
PM	Material Particulado
PM _{2.5}	Material Particulado 2,5 µg/m ³
APHEA	Agency for Public Health Education Accreditation
PTS	Partículas Totais em Suspensão
NO	Óxido Nítrico
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
PCR	Proteína C Reativa
AHA	American Heart Association
MESA	Multi-Ethnic Study Of Atherosclerosis
MVE	Massa Ventricular Esquerda
SCA	Síndromes Coronarianas Agudas
SO ₂	Dióxido de enxofre
CO	Monóxido de carbono
NO ₂	Dióxido de nitrogênio
O ₃	Ozônio
Pb	Chumbo
EPA	Agência de Proteção Ambiental norte-americana
CEC	Comission of the European Communities
PQAR	Padrão de Qualidade do Ar
CONAMA	Conselho Nacional do Meio Ambiente

AQG	Air Quality Guidelines
CETESB	Companhia Ambiental do Estado de São Paulo
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e estatística
PIB	Produto Interno Bruto
PNUD	Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento
IPEA	Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada
CID	Classificação Internacional de Doenças
CNS	Conselho Nacional de Saúde
CEP	Comitê de ética e Pesquisa

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	16
2. REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1 Poluição do ar e mortalidade global	20
2.2 Poluição do ar e mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório	22
2.3 Efeitos da poluição do ar a curto e a longo prazo sobre o Aparelho Circulatório	24
2.4 Fisiopatologia envolvendo poluição do ar e Doenças do Aparelho Circulatório	28
2.5 Poluição atmosférica	34
2.5.1 Padrões de qualidade do ar	35
2.5.3 Material Particulado	37
2.5.4 Fontes de poluição atmosférica	38
2.6 Relações complexas e adaptativas entre o ser humano e o ambiente	39
2.7 Fatores socioeconômicos e Mortalidade cardiovascular	41
2.8 Indicadores socioeconômicos	44
3. JUSTIFICATIVA	45
4- OBJETIVOS	46
4.1- Geral	46
4.2- Específicos	46
5. HIPÓTESE	47
6- METODOLOGIA	47
6.1 Delineamento do Estudo	47
6.2 Base de dados	47
6.2.1 Base de dados de qualidade do ar	47
6.2.2 Base de dados das Declarações de óbitos e a população de estudo	48
6.2.3 Base de dados de IDHM	49
6.3 Critérios de Inclusão e Exclusão	49
6.4 Análise Estatística	50
6.5 Análise de Regressão	51

7. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	51
8. RESULTADOS	
8.1 Análise do Material Particulado nos bairros do município do Rio de Janeiro	52
8.2 Óbitos por bairro no município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015	61
8.3 Mortalidade proporcional por causas totais e por DAC nos bairros do município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015	64
8.4 Dados sociodemográficos dos óbitos no município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015.....	66
8.5 Correlação entre Poluição do ar e Mortalidade por causas Totais e DAC	69
8.6 Correlações entre IDH e Poluição do ar	71
8.1 Correlações entre IDH e Mortalidade por causas Totais e DAC	73
8.2 Análise de Regressão linear	74
9.DISSCUSSÃO	76
10. LIMITAÇÕES	86
11. CONCLUSÃO	87
CONSIDERAÇÕES FINAIS	88
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	89
ANEXO A	102

RESUMO

MOURA, Paulo Henrique. **Mortalidade total e por doenças do aparelho circulatório relacionada à poluição do ar e fatores sócio econômicos, no município do Rio de Janeiro, de 2001 a 2015.** Rio de Janeiro, 2021. Dissertação (Mestrado em Cardiologia) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

Introdução: No ano de 2017 as Doenças do Aparelho Circulatório (DAC) foram responsáveis por 17.9 milhões de mortes, representando 31% da mortalidade global com 3/4 dessas mortes em países de baixa e média renda. No Brasil a mortalidade por DAC aumentou 33% em 17 anos chegando a 388.268 mortes em 2017. As DAC são multifatoriais, com componentes endógenos, e exógenos, derivados do ambiente. Estudos sobre os fatores associados a DAC em países desenvolvidos são inumeráveis e o interesse pela associação com a poluição do ar só aumenta, embora com escassez no Brasil. A exposição à poluição do ar ambiente aumenta a morbimortalidade e reduz a expectativa de vida. **Objetivos:** Descrever a variabilidade da qualidade do ar por diferentes materiais particulados e correlaciona-los com a mortalidade total, DAC, através das DO (Declarações de Óbitos) e IDH dos bairros do município do Rio de Janeiro entre 2001 a 2015. **Métodos:** Estudo ecológico de coorte, retrospectiva, descritiva e analítica. Foram utilizadas as bases de dados de qualidade do ar de 23 bairros no MRJ de 2001 a 2015; a análise da mortalidade utilizou as declarações de óbitos do banco de dados do DATASUS-SIM no MRJ entre os anos de 2001 a 2015. Foram inclusas todas as causas do CID (A-Z), e as DAC (I00-I99), foram calculadas as médias anuais de cada poluente por bairro e ano, a mortalidade foi expressa em números absolutos e percentuais de óbitos para mortalidade total e DAC, bairro e ano. A mortalidade por DAC, qualidade do ar e IDH, utilizaram a correlação linear de Pearson. Utilizou-se os softwares SPSS 25 e o R Studio para as análises estatísticas e confecção gráfica. **Resultados:** As concentrações médias anuais e diárias de MP em todas as frações foram ultrapassadas em 83% dos bairros, violando os PF estabelecidos pelo CONAMA. Os bairros com as maiores concentrações médias de todos os anos de (PTS, PM₁₀ e PM_{2,5}), foram Cidade de Deus, Bonsucesso, São Cristóvão e Centro, alcançando concentrações até 300% acima do PF anual para PM₁₀. A concentração média nos 15 anos esteve acima do padrão recomendado em 55% dos bairros que analisaram o PTS, e em 100% dos bairros que analisaram o PM₁₀ e o PM_{2,5}. A relação entre a poluição do ar por PTS, PM₁₀ e PM_{2,5} foi positiva moderada a forte ($r= 0,625$; $0,588$ e $0,636$) com os óbitos por DAC nos bairros do MRJ. Os óbitos por DAC totalizaram 45% dos óbitos totais, e os bairros de Bonsucesso, São Cristóvão e Ramos foram os bairros com maior percentual de óbitos por DAC (20%; 13% e 11%). O IDH dos bairros demonstrou correlação inversa e moderada a forte ($r= -0,677$; $-0,684$ e $-0,745$) com o (PTS, PM₁₀ e PM_{2,5}). A média de idade dos óbitos por causas totais foi 3,5 anos menor à média de idade dos óbitos por DAC em indivíduos com idade ≥ 20 anos em ambos os sexos. **Conclusão:** Bairros com maior IDH tiveram as menores concentrações de PTS, PM₁₀ e PM_{2,5}. As correlações entre os poluentes e os óbitos por DAC, foram positivas e moderadas.

Palavras Chave: Poluição do ar, Mortalidade, Doenças do aparelho circulatório, Indicadores socioeconômicos.

ABSTRACT

MOURA, Paulo Henrique. **Mortality and circulatory system diseases related to air pollution and socioeconomic factors, in the municipality of Rio de Janeiro, from 2001 to 2015.** Rio de Janeiro, 2021. Dissertation (Master in Cardiology) -Faculty of Medicine, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

Introduction: In 2017 Circulatory System Diseases (CAD) were responsible for 17.9 million deaths, representing 31% of global mortality with 3/4 of these deaths in low- and middle-income countries. In Brazil, CAD mortality increased 33% in 17 years reaching 388,268 deaths in 2017. CAD is multifactorial, with endogenous and exogenous components, derived from the environment. Studies on the factors associated with CAD in developed countries are innumerable and the interest in the association with air pollution only increases, although with scarcity in Brazil. Exposure to ambient air pollution increases morbidity and mortality and reduces life expectancy. **Objectives:** To describe the variability of air quality by different particulate materials and to correlate them with total mortality, CAD, through the DO (Death Statements) and MHDI of the neighborhoods in the city of Rio de Janeiro between 2001 and 2015. **Methods:** Study ecological cohort, retrospective, descriptive and analytical. The air quality databases of 23 neighborhoods in the MRJ from 2001 to 2015 were used; the mortality analysis used the death certificates from the DATASUS-SIM database in the MRJ between the years 2001 to 2015. All the causes of the CID (AZ) were included, and the CAD (I00-I99) were calculated, annual averages of each pollutant by neighborhood and year, mortality was expressed in absolute numbers and percentages of deaths for total mortality and CAD, neighborhood and year. Mortality due to CAD, air quality and IDH used Pearson's linear correlation. The software SPSS 25 and R Studio were used for statistical analysis and graphic design. **Results:** The average annual and daily concentrations of PM in all fractions were exceeded in 83% of the neighborhoods, violating the FP established by CONAMA. The neighborhoods with the highest average concentrations of all years (PTS, PM₁₀ and PM_{2.5}) were Cidade de Deus, Bonsucesso, São Cristóvão and Centro, reaching concentrations up to 300% above the annual PF for PM₁₀. The average concentration in the 15 years was above the recommended standard in 55% of the neighborhoods that analyzed the PTS, and in 100% of the neighborhoods that analyzed the PM₁₀ and PM_{2.5}. The relationship between air pollution by PTS, PM₁₀ and PM_{2.5} was positive, moderate to strong ($r = 0.625$; 0,588 and 0,636) with deaths from CAD in the MRJ neighborhoods. Deaths due to CAD accounted for 45% of total deaths, and the neighborhoods of Bonsucesso, São Cristóvão and Ramos were the neighborhoods with the highest percentage of deaths due to CAD (20%; 13% and 11%). The neighborhood IDH showed an inverse and moderate to strong correlation ($r = -0.677$; -0.684 and -0.745) with (PTS, PM₁₀ and PM_{2.5}). The average age of deaths from total causes was 3.5 years lower than the average age of deaths from CAD in individuals aged ≥ 20 years in both sexes. **Conclusion:** Neighborhoods with the highest HDI had the lowest concentrations of PTS, PM₁₀ and PM_{2.5}. The correlations between pollutants and deaths from CAD were positive and moderate.

Key words: Air pollution, Mortality, Diseases of the circulatory system, Socio-economic indicators.

1. INTRODUÇÃO

No ano de 2017 o número global de mortes foi de 56 milhões de indivíduos, as Doenças do Aparelho Circulatório (DAC) foram responsáveis por 17.9 milhões destas mortes, o que representa 31% da mortalidade global, e mais de três quartos dessas mortes ocorreram em países de baixa e média renda^{1, 2}. A Doença isquêmica do Coração (DIC) e a Doença Cérebro Vascular (DCBV) juntas, representam 85% das mortes por DAC, sendo 9 milhões causadas só por DIC. No Brasil a mortalidade por DAC no ano 2000 foi de 291.586 indivíduos, esse número aumentou para 388.268 mortes em 2017, um acréscimo de 33% em 17 anos, destas, 115.000 foram por DIC, representando quase um terço destas mortes. A taxa de mortalidade por DAC no Brasil demonstra índices inferiores aos mundiais, com 178 mortes por 100.000 habitantes comparada as 233 mortes mundiais por 100.000 habitantes, uma redução de 30% da mortalidade por DAC entre os anos de 2000 a 2017 onde o país apresentou 249 mortes por 100.000 habitantes^{1,3}.

No Estado do Rio de Janeiro (ERJ) o total de óbitos em 2018 foi de 140.504, destes, 38.076 (27%) foram causados por DAC, representando a maior causa de morte do estado, seguida pelas neoplasias 22.566 (16%) e doenças pulmonares 16.396 (12%) que juntas, representaram mais de 50% de todas as causas de óbitos do estado. Neste mesmo ano o Município do Rio de Janeiro (MRJ) totalizou 17.117 mortes por DAC, o que corresponde a 1,5 menos mortes comparado a maior metrópole brasileira do município de São Paulo que chegou a 25.948. Os óbitos por DAC são de longe o primeiro lugar em número de mortes notificadas, por isso entender seus amplos aspectos é uma necessidade em saúde pública^{4,5}.

As DAC devem ser compreendidas não apenas pelo raciocínio de causa e efeito que defendem que sempre que uma dada variável está presente, determinado desfecho ocorrerá. A variável causal nem sempre é isolada, mas leva ao desfecho quando acompanhado de múltiplas variáveis. Por isso é necessário modificar o pensamento determinístico e adotar novas teorias, como o de sistemas complexos dinâmicos adaptativos^{6,7}.

As interações evolutivas não são estáticas, mas mantém um “equilíbrio instável” permanente e dinâmico. Identificar as variáveis de um sistema e as associações entre elas ao longo da vida é difícil, já que estamos constantemente expostos a diferentes hábitos, ambientes e sociedades⁸. Os modelos que associam variáveis individuais, ambientais e sociais são pouco explorados, mas seu entendimento pode ajudar na compreensão do funcionamento dos sistemas

complexos dinâmicos adaptativos. Diversos estudos tem identificado variáveis individuais e ambientais associadas ao desenvolvimento de doenças ou morte⁹. Essas interações podem ser imprevisíveis, por isso requerem melhor entendimento do todo e observação constante do sistema em adaptação evolutiva dinâmica^{8,10}.

O avanço da biologia molecular e do estudo genético trouxe melhor compreensão dos mecanismos envolvidos na fisiologia do metabolismo dos lipídios, dos glicídios, do processo de coagulação vascular e da inflamação das artérias associadas as manifestações clínicas da DIC. Mais tarde buscou-se identificar variáveis socioeconômicas como o Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) e medidas de desigualdade social associados à ocorrência de doença¹¹. Recentemente o estudo dos fatores ambientais tem sido associado à ocorrência de DAC e outros estados de saúde¹².

A identificação dos fatores individuais e ambientais que precedem as DAC são importantes, pois sua remoção reduz o impacto negativo sobre os indivíduos, sobre a sociedade, a economia e o ambiente. Portanto, maior atenção deve ser voltada para o conhecimento dos fatores exógenos e suas interações com o meio interno dos indivíduos, uma vez que estes fatores tem potencial desencadeador de DAC, especialmente a DIC¹³. Os estudos de fatores associados às doenças cardíacas são inúmeros e abrangem aspectos que envolvem hábitos de vida, ingestão de alimentos e exposição ambiental ao longo dos anos. A exposição ambiental tem despertado grande interesse da ciência em relação as doenças cardíacas, especialmente em países desenvolvidos porém com escassa atenção no Brasil¹³.

O desenvolvimento urbano tem esgotado os recursos naturais do ambiente gerando grandes impactos no ecossistema modificando as condições terrestres e a saúde¹⁴. Dentre as partes que compõe o ecossistema destaca-se a atmosfera, que funciona como um superorganismo, distinguindo-se de outros sistemas através de uma fronteira imaginária, que interage com parte de outros sistemas. O ambiente e o corpo humano são exemplos de sistemas complexos adaptativos, pois a homeostase corporal responde diretamente a fenômenos externos de acordo com a adaptação e diversidade de cada indivíduo^{15;16;17}.

As alterações na qualidade do ar podem ser irreversíveis, e em alguns casos, nem os reparos financeiros são suficientes para reequilibrá-lo^{18,19,20}. Nos últimos anos diversos agravos a saúde relacionados à qualidade do ar vem sendo amplamente descritos na literatura, com destaque para o aparelho circulatório e seus efeitos a curto e a longo prazo de exposição²¹.

Estudos da Organização Mundial de Saúde (OMS) sobre exposição à poluição do ar demonstram aumento da mortalidade e morbidade com redução da expectativa de vida^{17; 22}. O estudo sobre a Carga Global das Doenças (GBD) e os fatores de riscos realizado em 195 países no ano de 2015, atribuiu um ônus a 79 fatores de risco e identificou a poluição do ar como a principal causa global de doenças, principalmente em países de baixa renda, o que indica que a poluição do ar e os fatores socioeconômicos estão diretamente relacionados²³.

Aproximadamente 80% da população brasileira vive em cidades, como no estado do Rio de Janeiro onde apenas 16% das pessoas vivem fora dos aglomerados urbanos¹³. De acordo com o Instituto Estadual do Ambiente (INEA), o Rio de Janeiro é a metrópole de maior densidade demográfica, com 2.285 hab/km², e maior grau de urbanização, sendo responsável pela geração de cerca de 80% da renda interna do estado e de 13% da nacional. Também possui a segunda maior frota de veículos e indústrias responsáveis por emissões de poluentes do país^{24,25}. Neste contexto, a qualidade do ar tem sido um aspecto importante a ser estudado. Em 1981 Samuel Rozenberg realizou uma revisão sobre ambiente e doença cardiovascular em nosso país, publicada nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia em 2010, onde o autor apontava para os efeitos deletérios no sistema cardiovascular relacionado a inalação de poluentes²⁶.

É improvável que o risco associado à poluição do ar seja uniforme para a mortalidade em todas as causas cardíacas, possibilitando uma suspeita na diferença de risco para DIC e DCBV²⁷. Em uma das maiores metanálises realizadas através do estudo European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE) foram investigados os efeitos a longo prazo da exposição à poluição do ar em cinco países da Europa incluindo Finlândia, Suécia, Dinamarca, Alemanha e Itália, utilizando 11 coortes acompanhadas por um período de 11,5 anos entre 1997 a 2007, totalizando 100.166 participantes, destes, 5.157 sofreram um evento cardíaco, sendo estimado que a cada aumento de 5 µg/m³ na média anual de PM_{2,5} houve associação de 13% de maior risco de evento coronariano (RC 1,13 - IC de 0,98 a 1,30) e que um aumento de 10 µg/m³ na média anual estimada de PM₁₀ esteve associado a um risco aumentado de 12% de eventos coronarianos (RC 1,12- IC de 1,01 a 1,25), sem heterogeneidade entre as coortes. Essas associações positivas foram detectadas mesmo em concentrações abaixo do atual padrão intermediário anual europeu de 25µg/m³ para PM_{2,5} e de 40µg/m³ para PM₁₀²⁸.

Diante disso é possível associar que a poluição do ar tenha potencial suficiente para acelerar o desenvolvimento da DAC, reduzir a qualidade de vida e aumentar a mortalidade particularmente em portadores de doença isquêmica miocárdica preexistente^{29; 30}.

Uma outra associação importante com mortalidade por DAC ocorre entre fatores socioeconômicos. Mesquita em 2018, destacou que fatores socioeconômicos contribuem para a mortalidade por DIC, em localidades com alta taxa de analfabetismo e baixo IDH. Os autores encontraram ainda uma relação inversa entre o PIB brasileiro e a mortalidade por DAC, além de menor mortalidade em cidades mais populosas e com maiores recursos financeiros³¹.

Soares e colaboradores observaram que melhorias nos indicadores socioeconômicos foram seguidos de queda nas taxas de mortalidade por óbitos causados por DAC. Com base em seu estudo, não foi possível explicar as quedas nas taxas de mortalidade por DAC apenas pelo controle dos fatores de risco clássicos como hipertensão arterial, diabetes, obesidade e dislipidemia, pois nas últimas décadas a prevalência desses fatores aumentaram no Brasil, evidenciando que a melhoria nos indicadores socioeconômicos precedeu a redução dos óbitos cardiovasculares. O estudo apresentou coeficiente de correlação próximo de $r=1$ quando relacionado melhora socioeconômica com queda da mortalidade por DAC³².

As causas de óbitos utilizam banco de dados abrangentes extraídos das Declarações de Óbito (DO), registradas no Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) do Ministério da Saúde disponíveis nas bases de dados do DATASUS. Um dos maiores estudos mundiais analisou uma coorte com 60 milhões de habitantes norte-americanos num período de 13 anos utilizando o código postal de cada indivíduo pelas zonas monitoradas de poluição do ar e suas concentrações relacionando esses dados com a mortalidade³³.

O objetivo do presente estudo é descrever a variabilidade da qualidade do ar no município do Rio de Janeiro entre os anos de 2001 a 2015 e sua associação com fatores socioeconômicos e óbitos por quaisquer causas e por DAC.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Poluição do ar e mortalidade global

A OMS estimou no ano de 2012 que a poluição do ar foi responsável por aproximadamente sete milhões de mortes, representando mais de 10% de todas as causas, dobrando assim as estimativas de anos anteriores³⁴, neste mesmo ano o relatório do GBD identificou a poluição atmosférica como um dos principais fatores de risco para doenças diversas³⁵. A poluição do ar é responsável mundialmente por cerca de 9% das mortes por câncer de pulmão, 17% das doenças pulmonares obstrutivas, mais de 30% das doenças cardíacas isquêmicas e acidente vascular cerebral e 9% das infecções respiratórias. Em 2017 esses dados foram atualizados demonstrando que a mortalidade atribuída a poluição do ar ultrapassou oito milhões quando somadas a poluição do ar em ambientes abertos ou fechados, posicionando-a em 4º lugar dentre os fatores de riscos mundiais conforme figura 1³⁶.

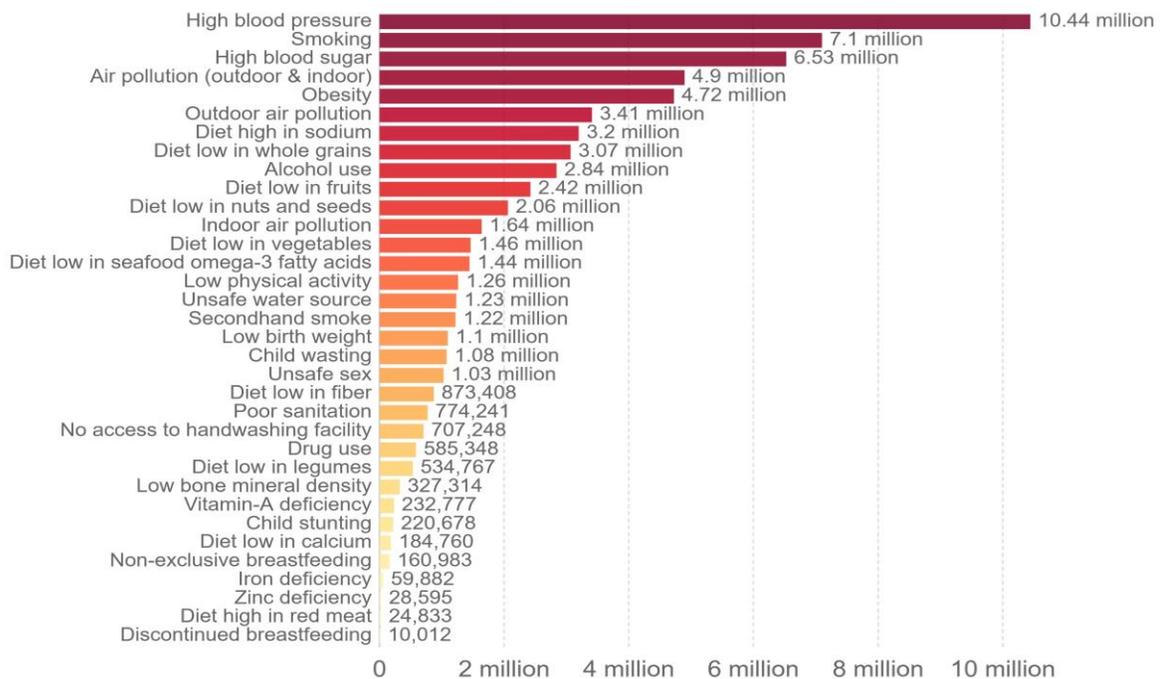


Figura 1. Número de mortes mundiais por fator de risco em 2017- Fonte: Global Burden of Disease. Número total anual de mortes por fator de risco, medido em todas as faixas etárias e ambos os sexos³⁷.

Esse dados podem ser contextualizados comparando as mortes atribuídas a poluição do ar sendo três vezes maior que o número de mortos por HIV/AIDS e mais de oito vezes o número de homicídios mundiais³⁷.

A literatura tem destacado que as populações vulneráveis mais acometidas são as gestantes, os recém-nascidos, crianças e idosos, assim como indivíduos de menor renda em países não desenvolvidos que residem em proximidades de rodovias^{38; 39}. Estudos recentes demonstraram que a poluição do ar pode afetar o feto em desenvolvimento por exposição materna, resultando em prematuridade, baixo peso ao nascer e restrição de crescimento⁴⁰.

O Our World in Data tem acompanhado prospectivamente a poluição do ar mundial desde 1990. Os dados informam que em 2017 na América do Sul, o Brasil foi o país com maior número de mortes relacionadas à poluição do ar totalizando 54.860 mortes. Isto representa 3,6 vezes mais mortes comparado a Argentina, o segundo país nessa classificação (fig.2). Já em número de mortes por 100.000 habitantes, o Brasil ocupou a 7ª posição, estando atrás de países como a Venezuela, Bolívia e Argentina com 25,1 morte/ano por 100.000 habitantes. O Paraguai apresentou os menores números com 12,5 morte/ano por 100.000 habitantes³⁷.

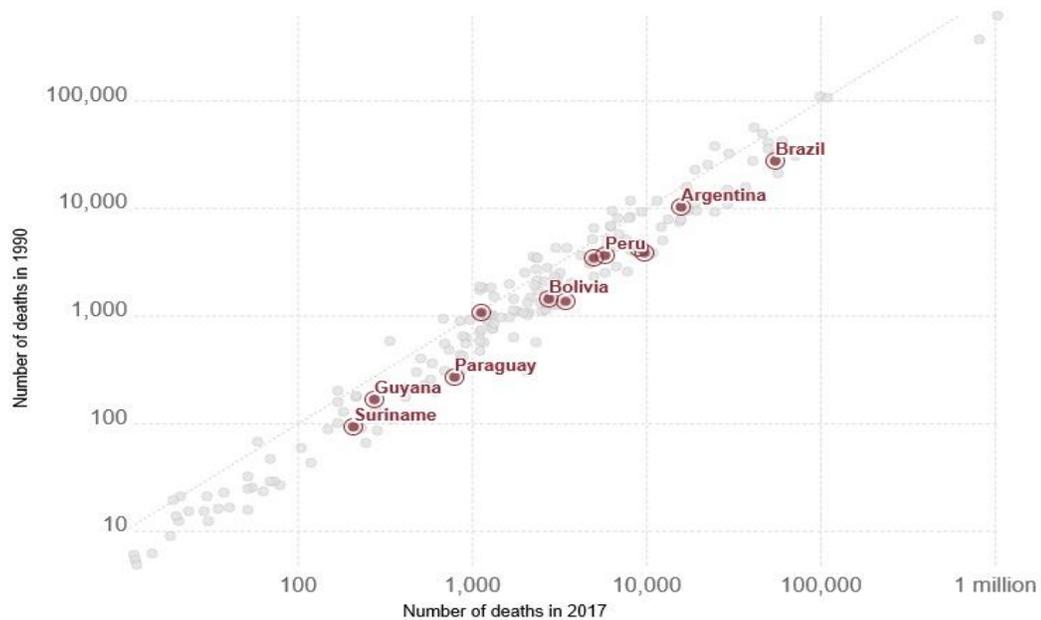


Figura 2- Mortes por poluição do ar em ambiente aberto em 2017- Fonte: Global Burden of Disease. Dados sobre o total de mortes e taxas de mortalidade por poluição atmosférica ao ar livre calculadas pelo Our World in Data⁴¹.

2.3 Poluição do ar e mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório

As DAC são a principal causa de morte no mundo, estima-se que 17,9 milhões de habitantes morreram por doenças cardíacas em 2017, representando 31% de todas as mortes globais. Desses óbitos, 7,4 milhões ocorreram devido às doenças cardiovasculares consideradas prematuras em pessoas com menos de 70 anos e 82% delas ocorreram em países de baixa e média renda. A maioria destas mortes pode ser prevenida pelo combate a fatores comportamentais de risco clássicos como o uso de tabaco, dietas não saudáveis, obesidade, sedentarismo e uso nocivo do álcool, além destes, destaque-se também a poluição do ar que tem demonstrado importante impacto sobre a saúde mundial⁴².

A mortalidade mundial por DAC em 2001 representou 27,3% de todas as mortes, elevando esse percentual para 31,2% em 2015. No Brasil esse percentual em 2001 era de 28,6% com pequena redução para 28,2% em 2015 conforme figuras 3³.

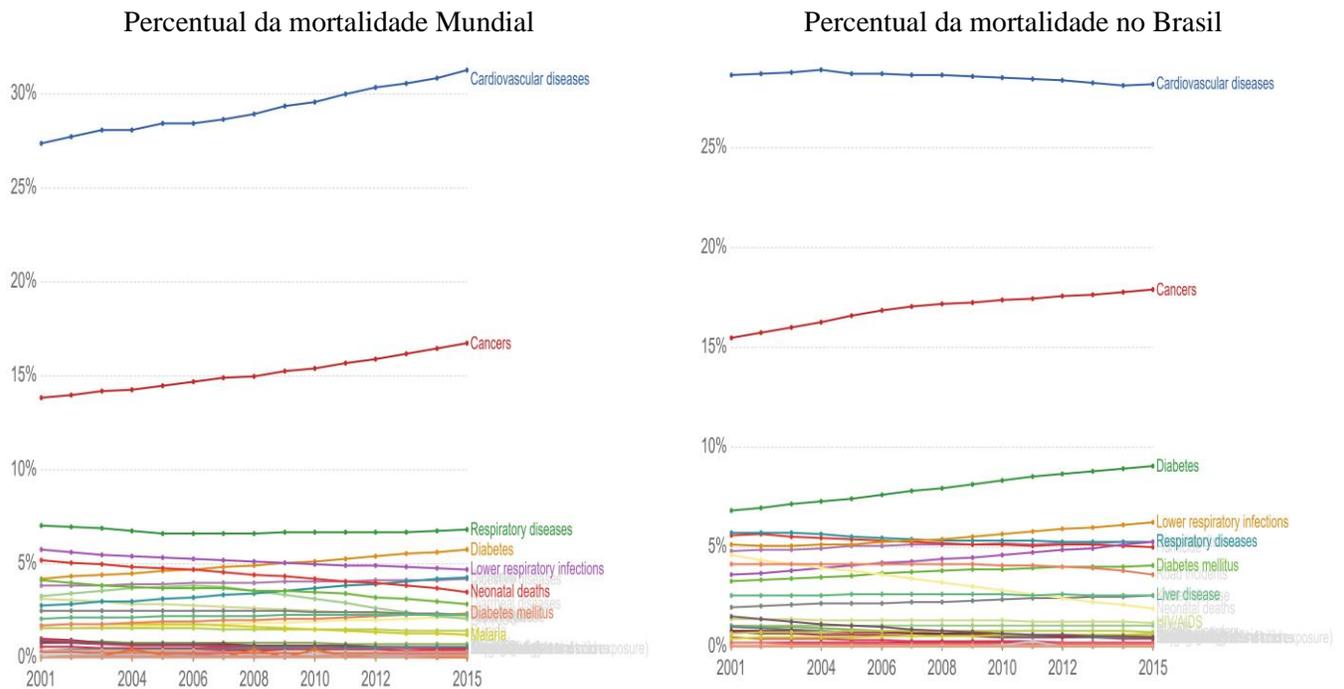


Figura 3- Percentual de mortes por causa no mundo e no Brasil- 2001 a 2015 Fonte: Global Burden of Disease. Dados sobre à causa específica da morte e distinção dos fatores de risco para a morte, como poluição do ar, dieta e outros fatores de estilo de vida³.

A poluição do ar tem sido reconhecida gradativamente como um importante fator de risco mundial para a saúde tendo contabilizando a maioria dos óbitos por DAC, devido a isso, no ano 2015 foi firmado um compromisso de prevenção das doenças não-transmissíveis com objetivo de redução em 25% destas doenças até 2025, sendo proposto melhor compreensão dos mecanismos causadores da poluição do ar e seus efeitos sobre as DAC³⁵.

Nos últimos 10 anos, vem aumentando o número de evidências sobre os diferentes tamanhos das frações dos poluentes do ar e os efeitos no aparelho circulatório. Dentre esses efeitos são descritos: a elevação tensional aguda por exposição ao Material Particulado (PM) com impacto em hipertensos, aumento do risco cardiovascular em pacientes com pré-existência de doença aterosclerótica, e contribuição para ruptura da placa de ateroma cerebral ou vascular periférica, além de episódios de arritmia e insuficiência cardíaca em longo prazo^{35,43; 44}. Pesquisas feitas com diferentes métodos de delineamento, tem demonstrado que poluição do ar por PM é estatisticamente associada à DAC, causando não só aumento das hospitalizações como também da mortalidade.

Novos dados mundiais e nacionais estão revelando quais indivíduos apresentam maior risco^{45; 46}. A associação entre poluição atmosférica e a mortalidade já esta estabelecida por mais de 200 estudos de séries temporais há algumas décadas envolvendo áreas geograficamente distintas. O projecto *Agency for Public Health Education Accreditation (APHEA)* tem dado suporte em grandes áreas de estudo e quantificado os efeitos da poluição do ar na saúde a curto prazo sendo desenvolvido em 15 cidades envolvendo uma população superior a 25 milhões de pessoas³⁹.

O estudo Harvard Six Cities, realizado por Dockery et al utilizou uma coorte prospectiva entre seis cidades do Nordeste e do Meio-Oeste dos Estados Unidos a partir da década de 1970. Os investigadores recrutaram 8.111 indivíduos com idades entre 25 e 74 anos⁴⁷. Neste estudo o total de partículas em suspensão e de partículas finas foram mensuradas por monitores aéreos centralizados em cada comunidade comparando as taxas de mortalidade entre as comunidades e correlacionando-as com a exposições aos poluentes. Os autores concluíram que as partículas inaláveis estiveram associados ao aumento do risco de morte a exposição a longo prazo para PM_{2.5} e houve correlação tanto com a mortalidade geral como para as DAC⁴⁷. Um follow-up de oito anos deste estudo ainda encontrou associação entre as pessoas vivendo mais tempo em cidades que reduziram as taxas de PM, essa redução do risco ajustado para mortalidade por DAC

foi de 0,73 (IC95%: 0,57- 0,95) para diminuição de cada 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ em $\text{PM}_{2.5}$. As maiores quedas das taxas de mortalidade foram encontradas em cidades com maiores reduções da poluição atmosférica por partículas finas. Estimativas mostraram ainda que a diminuição da taxa de mortalidade resultaria em redução de 75.000 mortes por ano nos Estados Unidos^{47; 48}.

2.3 Efeitos da poluição do ar a curto e a longo prazo sobre o aparelho circulatório

O impacto da inalação de poluentes ocorre pelo somatório de exposições prolongadas, altas concentrações dos poluentes e comorbidades preexistentes nos indivíduos. Embora, alguns efeitos crônicos da exposição não estejam ainda bem definidos, os efeitos agudos têm sido amplamente pesquisados experimentalmente em pessoas saudáveis, bem como observacionalmente em portadores de doença respiratória e cardiovascular crônica. Diversos autores tem associado o risco de mortalidade por DAC ao aumento de PM em aproximadamente 1% para cada aumento diário de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de particulado a curto prazo na concentração de $\text{PM}_{2.5}$. Apesar destes níveis de poluição do ar serem de baixo impacto sobre a taxa de mortalidade em indivíduos saudáveis, os indivíduos suscetíveis ou com doença subjacente são quase sempre clinicamente afetados²⁶.

Estudos demonstram aumento de morbidade por DAC para níveis mais altos de PM em eventos como infartos do miocárdio, isquemia cardíaca, insuficiência cardíaca, arritmias, morte súbita cardíaca, acidentes cerebrais vasculares, doença periférica arterial e aumento das hospitalizações por causas cardíacas mesmo com poucas horas de exposição ao $\text{PM}_{2.5}$. Um estudo realizado por Zanobetti relacionou o aumento da poluição do ar ao risco de infarto do miocárdio e demonstrou 48% de risco após a exposição por apenas 2 horas com elevação de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ e 2,73 mais chance de ataque cardíaco em apenas 1 h após a exposição ao tráfego^{49; 50; 51}.

A exposição crônica ao PM demonstrou aumento do risco de DAC, indicando efeitos sinérgicos entre o sistema cardiopulmonar e desenvolvimento de aterosclerose causado pela exposição ao PM levando a um evento cardíaco dentro de poucas semanas, meses ou anos, isto é possível porque repetidas exposições em dias consecutivos em pessoas suscetíveis podem ser necessárias para desencadear um evento agudo. Também é possível que exposições ao longo de várias semanas possam alterar a estabilidade da placa ateromatosa e aumentar a trombogenicidade do sangue, levando a um evento naqueles indivíduos com doença arterial

coronariana prévia, enquanto que a exposição de apenas um dia para indivíduos saudáveis seria insuficiente. Uma placa vulnerável pode ser rompida em até 1 h de exposição à PM, mas o evento clinicamente evidente poderia demorar dias ou semanas para se manifestar^{47; 51}. A exposição crônica à poluição do ar de fato causa maiores efeitos adversos à saúde do que a exposição aguda ou subaguda. Além disso, a exposição à poluição do ar pode alterar a mortalidade pulmonar para morte precoce por DAC, mesmo entre os indivíduos com maior risco de morrer por causas pulmonares como aqueles com doença pulmonar obstrutiva crônica^{47; 51}.

Constituintes do PM como metais e compostos orgânicos podem atingir a circulação sistêmica causando reações de estresse pró-oxidantes dentro vasculatura, levando ao catabolismo do óxido nítrico e à liberação de vasoconstritores. Estudos experimentais sugerem que exposição a PM pode aumentar a progressão e instabilidade da aterosclerose subjacente por mecanismos pró-inflamatórios, promovendo assim futuros processos isquêmicos⁵¹.

A primeira evidência epidemiológica de uma associação entre aterosclerose e poluição atmosférica por PM_{2.5} em seres humanos foi realizada em Los Angeles por um estudo transversal que estimou um aumento de 5,9% na espessura íntima-média da carótida para cada aumento de 10mg/m³ do nível de PM. Da mesma forma, o PM_{2.5} também acelerou a progressão da aterosclerose coronariana, avaliada pelos escores de calcificação coronariana num estudo prospectivo de coorte alemão⁵².

Em indivíduos com doença arterial coronariana e infarto do miocárdio, o PM_{2.5} foi correlacionado com a inflamação circulatória, aumento dos marcadores (PCR), IL-6 e fibrinogênio. Antes que uma redução significativa de PM_{2.5} possa ser alcançada em nosso ambiente, é necessário identificar um biomarcador que quantifique o impacto da inflamação induzida por PM_{2.5} em pacientes ateroscleróticos de alto risco, para os quais uma terapia anti-inflamatória pode ser utilizada para prevenir eventos agudos durante os dias de alta poluição⁵².

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é um evento cardíaco severo que pode danificar o funcionamento do coração e induzir insuficiência cardíaca, sendo também uma das principais causas de mortalidade e morbidade em adultos em todo o mundo⁶⁰. Um número crescente de estudos examinaram a associação entre a exposição a curto prazo à poluição do ar ambiente e o risco de IAM. A melhora da qualidade do ar pode oferecer uma vantagem na prevenção primária de redução do impacto no IAM e melhora na perspectiva de saúde pública⁶⁰.

Estudos relacionados à poluição do ar demonstram a correlação entre elevadas concentrações de poluentes atmosféricos e o risco de angina instável e infarto do miocárdio. A exposição a curto prazo a elevados níveis de $PM_{2.5}$ em $10 \mu g/m^3$, contribui para as Síndromes Coronarianas Agudas (SCA), especialmente entre os pacientes com doença arterial coronariana subjacente. Da mesma forma, o risco de infarto agudo do miocárdio é maior após longa exposição ao trânsito⁵³. É possível que uma placa vulnerável possa ser rompida até mesmo uma hora após a exposição à PM, mas o evento clinicamente evidente pode não ser aparente até dias ou semanas após exposição. De fato, exposições repetidas semanalmente são necessárias para alterar a estabilidade da placa e aumentar a trombogenicidade do sangue, desencadeando um evento agudo em indivíduos com doença arterial coronariana prévia, enquanto a exposição de apenas um dia pode ser insuficiente^{46: 53}.

Um grande estudo que avaliou mais de 300.000 eventos de IAM, extraídos dos registros do Medicare em 21 cidades dos EUA, associou o PM_{10} ao maior risco de infarto do miocárdio. Outro estudo com de 772 pacientes da área de Boston confirmou a relação entre os IAM e elevadas concentrações de PM associadas a exposições de poucas horas, um dia após a essa exposição. Houve também maior efeito da poluição do ar para indivíduos com mais de 65 anos com hipertensão arterial. O estudo de Rosenthal realizado em Indianápolis, demonstrou que as paradas cardíacas fora de hospitais estiveram relacionadas ao aumento do $PM_{2.5}$ durante algumas horas antes do evento^{54: 55}.

Outra importante DAC engloba a insuficiência cardíaca (IC), que é um problema crescente de saúde pública que afeta mais de 23 milhões de pessoas em todo o mundo, com uma alta prevalência em idosos e recorrência de hospitalização, representando 5% de todos os diagnósticos gerias com um taxa de 2% de hospitalização mundial e 30% de mortalidade em um ano⁵⁶.

Os efeitos da poluição do ar na IC aguda descompensada é um assunto pouco descrito na literatura. A inalação de PM tem sido associado a remodelação ventricular adversa e piora da fibrose miocárdica com efeitos prejudiciais na função cardíaca. Os mecanismos biológicos que precipitam a descompensação em pacientes com insuficiência cardíaca diferem daqueles envolvidos no desencadeamento infarto agudo do miocárdio. A falha cardíaca aguda pode ser causada pelo aumento da demanda no coração, como aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e comprometimento adicional do desempenho cardíaco, como contratilidade reduzida e

prejuízo do miocárdio. A exposição à poluição do ar por PM tem sido associada ao aumento da pressão arterial sistêmica com vasoconstrição, tanto pulmonar quanto das pressões de preenchimento ventricular diastólica direita. As arritmias associadas a poluição do ar são potencialmente prejudiciais a descompensação aguda⁵⁶.

Dada a associação entre PM, hipertensão e doença isquêmica a atenção volta-se para o efeito sobre o músculo cardíaco. Um estudo de associação da Massa Ventricular Esquerda (MVE) mensurada pela ressonância magnética cardíaca e poluição do ar comparou os participantes do estudo MESA que residiam a 50 metros de uma rodovia, com aqueles que residiam a mais de 150 metros de distância das rodovias. Os indivíduos que residiam perto de grandes rodovias apresentaram um índice MVE de 1,4 g/m² (IC 95%, 0,3-2,5) superior comparado aqueles com residências mais distantes de rodovias⁵⁷.

Uma metanálise que observou 35 estudos englobando 4 milhões de indivíduos com eventos cardíacos, associou a poluição do ar a insuficiência cardíaca com diferentes partículas apontando um risco relativo de PM_{2,5} (2,12%, IC 95% 1,42–2,82) e PM₁₀ (1,63%, 1,20–2,07) positivamente à mortalidade por insuficiência cardíaca. Estima-se que a redução da poluição do ar impediria 7.978 internações por IC e uma economia aproximada de US\$ 307 milhões por ano⁵⁶. A figura 4 destaca os diversos mecanismos pelo qual a poluição do ar pode desencadear a DAC como a aterosclerose, infarto e insuficiência cardíaca.

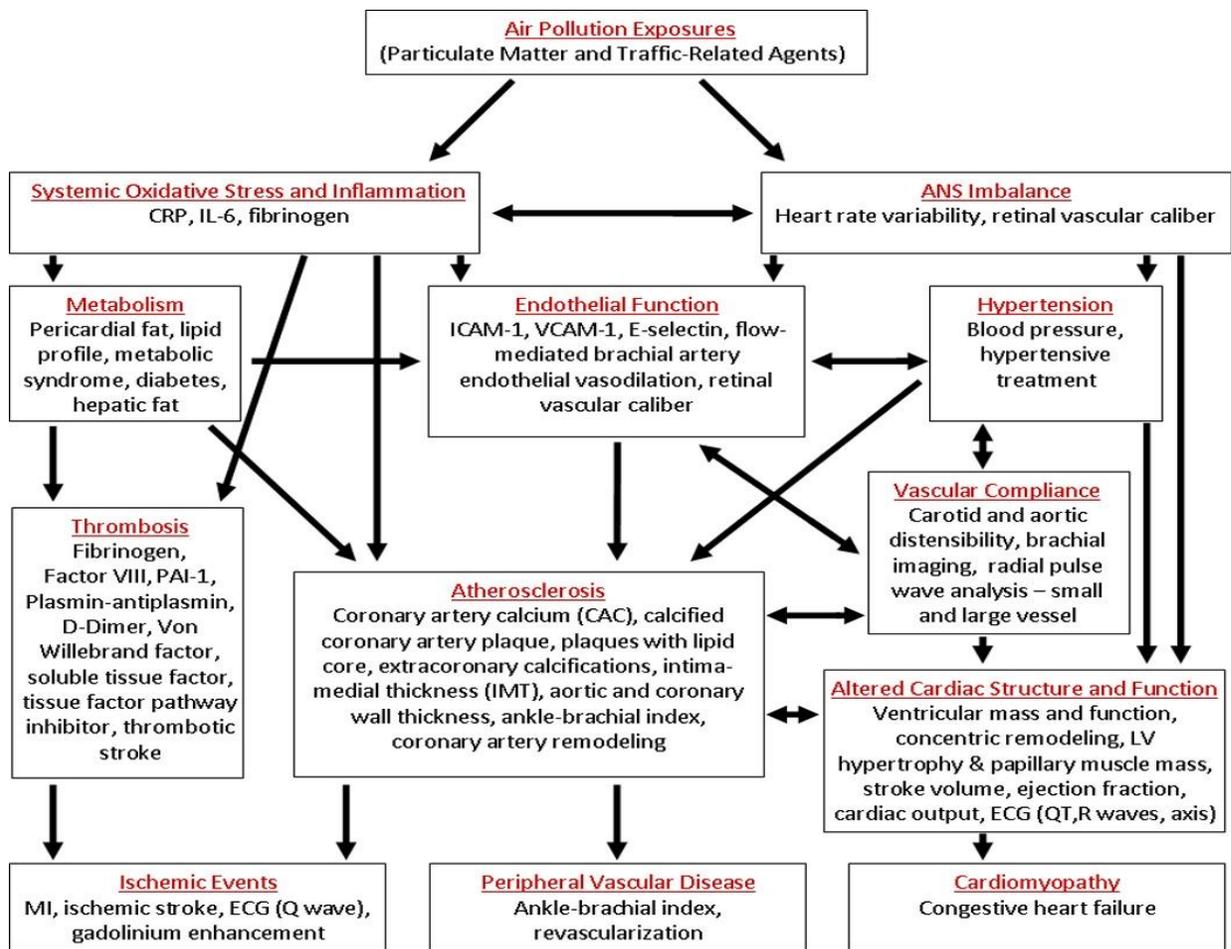


Figura 4 - Poluição do ar e doenças do aparelho circulatório- **Fonte:** Edward A. Gill, MD, Professor, Cynthia L. Curl, MS et. Al. Air Pollution and Cardiovascular Disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Prog Cardiovasc Dis. 2011; 53(5): 353–360. Physiological pathways by which air pollution may impact cardiovascular disease⁵⁸.

2.4 Fisiopatologia envolvendo poluição do ar e Doenças do Aparelho Circulatório

Para tornar mais claro o entendimento dos diferentes tamanhos de materiais particulados, foram comparados poluentes a agentes infecciosos e células, mostrando que as Partículas Totais em Suspensão (PTS) possuem dimensões que variam desde a espessura de um fio de cabelo até o tamanho de uma célula, ou seja, abaixo do limiar da visão (entre 5 e 10 μ m); já o PM_{2,5} é comparável ao tamanho das bactérias (1 μ m), enquanto que as partículas ultrafinas têm dimensões próximas as dos vírus (0,1 μ m), ou mesmo, moléculas (0,01 μ m). Devido à complexidade de sua química e a natureza mutável dos compostos no ar ambiente, o PM é amplamente categorizado e

regulado pelo diâmetro aerodinâmico em (μm) (figura 5). É possível, que uma classificação baseado em sua composição química, número de partículas ou toxicidade seja mais indicativo dos riscos a saúde⁵⁹.

Os tipos e tamanhos de poluentes inalados também podem determinar sua toxicidade e a importância relativa dos caminhos. O PM grosso não pode ser transportado para a circulação, sendo assim sua resposta pró-inflamatória ocorre a nível pulmonar, enquanto PM ultrafino pode entrar diretamente na corrente sanguínea. Uma mistura de PM rica em partículas de combustão como derivados de carbono e metais podem desencadear respostas de uma forma mais rápida diferente das partículas menos tóxicas. Essas mediações agem sozinhas ou em conjunto para instigar vários tipos de doenças do aparelho circulatório⁵¹.

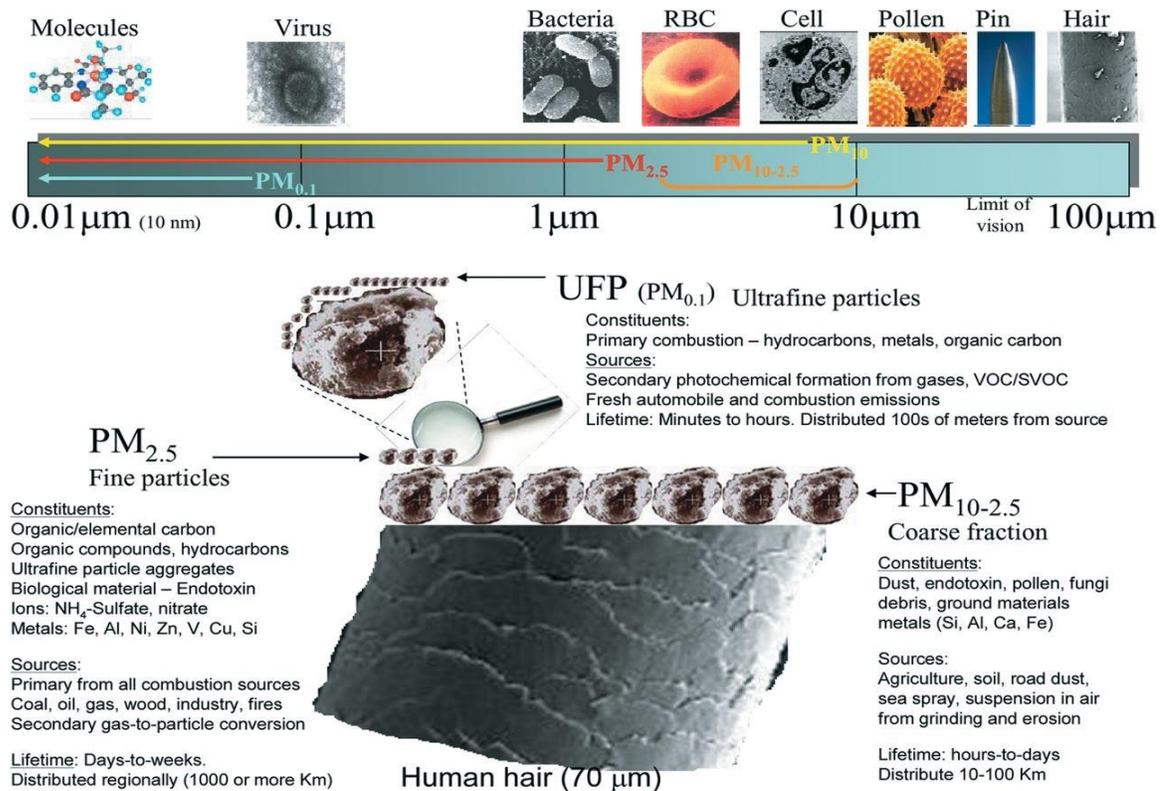


Figura 5- Tamanho das partículas e composição do Material Particulado (PM). BROOK, R. D. Cardiovascular effects of air pollution. *Clin Sci (Lond)*, v. 115, n. 6, p. 175-87, Sep 2008. (RBC, red blood cell; SVOC, semi-volatile organic carbons; UFP, ultra-fine particles; VOC, volatile organic carbons)⁵¹.

A literatura destaca três mecanismos pela qual a poluição por partículas tem implicação na patogenia das DAC que incluem inflamação e disfunção do endotélio, disfunção autonômica e

translocação direta, descritas no quadro 1 e ilustrada na figura 6. Há também o processo de trombose vascular decorrente do mecanismo inflamatório causado pelo agente químico.

Quadro 1. Mecanismos fisiopatológicos para Doenças do Aparelho Circulatório

1 – Inflamação, estresse oxidativo e disfunção endotelial

As partículas inaladas induzem inflamação pulmonar local diretamente através da geração de radicais livres de O₂ e consequente aumento do stresse oxidativo. Estes fenômenos iniciam-se nos macrófagos e células do epitélio brônquio e se estendem até os alvéolos induzindo não só inflamação local como sistêmica. A cascata inflamatória é decorrente do aumento do PCR de alta sensibilidade, do fibrinogênio, da viscosidade plasmática causado pelos leucócitos e neutrófilos polímorfonucleares e pela ativação das plaquetas e fatores pró-coagulantes. Nos vasos a disfunção endotelial diminui ou inibe o Oxido Nítrico (NO) e aumenta a produção de endotelina 1, angiotensina II e tromboxano A₂. Todas estas alterações contribuem para o desenvolvimento e progressão da aterosclerose com consequente quebra das placas de ateroma favorecendo a isquemia e estados pró-trombóticos⁵¹.

Na realidade exposições agudas ao MP estão associadas a rápida elevação de marcadores sanguíneos de oxidação aguda lipídica e proteica. Vários trabalhos relacionaram mais a composição química da sua superfície das partículas inaláveis aos mecanismos inflamatórios do que com a massa ou volume⁵⁹. As partículas ultrafinas (nano partículas) têm maior superfície por unidade de massa, maior toxicidade comparada a outras partículas, dando a ela maior capacidade oxidativa. A presença de determinados metais de transição (ferro, vanádio, crômio, níquel,) na sua composição, bem como de hidrocarbonetos aromáticos policíclicos parece ser determinante para maior indução de estresse oxidativo⁶⁰.

2 – Disfunção do sistema nervoso autônomo

Tem sido referida a disfunção autonômica secundária a estimulação de receptores nervosos pulmonares, quer diretamente pelas próprias partículas ou através do stresse oxidativo e inflamação de diferentes locais pulmonares com aumento reflexo da frequência cardíaca por hiperatividade simpática e diminuição da atividade parassimpática com diminuição da variabilidade da frequência cardíaca e aumento de arritmias. O PM demonstrou ter ação arritmogênica com efeitos diretos nos canais iônicos⁵⁹. A Variabilidade da Frequência Cardíaca

(VFC) é um marcador de normalidade do sistema cardiovascular. A redução da VFC está associada ao desequilíbrio do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) observado em pacientes com diabetes, síndrome metabólica e doença arterial coronariana. O mecanismo de redução da VFC parece estar relacionado aos miócitos e suas diversas conexões. Um grande número de pesquisas tem demonstrado a relação entre a exposição ao MP e a diminuição da VFC³⁰.

3 – Translocação direta das partículas ultrafinas para a circulação sistêmica

Foi descrito por Brooks a interação direta entre a partícula ultrafina inalada e sua repercussão no aparelho circulatório conforme figura 3. O caminho da partícula inalada até sua via final de transporte para geração da inflamação sistêmica ou local pode ocorrer sem exigir a geração primária da inflamação pulmonar⁵¹. Estudos demonstraram que as partículas ultrafinas e componentes solúveis de outras partículas, podem atingir a circulação sistêmica diretamente e provocar stresse oxidativo e inflamação a nível cardíaco e arterial com a consequente disfunção endotelial, sem mediação da inflamação pulmonar⁴⁷.

A trombose é outro mecanismo que acomete o sistema vascular e leva a diversos problemas do aparelho circulatório. A inalação de MP pode indizer a trombose arterial e coagulação, a vulnerabilidade da placa aterosclerótica e o ambiente pró-trombótico pode desencadear eventos isquêmicos. Estudos sugerem que após exposição à poluição do ar ocorre aumento do fibrinogênio, da viscosidade sanguínea, da Proteína C Reativa (PCR), com alteração de fatores de coagulação como a histamina e ativação do plasminogênio tecidual conforme demonstrado na figura 7⁶¹.

A trombose é a patologia que desencadeia dois distúrbios do aparelho circulatório: doença coronariana e acidente vascular cerebral. Embora muitos mecanismos biológicos ligados entre a poluição do ar e DAC permaneçam incertos, uma revisão da American Heart Association (AHA) concluiu que os mecanismos envolvendo à poluição do ar estavam associados a eventos cardiovasculares.

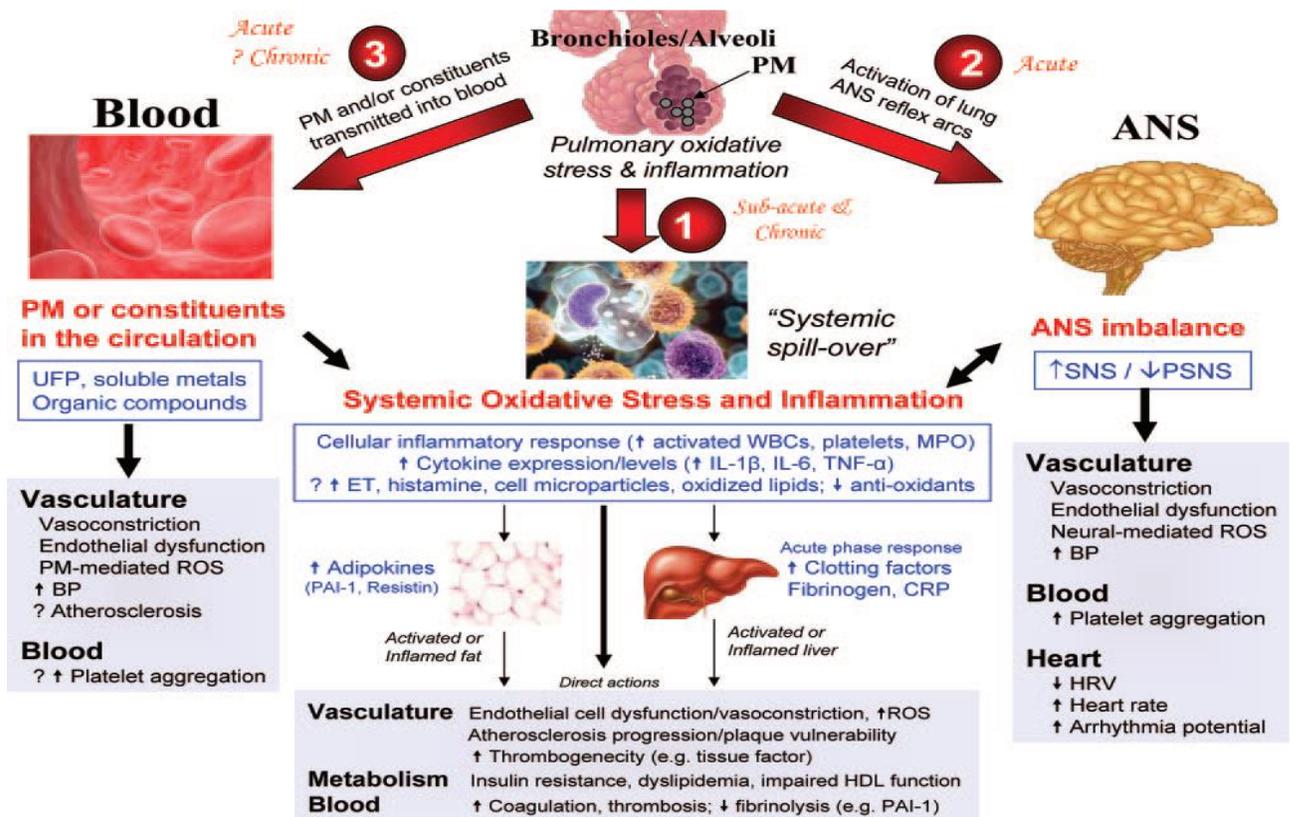


Figura 6- Material Particulado e os mecanismos de doença do aparelho circulatório- Fonte: BROOK, R. D. et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 121, n. 21, p. 2331-78, Jun 1 2010⁶².

A coagulação excessiva, em pacientes com DAC preexistente, pode bloquear grandes artérias levando a perda do fluxo sanguíneo, desencadeando eventos como ataque cardíaco, acidente vascular cerebral isquêmico e morte⁶³.

Estudos controlados em humanos controlados forneceram meios de investigar mecanismos biológicos, isolando poluentes com menores variáveis de confusão, sendo difícil negar que não haja relação entre eles. Uma série de estudos de exposição humana controlada demonstraram aumento da fibrinólise após a exposição a veículos a diesel sob baixa velocidade em motores de marcha lenta ($250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ - 1 h). Em estudos que avaliaram formação de trombo usando a câmara que imita as condições de fluxo dentro da circulação coronária os valores de PM chegaram a ($320\text{--}350 \mu\text{g}/\text{m}^3$) com duração da exposição entre 1 e 2 h em voluntários saudáveis^{63,64}. A natureza química das partículas parece ter papel importante na exposição ao MP

de fontes não relacionadas ao tráfego. Além disso, as nanopartícula de carbono puro, sozinhas não tiveram efeitos na coagulação sanguínea e fibrinólise em voluntários saudáveis.

Os estudos de exposições controladas em humanos apoiam a noção de que a exposição à poluição do ar por PM favorece um estado pró-trombótico. Estas exposições são aguda (1–2 h) e as concentrações de particulados são altas, e simulam o exato ambiente urbano com tráfego de veículos intenso em períodos do dia⁶³. Diferentes mecanismos tem sido postulados para mediar as ações trombogênicas da poluição do ar por MP. Indiscutivelmente, a hipótese mais forte para o perfil trombótico em resposta à exposição tem sido o aumento na ativação plaquetária. A Inflamação e stresse oxidativo continuam implicados como mecanismos secundários aos efeitos pró-trombóticos induzidos pela poluição. A maioria das investigações utilizou indivíduos jovens e saudáveis, o que levanta a pergunta sobre o impacto em indivíduos idosos ou predispostos a DAC já existentes⁶³.

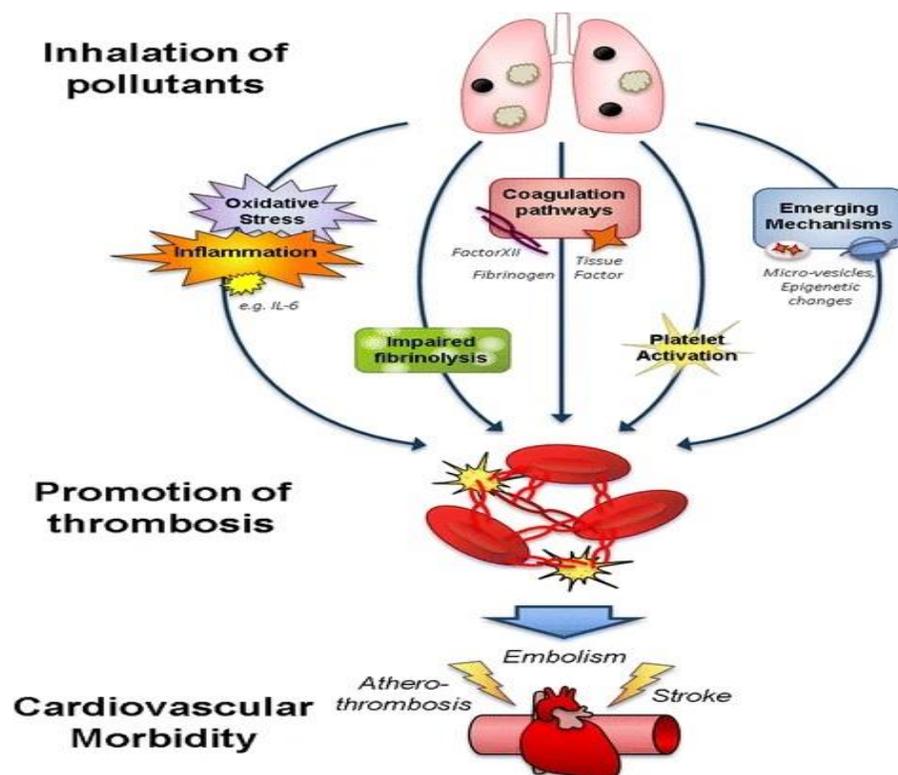


Figura 7-Mecanismo de trombose pela poluição do ar- Fonte: ROBERTSON, S.; MILLER, M. R. Ambient air pollution and thrombosis. **Part Fibre Toxicol**, v. 15, n. 1, p. 1, Jan 3 2018⁶³.

2.5 Poluição atmosférica

No século V a.C., Hipócrates observou o efeito do clima nas doenças escrevendo o livro intitulado: ar, água e lugares, onde falava da importância do clima, das diferentes propriedades e qualidades do ar em função de diferentes ventos sobre a saúde⁶⁵.

As emissões de origem antrópica foram intensificadas a partir da revolução industrial com o aumento da demanda de fontes energéticas e uso de combustíveis fósseis. A ausência de políticas de controle das emissões e despreocupação com os impactos dos poluentes sobre a sociedade, culminou com o surgimento de diversos problemas locais relativos a poluição atmosférica⁶⁶.

Diversos episódios foram registrados como no Vale de Meuse, Bélgica em 1930, numa região com grande concentração de indústrias, e carvoarias, associada a ausência de ventos, impediram a dispersão dos poluentes sobre a região, causando 60 mortes em dois dias e diversos agravos respiratórios na população⁶⁷. O episódio de poluição do ar mais grave ocorreu em Londres durante o inverno de 1952, causado por uma inversão térmica que impediu a dispersão de poluentes gerados por indústrias e aquecedores domiciliares a carvão. Nessa ocasião uma nuvem composta por material particulado e enxofre (em concentrações até nove vezes maiores do que a média de ambos), permaneceu estacionada sobre a cidade por três dias, levando a quatro mil mortes por causas respiratórias e cardíacas, deixando claro a partir de então que, pulmão e coração são sistemas bruscamente afetados pela poluição do ar^{68: 69}.

Ações de controle ambiental ainda não eram a pauta de discussão até aquele momento. Somente no início da década de 60, foi criado um programa federal de poluição atmosférica, ligado ao departamento de saúde, educação e bem-estar social dos Estados Unidos⁶⁹. Neste período foram estabelecidos padrões de qualidade do ar, especificando os seis principais poluentes atmosféricos que seriam controlados. Esse controle foi efetivado em 1990 pela Agência de Proteção Ambiental norte-americana (EPA) criando medidas que restringisse as fontes de emissão móveis e estacionárias⁷⁰.

Desde então, nos países desenvolvidos o número de estudos sobre poluição atmosférica e os efeitos deletérios à saúde vem crescendo ao longo das últimas décadas tendo influenciado as políticas públicas de controle ambiental⁷⁰.

A poluição atmosférica é qualquer forma de matéria ou energia com intensidade em quantidade, concentração, tempo ou característica em desacordo com os níveis estabelecidos, e que tornem o ar:

I - Impróprio, nocivo ou ofensivo à saúde;

II - Inconveniente ao bem-estar público;

III - Danoso aos materiais, à fauna e flora.

IV - Prejudicial à segurança e ao uso e gozo da propriedade e às atividades normais da comunidade.

Para segurança da saúde e do meio ambiente foram instituídos os Padrões de Qualidade do Ar (PQAR), que normatizam as concentrações de poluentes atmosféricos que, ultrapassadas, poderão afetar a saúde, a segurança e o bem-estar da população, bem como ocasionar danos à flora e à fauna, aos materiais e ao meio ambiente em geral⁷¹.

2.5.1 Padrões de qualidade do ar

A prevenção dos efeitos nocivos da poluição atmosférica requer a identificação dos principais poluentes e os níveis minimamente seguros de proteção das condições de saúde para população. Estes níveis são referências básicas para o estabelecimento de PQAR⁷¹.

Segundo a orientação geral da OMS os PQAR estabelecem referências quantitativas dos níveis máximos de concentração que devem ser atendidos por meio de força legal com os riscos assumidos aceitáveis para proteção da saúde e do ambiente¹⁷. Os PQAR são baseados em estudos dos efeitos produzidos por poluentes específicos e são fixados em níveis que possam propiciar uma margem de segurança adequada⁷¹.

No Brasil, os PQAR foram estabelecidos inicialmente pela Resolução do Conselho Nacional do Meio Ambiente (CONAMA) nº 03/90, contemplando naquela data somente os parâmetros: Partículas Totais em Suspensão (PTS) e Partículas Inaláveis (PM₁₀), adotando padrões primários das concentrações de poluentes que uma vez ultrapassadas, poderiam afetar a saúde da população e os Padrões Secundários que dizem respeito às concentrações de poluentes atmosféricos, abaixo das quais se previa o mínimo efeito adverso sobre o bem-estar da população, assim como o mínimo dano à fauna e à flora, aos materiais e ao meio ambiente⁷¹.

Em 2005, a OMS publicou novas diretrizes para a qualidade do ar (AQG – Air Quality Guidelines), baseadas em evidências acumuladas sobre os efeitos causados na saúde pela poluição do ar, bem como as concentrações intermediárias estabelecidas como metas a serem alcançadas a longo prazo. Tais diretrizes não configuram padrões de qualidade do ar e sim um alerta de concentrações a serem tomadas como referência¹⁷.

Em 19/11/2018, a Resolução CONAMA N° 491, publicada no Diário Oficial da União de 20/11/18, revogou a Resolução CONAMA n° 03/90, estabelecendo novos PQAR. A nova Resolução tomou como referência os valores de qualidade do ar recomendados pela OMS em 2005. A nova Resolução CONAMA n° 491/18 adotou os seguintes padrões⁷²:

- a) *Padrões Intermediários de Qualidade do Ar - PI*: padrões estabelecidos como valores temporários a serem cumpridos em etapas;
- b) *Padrão Final de Qualidade do Ar - PF*: valores guias definidos pela OMS em 2005;

De acordo com o Artigo 4° da Resolução CONAMA n° 491/18, os PQAR foram definidos nesta resolução sequencialmente etapas, a saber: a primeira etapa, que entrou em vigor a partir da publicação da Resolução de 20/11/18, compreende os PQAR Intermediários PI-1, PI-2 e PI-3. Os PI-2 e PI-3 são padrões intermediários que estabelecem decréscimos das concentrações ao longo dos anos, até alcançar o PF. A segunda etapa, PQAR Final - serão adotados ao longo do tempo padrões finais, levando em consideração os Planos de Controle de Emissões Atmosféricas e os Relatórios de Avaliação da Qualidade do Ar, elaborados pelos órgãos estaduais e distrital de meio ambiente. O Quadro 2 apresenta os valores dos PQAR estabelecidos pelo Resolução CONAMA n° 491/18.

Quadro 2 - Padrões de Qualidade do Ar Resolução CONAMA n° 491/18.

Poluente	Período de Referência	PI-1 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	PF ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Material Particulado (MP ₁₀ ou PM ₁₀)	24 horas	120	50
	Anual	40	20
Material Particulado (MP _{2,5} ou PM _{2,5})	24 horas	60	25
	Anual	20	10
Partículas Totais em Suspensão (PTS)	24 horas	-	240
	Anual	-	80

Fonte: Ministério do Meio Ambiente – CONAMA⁷².

As frações de $PM_{2.5}$ anteriores ao dia 20/11/18 mantiveram-se referenciados ao padrão que fora estabelecido pela Companhia Ambiental do Estado de São Paulo (CETESB). A partir 20/11/18, as amostragens levarão em conta os PI e os PF, estabelecido pela Resolução CONAMA nº 491/18⁷².

A OMS enfatiza que muito embora suas recomendações tenham aplicação global, cabe a cada país estabelecer seus próprios padrões de qualidade do ar em função de suas especificidades e que os governos ao formular políticas devem considerar suas próprias circunstâncias ao invés de empregar diretamente os guidelines como padrões. Variações podem decorrer em função do nível de desenvolvimento do país, dos riscos existentes à saúde, da viabilidade tecnológica e de considerações econômicas assim como fatores sociais e políticos¹⁷.

2.5.2 Material Particulado

Na atmosfera urbana o Material Particulado (MP) ou *Particulate Matter* (PM) é separado em três categorias de acordo com o tamanho das partículas, diferença de origem, composição química e características físicas. São eles:

- *Particulado Total em Suspensão (PTS)*: representa o conjunto dos diversos materiais particulados, frequentemente ultrapassando 10 μm de diâmetro, podendo atingir até 100 μm de diâmetro.

- *Particulado Grosso (respirável)*: partículas com diâmetro aerodinâmico de 2,5 a 10 μm . São produzidas mecanicamente pela quebra de partículas maiores durante a atividade industrial; em rodovias, provenientes do solo (pó de estrada, freio e pó de pneu); escombros de construções; material biológico, como pólen e bactérias; processos agrícolas.

- *Particulado Fino*: com diâmetro aerodinâmico inferior a 2,5 μm . Geralmente, formado a partir do processo de combustão, incluindo veículos a motor, queima de madeira, queimada de plantações ou florestas, e alguns processos industriais. Os principais gases precursores são o dióxido de enxofre (SO_2), óxidos de nitrogênio (NO_x), amônia (NH_3) e compostos orgânicos voláteis⁶⁸. Devido ao número de partículas por volume de ar (várias ordens de magnitude maior do que $PM_{2.5}$), representam uma grande área de superfície para o transporte de materiais tóxicos para a árvore pulmonar⁵¹.

- *Partículas Ultrafinas*: com diâmetro aerodinâmico inferior a 0,1 μm . Produzidas pela condensação de metais ou compostos orgânicos vaporizados a altas temperaturas pela combustão de produtos fósseis. Geralmente, são constituídas por nitrato, sulfato, carbono, amônia e traços de metais⁶⁸. As nano partículas dentro $\text{PM}_{0.1}$ são de curta duração e amplamente encontrados dentro de alguns metros de suas fontes (por exemplo, perto de estradas). Devido ao seu tamanho diminuto, partículas ultrafinas são capazes de translocar na circulação sistêmica e, interagir diretamente com múltiplos sistemas orgânicos dentro de minutos de exposição⁵¹.

As partículas presentes no ar inalado depositam-se seletivamente no trato respiratório, de acordo com o seu tamanho, de tal forma que as frações abaixo de (PM_{10}) apresentam capacidade de penetrar nas vias aéreas superiores, enquanto que a penetração até os alvéolos pulmonares, somente é possível ao particulado fino ($\text{PM}_{2.5}$) e ultrafino⁶⁸.

Finalmente, o MP raramente existe por si só dentro da poluição do ar ambiente. As partículas mudam constantemente e interagem com compostos gasosos (NO_x , SO_2 e ozônio), compostos semi-voláteis e voláteis (aldeídos e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos). Muitos desses compostos em fase de vapor anexam à superfície do MP ou formam partículas secundárias de aerossol⁵¹.

2.5.3 Fontes de poluição atmosférica

As ações antrópicas têm modificado a qualidade do ar desde a descoberta do fogo. As emissões de origem antrópica foram intensificadas a partir da revolução industrial, com o aumento da demanda por fontes energéticas e o uso de combustíveis fósseis.

A poluição atmosférica é basicamente originada do tráfego veicular e as concentrações mais altas são observadas nas proximidades de vias com grande movimento de veículos sendo decrescente com seu distanciamento⁷³. Num estudo publicado no *Journal of Public Health* os autores informaram que os carros particulares compartilhavam muitas características com o tabaco, sendo considerados como o arquétipo de risco ecológico. Assim como o tabaco, os carros prejudicam a saúde dos usuários, de outros indivíduos e também a sustentabilidade global. Fumar cigarro e usar automóvel é visto como uma escolha individual e as respostas para limitá-los encontram grande resistência por parte das poderosas indústrias lobistas⁷³.

A poluição atmosférica em grandes cidades são responsáveis por mais de 1 milhão de mortes anuais por causas cardiovasculares. As rodovias representam cerca de 30% das emissões $PM_{2,5}$ e 50% do $PM_{0,1}$ e os níveis de poluentes são maiores nas grandes cidades com baixa renda comparado as cidades de alta renda⁷⁴.

Uma outra grande fonte de poluição do ar são as indústrias que incineram seus resíduos sólidos indo contra a política nacional de resíduos, visto que muitos resíduos com alto potencial de reciclagem acabam não sendo reintroduzidos na cadeia do produto. Este processo é ultrapassado e seus resultados são insatisfatórios, além de serem grande fonte de impacto ambiental. A queima de resíduos sólidos urbanos geram diversos poluentes e particulados⁷⁵.

Segundo a CETESB os efeitos desses gases são gradativos, com aumento dos sintomas de doenças respiratórias e cardiovasculares e agravamento de doenças como infarto do miocárdio e risco de morte prematura⁷⁵. As características químicas e o processo de difusão e dispersão está relacionado diretamente à sua fonte de emissão de acordo com quadro 3⁷⁵.

Quadro 3- Principais fontes geradoras de PM.

Poluente	Características	Fontes Principais
Partículas Inaláveis Finas ($MP_{2,5}$)	Partículas de material sólido ou líquido suspensas no ar, na forma de poeira, neblina, aerossol, fumaça, fuligem etc, que podem permanecer no ar e percorrer longas distâncias. Faixa de tamanho < 2,5 micra.	Processos de combustão (industrial, veículos automotores), aerossol secundário (formado na atmosfera) como sulfato e nitrato, entre outros.
Partículas Inaláveis (MP_{10}) e Fumaça	Partículas de material sólido ou líquido que ficam suspensas no ar, na forma de poeira, neblina, aerossol, fumaça, fuligem, etc. Faixa de tamanho < 10 micra.	Processos de combustão (indústria e veículos automotores), poeira ressuspensa, aerossol secundário (formado na atmosfera).
Partículas Totais em Suspensão (PTS)	Partículas de material sólido ou líquido que ficam suspensas no ar, na forma de poeira, neblina, aerossol, fumaça, fuligem, etc. Faixa de tamanho < 50 micra.	Processos industriais, veículos motorizados (exaustão), poeira de rua ressuspensa, queima de biomassa. Fontes naturais: pólen, aerossol marinho e solo.

Fonte: Relatório do ar da CETESB- 2016 (São Paulo)⁷⁶.

2.6 Relações complexas e adaptativas entre o ser humano e o ambiente

A interferência no ambiente e a exploração dos recursos naturais têm modificado as condições de vida e impactado no ecossistema gerando prejuízos na atmosfera¹⁴. A atmosfera é apenas uma parte do ecossistema e funciona como um superorganismo sendo distinto de outros sistemas em seu entorno por uma fronteira imaginária que interage tanto em si própria como

também com outros sistemas ao redor. A identificação de um sistema torna possível a descrição das suas interações dentro de um ambiente¹⁵. Entende-se como ambiente o conjunto de elementos naturais que vivem em equilíbrio e são constituídos pelo solo, água, ar atmosférico, flora e principalmente pela interação recíproca com os seres vivos^{14,77}.

Um sistema pode apresentar mecanismos complexos como adaptação e interação entre os agentes num mesmo ambiente. Esses mecanismos nem sempre obedecem a uma autoridade central, e ao contrário do que se acredita podem interagir de forma dinâmica e não linear. Essas ações têm potenciais de desencadear fenômenos emergentes observáveis em diferentes escalas com regras simples de adaptação e evolução. Um sistema complexo adaptativo pressupõe um grande número de interações entre as partes, funcionando como uma rede e comportando-se de forma auto organizável com potencial para modificar todo sistema^{20,78}.

Um exemplo de sistema complexo adaptativo pode ser visto pela relação existente entre o corpo humano e o ambiente através de sua constante interação, uma vez que todo indivíduo encontra-se inserido no ambiente¹⁶. Uma das lacunas ainda não respondida pela ciência ambiental diz respeito as modificações causados ao ambiente e a magnitude dessa resposta sobre a saúde, sendo possível que haja melhor adaptação em certos indivíduos do que em outros, mesmo em condições desfavoráveis como em locais de elevados níveis de poluição do ar¹⁷.

O corpo humano não é uma máquina, seus agravos não podem ser analisados isoladamente pela quebra do sistema em microcomponentes. Apesar disso, causa e efeito tem sido a modelagem que tem sustentado grande parte da resolução de problemas em saúde; isso talvez explique por que haja demora em encontrar respostas. Sistemas biológicos são complexos, então não é surpresa que poucas doenças tenham uma única causa ou cura¹⁸.

O corpo humano é composto por múltiplos sistemas fisiológicos auto-reguladores, incluindo loops de feedback bioquímicos e neuroendócrinos, que determinam parcialmente um conjunto interno de regras baseadas em experiências passadas e respostas únicas, adaptativas aos novos estímulos do ambiente. Uma pequena mudança numa parte da rede de interação pode desencadear uma mudança amplificada em outras partes. Existem várias razões que justificam que nem a doença nem o indivíduo tem comportamento previsível que consiga ser modelados por um simples sistema de causa e efeito. Quase tudo que conhecemos é feito de partes, as análises reducionistas separam as partes e tentam entender o todo, esse pensamento limita o entendimento

do todo pelo exame único das partes. A relação entre as partes é mais interessante que as partes isoladas¹⁸.

A poluição do ar pode ter origem de fenômenos combinados pela fusão de partículas sólidas e gasosas, essas partes podem se conectar e formar um todo, potencializando ou mesmo anulando efeitos sobre a saúde¹⁷.

Do ponto de vista químico o ar atmosférico possui a utilidade básica de manter a vida dos seres vivos. Para isso, é necessário que suas características estejam em conformidade com os padrões de qualidade. Se sua pureza for gravemente comprometida, a função vital da perecerá. Os efeitos degradadores têm produzido prejuízos invisíveis ao ar a curto prazo, porém catastróficos a longo prazo¹⁸. Uma vez poluído, o ar altera sua composição, sendo quase impossível retornar ao seu estado natural, esse dano é irreparável a saúde humana, biota e economia e não pode ser medido financeiramente^{19,20}.

Os impactos a saúde podem ocorrer em cascata e são importantes tópicos para futuros estudos utilizando novos modelos interativos complexos e não lineares com múltiplos estressores que relacionam a poluição do ar e doenças pré-existentes²⁰, mas para que isso ocorra é necessário um planejamento coordenado entre órgãos ambientais e vigilância em saúde⁷⁹.

A degradação da atmosfera representa um importante ameaça à saúde humana, especialmente nos centros urbanos onde há associação do agravamento de doenças respiratórias com hiper-reatividade brônquica em crianças e distúrbios cardiovasculares, neurológicos, metabólicos e diferentes tipos de câncer em idosos⁸⁰.

2.7 Fatores socioeconômicos e mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório

As condições de vida sofrem mudanças ao longo do tempo e apresentam-se desiguais em diferentes países. Essas desigualdades podem determinar a qualidade de saúde o nível de escolaridade e a riqueza da população mesmo em microrregiões como municípios de uma mesma cidade. Alguns destes fatores não são controláveis como por exemplo o local de nascimento e a cor da pele que tem grande relevância sob a perspectiva ao longo da vida. Essas diferenças são conhecidas como desigualdades socioeconômicas e englobam questões demográficas como etnia, sexo, escolaridade e renda que impactam na saúde da população⁸¹.

Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e estatística (IBGE) em 2010, a maioria dos habitantes do município do RJ residiam em aglomerados subnormais sobre os morros, aterramentos ou favelas, onde as condições de moradia, saúde, educação e segurança são extremamente precárias. Um dos aspectos dessas moradias é a proximidade geográfica aos bairros mais valorizados da cidade, simbolizando uma forte desigualdade social. Nestas áreas o ensino público e o sistema de saúde deficitários estão ligados a injustiça social e a pobreza⁸². Segundo Najjar e colaboradores a melhora na qualidade de vida só é possível quando toda sociedade e a economia que a envolve desfrutam igualmente e não apenas em uma única classe social, pois o progresso socioeconômico sobrevém na sociedade e não sobre os indivíduos⁸².

O estudo global econômico de renda realizado pelo Our World in Data, demonstrou que crianças nascidas na África têm 60 vezes mais chance de morrer comparada as crianças nascidas em países europeus com melhores sistemas de saúde, lá uma em cada dez crianças nascidas morrerá antes dos cinco anos de idade, já em países da Europa apenas 1 em cada 250 crianças morrem antes dos 5 anos de idade.

Em países europeus e da América do Norte que possuem melhor acesso à educação, as crianças em idade escolar recebem entre 15 a 20 anos de educação formal, na Austrália a expectativa de vida escolar é de 22,9 anos, já em países africanos as crianças que ingressam na escola recebem apenas 5 anos de educação.

O Produto Interno Bruto (PIB) per capita em países ricos como o Qatar é de aproximadamente US\$ 117.000 comparado ao de países mais pobres como a República Centro-Africana que tem PIB de US\$ 661,00 uma diferença de 177 vezes. Os EUA têm um PIB per capita de US\$ 54.225 e a Suíça de US\$ 57.410 dólares, isso significa que os suíços podem gastar em 1 mês o que as pessoas na República Centro-Africana podem gastar em 7 anos⁸¹.

A OMS tem alertado que a pobreza está diretamente relacionada ao aumento e precocidade da mortalidade por doenças crônicas e que existe uma relação inversa entre mortalidade cardíaca e condição socioeconômica⁸³.

No Brasil apesar do desenvolvimento econômico, a desigualdade social ainda persiste, e com ela a escassez de estudos que investiguem a relação entre desigualdade e mortalidade. Nas duas últimas décadas não houve redução significativa dos fatores de risco que pudesse explicar a

redução na mortalidade cardiovascular, algumas das novas evidências indicam que fatores regionais, demográficos e socioeconômicos podem ter grande relevância⁸⁴.

Indivíduos com menores níveis socioeconômicos têm vida menos saudável e maiores fatores de risco aterogênicos associado a menor acesso a programas de prevenção e tratamento de saúde. Para Marmot, as disparidades da saúde entre as populações, comunidades ou países levam em conta determinantes sociais como trabalho, desemprego, alimentação, transporte, fatores psicossociais, stress e exclusão social⁸⁵.

Os riscos para algumas doenças em grupos socioeconômicos específicos ocorrem pela diferença de exposição a fatores de riscos que causam ou previnem doenças. A exposição a fatores de riscos está inversamente relacionada com a posição social, ou seja, quanto mais baixa a posição social, maior a exposição aos riscos à saúde e quanto maior o acesso a recursos maior prevenção de doenças e morte. Portanto, a exposição a fatores de risco deve ser analisada em diferentes grupos socioeconômicos⁸⁶. Os fatores socioeconômicos podem também atuar como modificadores dos efeitos a exposição ao PM, em geral existem duas observações sobre a população com pior condição de vida. A primeira é que, a população com menor nível socioeconômico está mais exposta a poluição ambiental sendo mais afetada por problemas de saúde. A segunda é que essa população é mais suscetível, devido a precariedade das condições de vida e dificuldade de acesso à saúde⁸⁷. O estudo de Rodrigues et al destacou que populações com baixo status socioeconômico tendem a residir em proximidades de rodovias com grande fluxo de veículos e pior qualidade do ar⁸⁸. Outro contraste citado pelo autor, é que os indivíduos com piores condições de vida e menor exposição a poluição do ar, apresentam maior probabilidade de adoecimento e mortalidade comparando os indivíduos de maior renda e escolaridade mesmo estando mais expostos à poluição proveniente do tráfego⁸⁹.

Segundo Lessa, no Brasil as diferenças geográficas podem influenciar a distribuição da mortalidade por DAC sendo explicada pelas diferenças socioeconômicas entre as regiões do país. Estados como o RJ, apresentam IDH, semelhantes ao de países desenvolvidos, já em outros estados a distribuição da mortalidade mostra-se diferente, com maiores taxas nos grupos sociais de menor IDH⁹⁰.

Tura e colaboradores demonstraram que o crescimento econômico a partir de 1950 teve influência na redução da mortalidade por DIC no ERJ entre 1980 e 2002. A associação favorável ocorreu com intervalo temporal maior que 20 anos entre o aumento do produto interno bruto

(PIB) per capita e a redução na mortalidade por DIC⁹¹. O mapeamento geográfico é outro método de correlacionar a localidade, o desenvolvimento econômico e a DAC. O georreferenciamento dos casos é importante para as políticas de saúde pública e para compreensão dos fatores de risco, visando investimentos ambientais e socioculturais. O método de georreferenciamento enfatiza a doença da população e não a doença do indivíduo, a incidência deve ser comparada em diferentes grupos populacionais e em diferentes áreas, só assim os padrões de mortalidade podem considerar os grupos, o espaço e o tempo. Este método de análise espacial também auxilia no monitoramento ambiental dos poluentes maléficos a saúde⁹².

2.8 Indicadores socioeconômicos

Os indicadores socioeconômicos são úteis para avaliar as condições de países desenvolvidos, em desenvolvimento ou subdesenvolvidos. No Brasil, um dos índices utilizados é o Índice de Desenvolvimento Humano Municipal (IDH-M), calculado pelo Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD), pelo Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) elaborado a partir das informações do IBGE. Este índice mensura e compara as condições de vida da população, sendo um contraponto ao PIB, que é um indicador estritamente econômico⁹³.

No estado do Rio de Janeiro, foram analisados os anos de 2010, 2000 e 1991 ajustando o IDH ao contexto brasileiro, buscando indicadores mais adequados para avaliar as condições de diferentes núcleos sociais, como regiões metropolitanas, unidades da federação, municípios e até mesmo agregações menores⁹³.

Esse índice é útil pois o estado do RJ possui uma área de 43.766,6 km² que concentra 8,4% da população do país, sendo o estado com maior densidade demográfica do Brasil e o terceiro mais populoso, totalizando em 2010 no município 6.320.446 habitantes^{94; 95}. A cidade possui grandes contrastes econômicos e sociais, com disparidades entre ricos e pobres, enquanto alguns bairros ostentam IDH correspondente ao de países nórdicos como (Gávea: 0,970; Leblon: 0,967; Ipanema: 0,962; Barra da Tijuca: 0,959), em outros, observam-se níveis inferiores à média municipal, como no Complexo do Alemão (0,711) e na Rocinha (0,732)⁹⁶. Mesmo assim O IDH no Rio de Janeiro foi o quarto mais elevado do Brasil.

Em 2010 o (IDH-M) do RJ foi considerado "alto" pelo Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD), cujo valor, foi de 0,799, posicionando-o como segundo maior do

estado, abaixo apenas de Niterói, e o 45º a nível nacional. Os índices considerados foram longevidade (0,845), renda (0,840) e educação (0,719)⁹⁷.

3. JUSTIFICATIVA

A manutenção da qualidade do ar é um dos requisitos básicos de bem estar e saúde, no entanto, nove em cada 10 indivíduos que vivem em áreas urbanas estão expostos a poluição do ar. Pode se dizer que a exposição aos poluentes é uni presente e contínua na sociedade moderna, com prevalência de 100% da população urbana, e indivíduos que residem em localidades de baixa e média renda, como pessoas menos favorecidas pelo baixo nível socioeconômico, ou residentes perto o suficiente em cerca de 500 metros de rodovias sendo cronicamente expostas a elevadas concentrações de poluentes.

Nos últimos anos a poluição do ar ganhou destaque como um importante fator de risco para mortalidade, por isso conhecer os impactos da poluição do ar em indivíduos suscetíveis como crianças, idosos, pessoas com doenças pulmonares e cardiovasculares ou aqueles que trabalham em atividades ao ar livre faz-se necessário⁹⁸. Pesquisadores brasileiros projetaram a mortalidade por MP em várias regiões do mundo até 2050, e demonstraram que a taxa de mortalidade por poluição do ar pode aumentar de 5 mortes por 10.000 habitantes em 2010 (2 milhões de mortes), para 7 mortes para cada 10.000 habitantes, em 2050 (cerca de 4,3 milhões de mortes) sendo maior em ambientes urbanos⁹⁹.

Em países em desenvolvimento a emissão de poluentes atmosféricos tem aumentado, e acredita-se que dobrem em 60 anos, uma vez que as médias anuais mundiais de PM₁₀ aumentaram 6% entre os anos de 2011 e 2014^{74,98}. Em contraste, a maioria dos países já desenvolvidos experimentam uma redução dos níveis de poluentes do ar. Pope et al. relataram que as concentrações de PM_{2,5} caíram em 1/3 desde o início dos anos 80 até o final dos anos 90 em todas as principais áreas metropolitanas dos EUA, decorrentes dos avanços tecnológicos e energia sustentável¹⁰⁰. Laden et.al em 2006 verificou que a redução de PM_{2,5} num período de 08 anos, com significativa redução da mortalidade cardiovascular em diferentes cidades americanas, o que demonstra a importância do controle dos particulados a longo prazo⁴⁷.

Acredita-se que de todos os gatilhos existentes para o infarto do miocárdio, a exposição ao tráfego seja a de maior efeito sobre a população, pois as pessoas estão constantemente expostas a este gatilho, enquanto que os riscos para outros gatilhos são dicotômicos. Uma das grandes vantagens deste estudo foi a identificação dos principais MP em diferentes localidades do MRJ com avaliação de desfechos cardiovasculares numa população representativa de moradores com diferentes níveis socioeconômicos¹⁰¹.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo geral

Descrever a variabilidade da qualidade do ar por diferentes frações de MP e correlacioná-los com a mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório através das Declarações de Óbitos e IDH dos bairros do município do Rio de Janeiro entre 2001 a 2015.

4.2 Objetivos Específicos

- a) Descrever a variabilidade da qualidade do ar em locais definidos nos diferentes bairros do município do Rio de Janeiro no período de 2001 a 2015, segundo a presença de partículas totais em suspensão (PTS), partículas inaláveis (PM_{10}) e ($PM_{2,5}$);
- b) Descrever o número de óbitos e a taxa de mortalidade total e por DAC nos diferentes bairros do Rio de Janeiro, por sexo, escolaridade, estado civil e faixas de idade.
- c) Relacionar as concentrações médias anuais de PTS, PM_{10} e $PM_{2,5}$ dos bairros aos óbitos por DAC, registrados na Declaração de Óbito (DO);
- d) Relacionar as concentrações médias anuais de PTS, PM_{10} e $PM_{2,5}$ com o IDH dos bairros.
- e) Relacionar os IDH dos bairros aos óbitos por DAC, registradas na Declaração de Óbito (DO);

5. HIPÓTESE

H0= A mortalidade por DAC em diferentes bairros do município do Rio de Janeiro não tem relação com a poluição do ar por Material Particulado (MP) e IDH no período estudado.

H1= A mortalidade por DAC em diferentes bairros do município do Rio de Janeiro tem relação com a poluição do ar por Material Particulado (MP) e IDH no período estudado.

6. METODOLOGIA

6.1 Delineamento do Estudo

Estudo de séries temporais de coorte retrospectiva, descritivo e analítico, com análise de relação entre a qualidade do ar, mortalidade por causas totais e DAC e IDH de 23 bairros do município do Rio de Janeiro.

6.2 Bases de dados

6.2.1 Base de dados de qualidade do ar

As informações referentes à qualidade do ar foram extraídas das bases de dados públicas do Instituto Estadual do Ambiente (INEA), que registram dados das estações semiautomáticas localizadas em 23 bairros do MRJ, referentes ao período de 2001 a 2015.

O poluente analisado foi MP, nas frações: Partículas Totais em Suspensão (PTS), com diâmetros iguais ou inferiores a 100 μ m, Partículas Inaláveis, com diâmetros até 10 μ m (PM₁₀), e Partículas Finas ou Respiráveis, com diâmetros até 2,5 μ m (PM_{2.5}). Tais frações são obtidas por estações fixas semiautomáticas, que realizam amostragens durante 24 horas, a cada 6 dias. As amostragens de 6 em 6 dias possibilitam a varredura anual de todos os dias da semana¹⁰².

As estações semiautomáticas são visitadas semanalmente por técnicos do INEA onde fazem as trocas dos filtros e posteriores programações para as próximas amostragens. Os filtros são posteriormente pesados em laboratório, determinando-se as concentrações médias de 24

horas, em $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Os resultados das amostragens de PTS, PM_{10} e $\text{PM}_{2.5}$ são inseridos no banco de dados da rede do INEA¹⁰².

A escolha dos bairros e o local de instalação das estações são estratégicos, sendo identificadas previamente pelo INEA as regiões prioritárias que apresentam no seu entorno alto volume de tráfego veicular e indústrias. Os bairros estão descritos no quadro 4 e as estações agrupadas, para análise, de acordo com a fração de MP medida ao longo do tempo, do seguinte modo: 10 bairros que analisaram PTS num período de 15 anos; 11 bairros que analisaram PM_{10} , também por 15 anos e; 11 bairros que avaliaram $\text{PM}_{2.5}$ num período de 06 anos.

As concentrações médias de todos os anos nos bairros, tomaram como referência o PF recomendado pelo CONAMA na última resolução em 2018.

Quadro 4. Bairros que monitoram (PTS, PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$) no município do Rio de Janeiro.

1. Bangu	7. Centro	13. Lagoa	19. Santa Teresa
2. Bonsucesso	8. Cidade de Deus	14. Leblon	20. São Cristóvão
3. Benfica	9. Copacabana	15. Maracanã	21. Sumaré
4. Botafogo	10. Deodoro	16. Ramos	22. Tijuca
5. Caju	11. Engenho de Dentro	17. Realengo	23. Urca
6. Campo dos Afonsos	12. Gamboa	18. Recreio	

6.2.2 Bases de dados das Declarações de Óbitos e população de estudo

As bases de dados das Declaração de Óbito (DO) do DATASUS foram obtidas dos bancos de dados do Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) do Ministério da Saúde (DATA-SUS) no estado do RJ, incluindo os anos entre 2001 e 2015.

Foram analisados os óbitos por todas as causas e por Doenças do Aparelho Circulatório (DAC) nos 23 bairros descritos no quadro 6.

As DAC foram definidas como causa da morte sendo mencionada como menções (causas múltiplas) e causa básica de óbito segundo as regras do Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM) registradas nas DO, padronizada em todo o território nacional. Foram utilizados os códigos e as terminologias conforme a 10ª Conferência de Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) de 1995³⁴ e considerados os grupos de diagnósticos que incluem o capítulo I00-I99 referente as Doenças do Aparelho Circulatório.

Os óbitos foram georreferenciados por 3 etapas. A primeira etapa, partiu do banco de dados do DATASUS-SIM no respectivo ano pesquisado, utilizando o código (CODMUNRJ) para captação de todos os óbitos no MRJ. A segunda etapa filtrou todos os bairros descritos no quadro 4 pelo código (BAIRES) através da busca nominal de cada bairro. A terceira etapa, captou os óbitos totais (óbitos incluindo todos os códigos contidos no CID X) e óbitos por DAC utilizando os códigos contidos no capítulo I00-I99, em cada bairro e ano correspondente.

6.2.3 Base de dados de IDHM

Os dados de IDH dos 23 bairros foram obtidos das bases do IPEA elaborado a partir das informações do Censo Demográfico, do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), referente ao ano de 2010. O índice varia entre 0 (valor mínimo) e 1 (valor máximo), quanto mais próximo de 1, mais desenvolvida a localidade. O índice é composto por três indicadores que abrangem longevidade (expectativa de vida ao nascer), renda (renda média dos residentes de determinada localidade) e educação (escolaridade e fluxo escolar da população)⁹³.

Os bairros se constituem em subdivisões das regiões administrativas do MRJ. Os IDH dos bairros estão descritos no quadro 6.

6.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

Critérios de Inclusão: Bairros do MRJ com estações semiautomáticas, que monitoram partículas PTS, PM₁₀ e PM_{2,5}, conforme bancos de dados do INEA.

Óbitos totais e por DAC de indivíduos de ambos os sexos que residiram nos 23 bairros do MRJ com idade ≥ 20 anos entre os anos de 2001 a 2015.

Critérios de exclusão: Bairros com dados insuficientes de informações sobre partículas PTS, PM₁₀ e PM_{2,5} para análise.

Óbitos com dados do SIM inconsistentes para os códigos ou para os bairros SIM. Óbitos por DAC que ocorreram no município do ERJ, mas com locais de residência fora do MRJ.

6.4 Análise Estatística

Os dados de qualidade do ar foram analisados descritivamente por bairro com medidas da média de todos os anos e valores de dispersão (desvio padrão e intervalo de confiança). Também foram descritas as médias máximas e mínimas de concentrações mensais e anuais com datas, e a máxima concentração alcançada em 24 horas em cada bairro durante os períodos medidos.

Os óbitos por causas totais e por $DAC \geq 20$ anos foram calculados em números absolutos e percentuais e a mortalidade proporcional de óbito por 1000 habitantes em cada bairro e ano.

As variáveis individuais, idade, sexo, escolaridade e estado civil foram obtidas a partir dos dados dos óbitos contidos nas DO no SIM do Ministério da Saúde. Os óbitos totais e por DAC foram divididos pelas variáveis sociodemográficas de sexo, escolaridade e estado civil e expressos em números absolutos e percentuais, distribuídos por faixa etária. O estado civil foi dividido em solteiro, união estável ou viúvo entre 20 a 49 anos, 50 a 69 anos e acima de 70 anos. A escolaridade foi dividida em nenhuma, 1 a 7 anos de estudo, 8 a 11 anos de estudo e 12 anos ou mais de estudo.

As proporções de óbitos (mortalidade proporcional) por causas totais e por DAC de 2001 a 2015 nos 23 bairros correspondem ao número de óbitos pelo tipo de causa em cada bairro e ano, dividido pela população estimada no bairro multiplicado por 1000. A estimativa da população por bairro tomou como referência o ano censitário de 2010, sendo realizado extrapolação censitária leve nos anos intercensitários.

As correlações entre as variáveis poluição do ar e óbitos por causas totais e por DAC utilizou a média das médias anuais dos três diferentes poluentes (PTS, PM_{10} , $PM_{2,5}$) e o número de óbitos por causas totais e DAC no respectivo bairro, tomando como referência os óbitos ocorridos em 2010 dividido pela população em 2010 multiplicado por 1000.

As correlações entre as variáveis poluição do ar e IDH utilizou a média das médias anuais dos três diferentes poluentes (PTS, PM_{10} , $PM_{2,5}$) e os IDHs correspondentes de cada bairros.

As correlações entre as variáveis óbitos por causas totais e DAC e IDH utilizou o número de óbitos por causas totais e DAC no respectivo bairro tomando como referência os óbitos ocorridos em 2010 vezes 1000 dividido pela população em 2010 e os IDHs correspondentes dos bairros. As correlações foram expressas através de índices de correlação linear de Pearson.

Foram utilizados os softwares SPSS 25 para cálculo de variáveis descritivas e o R Studio para as análises estatísticas e confecção gráfica.

6.5 Análise de Regressão

Foi utilizado modelo de regressão linear simples normal sem intercepto para estimar as concentrações médias de PTS, a partir do maior número de interseções dos bairros que mensuram PTS, em todos os bairros com mensuração de PM_{10} , mas não de PTS. A partir desta média estimada de PTS foi ajustado outro modelo de regressão linear simples normal sem intercepto para estimar a concentração média de $PM_{2.5}$, nos bairros que não possuíam mensuração, a partir do PTS.

O modelo de regressão linear simples normal estimou as concentrações de $PM_{2.5}$ devido as evidências científicas sobre os efeitos desta partícula na saúde apresentarem os maiores potenciais influenciadores nas comorbidades e mortalidade.

A variável regressora foi a concentração média de $PM_{2.5}$ estimada e a variável resposta foi o número de óbitos por 1.000 habitantes para os óbitos por causas totais e DAC.

7. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Foram resguardados o sigilo e a confidencialidade das informações individuais contidas nas DO, de acordo com os preceitos da Resolução Conselho Nacional de Saúde (CNS) nº 466 de 2012 do Ministério da saúde, que estabelecem diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Os instrumentos de coleta individuais estiveram sob a guarda e a responsabilidade do pesquisador responsável por este projeto, como também a garantia de preservação e sigilo e da confidencialidade das informações. O presente projeto foi aprovado pelo Comitê de ética e Pesquisa (CEP) com o **CAAE: 86518218.4.0000.5257**.

8. RESULTADOS

8.1 Análise do Material Particulado nos bairros do município do Rio de Janeiro

As análises das três frações de particulados (PTS, PM₁₀ e PM_{2,5}), nos 23 bairros do MRJ, de 2001 a 2015, mostrou diferença das concentrações médias anuais e diárias entre os bairros e ao longo dos anos. O quadro 5 mostra as médias de todos os anos estudados, desvio padrão e intervalo de confiança das diferentes partículas e as concentrações máximas e mínimas atingidas.

Os bairros de Centro, Cidade de Deus e Maracanã foram os que monitoraram as três frações de MP. Bonsucesso, Benfica, Centro, Cidade de Deus, Realengo, Santa Tereza, São Cristóvão, Sumaré, Tijuca e Maracanã monitoraram a qualidade do ar por partículas PTS e PM₁₀ por mais de 10 anos. Campo dos Afonsos, Deodoro, Engenho de Dentro, Gamboa, Lagoa, Leblon e Urca iniciaram monitorização das partículas de PM_{2,5} a partir de 2009, totalizando em alguns bairros, 6 anos de monitorização (quadro 5).

O PF anual de PTS foi ultrapassado entre 7% a 78% o padrão preconizado pelo CONAMA (80 µg/m³). Este particulado apresentou concentrações acima de 100 µg/m³ em Cidade de Deus, Bonsucesso e São Cristóvão (142,5; 138,0 e 109,0 µg/m³, respectivamente). Realengo, Centro e Benfica apresentaram níveis entre 80 e 99 µg/m³ (96,7; 93,0 e 89,0 µg/m³, respectivamente). Tijuca e Maracanã apresentaram. Os bairros de Sumaré e Santa Teresa

Com exceção de Tijuca e Maracanã com níveis “intermediários” (72,9 e 64,4 µg/m³, respectivamente) e Santa Teresa, Sumaré tiveram as menores concentrações médias de todos os anos de PTS (34,4 e 47,0 µg/m³ respectivamente), o que corresponde a 302% a 412% menos PTS comparado com Cidade de Deus, todos os outros bairros analisados ultrapassaram os PF anuais de PTS estipulados pelo CONAMA.

As concentrações máximas de PTS em 24 horas foram ultrapassadas em São Cristóvão, Realengo, Maracanã, Centro, Cidade de Deus, Benfica e Bonsucesso (410; 387; 345,0; 332; 307; 304 e 271 µg/m³) uma violação de 13% a 71% o PF de 24h (240 µg/m³).

As maiores médias mensais máximas de PTS foram encontradas nos bairros de Castelo, Cidade de Deus, Realengo e São Cristóvão, todas acima de 200 µg/m³. Concentrações médias mensais máximas abaixo de 100 µg/m³ foram encontradas apenas no Sumaré (66,4 µg/m³).

Todos os bairros que mediram PM_{10} apresentaram níveis acima do PF anual preconizado pelo CONAMA ($20 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Cidade de Deus, Bonsucesso e São Cristóvão tiveram valores de (79,7; 75,6 e $61,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivamente), ultrapassando em 204% a 267% o PF. Os Bairros de Botafogo, Centro e Maracanã apresentaram concentrações (entre 41,6 a $46,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$), mesmo assim, 98% a 129% acima do PF. Sumaré, Campo dos Afonsos, Leblon, e Deodoro foram observadas as menores concentrações médias de todos os anos de PM_{10} (23,3; 28,6; 28,8 e $34,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$), mas ainda entre 16,5 % a 73% acima do PF.

Ressalte-se que, os moradores de Cidade de Deus foram expostos a uma concentração média de todos os anos de PM_{10} , 3,2 vezes maior comparado aos moradores de Sumaré.

Todos os bairros apresentaram concentração máxima de PM_{10} acima do PF em 24 h ($50 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Cidade de Deus, Botafogo, Bonsucesso, São Cristóvão, Maracanã e Castelo alcançaram concentrações máximas de PM_{10} em 24 horas de 314; 294; 263; 191; 137, 131 e $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente. Estes níveis estão entre 214% a 528% acima do PF recomendado em 24h.

As maiores médias mensais máximas das concentrações de PM_{10} ocorreram em Cidade de Deus, Bonsucesso, Maracanã e São Cristóvão (159,0; 128,0; 122,0 e $117,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente). A menor média mensal máxima foi encontrada em Sumaré ($45,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

As concentrações médias de todos os anos de $PM_{2.5}$ se mostraram acima entre 05% e 100% do PF anual ($10,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$) em todos os bairros medidos. Em Cidade de Deus, Centro e Engenho de Dentro e Caju, se observou as maiores concentrações anuais desse poluente (20,0; 17,0, 15,3 e $15,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente). Valores entre $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e $14,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ foram encontrados nos bairros, Maracanã, Ramos, Bangu, Copacabana, Recreio (14,7; 14,4; 13,3; 11,0; 11,4; $11,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente). A maior concentração foi encontrada na Cidade de Deus a qual representava 2,0 vezes a concentração média de todos os anos de $PM_{2.5}$ na Lagoa ($10,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

As concentrações máximas em 24 h de $PM_{2.5}$ também foram ultrapassadas em todos os bairros de acordo com o PF ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$). As maiores concentrações foram registradas em Cidade de Deus, Engenho de Dentro, Copacabana, Bangu e Ramos (89; 87; 81; 68 e $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente), ultrapassando em até 256% o PF diário.

As maiores médias mensais máximas das concentrações de $PM_{2.5}$ foram observadas em Bangu, Cidade de Deus e Caju e (62,6; 46,0 e $36,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente), e as menores médias mensais máximas em Lagoa e Urca ($20,5$ e $21,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

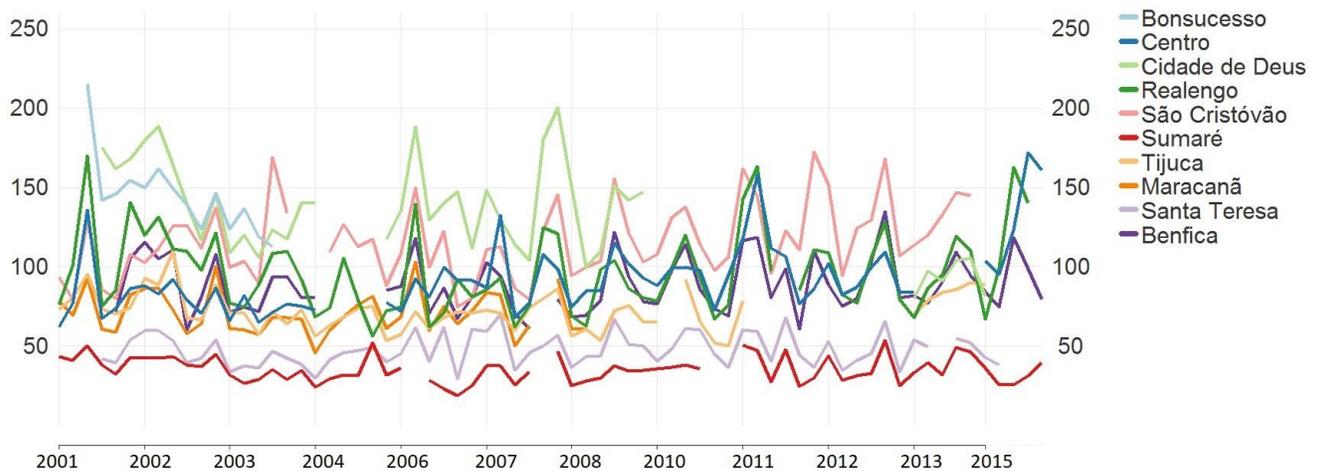
Quadro 5- Valor máximo em 24 horas, Médias das médias anuais, concentração máxima e mínima anuais e mensais, data da ocorrência PM₁₀, PM_{2,5} e PTS, por bairro do Município do Rio de Janeiro, entre 2001 e 2015.

Bairros	Fração de MP	Nº Anos (meses)	Valor Máximo 24 h	Média mensal mín (µg/m ³)	Média mensal máx (µg/m ³)	Média anual mín (µg/m ³)	Média anual máx (µg/m ³)	Média todos anos (µg/m ³) (DP±)	IC
Bangu	PM _{2,5}	4 (42)	68 (24/03/15)	5,0 (05/12)	62,6 (03/15)	12,9 (2012)	14,1 (2015)	13,3±0,5	10,4-16,3
Bonsucesso	PTS	4 (34)	271 (14/12/01)	78,0 (06/04)	196,0 (10/02)	110,0 (2004)	156,9 (2001)	138,0±21,0	104,6-171,7
	PM ₁₀	14 (150)	263 (20/07/13)	27,7 (12/13)	128,0 (07/08)	52,8 (2015)	93,8 (2001)	75,6±12,1	68,6-82,7
Benfica	PTS	13 (146)	304 (27/06/06)	47,0 (03/11)	160,0 (07/06)	69,1 (2008)	103,4 (2002)	89,0±8,3	84,0-94,1
Botafogo	PM ₁₀	14 (156)	294 (23/05/01)	18,0 (04/14)	89,0 (07/06)	33,0 (2014)	52,2 (2001)	41,6±5,7	38,3-44,9
Caju	PM _{2,5}	4 (34)	57 (13/08/13)	6,0 (11/12)	36,0 (03/11)	10,8 (2012)	18,9 (2011)	15,0±3,3	12,2-17,0
CampoAfonso	PM ₁₀	3 (19)	92 (27/06/14)	13,0 (08/15)	62,2 (08/14)	21,1 (2013)	34,5 (2014)	28,1±6,7	11,4-44,7
Copacabana	PM _{2,5}	6 (55)	81 (07/12/07)	4,5 (03/15)	21,1 (08/13)	8,6 (2012)	14,2 (2010)	11,0±4,2	9,8-12,1
Centro	PTS	14 (150)	332 (17/09/11)	42,0 (04/03)	235,0 (09/11)	70,9 (2004)	131,4 (2015)	93,0±16,2	83,5-102,3
	PM ₁₀	14 (149)	131 (28/08/01)	22,0 (12/14)	83,0 (08/01)	36,8 (2004)	52,3 (2001)	44,0±4,8	41,2-46,8
	PM _{2,5}	6 (66)	58 (15/05/13)	8,6 (08/12)	29,0 (06/11)	14,7 (2012)	20,2 (2010)	17,0±4,6	15,7-18,0
Cidade de Deus	PTS	8 (80)	307 (27/07/06)	81,3 (01/08)	233,2 (08/02)	121,0 (2004)	176,0 (2001)	142,5±20,5	125,3-159,6
	PM ₁₀	13 (138)	314 (04/09/10)	19,0 (07/07)	159,0 (01/01)	56,5 (2014)	106,7 (2001)	79,7±16,1	69,9-89,5
	PM _{2,5}	6 (65)	89 (03/10/09)	8,0 (04/15)	46,0 (06/11)	11,5 (2015)	31,5 (2011)	20,0±8,4	17,7-21,9
Deodoro	PM ₁₀	3 (27)	93 (27/06/14)	17,0 (09/13)	64,0 (10/15)	22,9 (2013)	44,1 (2015)	36,2±11,5	7,4-65,9
Eng. Dentro	PM _{2,5}	3 (27)	87 (27/06/14)	7,2 (10/13)	31,8 (06/14)	8,9 (2013)	19,2 (2014)	15,3±5,1	12,7-18,0
Gamboa	PM ₁₀	3 (24)	153 (13/08/13)	10,6 (12/15)	78,0 (05/13)	39,1 (2015)	54,2 (2013)	47,2±7,6	28,3-66,1
Lagoa	PM _{2,5}	3 (31)	32 (17/01/15)	4,4 (09/13)	18,0 (05/14)	9,5 (2013)	11,3 (2014)	10,3±0,9	9,0-11,5
Leblon	PM ₁₀	3 (27)	96 (19/10/14)	16,0 (01/14)	62,3 (10/14)	24,5 (2013)	32,6 (2014)	29,1±4,2	18,7-39,5
Ramos	PM _{2,5}	5 (52)	65 (13/08/13)	6,0 (08/12)	32,0 (08/13)	10,1 (2015)	17,6 (2014)	14,4±3,6	12,8-16,0
Realengo	PTS	15 (149)	387 (28/08/01)	46,6 (12/10)	205,0 (07/15)	81,0 (2005)	128,1 (2015)	96,7±13,4	89,3-104,1
Recreio	PM _{2,5}	6 (66)	52 (05/10/12)	3,2 (10/13)	28,0 (06/11)	9,8 (2013)	12,7 (2011)	11,4±1,1	10,2-12,7
Santa Teresa	PTS	15 (151)	170 (10/06/07)	23,0 (02/05)	153,0 (09/10)	38,7 (2004)	55,5 (2010)	47,0±5,0	44,0-49,7
São Cristóvão	PTS	14 (142)	410 (30/08/04)	43,0 (04/06)	204,5 (08/14)	64,3 (2006)	137,5 (2014)	109,0±22,6	95,7-121,9
	PM ₁₀	15 (144)	191 (30/08/14)	26,0 (04/14)	117,0 (07/06)	36,0 (2015)	70,4 (2001)	61,0±8,3	56,2-65,5
Sumaré	PTS	15 (147)	167 (13/08/13)	16,0 (03/09)	66,4 (08/14)	22,5 (2006)	41,5 (2002)	34,4±4,9	31,6-37,1
	PM ₁₀	15 (147)	79 (14/05/04)	6,0 (04/14)	45,0 (06/11)	19,1 (2013)	30,0 (2001)	23,0±3,0	21,3-24,5
Tijuca	PTS	13 (124)	181 (14/09/01)	36,0 (03/11)	118,4 (10/02)	62,1 (2006)	88,5 (2015)	72,8±9,5	67,1-78,6
Maracanã	PTS	10 (102)	345 (25/07/03)	26,0 (12/12)	121,5 (07/03)	40,5 (2012)	80,3 (2002)	64,4±13,4	54,7-74,0
	PM ₁₀	15 (149)	137 (25/07/03)	16,6 (12/15)	122,0 (10/02)	32 (2015)	80,3 (2002)	46,2±13,7	38,5-53,8
	PM _{2,5}	6 (62)	53 (13/06/11)	6,0 (12/15)	29 (06/11)	8,7 (2015)	15,1 (2011)	14,7±2,4	11,5-17,8
Urca	PM _{2,5}	3 (31)	44 (13/08/13)	4,0 (04/15)	21,1 (08/13)	8,4 (2015)	11,8 (2014)	10,5±1,8	8,9-12,1

Nº Anos (meses)= número total de anos e meses aferidos, Valor máximo em 24 horas= máxima concentração atingida em 24 horas; Média mensal mín = Menor valor das médias mensais; Média mensal máx = Maior valor das médias mensais; Média anual mínima= valor mínimo das médias anuais; Média anual máxima= valor máximo das médias anuais; Média de todos os anos = Média das médias anuais de todos os anos DP= Desvio Padrão (±); (µg/m³) =micrograma por metro cúbico; IC= Intervalo de Confiança. Padrão Final (PF) preconizado pelo CONAMA: (anual) PTS <80 µg/m³; PM₁₀ <20 µg/m³; PM_{2,5} <10 µg/m³. Valor diários (24h): PTS <240 µg/m³; PM₁₀ <50 µg/m³; PM_{2,5} <25 µg/m³.²²

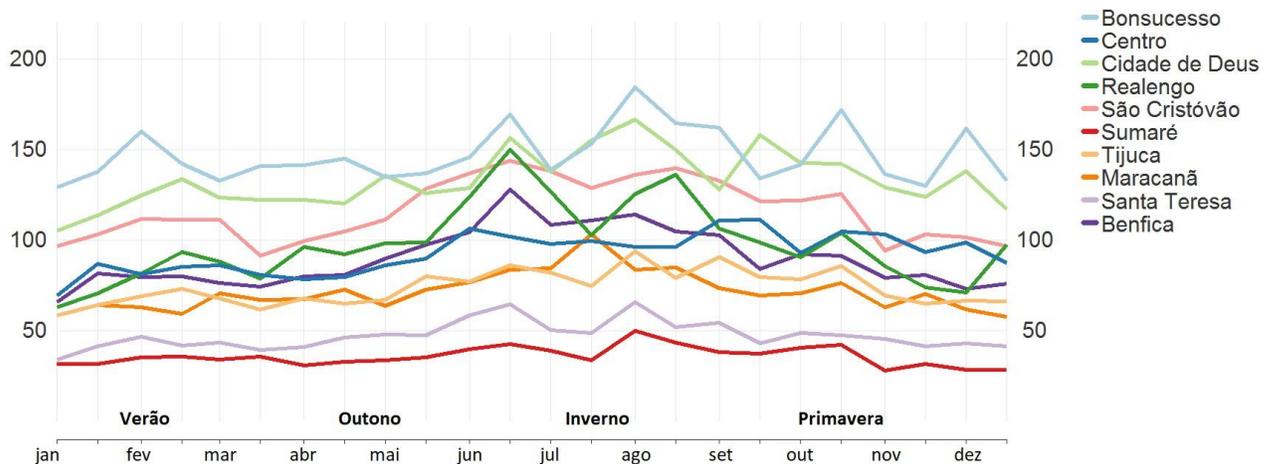
O gráfico 1a mostra as variações das concentrações médias anuais de PTS nos bairros ao longo dos 15 anos, observa-se um padrão cíclico, com destaque para Cidade de Deus, Bonsucesso e São Cristóvão que apresentaram as maiores variações de amplitude e as maiores concentrações médias anuais, ultrapassando os PF preconizados. Todos os outros bairros ultrapassaram os padrões anuais recomendado para PTS. Somente Sumaré e Santa Tereza permaneceram dentro dos níveis recomendados para os PF e mantiveram menor variabilidade das concentrações de PTS.

Gráfico 1a- Médias anuais do PTS por bairro de 2001 a 2015



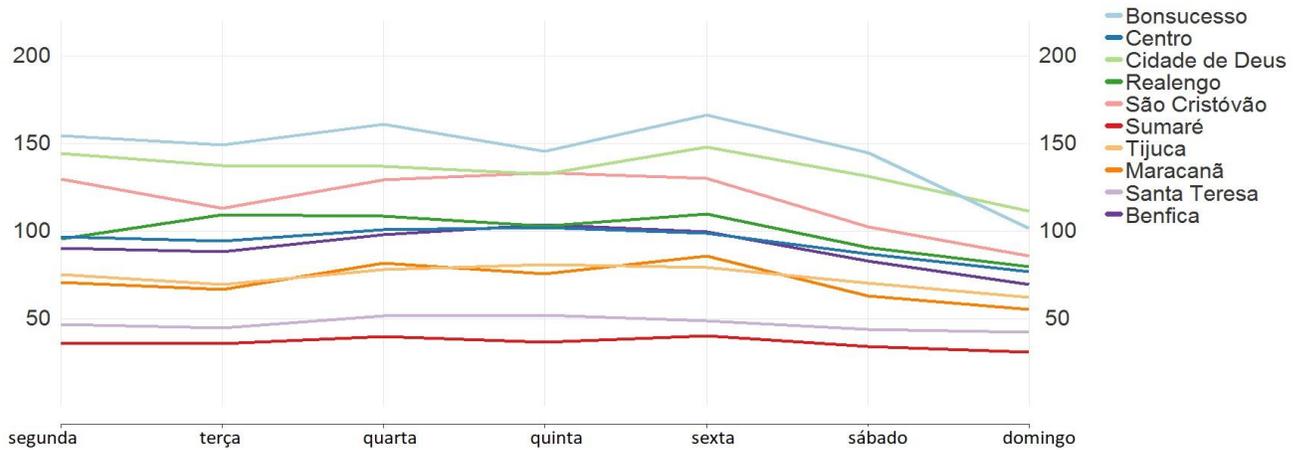
A sazonalidade mensal de PTS, demonstrou aumento das concentrações entre os meses de junho a novembro, contemplando a estação do inverno e o início da primavera, já entre os meses de dezembro a maio essas concentrações foram menores (gráfico 1b).

Gráfico 1b- Sazonalidade mensal do PTS por bairro de 2001 a 2015



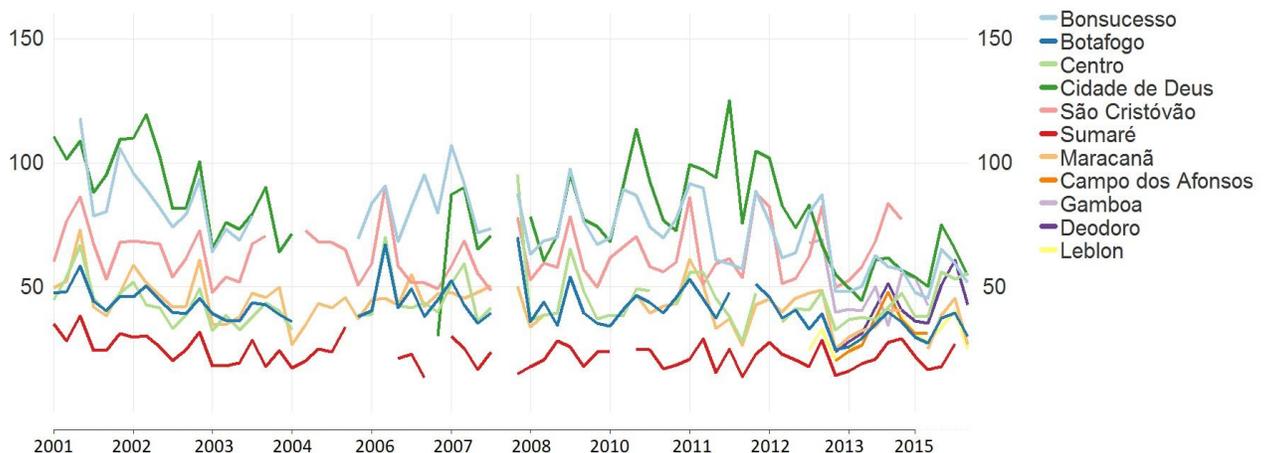
As concentrações de PTS semanais, demonstram aumento as quartas e sextas feiras e reduções nos sábados e domingos. Sumaré e Santa Tereza apresentaram as menores concentrações de PTS como também menores oscilações ao longo da semana (gráfico 1c).

Gráfico 1c- Média semanal do PTS por bairro de 2001 a 2015



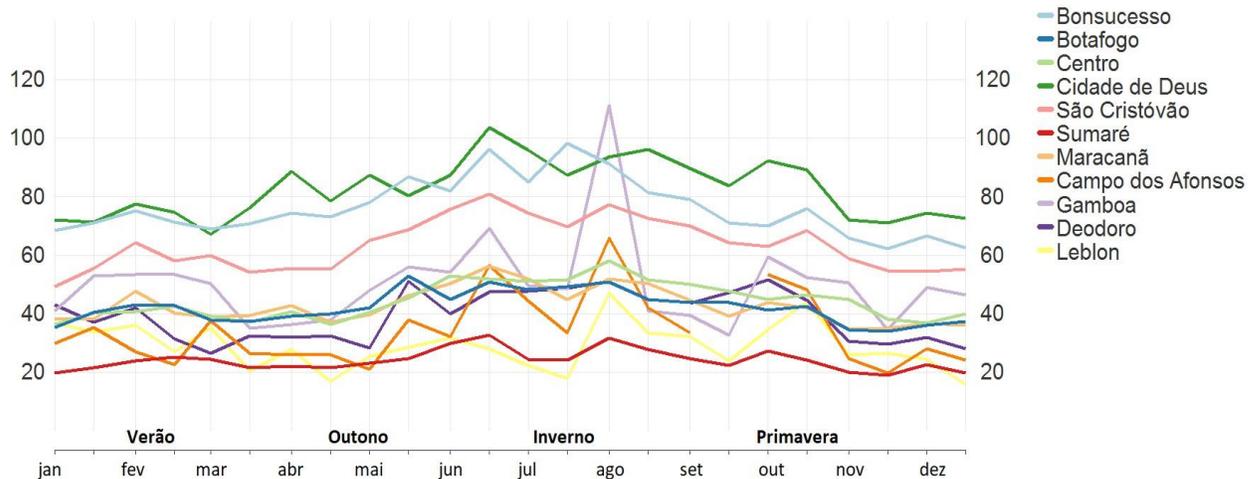
As concentrações médias anual do PM_{10} em 15 anos não difere do PTS, demonstrando um padrão cíclico e novamente com Cidade de Deus, Bonsucesso e São Cristóvão tendo as maiores concentrações e as maiores variabilidades. Todos os bairros violaram as concentrações de PF anual de PM_{10} . Sumaré e Botafogo foram os bairros com menores concentrações (gráfico 2a). Houve queda das concentrações de PM_{10} ao longo dos anos, mesmo assim as concentrações ainda permanecem acima dos PF preconizados.

Gráfico 2a- Médias anuais do PM_{10} por bairro de 2001 a 2015



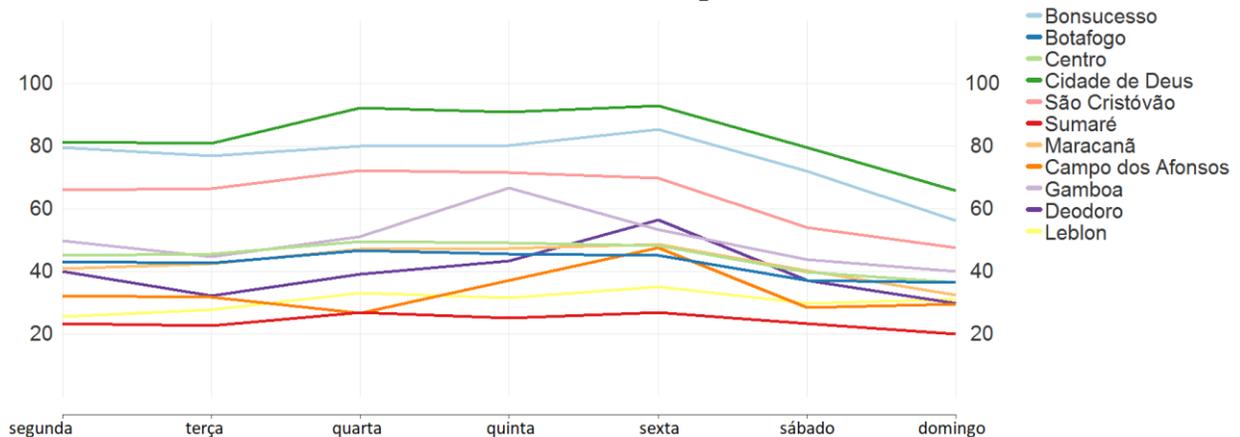
A sazonalidade mensal das concentrações de PM_{10} demonstram um padrão idêntico ao PTS com elevação entre os meses de junho a novembro e redução entre dezembro e março (gráfico 2b).

Gráfico 2b- Sazonalidade mensal do PM_{10} por bairro de 2001 a 2015



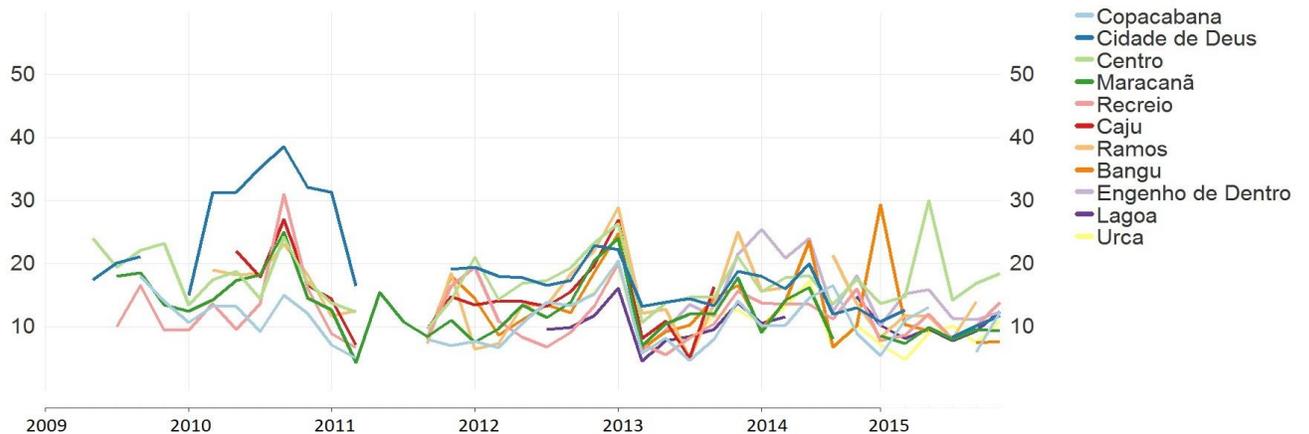
As concentrações semanais do PM_{10} também foram maiores as quartas e sextas feiras e menor aos sábados e domingo (gráfico 2c).

Gráfico 2c- Média semanal do PM_{10} por bairro de 2001 a 2015



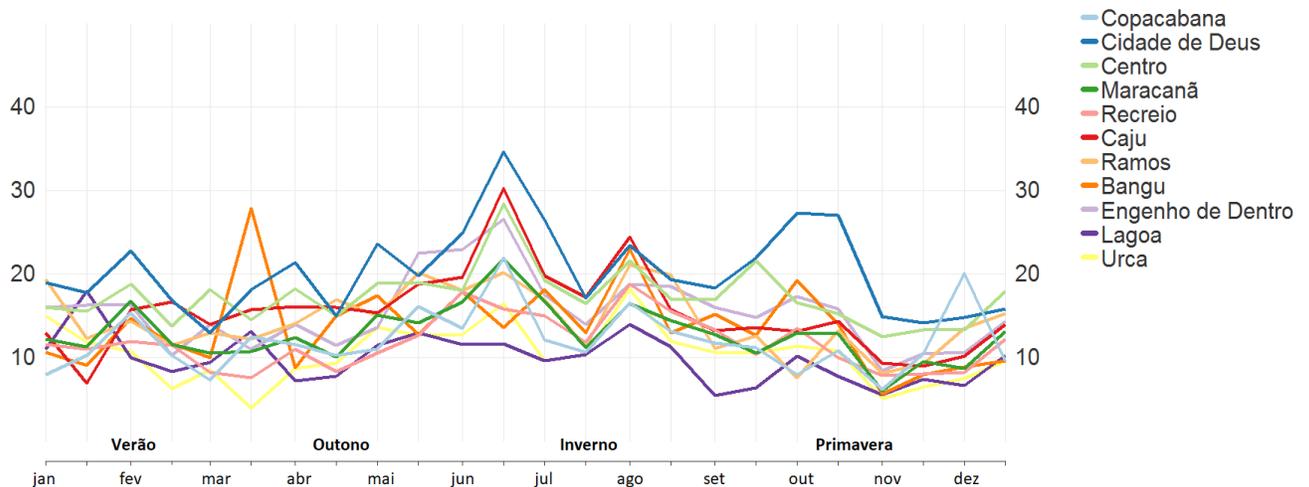
As concentrações médias anuais de $PM_{2,5}$ em 15 anos também demonstram padrão cíclico, com destaque para Cidade Deus, Bangu e Centro. Houve alta variabilidade das concentrações, fazendo com que os bairros permanecessem na maior parte dos anos acima dos PF anuais deste particulado (gráfico 3a).

Gráfico 3a- Médias anuais do PM_{2,5} por bairro de 2009 a 2015



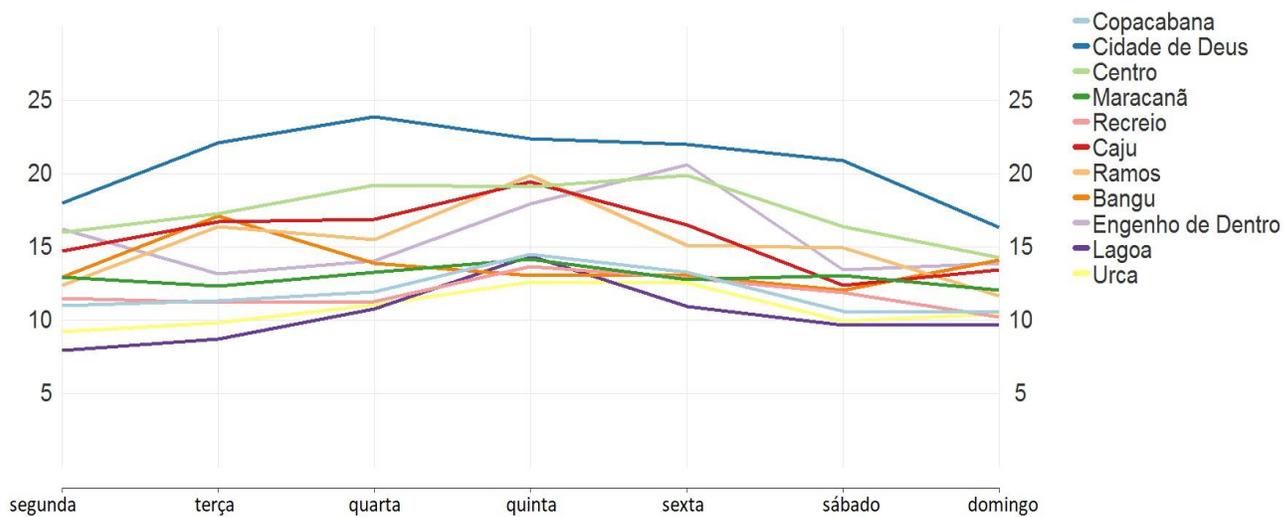
Diferentes das frações de particulados o PM_{2,5} variou mais a sazonalidade com aumento das concentrações em dois momentos diferentes, entre junho e julho, setembro a novembro. Já os meses entre dezembro a maio foram vistas as menores concentrações (gráfico 3b).

Gráfico 3b- Sazonalidade mensal do PM_{2,5} por bairro de 2009 a 2015



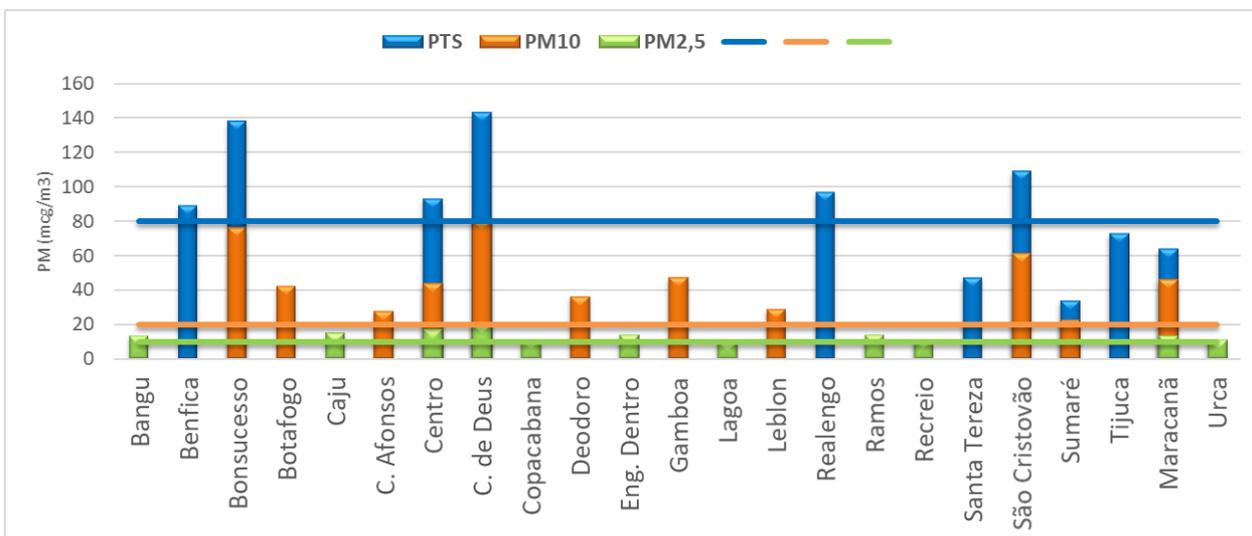
Quarta feira foi o dia da semana com maior concentração de PM_{2,5}, e domingo e segunda feira foram observadas as menores concentrações (gráfico 3c).

Gráfico 3c- Média semanal do PM_{2,5} por bairro de 2009 a 2015



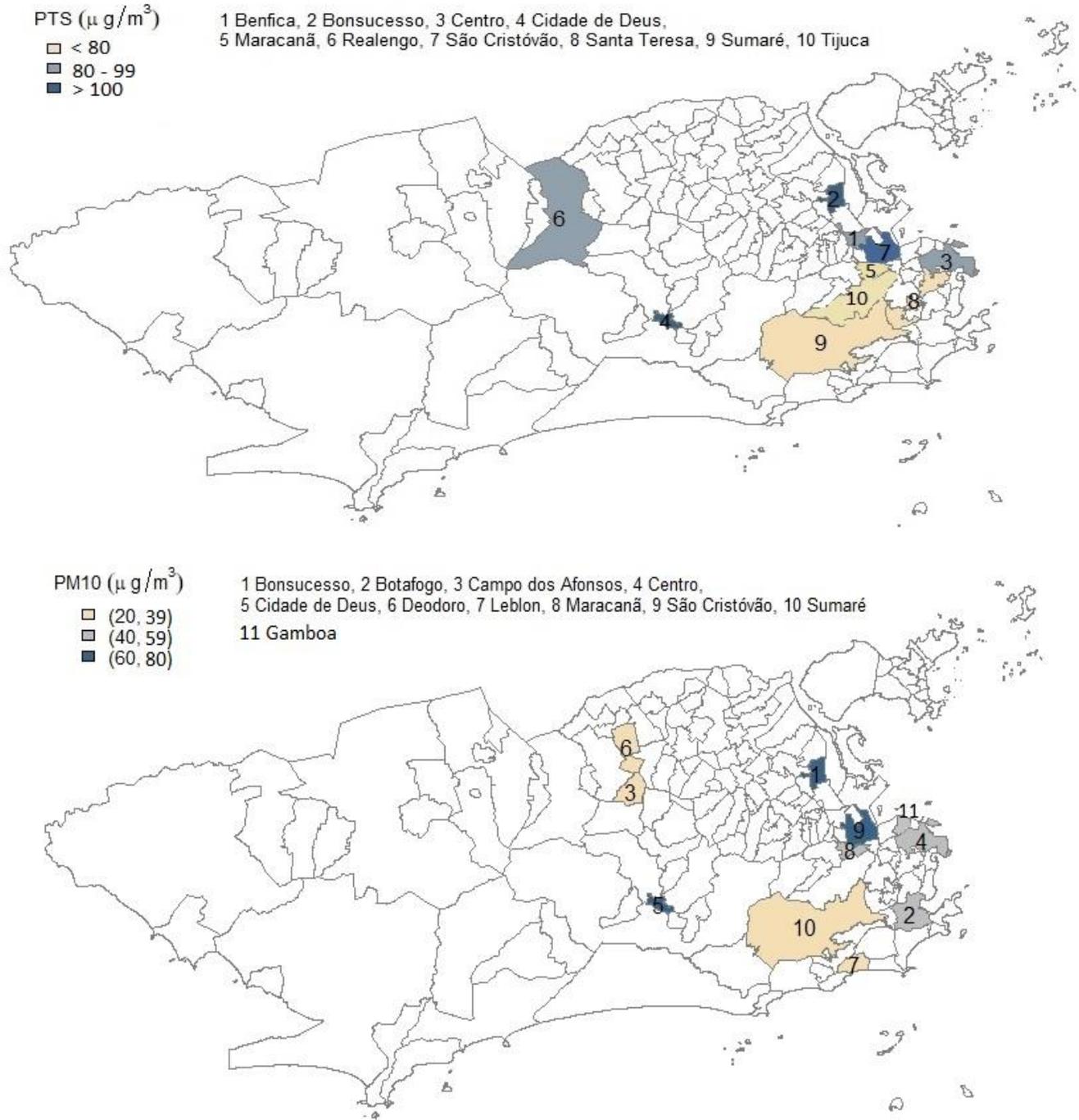
O gráfico 4 mostra a média das médias das concentrações de PTS, PM₁₀ e PM_{2,5} nos 15 anos, por bairros. As linhas horizontais representadas por suas respectivas cores, mostram os limites das concentrações estipulados pelo CONAMA de 2018. Dos 23 bairros analisados, ficou evidente a ultrapassagem dos PF estabelecidos pelo CONAMA, demonstrando que apenas 04 bairros (Santa Tereza, Sumaré, Tijuca e Maracanã) mantiveram as concentrações médias de todos os anos de PTS baixo do PF anual. Desta maneira, 82% dos bairros analisados violaram os padrões de qualidade do ar para as diferentes frações de partículas nos 15 anos.

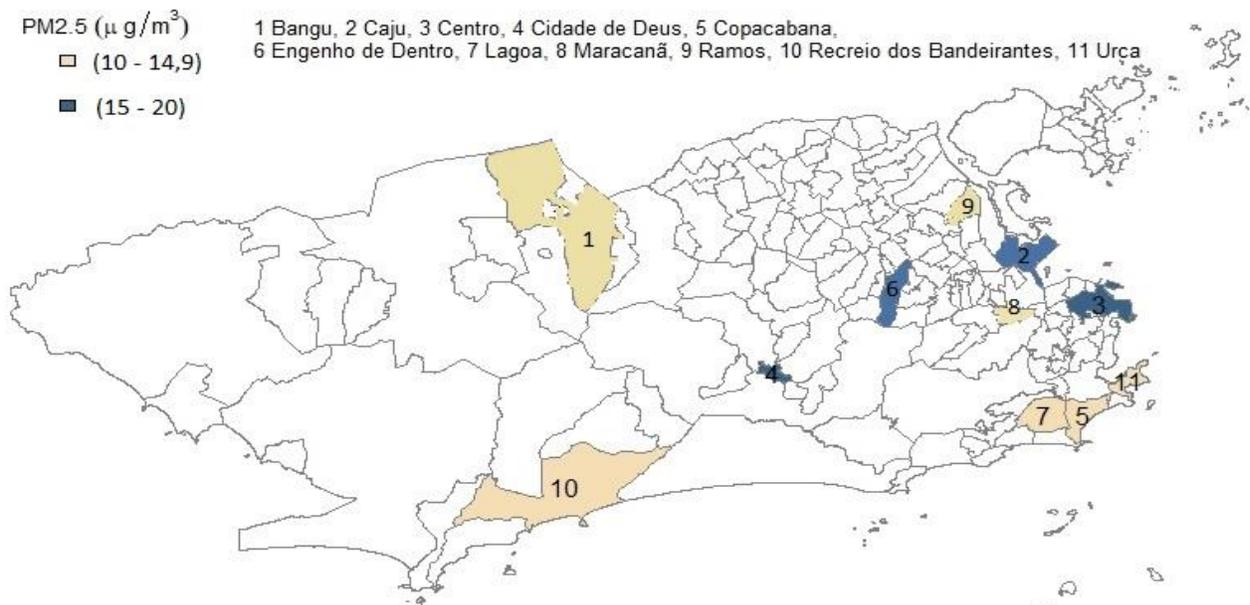
Gráfico 4- Concentrações Médias de PTS, PM₁₀ e PM_{2,5} em 15 anos



A figura 7 apresenta o mapa do MRJ, com a distribuição dos bairros de acordo com o tipo de MP monitorizado e a média das concentrações de todos os anos.

Figura 7- Distribuição das concentrações de MP nos bairros do município do Rio de Janeiro





8.1 Óbitos por bairro no município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015

A população total estimada ≥ 20 anos nos 23 bairros em 15 anos, foi de 1.029,105 habitantes, com ocupação de 543.063 domicílios. A mediana da população por bairro foi de 24.025 habitantes, e 12.285 domicílios por bairro. Bangu, Tijuca, Realengo e Copacabana foram os bairros com maior número de habitantes e domicílios (170.855/ 83.068; 132.931/ 67.183; 128.265/ 64.978 e 126.512/ 81.188). O menor foi Campo dos Afonsos (860/468)

O número de óbitos por todas as causas em 15 anos nos 23 bairros do MRJ foi de 181.507 mortes, representando 18% de óbitos no período. Os bairros com maior número de óbitos por causas totais sem ajuste da população, foram respectivamente Tijuca (28.712), Bangu (26.606), Copacabana (26.158) e Botafogo (10.061). Na Urca (694 óbitos), Gamboa (688 óbitos) e Campo dos Afonsos (72 óbitos), o número de óbitos em 15 anos foi inferior a 1000, os outros bairros apresentaram óbitos na faixa entre 1.000 e 10.000 óbitos conforme quadro 6.

A mediana de óbitos por todas as causas por bairro foi de 4.763. Os óbitos por todas as causas ajustado pela população do respectivo bairro ≥ 20 anos em 15 anos, mostrou percentual de 50% em Bonsucesso, seguido de São Cristóvão com 30% e Ramos com 25%. Campo dos Afonsos, Gamboa e Maracanã tiveram os menores percentuais (8% e 7%) respectivamente.

O número de óbitos por DAC em 15 anos na população ≥ 20 anos, nos 23 bairros do MRJ foi de 81.599, representando 45% dos óbitos por todas as causas. O percentual de óbitos por DAC ajustado pela população do bairro, mostrou Bonsucesso com 20%, São Cristóvão 13%, Ramos

11% e Tijuca e Copacabana 10%. Todos os outros bairros mantiveram percentuais de óbitos por DAC inferiores a 9%. Gamboa, Campo dos Afonsos, Recreio e Urca apresentaram apenas 3% de óbitos por DAC. A mediana de óbitos por bairro para DAC \geq 20 anos em 15 anos foi de 2.037 (quadro 6).

A média de idade dos óbitos por todas as causas foi de 69,6 anos comparada a idade dos óbitos por DAC com 73,4 anos. A maior expectativa de vida foi vista nos bairros da Lagoa e Leblon (80,3 e 80,1 anos) respectivamente, já a menor expectativa de vida foi no bairro de Cidade de Deus com 67,7 anos.

A probabilidade de óbitos \geq 20 anos por DAC em 15 anos variou de 0,401 no bairro da Gamboa a 0,492 no Maracanã.

Quadro 6- Dados demográficos dos óbitos \geq 20 anos por bairros do Município do RJ em 15 anos

Demografia dos bairros				Óbitos por todas as causas			Óbitos por DAC			
Bairro	População	Nº de Domicílios	IDH	Nº óbitos	% de óbitos	Idade média óbitos	Nº óbitos	% óbitos	Idade média óbitos	Probab. Óbitos
Benfica	18.112	8.482	0,825	3.431	19%	62,8	1.446	8%	68,5	0,421
Bonsucesso	14.581	7.133	0,861	7.224	50%	64,2	2.907	20%	69,8	0,402
Botafogo	68.967	33.165	0,952	10.061	15%	75,0	4.723	7%	77,8	0,469
Caju	13.732	6.957	0,753	2.223	16%	67,3	951	7%	72,2	0,428
C. dos Afonsos	860	468	0,856	72	8%	68,1	30	3%	70,2	0,417
Centro	34.815	22.646	0,894	7.360	21%	68,7	3.146	9%	72,8	0,427
Cidade de Deus	24.025	12.285	0,751	4.587	19%	61,8	1.999	8%	67,7	0,436
Copacabana	126.512	81.188	0,956	26.158	21%	76,9	12.753	10%	79,2	0,488
Bangu	170.855	83.068	0,794	26.606	16%	64,7	10.946	6%	69,1	0,411
Eng. Dentro	35.008	18.381	0,857	6.260	18%	70,4	2.952	8%	73,3	0,472
Gamboa	8.985	4.626	0,792	688	8%	63,9	276	3%	67,9	0,401
Deodoro	17.603	3.526	0,856	3.282	19%	66,5	1.461	8%	70,8	0,445
Recreio	61.368	38.705	0,894	4.763	8%	68,3	2.037	3%	73,1	0,428
Lagoa	17.422	9.361	0,959	1.549	9%	76,5	705	4%	80,3	0,455
Leblon	38.884	22.259	0,967	6.032	16%	77,9	2.888	7%	80,1	0,479
Ramos	30.949	15.012	0,857	7.632	25%	66,9	3.330	11%	71,5	0,436
Realengo	128.265	64.978	0,845	21.125	16%	65,8	8.911	7%	70,0	0,422
Santa Teresa	31.163	16.671	0,878	4.176	13%	67,8	1.823	6%	73,0	0,437
São Cristóvão	20.483	9.991	0,833	6.063	30%	67,5	2.743	13%	72,2	0,452
Sumaré	6.946	3.234	0,926	1.345	19%	69,5	609	9%	72,8	0,453
Tijuca	132.931	67.183	0,926	28.712	22%	75,7	13.929	10%	77,9	0,485
Maracanã	21.119	10.902	0,944	1.464	7%	76,2	721	3%	78,1	0,492
Urca	5.520	2.842	0,952	694	13%	77,4	313	6%	79,4	0,451
Total	1.029.105	543.063		181.507			81.599			
Mediana	24.025	12.285		4.763		68	2.037		73	
Media	44.744	23.611		7.892		69,6	3.548		73,4	

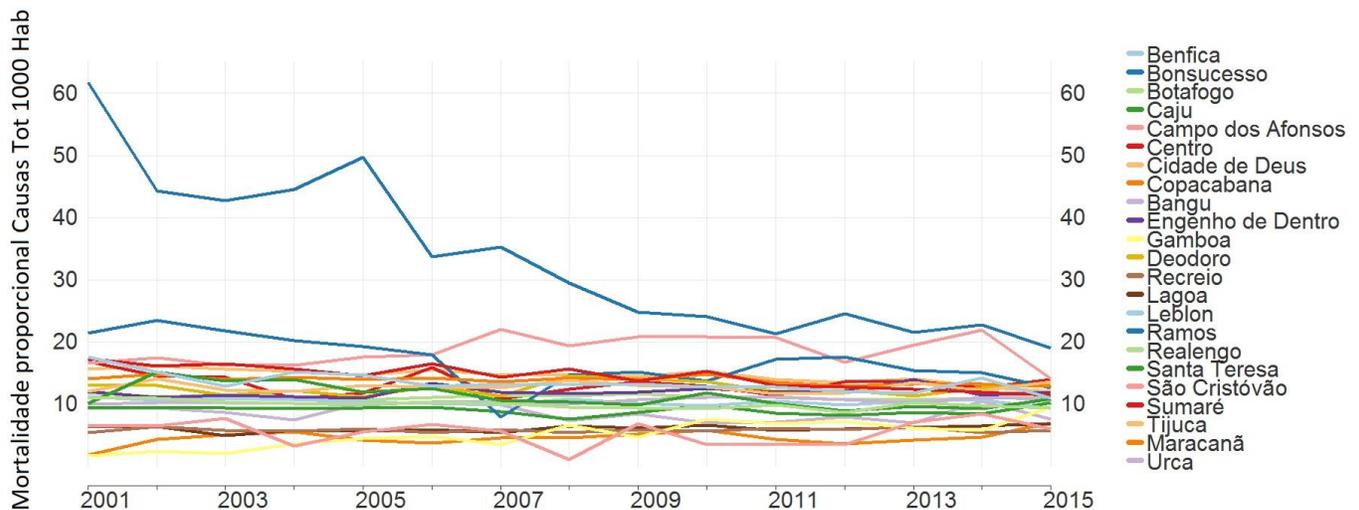
Fonte da demografia dos bairros: IBGE 2010- Censo demográfico.

População: média da população por bairro \geq 20 anos tomando como referência o censo 2000 e 2010. Nº óbitos= número total de óbitos por causas totais e óbitos por DAC. % óbitos= percentual de óbitos por causas totais e por DAC ajustado pela população do bairro. Probab. Óbito= probabilidade de o óbito ter sido por DAC no bairro em 15 anos.

8.2 Mortalidade proporcional por todas as causas e por DAC nos bairros do município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015

A mortalidade proporcional por todas as causas ≥ 20 anos nos bairros do MRJ se manteve entre 7 a 18 óbitos por 1000 habitantes nos 15 anos. Bonsucesso foi o bairro com maior mortalidade da série que iniciou em 2001 com 60 óbitos por 1000 habitantes, decaindo até 2015 a 20 óbitos por 1000 habitantes, ou seja, A razão de óbitos neste bairro caiu 3 vezes comparado ao início da série, igualando a mortalidade com a dos outros bairros. São Cristóvão apresentou aumento da mortalidade por todas as causas a partir de 2006, permanecendo na faixa de 20 óbitos por 1000 habitantes até 2014, quando se igualou aos outros bairros. Os bairros de menor mortalidade por todas as causas foram Gamboa e Campo dos Afonsos, que ficaram na faixa de 5 óbitos por 1000 habitantes (figura 5a).

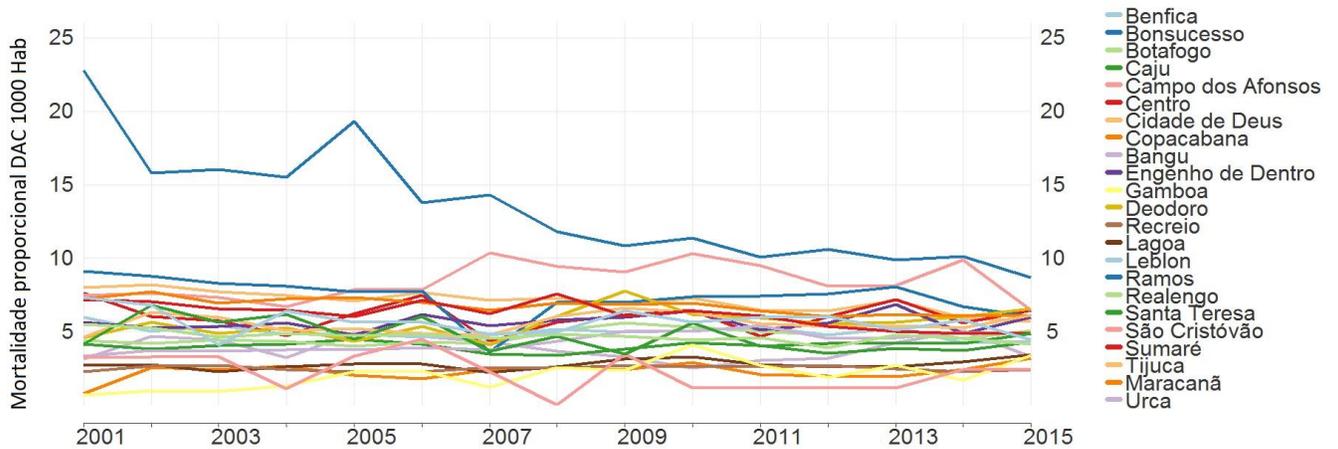
Gráfico 5a- Mortalidade proporcional por todas as causas nos bairros do município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015



A mortalidade proporcional por DAC ≥ 20 anos nos bairros do MRJ se manteve na faixa entre 3 a 9 óbitos por 1000 habitantes em 15 anos. Bonsucesso foi o bairro com maior mortalidade, com 23 óbitos por 1000 habitantes em 2001, sofrendo queda ao longo dos anos até 2015, onde manteve-se com 9 óbitos por 1000 habitantes. São Cristóvão teve aumento da mortalidade em 2006 mantendo-se na faixa de 10 óbitos por 1000 habitantes até 2014, e reduzindo para 7 óbitos por 1000 habitantes em 2015. Campo dos Afonsos e Gamboa foram os

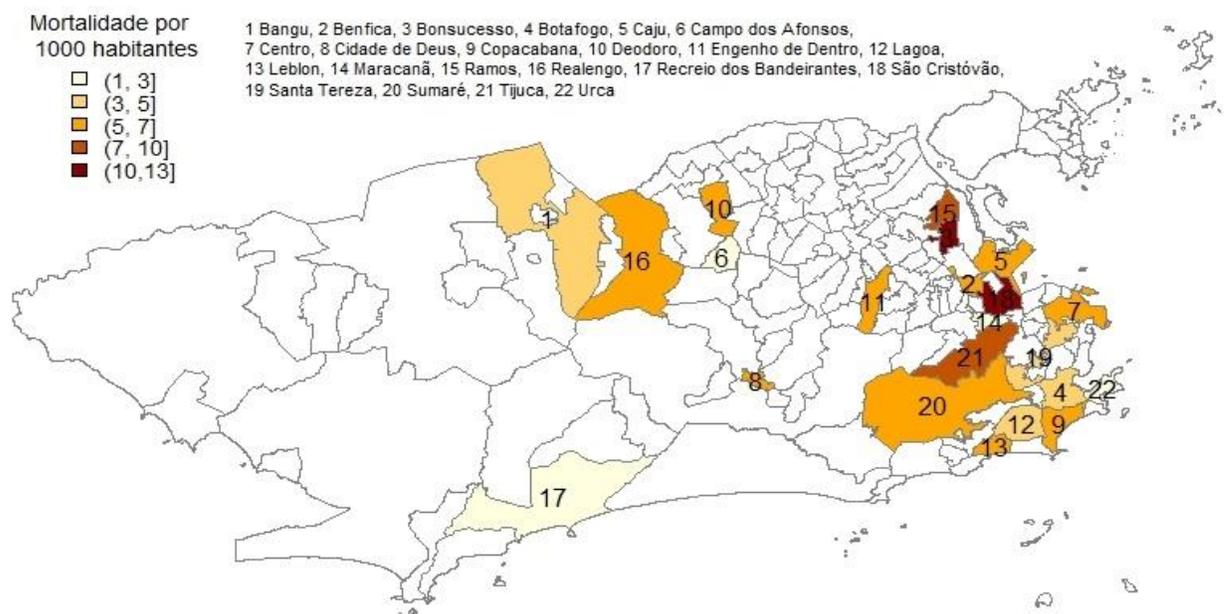
bairros com menor número de óbitos por DAC, mantendo entre 2 a 3 óbitos por 1000 habitantes (figura 5b).

Gráfico 5b-Mortalidade proporcional por DAC nos bairros do município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015



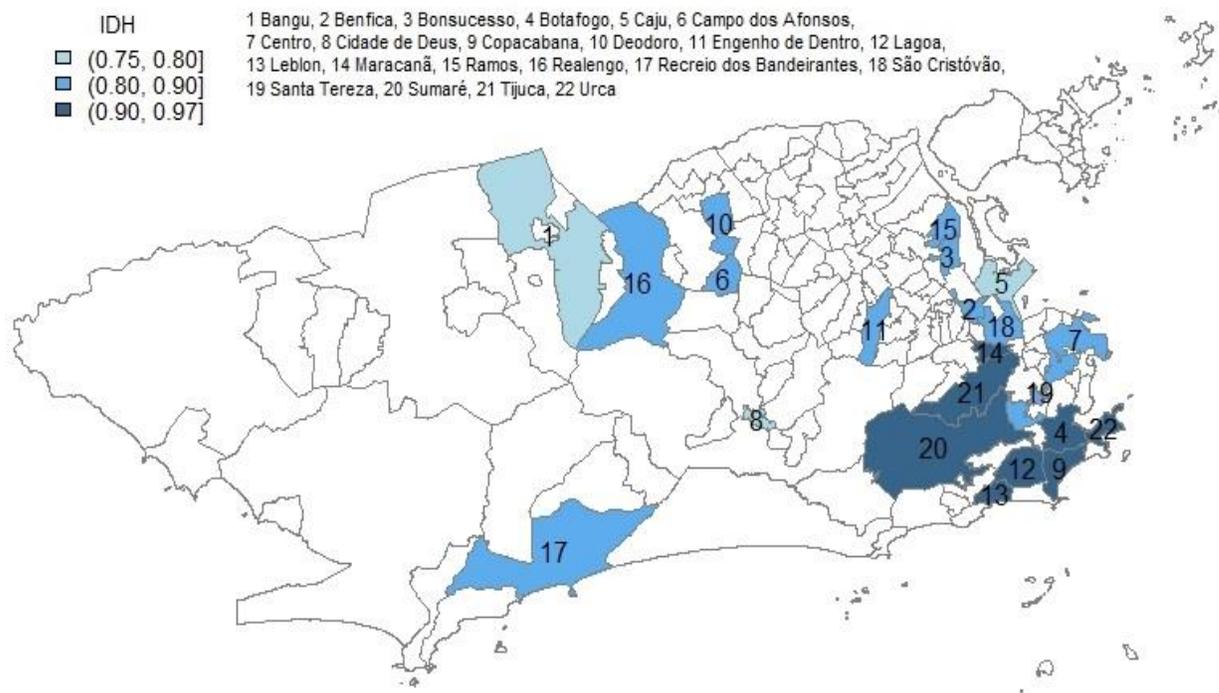
A figura 8 apresenta a distribuição da mortalidade proporcional por DAC, por 1000 habitantes nos bairros do MRJ, onde percebe-se que Bonsucesso e São Cristóvão tem a maior mortalidade proporcional por 1000 habitantes.

Figura 8- Mortalidade proporcional por DAC bairros do município do Rio de Janeiro



A figura 9 mostra a distribuição do IDH dos bairros no MRJ, evidenciando que os bairros com IDH acima de 0,900 estão localizados na zona sul.

Figura 8- Distribuição do IDH nos bairros do município do Rio de Janeiro



8.3 Dados sociodemográficos dos óbitos no município do Rio de Janeiro de 2001 a 2015

Os óbitos ≥ 20 anos ocorridos nos bairros do MRJ em 15 anos foram descritos sociodemograficamente por causas totais e por DAC, dividido por sexo entre as faixas etárias de 20 a 49 anos, 50 a 69 anos e ≥ 70 anos e separados por estado civil e escolaridade.

O estado civil com maior número de óbitos foi a união estável com 61.560. A razão de óbitos por causas totais no estado civil na faixa etária ≥ 70 foi 4,5 vezes maior (106.496), comparado aos indivíduos na faixa etária entre 20 a 49 anos (23.518). Observa-se um grande contraste sociodemográfico nos óbitos totais em solteiros do sexo masculino na faixa etária entre 20 a 49 anos (53%) comparado a mulheres solteiras (22,1%) na mesma faixa etária. Os solteiros

na faixa etária de 20 a 49 do sexo masculino tem aproximadamente o dobro do número de óbitos (12.473) da faixa etária ≥ 70 anos também do sexo masculino (7.893)

Houve predomínio de óbitos por causas totais de 2,5 vezes maior nos indivíduos com escolaridade entre 1 a 7 anos (79.670) comparado aos indivíduos com escolaridade ≥ 12 anos. A escolaridade com maior número de óbitos por causas totais foi no grupo entre 1 a 7 anos de escolaridade, sendo maior nos homens na faixa etária entre 20 a 49 anos de 8.342 (39,3%) e nas mulheres na faixa etária ≥ 70 anos 28.488 (30%). O sexo feminino representou 51% dos óbitos por causas totais.

Para os óbitos por DAC, a faixa etária de maior representatividade por estado civil foi ≥ 70 anos com (54.487), com a razão de óbitos entre os indivíduos ≥ 70 anos, de 11,3 vezes maior comparada aos indivíduos entre 20 a 49 anos (4.819). OS viúvos foram o estado civil de maior predominância (28.991), comparado aos solteiros com (22.711). O maior percentual de óbitos foi entre as viúvas do sexo feminino ≥ 70 anos (37,8%) e os solteiros do sexo masculino entre 20 a 49 anos (37,3%). O maior número de óbitos por DAC por escolaridade foi observado naqueles com 1 a 7 anos de estudo (35.206), com predomínio no sexo feminino na faixa etária ≥ 70 anos (30,8%) e masculino na faixa etária de 20 a 49 anos (30,2%). O sexo feminino representou 54% dos óbitos por DAC (quadro 7).

Quadro 7- Variáveis sociodemográficas por tipo de óbito ≥ 20 anos em 15 anos

ÓBITOS TOTAIS							
Estado Civil	20 a 49 anos		50 a 69 anos		≥ 70 anos		Total
	Masc n° (%)	Fem n° (%)	Masc n° (%)	Fem n° (%)	Masc n° (%)	Fem n° (%)	
Solteiro	12473 (53,1)	5201 (22,1)	11428 (23,4)	9116 (18,7)	7893 (7,4)	14562 (13,7)	60673
União	3277 (13,9)	2147 (9,1)	14759 (30,2)	7296 (14,9)	25346 (23,8)	8735 (8,2)	61560
Estável							
Viúvo	133 (0,6)	287 (1,2)	1803 (3,7)	4437 (9,1)	10449 (9,8)	39511 (37,1)	56620
Total	23.518		48.839		106.496		
Escolaridade							
Nenhuma	498 (2,3)	310 (1,5)	940 (2,1)	1359 (3,1)	1643 (1,7)	5330 (5,7)	10080
1 a 7 anos	8342 (39,3)	3530 (16,6)	12616 (28,8)	9939 (22,7)	16755 (17,8)	28488 (30,2)	79670
8 a 11 anos	3551 (16,7)	1764 (8,3)	5774 (13,2)	3981 (9,1)	8616 (9,1)	13108 (13,9)	36794
≥ 12 anos	1937 (9,1)	1303 (6,1)	5729 (13,1)	3399 (7,8)	11988 (12,7)	8323 (8,8)	32679
Total	21.235		43.737		94.251		
ÓBITOS DAC							
Estado Civil	20 a 49 anos		50 a 69 anos		≥ 70 anos		Total
	Masc n° (%)	Fem n° (%)	Masc n° (%)	Fem n° (%)	Masc n° (%)	Fem n° (%)	
Solteiro	1796 (37,3)	1392 (28,9)	4691 (22,1)	3803 (17,9)	3726 (6,8)	7303 (13,4)	22711
União	847 (17,6)	650 (13,5)	6666 (31,4)	3154 (14,9)	12986 (23,8)	4540 (8,3)	28843
Estável							
Viúvo	36 (0,7)	98 (2,0)	836 (3,9)	2089 (9,8)	5310 (9,7)	20622 (37,8)	28991
Total	4.819		21.239		54.487		
Escolaridade							
Nenhuma	60 (1,4)	69 (1,6)	367 (1,9)	609 (3,2)	764 (1,6)	2721 (5,6)	4590
1 a 7 anos	1286 (30,2)	1034 (24,3)	5294 (28,1)	4576 (24,3)	8173 (17,0)	14843 (30,8)	35206
8 a 11 anos	593 (13,9)	479 (11,3)	2602 (13,8)	1637 (8,7)	4445 (9,2)	6702 (13,9)	16458
≥ 12 anos	414 (9,7)	322 (7,6)	2573 (13,7)	1187 (6,3)	6273 (13,0)	4256 (8,8)	15025
Total	4.257		18.845		48.177		

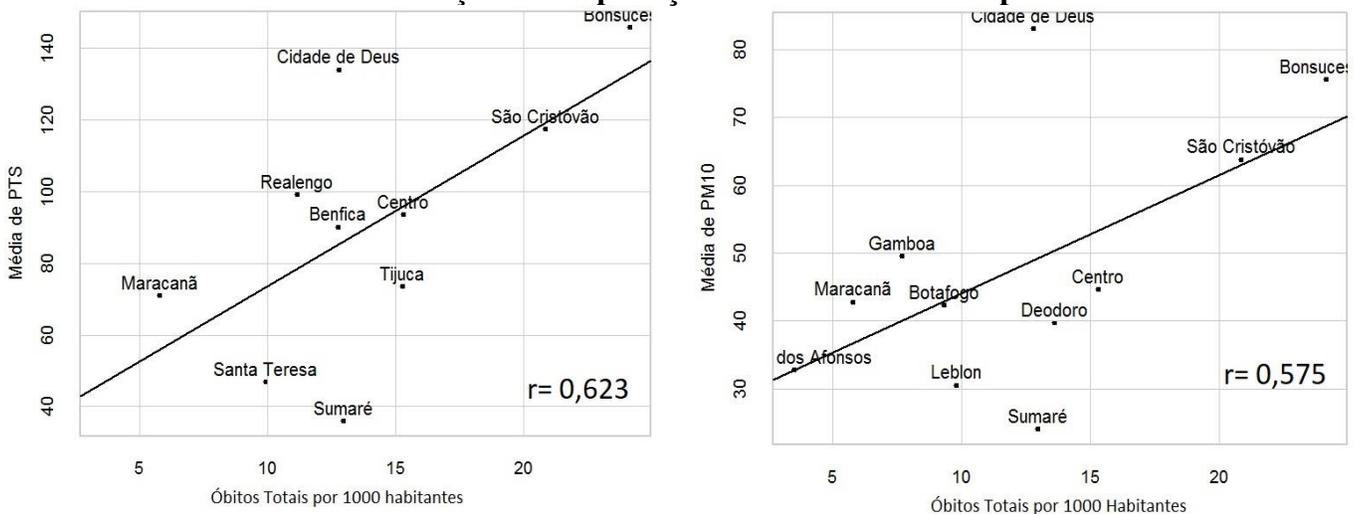
8.4 Correlação entre Poluição do ar e mortalidade por todas as causas e DAC nos bairros do município do Rio de Janeiro

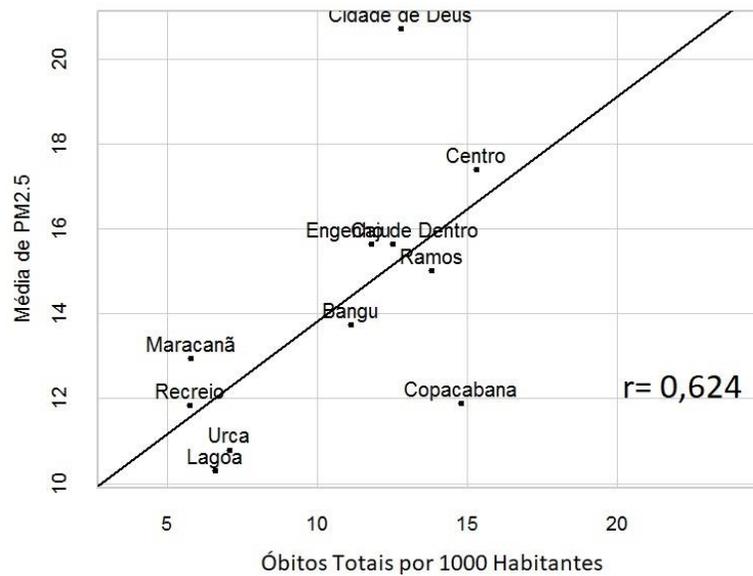
O gráfico 6a apresenta as correlações entre cada uma das frações de PTS, PM₁₀ e PM_{2,5} e a mortalidade por todas as causas. Observa-se que quanto maior a concentração de particulados, maior a mortalidade por causas totais. A correlação positiva mais forte foi entre a mortalidade por todas as causas e as frações de PM_{2,5} ($r= 0,624$). As frações de PTS e PM₁₀ tiveram correlação positiva e moderada com a mortalidade por todas as causas ($r= 0,623, 0,575,$) respectivamente.

Os bairros de Bonsucesso e São Cristóvão, demonstraram as maiores concentrações de PTS e PM₁₀ ($120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$), respectivamente, e também os maiores números de óbitos (acima de 20 por 1000 habitantes). Nos bairros com menores concentrações de PTS e PM₁₀, vistos no Maracanã, Botafogo, Leblon, Santa Tereza e Campo dos Afonsos, o número de óbitos ficou abaixo de 10 por 1000 habitantes. Nos bairros de Cidade de Deus, Centro, Ramos, Bangu, Copacabana e Engenho de Dentro, a mortalidade por causas totais foi de 10 a 15 óbitos por 1000 habitantes.

Cidade de Deus foi o bairro com maior concentração de PM_{2,5} (acima de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Maracanã, Recreio, Urca e Leblon apresentaram as menores concentrações de PM_{2,5} e menor mortalidade (entre 5 a 10 óbitos por 1000 habitantes) conforme gráfico 6a.

Gráfico 6a- Correlações entre poluição do ar e Mortalidade por causas totais





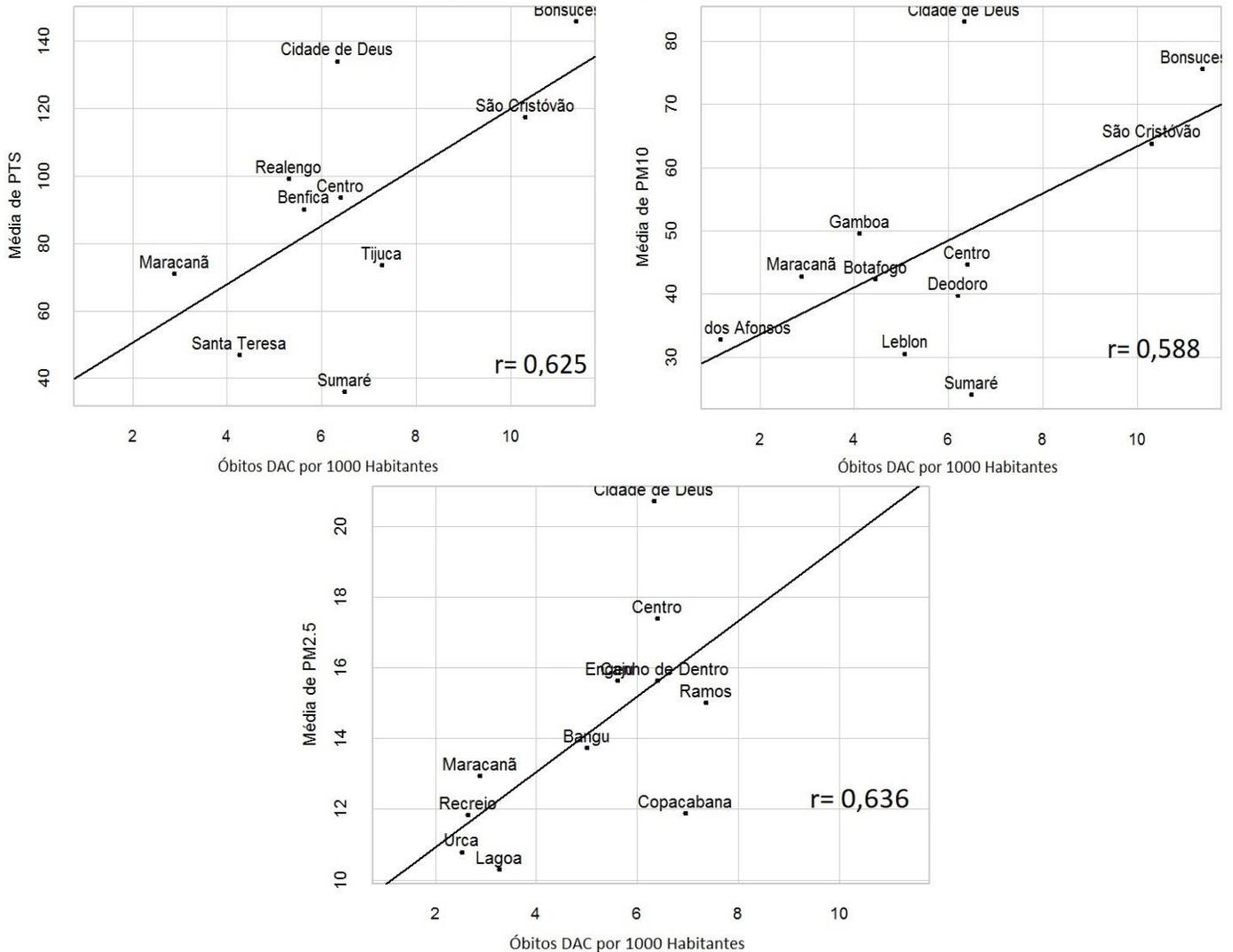
O gráfico 6b apresenta as correlações entre cada uma das frações de PTS, PM₁₀ e PM_{2,5} e a mortalidade por DAC. O PM_{2,5} foi o poluente de maior correlação com a mortalidade por DAC.

As correlações entre os poluentes PTS, PM₁₀ e PM_{2,5} e a mortalidade por DAC, foram positivas média e média forte ($r= 0,625$; $0,588$ e $0,636$), respectivamente.

Os bairros de Bonsucesso e São Cristóvão, demonstraram as maiores concentrações de PTS e PM₁₀ ($120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$), respectivamente e número de óbitos acima de 10 por 1000 habitantes. Nos bairros com menores concentrações de PTS e PM₁₀, como Botafogo, Leblon, Sumaré, Santa Tereza, Gamboa, Benfica, Realengo e Campo dos Afonsos, o número de óbitos por DAC ficou entre 4 a 8 por 1000 habitantes. Maracanã e Campo dos Afonsos tiveram as menores concentrações de PTS e PM₁₀ ($< \text{que } 40$ e $< \text{que } 60 \mu\text{g}/\text{m}^3$), e mortalidade por DAC abaixo de 4 óbitos por 1000 habitantes.

Nos bairros de Cidade de Deus, Centro, Ramos, Copacabana e Engenho de Dentro a mortalidade por DAC foi de 6 a 8 óbitos por 1000 habitantes, e as concentrações de PM_{2,5} variando de 12 a $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Maracanã, Recreio, Urca e Lagoa apresentaram os menores números de óbitos (< 4 óbitos por 1000 habitantes) e níveis de PM_{2,5} entre 10 a $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (gráfico 6b).

Gráfico 6b- Correlações entre poluição do ar e Mortalidade por DAC



8.5 Correlação entre o IDH e a Poluição do ar nos bairros do município do Rio de Janeiro

A distribuição do IDH nos bairros pode ser identificada por três grupos diferentes numa divisão ordinal e espacial do conjunto de variáveis que incluem renda, educação e expectativa de vida. O primeiro grupo é formado por quatro bairros com $IDH \geq 0,900$: Sumaré, Tijuca, Maracanã, Botafogo, Urca, Copacabana, Lagoa e Leblon.

O segundo grupo, com IDH entre 0,800 e 0,899 é formado por 11 bairros: Benfica, São Cristóvão, Realengo, Tijuca, Campo dos Afonsos, Deodoro, Engenho de Dentro, Ramos, Bonsucesso, Santa Teresa, Centro e Recreio.

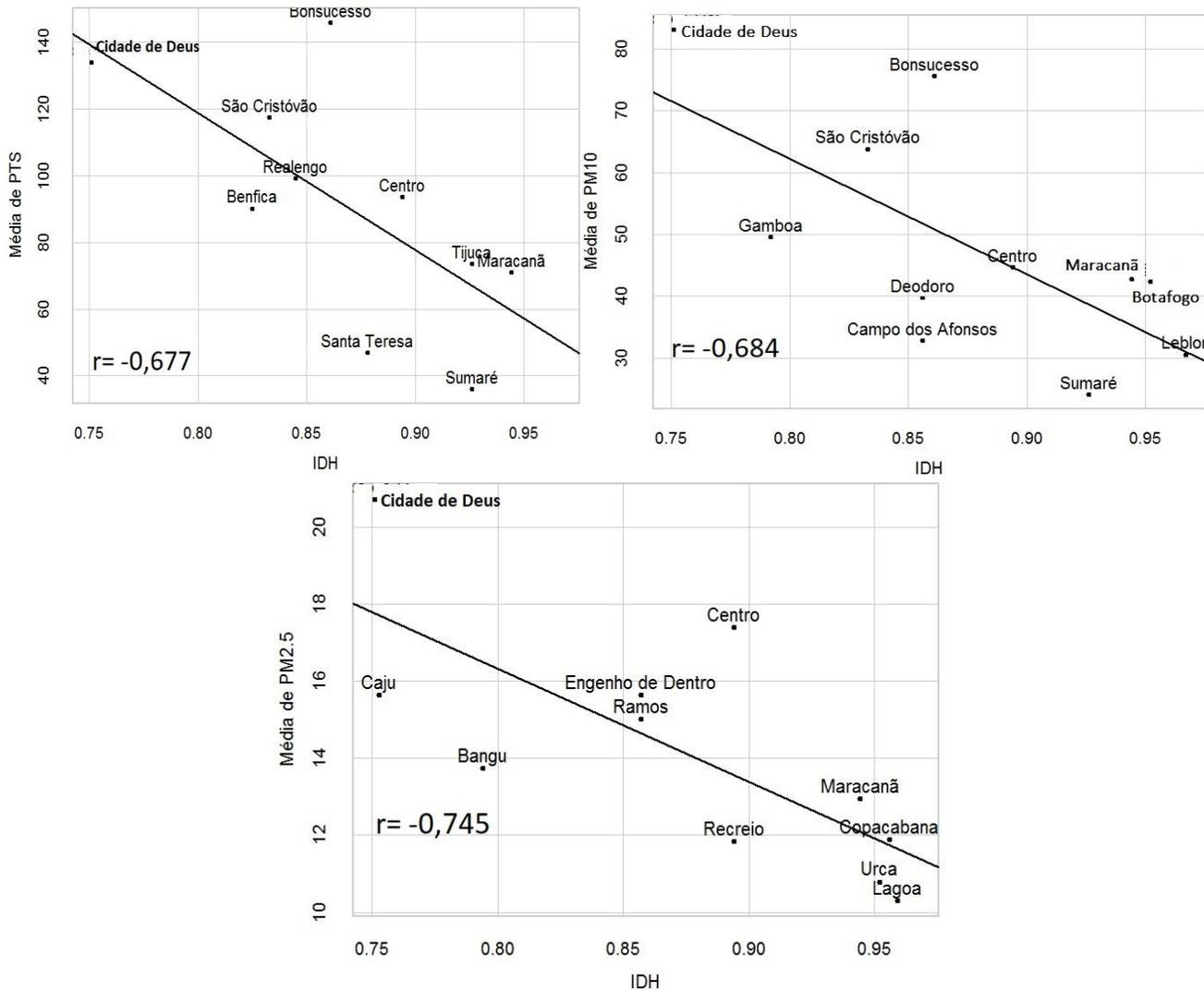
O terceiro grupo é formado por 04 bairros com IDH menor 0,799: Cidade de Deus, Caju Gamboa e Bangu.

A correlação entre poluição do ar e o IDH dos bairros foi inversa, variando entre média forte e forte. Nos bairros com maior IDH as médias das concentrações das diferentes frações de particulados foram menores. A correlação entre o IDH e as frações de PTS, PM₁₀, PM_{2,5} dos bairros foi ($r = -0,677$; $-0,684$; e $-0,745$), respectivamente.

OS bairros de Cidade de Deus e São Cristóvão apresentaram altas concentrações médias anuais de PTS e PM₁₀ e baixos IDH. Botafogo, Leblon e Sumaré demonstraram baixas concentrações destes particulados e IDH acima 0,90.

O PM_{2,5} foi o particulado de correlação inversa mais forte com IDH dos bairros, na Lagoa, Copacabana, Urca e Maracanã foram demonstradas concentrações abaixo de 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ e IDH superiores 0,950. Cidade de Deus, Caju e Bangu demonstram concentrações acima de 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ e IDH abaixo de 0,80 (gráfico 7).

Gráfico 7- Correlações entre IDH e poluição do ar e



8.6 Correlação entre IDH e Mortalidade por causas Totais e DAC

As correlações entre o IDH e mortalidade por causas totais, e por DAC nos bairros do MRJ na população ≥ 20 anos foram inversas e fracas ($r = -0,203$ e $-0,212$), respectivamente. Observa-se que, quanto menor o IDH do bairro, maior a mortalidade por causas totais e por DAC (gráfico 8).

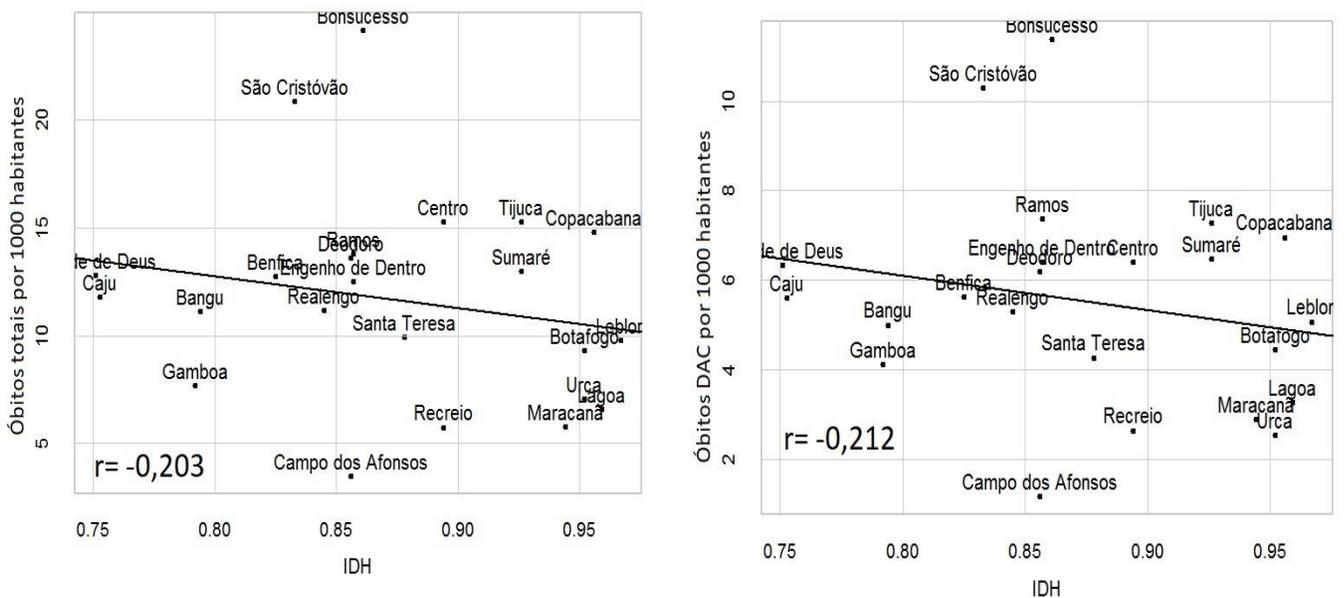
Bonsucesso e São Cristóvão tem IDH na faixa de 0,833 a 0,861, nestes bairros foram encontrados mortalidade por todas as causas superior a 20 óbitos por 1000 habitantes e por DAC acima de 10 óbitos por 1000 habitantes. Cidade de Deus, Caju, Bangu e Gamboa foram possuem

IDH inferior a 0,80 e mortalidade por todas as causas entre 10 a 15 por 1000 habitantes. Botafogo, Leblon, Urca, Lagoa e Maracanã possuem IDH superior a 0,90 e mortalidade inferior a 10 por 1000 habitantes.

A mortalidade por DAC manteve uma faixa entre 2 a 8 óbitos por 1000 habitantes, com exceção de Bonsucesso e São Cristóvão que tiveram mortalidade superior a 10 óbitos por 1000 habitantes com IDH entre 0,83 a 0,87.

Cidade de Deus, Caju e Bangu são bairros com IDH inferior a 0,800, e mortalidade por DAC entre 4 a 7 óbitos por 1000 habitantes. Botafogo, Leblon, Urca, Lagoa e Maracanã foram os bairros com maior IDH e mortalidade inferior a 5 óbitos por 1000 habitantes

Gráfico 8- Correlações entre IDH e a Mortalidade por causas totais e DAC

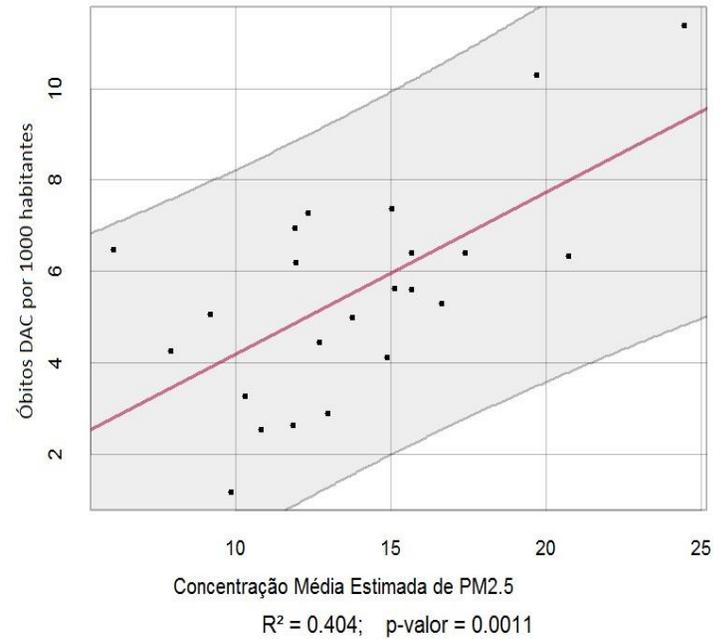
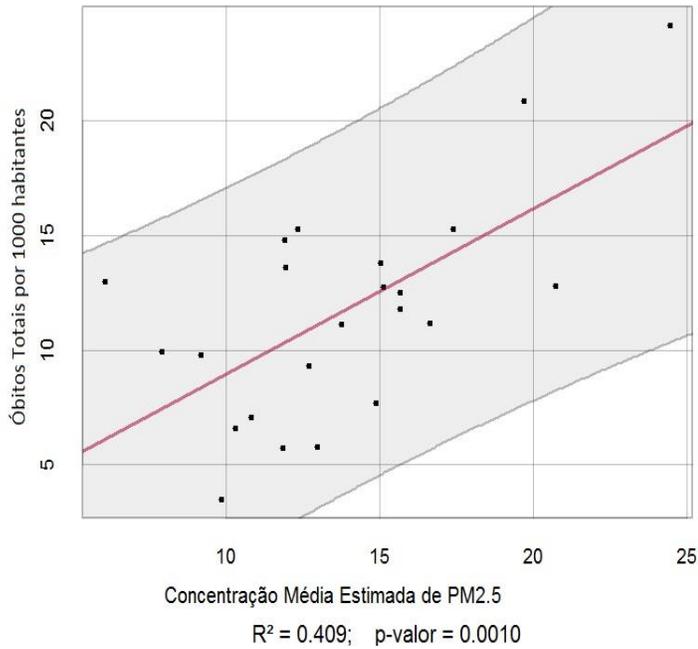


8.7 Análise de Regressão linear

Foi utilizada estimativas de concentrações de $PM_{2.5}$ para os óbitos por todas as causas e por DAC por 1.000 habitantes para cada bairro observado. O modelo utilizou análise de regressão linear simples normal, a reta vermelha representa a reta de ajuste do modelo e a região em cinza o intervalo de 95% de confiança. Observa-se que o aumento das concentrações de $PM_{2.5}$ eleva o número de óbitos para todas as causas e também para DAC. O coeficiente de determinação (R^2) das variáveis resposta explica 40,9% dos óbitos por todas as causas e 40,4%

dos óbitos por DAC tem relação com a partícula $PM_{2.5}$, a significância da regressão mostrou em ambos os ajustes significância ao nível de 5% (gráfico 9).

Gráfico 9- Dispersão de óbitos totais e óbitos por DAC x concentração de $PM_{2.5}$



9 DISCUSSÃO

A monitoração dos poluentes no meio urbano é uma forma de avaliar a qualidade do ar, a fixação das estações de monitoramento leva em consideração as regiões da cidade com fontes variadas de poluição, como automóveis, indústrias e construções, desta forma as políticas de gestão podem ser direcionadas ao controle ambiental nos bairros¹⁰³. A rede de estações tem sido ampliada ao longo dos anos de acordo com o crescimento e as mudanças nas características dos bairros¹⁰⁴.

A distribuição espacial dessas estações em diferentes bairros do MRJ amplia o conhecimento sobre as concentrações de MP no ar, especialmente nos bairros que contrastam em topografia, clima e dinâmica urbana, como observado em São Cristóvão na zona central da cidade, caracterizada como área comercial-industrial e Sumaré na zona norte com característica serrana. Os relatórios da prefeitura do RJ vem informando sobre grandes variações de concentrações de particulados em diferentes regiões da cidade, corroborando com nossos achados¹⁰⁴.

A qualidade do ar demonstrou comportamento cíclico, com oscilações das concentrações anuais, mensais e diárias das diferentes frações de MP nos diferentes bairros do MRJ ao longo dos 15 anos. Essas variações são atribuídas a fatores meteorológicos e climáticos, alternância entre as estações do ano, assim como influências ambientais no entorno de cada bairro, podendo ser bem contrastado com o que ocorre entre os bairros de Cidade de Deus, cercado por intenso tráfego veicular em seu entorno e ruas ainda sem pavimentação, com Sumaré, localizado exclusivamente na floresta da Tijuca a 700 metros de altitude com baixo fluxo veicular¹⁰².

As concentrações médias anuais e diárias de MP em todas as frações foram ultrapassadas em quase todos os bairros, violando os PF estabelecidos pelo CONAMA, com exceção do PTS anual em Santa Tereza, Sumaré, Tijuca e Maracanã. Os bairros com as maiores concentrações médias de todos os anos para qualquer dos particulados foram Cidade de Deus, Bonsucesso, São Cristóvão e Centro, chegando a alcançar concentrações até 300% acima do PF anual para PM₁₀. As concentrações máximas alcançadas em 24h em Cidade de Deus ultrapassaram em 28%, 256 % e 528% os PF diários para PTS, PM_{2.5}, e PM₁₀, respectivamente.

A concentração média nos 15 anos esteve acima do padrão anual recomendado em 55% dos bairros que analisaram o PTS, e em 100% dos bairros que analisaram o PM₁₀ e o PM_{2.5}. Isto

representa uma elevada soma de carga de poluição do ar por MP ao longo de 15 anos na população dos bairros. De acordo com o CONAMA, os índices de qualidade do ar que ultrapassam os níveis do PI, podem desencadear efeitos em indivíduos suscetíveis como idosos, crianças, pneumopatas e cardiopatas¹⁸. Portanto, ao longo de 15 anos, os habitantes do MRJ têm convivido com qualidade do ar incompatível com a saúde, já que a constituição de 1988 estabeleceu que a saúde é um “bem público” e direito de todos com acesso universal¹⁰⁵.

Os padrões de qualidade do ar preconizados pelo Conama desde 2018, já eram praticados em países da Europa e países desenvolvidos desde 2005, quando OMS instituiu novos valores de referência para qualidade do ar⁷². No Brasil, havia-se o conhecimento dos novos padrões, porém sem resolução para adequação dos novos padrões internacionais. Essa defasagem temporal permitiu por muitos anos, concentrações de MP prejudiciais à saúde da população do MRJ.

Desde de 1989 a Fundação Estadual de Engenharia do Meio Ambiente (FEEMA), alertava para a má qualidade do ar no RJ, revelando violações de 71% dos bairros monitorados no estado¹⁰⁶. Nesta época as estações de Bonsucesso e São Cristóvão já mostravam violações das concentrações de particulados, indicando um problema antigo e recorrente até os dias atuais¹⁰⁶.

As altas concentrações de MP nestes bairros, pode ser explicada pelo dinamismo urbano causado pelo grande número de estabelecimentos comerciais e principalmente o intenso fluxo de veículos particulares e coletivos, e principalmente por veículos pesados movidos a diesel que contribuem para alta carga de partículas em suspensão nestes bairros¹⁰³.

Segundo a FEEMA, a menor concentração de MP foi encontrada em Santa Teresa, corroborando com nossos achados, já que Sumaré com a menor concentração de poluentes, ainda não era monitorado¹⁰⁶.

Apesar do grande número de descumprimentos quanto às concentrações dos particulados nos bairros, 78% deles demonstraram reduções das concentrações de poluentes ao longo dos anos. As quedas mais expressivas ocorreram para o PM_{10} , seguida do PTS. De acordo com Russo essas reduções são decorrentes de planos urbanísticos e reformulações de áreas onde foram observadas outrora reduções de poluentes¹⁰³. Segundo Rodrigues et al. a redistribuição da malha viária urbana, a inserção de área verde nos bairros e a melhoria socioeconômica da população acarretou redução dos poluentes no meio urbano ao longo dos anos no MRJ⁸⁷.

As menores concentrações de $PM_{2,5}$ especialmente em bairros da zona sul do Rio de Janeiro, como Copacabana, Lagoa e Urca, pode ser explicada pela menor circulação de veículos

a diesel e pela frota veicular mais moderna nos bairros da zona sul, comparado com o grupo das estações localizadas em bairros ao longo de rodovias como avenida Brasil e linha vermelha, uma vez que este poluente relaciona-se diretamente com a proximidade de vias de grande circulação¹⁰³. A série histórica de PM_{2.5} foi a de menor tempo (2010 a 2015), devido ao Brasil adotar equipamento de monitorização deste particulado recentemente em 2009¹⁰⁷.

A sazonalidade mensal demonstrou que as concentrações de MP nos bairros sofrem influência das estações do ano, no período do inverno as concentrações de MP nas três diferentes frações aumentam em relação as outras estações do ano. Esses achados corroboram com o estudo de Santos et al que também encontrou aumento das concentrações de PM₁₀ no inverno numa série histórica na cidade de São Paulo¹⁰⁸.

Observando as concentrações de MP pelo dia da semana, ficou evidente que as quarta-feira e sexta feira foram os dias mais poluídos. Segunda-feira foi o dia da semana com menores concentrações de MP. Nos dias de final de semana (sábado e domingo) foram encontradas as menores concentrações de particulados, sendo o domingo o dia de menor concentração. Esse comportamento foi observado nas três frações de poluentes analisados e de acordo com Fernandes, o aumento das concentrações dos poluentes nos dias da semana, seguem o comportamento da quantidade de veículos que transitam no local, e os dias de maior poluição correspondem aos dias de maior intensidade de fluxo de veículos, há também o comportamento de utilizar veículos próprios para deslocamento para o trabalho, em vez do transporte coletivo em dias próximos ao final de semana¹⁰⁹.

Em relação aos óbitos nos bairros, a distribuição populacional não é uniforme, os bairros com maior área apresentam maior densidade populacional, conforme observado em Bangu, Tijuca, Realengo e Copacabana. Nestes bairros o número de óbitos totais e por DAC foi maior comparado aos bairros com áreas menores. O número de óbitos por bairro tem melhor ajuste pelo percentual, utilizando o número de óbitos do bairro pela população do respectivo bairro.

Comparando o número de óbitos de Ramos, Bonsucesso e São Cristóvão com os óbitos de bairros com maior densidade populacional como Bangu, Tijuca e Realengo, fica evidente que o número de óbitos do segundo grupo foi 3 vezes maior, porém ao ajustar o número de óbitos pelo percentual da população, fica evidente o maior percentual de óbitos por causas totais e por DAC, nos primeiros bairros referidos. Os óbitos por DAC em 15 anos representaram 45% dos óbitos totais nos 23 bairros do Rio de Janeiro, posicionando as DAC como a maior causa de óbitos¹¹⁰.

Nos bairros de Campo dos Afonsos, Gamboa e Urca foram encontrados os menores números absolutos e percentuais de óbitos. Nestes bairros, também se observam as menores densidades populacionais.

A queda da mortalidade total e por DAC por 1000 habitantes foi discreta nos bairros pesquisados em 15 anos, este achado corrobora com outros estudos estaduais e nacionais onde foram encontrados importantes reduções do número de óbitos nas regiões Sudeste e Sul, e também em países desenvolvidos³⁵. A queda da mortalidade por DAC no Brasil já vem sendo relatada por Mansu et al desde 1990 e reflete transição epidemiológica, o que também foi observado neste estudo em menor proporção para o número de indivíduos e pela microlocalização utilizando bairros do MRJ¹¹¹.

Em parte, essa queda ao longo dos anos é reflexo da melhoria na qualidade dos serviços de assistência à saúde com cobertura assistencial, expansão das equipes de saúde da família nos bairros e também melhor escolaridade da população. A junção destes fatores, mesmo havendo aumento da exposição à poluição do ar, pode reduzir o risco de mortalidade por DAC ¹¹².

A idade é uma variável que ajuda a explicar o menor número de óbitos e a maior longevidade em bairros de maior IDH, conforme observa-se em bairros com IDH superior a 0,900, a média de idade dos óbitos ocorreu na faixa etária de 75 anos, já nos bairros com IDH inferior a 0,800 a faixa etária média dos óbitos é de 65 anos, uma diferença de 10 anos de sobrevivência. Esse achado converge com um estudo europeu que observou países como Portugal, Espanha e Itália, em regiões com menor nível socio econômico, a sobrevivência em idosos foi menor, comparada com as regiões com melhor nível socioeconômico¹¹³.

A média da idade dos óbitos por causas totais foi 3,5 anos menor comparado aos óbitos por DAC, uma explicação é que nos óbitos por causas totais estão contidas as mortes por todos os tipos de causas como: violência, acidentes e outras. Segundo Rivero, a análise de óbitos que incluem todas as causas, reduz a expectativa de vida destes grupos, já que o número de homicídios no RJ, só pode ser comparado às mortes causadas por guerras em diferentes épocas e países do mundo. A pobreza e a desigualdade social são fatores que levam os indivíduos a residirem em moradias precárias, que associam-se com aumento do número de mortes violentas, de acordo com análise de georreferenciamento de vítimas de homicídios¹¹⁴.

Acredita-se que o estado civil tem relação na determinação da mortalidade, o exame dos fatores associados à longevidade e mortalidade em subgrupos da população ≥ 20 anos é uma

importante investigação. O número total de óbitos por estado civil não demonstrou diferenças por causas totais e por DAC, porém, na faixa etária ≥ 70 anos, o número de óbitos por causas totais foi 2,1 vezes superior a faixa etária de 50 a 69 anos, e 4,5 maior que da faixa etária de 20 a 49 anos. Nos óbitos por DAC essa diferença foi ainda maior, na faixa etária ≥ 70 anos, o número de óbitos foi 2,5 vezes superior a faixa etária de 50 a 69 anos, e 11,3 vezes maior que a faixa etária de 20 a 49 anos. Na faixa etária ≥ 70 anos os óbitos em viúvos em ambos os sexos foi 15% superior aos óbitos na mesma etária em indivíduos de união estável. Os óbitos em mulheres viúvas ≥ 70 anos foi 13% maior em relação as mulheres de união estável.

Em países desenvolvidos, os indivíduos de união estável apresentam maior longevidade quando comparados aos solteiros e viúvos, essas diferenças são maiores entre os homens e menores com o avançar da idade. A proteção relacionada a união estável pode ser explicada por um conjunto de fatores que levam a melhorias da vida em união, como: ambientes frequentados, maior renda, aspectos sociais e psicológicos, contribuindo para que o indivíduo de união estável tenha maior longevidade do que indivíduos viúvos ou solteiros. Socialmente a união estável é um processo seletivo, que elege os indivíduos mais saudáveis tanto física quanto psicologicamente a algum tipo de união¹¹⁵.

A mortalidade por causas totais em idosos viúvos na faixa etária ≥ 70 anos foi 24% maior comparada a faixa etária de 20 a 49 anos de união estável, o que corrobora com o estudo de Gomes et al. que mostrou que os idosos viúvos apresentam taxas de mortalidade 72,6% maiores comparados aos não idosos casados, e que ser viúvo é um fator independente associado à mortalidade, mesmo após serem incluídas as variáveis que representam condições de saúde, aspectos econômicos e sociais e de estilo de vida¹¹⁵.

Até o século passado a escolaridade era uma dimensão socioeconômica pouca relacionada a mortalidade na população adulta. Hoje, sabe-se que o maior tempo de escolaridade proporciona maior renda, melhor acesso aos serviços de saúde, melhor qualidade de alimentação, maiores espaços residências com melhor localização de moradia e áreas menos poluídas^{116; 117}.

Sobre a escolaridade, o grupo com 1 a 7 anos de estudo foi o que concentrou o maior número de óbitos por causas totais e por DAC, demonstrando que, menos tempo de escolaridade está associado a menor expectativa de vida. Os óbitos por causas totais e por DAC em indivíduos com escolaridade entre 8 a 11 anos e \geq de 12 anos em ambos os sexos, mesmo somados (36.794 e 32.679) e (16.458 e 15.025), foram menores que o número de óbitos nos indivíduos de

escolaridade entre 1 a 7 anos (79.670) e (35.206). Esses achados corroboram com dois estudos, sendo o primeiro americano, que descreve um crescimento da mortalidade em grupos populacionais menos escolarizados ≥ 25 anos, e em contrapartida, aumento da expectativa de vida em indivíduos com maior escolaridade. Um segundo estudo realizado em 11 países europeus desenvolvidos, revelou diferença na mortalidade masculina por nível de educação, em países como a Dinamarca e Áustria a taxa de mortalidade do grupo com menor educação foi 37% e 86%, respectivamente maior que o grupo mais escolarizado.

O número de óbitos levando em consideração a escolaridade por sexo mostrou que, o sexo masculino teve maior número de óbitos com escolaridade < 7 anos de estudo, a exceção ocorreu apenas na faixa etária ≥ 70 anos no sexo feminino. O estudo de Silva et al (2016) também investigou essas diferenças na mortalidade por escolaridade, e conclui que o sexo masculino sem instrução ou apenas com ensino fundamental incompleto teve uma probabilidade de morte 2,48 maior que aqueles com ensino superior¹¹⁸.

A mortalidade em mulheres com escolaridade < 8 anos de estudo foi 22,6% superior as mulheres com mais anos de escolaridade. O estudo brasileiro de Perez em 2010, mostrou diferenças de mortalidade ainda maiores, com 70% de mortalidade em mulheres com escolaridade entre 1 e 8 anos¹¹⁹. Segundo, Ribeiro em países em desenvolvimento, um ano adicional de escolaridade está associado a 5% de redução no risco de morte por qualquer causa¹¹⁷.

A relação entre os óbitos por causas totais com as frações de MP mostrou que, nos bairros de maiores concentrações dos particulados PTS e PM₁₀ o número de mortes foi superior a 20 óbitos por 1000 habitantes, com destaque para São Cristóvão e Bonsucesso. O mesmo ocorre entre a relação dos MP e as DAC, com número de óbitos acima de 10 por 1000 habitantes. As altas concentrações de MP nestes bairros, pode ser explicada pelo dinamismo urbano causado pelo grande número de estabelecimentos comerciais e principalmente o intenso fluxo de veículos particulares e coletivos, e também por veículos pesados movidos a diesel que contribuem para alta carga de partículas em suspensão nestes bairros¹⁰³.

O oposto é visto em bairros com características geográficas particulares aos demais bairros, como em Santa Teresa, Sumaré e Campo dos Afonsos, onde se observa menor tráfego de veículos pesados e maior preenchimento de área verde; também na zona sul, os bairros da Urca e Lagoa, e no Recreio foram encontradas as menores concentrações de MP e um número de óbitos

inferior a 4 por 1000 habitantes. O tráfego de veículos, segundo Peters e Tofler é uma grande preocupação em áreas urbanas como fator de risco potencial para DAC, sendo demonstrado risco de morte duas vezes maior entre pessoas que vivem perto de ruas com alto tráfego ou rodovia, comparado a indivíduos que vivem mais distante, mesmo ajustando fatores de risco como idade, sexo e tabagismo^{120, 121}.

As evidências sugerem que indivíduos com fatores de risco cardiovascular pré-existente e os idosos tem associações mais fortes com os MP¹²². A magnitude da resposta inflamatória causada pela composição química das partículas, duração e intensidade da exposição e suscetibilidade de cada indivíduos devem ser consideradas^{123,124; 125}, porém essas determinantes não foram alvo da pesquisa. Mesmo assim, as políticas de saúde e órgãos ambientais devem buscar soluções para reduções imediatas por poluentes do ar.

Berg e Silveira propõe duas soluções para redução de poluentes e melhora da qualidade de vida. A primeira recomenda a implantação de espaços verdes em meio urbano, já que a distribuição no MRJ é desigual entre os bairros, com 72% de arborização no município, ocupando a 12ª posição entre as capitais brasileiras, atrás de São Paulo na 10ª posição, com 75% de distribuição de árvores^{130,126}. Silveira destaca em seu estudo, que o efeito protetor na redução da mortalidade foi de 8,6% em residentes dos setores mais verdes, mesmo com baixo desenvolvimento social¹¹⁸. A segunda solução diz respeito a prática de atividades físicas em parques, praças e ruas em espaços arborizados, que influenciam diretamente a saúde cardiovascular e mental, assim como redução da morbimortalidade geral^{130,127}.

Mesmo assim, os ambientalistas levantam dúvidas sobre quais concentrações de particulados são realmente “seguros” à saúde, e qual seria o tamanho do benefício para o meio ambiente se os poluentes do ar estivessem ausentes nos dias atuais¹²⁸. Zhao e colaboradores em seu estudo na Lancet, propuseram normas de segurança ainda mais rígidas, especialmente para o PM_{2.5}, que tem mostrado respostas agudas na saúde³³. A poluição do ar é um fator de risco que se apresenta de forma intermitente e as vezes contínua, dependendo do local de moradia, profissão ou condições socioeconômicas do indivíduo. Mensurar a exposição ambiental de forma particular ou coletiva requer equipamento individual ou uma nova tecnologia de monitorização de poluentes distribuída por todos os bairros, o que requer alto investimento em saúde e meio ambiente.

A OMS tem recomendado que os padrões de qualidade do ar possam ser definidos de acordo com a realidade social, política e econômica de cada país ou região, o que evidencia infelizmente que a prioridade socioeconômica de países em desenvolvimento está acima da saúde⁶. Esse posicionamento político nos parece inaceitável. Devemos ressaltar que a Constituição Federal de 1988 comunica que a proteção do meio ambiente é constitucional, e está diretamente associada à defesa do direito fundamental à qualidade de vida, o que implica também na manutenção das condições necessárias à proteção da saúde humana²². Desta maneira, o estabelecimento dos padrões de qualidade do ar, não deve ser regulado pela capacidade de avanço econômico do território, e sim focado na avaliação dos riscos à saúde humana, na proteção à vida e do meio ambiente.

O MRJ apresenta grande contraste na área, na densidade populacional e na distribuição socioeconômica entre os bairros. Essas diferenças podem ser observadas em bairros como Bangu, com 45,7 km² comparado a Cidade de Deus com 1,2 Km², uma diferença de 38 vezes o tamanho. Bangu e Tijuca possuem uma população de 170.855 e 132.931 habitantes respectivamente (sendo 31 a 154 vezes) maior, em comparação a Campo dos Afonsos e Urca com 860 e 5.520 habitantes. Cidade de Deus tem um IDH de 0,751 e o Leblon 0,967, isso demonstra uma superioridade de 0,216 de um bairro sobre o outro no quesito, escolaridade, renda e longevidade¹²⁹.

Dos bairros analisados apenas 34% deles tem o IDH acima de 0,900, separando-os da maior parcela da população com experiência muito distante da realidade do MRJ. Nos bairros com altos IDH a qualidade do ar demonstrou menores concentrações de MP em 15 anos e também relação inversa dessas variáveis.

Cidade de Deus, Bonsucesso, São Cristóvão, Benfica, Realengo, Ramos, Bangu e Caju foram bairros com as maiores concentrações de MP e com IDH inferior a 0,861. Silveira vem destacando a grande influência que o local de moradia tem sobre a qualidade de vida, exposição ambiental e mortalidade¹³⁰. Nestes bairros também pode ser observado, uma proximidade do tráfego veicular e uma tendência de crescimento da população, com previsão de 80% de ocupação urbana¹⁰⁵. Cidade de Deus, Bonsucesso e São Cristóvão são bairros com altas concentrações de MP e IDH mais baixos, indicando relação inversa do fator socioeconômico com a qualidade do ar. A proximidade de destes bairros de grandes rodovias como, avenida Brasil, linha vermelha e linha amarela é menor que 50 metros. Corroborando com os achados de

Deguem, que relatou que indivíduos com pior status socioeconômico tendem a residir em proximidades de grande fluxo de veículos e pior qualidade do ar⁸⁸.

Rodrigues ao analisar a estrutura socioeconômica e qualidade do ar nos bairros, verificou que, em áreas onde há desigualdade de renda, exclusão social e favelamento, as condições ambientais são piores, a exposição individual é maior, assim como o acesso a saúde é desfavorável, levando ao desenvolvimento de doenças⁸⁷. Apesar da melhora social ao longo dos anos no MRJ, 20% das pessoas ainda vivem extrema pobreza e 6% da população reside em condições precárias de moradia, com segregação residencial e diferentes níveis de exposição à qualidade do ar, corroborando para uma sobreposição de fatores de risco^{131,129}.

Nos bairros da Lagoa, Urca e Copacabana com os maiores IDH, a qualidade do ar apresentou as menores concentrações, especialmente por PM_{2,5}, que tem como fonte de poluição veículos pesados. Denguem nos informa que indivíduos com maior renda e melhor escolaridade, possuem vantagens quando comparado aos indivíduos com piores condições de vida e maior probabilidade de adoecimento e morte, indicando que a condição socioeconômica pode sobrepor o fator de exposição⁸⁸.

Silveira destaca o efeito protetor com redução da mortalidade de 8,6% em residentes dos setores mais verdes, mesmo com baixo Índice socio econômico¹³⁰. O incentivo para redução da poluição do ar, maior renda e criação de espaços verdes nos bairros pode ser uma importante saída para redução da poluição do ar e um fator de proteção a saúde, conforme estudos ecológicos americanos e canadenses que constataram uma redução do risco de mortalidade por DAC em bairros que promoveram essas iniciativas^{132,133}.

O conhecimento dos bairros no MRJ medido pelo IDH, ajuda a identificar a realidade social por microlocalização. O IDH funciona como um marcador situacional e socioeconômico da população, e tem sido um importante determinante de sobrevida e saúde nos grupos de melhor poder aquisitivo, Forestieri et al, verificou existência de maior mortalidade por DAC relacionada ao PM₁₀ em grupos com menor renda e pior status socioeconômico que residiam em áreas de maior exposição ao tráfego veicular¹²⁹. Esse achado pode ser visto justamente nos bairros próximos a rodovias como São Cristóvão, Bonsucesso e Cidade Deus com menores IDH e maior exposição as altas concentrações de MP. O estudo de Rodrigues apontou aumento do risco de 4,6 % para mortalidade por DAC em indivíduos residindo em até 150m de proximidade do tráfego veicular e risco de 3,9% em áreas residenciais com baixo status socioeconômico⁸⁷

A desigualdade de renda, está diretamente relacionada com a mortalidade e deterioração da saúde, principalmente pelo menor acesso a serviços em grupos vulneráveis, como os idosos e os de baixa escolaridade e renda¹³⁴.

Conhecer o desenvolvimento de um bairro é importante para as políticas públicas, principalmente as relacionadas à saúde, quando consideramos o impacto social e econômico causado pela mortalidade por DAC¹³⁵. Associando a poluição do ar, status socioeconômico e os efeitos sobre a saúde, Rodrigues mostrou uma redução do Risco Relativo (RR) de -5,8% na mortalidade, em bairros com status socioeconômico alto, caracterizando um efeito protetor, assim como distância do tráfego veicular abaixo de 150m para os efeitos nocivos do PM_{2,5}⁸⁷. O mesmo estudo também apontou aumento do RR de 4,60% (IC95% 0,78-8,56) para mortalidade por DAC em residências com até 150m de proximidade do tráfego veicular e RR de 3,95% em áreas residenciais com baixo status socioeconômico⁸⁷.

O IDH mesmo incluindo dados de renda, escolaridade e expectativa de vida, representa uma visão parcial do *status* socioeconômico de uma região, não sendo específico para avaliar a qualidade de vida e a redução da mortalidade. Entretanto, permite comparar em algumas dimensões os bairros do MRJ.

10. LIMITAÇÕES

As concentrações de poluentes do ar variam quanto a geografia do bairro, tempo de permanência no ar, padrões climáticos, horas do dia, estações do ano e combinação com outros poluentes. É difícil isolar individualmente cada um dos poluentes, especialmente em área urbana.

A distribuição das estações medidoras de qualidade do ar ao longo dos anos, acompanha a dinâmica urbana dos bairros, por isso alguns apresentam maior série histórica e maior número de poluentes mensurados do que outros. As estações medidoras estão sujeitas a fenômenos meteorológicos e logísticos, como a falta de insumos e manutenção, que causam a perda de registros em alguns dias, meses e até anos.

A qualidade dos resultados dos dados de óbitos é afetada pelo grau de abrangência de notificação, de completude e organização das informações nas bases utilizadas nas Declarações de Óbitos. O estudo avaliou diretamente a causas básicas de óbito, que depende do preenchimento adequado da DO. A incompletude das declarações ocorre por erro do declarante que podem ter interferências nas estatísticas oficiais, entretanto, o erro é de caráter sistêmico, afetando todas as causas de óbito.

O IDHM utilizou dados dos bairros a partir das subdivisões das regiões administrativas do MRJ, já que a defasagem do IDH leva em consideração as bases estatísticas de dados do ano de 2000, de acordo com alguns autores a mudanças perceptível de IDH leva em torno de 15 a 20 anos para que sofra mudança perceptível.

Estudos observacionais exibem limitações por medir associação entre duas variáveis, sendo a variável preditora, a poluição do ar e o IDH e a variável de desfecho, óbitos. As características coletivas, como doenças preexistentes, o uso de tabaco e acesso a saúde não foram medidas. Desta maneira, são necessárias mais pesquisas com diferentes delineamentos que mensuram fatores causais, olhando outras variáveis ambientais com diversas doenças que não apenas as DAC.

11. CONCLUSÃO

Houve grande diferença da variabilidade da qualidade do ar por MP nos bairros do MRJ e violações graves das concentrações anuais e diárias recomendadas pelo CONAMA. Houve redução dos níveis de MP em 78% dos bairros, embora insatisfatória. A poluição do ar por MP demonstrou relação positiva moderada a forte com os óbitos Totais e por DAC, e relação negativa de moderada a forte com o IDH dos bairros do MRJ. O $PM_{2,5}$ foi o MP de correlação mais forte com os óbitos por DAC e com o IDH.

Os óbitos por DAC totalizaram 45% dos óbitos totais. A média de idade dos óbitos por causas totais foi inferior à média de idade dos óbitos por DAC em indivíduos com idade ≥ 20 anos em ambos os sexos.

As elevadas concentrações dos particulados em níveis superiores ao preconizado pelo CONAMA e mantidos por 15 anos no MRJ, indica sérias preocupações quanto à ocorrência de doenças evitáveis e mortes precoces associadas às condições socioeconômicas que caracterizam grande injustiça social. Cabe a sociedade exigir dos governantes medidas rápidas e duradouras para restauração da qualidade do ar no Rio de Janeiro associado a medidas que reduzam a desigualdade social.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A poluição atmosférica isoladamente não é a única causadora de doenças, mas com certeza é um importante fator adjuvante, ao lado de outros, como a desnutrição, pobreza e comorbidades⁸⁷. Pesquisas que avaliam a qualidade do ar e apontam seus impactos sobre a sociedade podem fornecer melhor entendimento a respeito dos problemas da precariedade da população nos bairros¹²⁶.

Os efeitos da poluição do ar sobre a saúde demandam sérias mudanças nas políticas pública. Estudos estimam que reduções nos níveis dos poluentes poderão diminuir os casos de mortes em grandes cidades do mundo, para isso a política de privilégios para o transporte individual deve mudar radicalmente, implementando um sistema público moderno, limpo e eficiente. Uma frota de ônibus com veículos novos, com motores elétricos e que apresentem mecanismos de redução de emissão de poluentes, afastamento de caminhões das cidades e controle ainda mais rigoroso da fumaça emitida por veículos e indústrias.

A implementação de dessas medidas terá um custo, tanto financeiro quanto social. O banco mundial estimou um custo anual de 15 milhões de dólares com doenças relacionadas à poluição do ar, resta compromisso das autoridades públicas em priorizar a saúde e coragem de enfrentar os elos da cadeia geradora de poluição, desde o dono da indústria de automóveis até o proprietário do veículo.

Num futuro próximo, é preciso definir qual é o ranking da poluição do ar dentre os fatores de risco, e o quanto ela acrescenta ao risco de DAC tanto de forma individual, como coletiva por diferenças regionais e tempo de exposição. São necessários estudos que esclareçam o quanto cada indivíduo está exposto carga de poluição do ar e quais os impactos na saúde¹³⁶.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 RITCHIE, H.; ROSER, M. Causes of Death. **Our World in Data**, 2018. Disponível em: < <https://ourworldindata.org/causes-of-death> >.
- 2 ORGANIZATION, W. H. Cardiovascular diseases- Health topics. 2017. Disponível em: < https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1 >.
- 3 ROSER, M.; RITCHIE, H. Burden of Disease. **Our World in Data**, 2020. Disponível em: < <https://ourworldindata.org/burden-of-disease> >.
- 4 SAÚDE, M. D. Sistema de Informações sobre Mortalidade - SIM. Mortalidade do Rio de Janeiro. 2020. Disponível em: < <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10rj.def> >.
- 5 _____. Sistema de Informações sobre Mortalidade - SIM. Mortalidade em são paulo., 2020. Disponível em: < <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10sp.def> >.
- 6 LUIZ, R. R.; STRUCHINER, C. J. **Inferência causal em epidemiologia: o modelo de respostas potenciais**. FIOCRUZ, E.: 112 p. 2002.
- 7 SANTOS, D. A. D.; ARBIGAUS, L. P. **BASE DA FISIOLOGIA E PATOLOGIA. Fisiopatologia Geral**. INDAIAL. 1: 233 p. 2019.
- 8 TOWNSEND, C. R.; BEGON, M.; HARPER, J. L. **Ecologia de Individuos a Ecosistemas**. 2007. Disponível em: < https://kupdf.net/download/ecologia-de-individuos-a-ecossistemas-4-ed-begon-townsed-harper-2007_58a34d2d6454a7981bb1e8e1_pdf >.
- 9 SIMÃO, A. et al. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 101, n. 6, p. 1-63, 12/2013 2013. ISSN 0066-782X. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0066-782X2013004500001&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.
- 10 PALAZZO, L. A. M. Complexidade, caos e auto-organização. 1999. Disponível em: < http://algol.dcc.ufla.br/~monserrat/isc/Complexidade_caos_autoorganizacao.html >.Disponível em: < http://algol.dcc.ufla.br/~monserrat/isc/Complexidade_caos_autoorganizacao.html >.
- 11 FLAUZINO, T. et al. Polimorfismos genéticos associados ao metabolismo lipídico envolvidos na fisiopatologia do acidente vascular encefálico isquêmico. **Semina cienc. biol. saude**, v. 35, p. 163-180, 2014. Disponível em: < <http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/seminabio/article/view/19333> >.

- 12 SAÚDE, M. D. **Uma análise da situação de saúde e das doenças e agravos crônicos: desafios e perspectivas.** SAÚDE, D. D. V. D. D. E. A. N. T. E. P. D. Brasília: 424 p. 2019.
- 13 IBGE :: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2019. Disponível em: < https://ww2.ibge.gov.br/home/mapa_site/mapa_site.php#população >.
- 14 CARVALHO, M. B. F.; AL., M. D. E. **poluição atmosférica e mudanças climáticas.** 2019. Tese de Doutorado Departamento de Direito, PUC-RIO
- 15 MACAU, E. E. N. **Sistemas Complexos.** Laboratório de Integração e Testes - LITInstituto Nacional de Pesquisas Espaciais - INPE 2019.
- 16 <https://www.youtube.com/watch?v=vjC3oqxLZgg&list=PLY3xJBjGnL6jp3BtjRb8OnUbj2RGjr-b>. 2019.
- 17 WHO | Air quality guidelines - global update 2005. **WHO**, 2011-10-11 15:52:14 2011. Disponível em: < https://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/outdoorair_aqg/en/ >.
- 18 AYALA, P. A. **Direito e incerteza:a proteção jurídica das futuras gerações no Estado de direito ambiental.** 2002. 394p Departamento de Direito, Universidade Federal de Santa Catarina.
- 19 WILSON, T.; HOLT, T.; GREENHALGH, T. Complexity science: complexity and clinical care. **Bmj**, v. 323, n. 7314, p. 685-8, Sep 22 2001. ISSN 0959-8138 (Print)0959-8138. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.323.7314.685> >.
- 20 MACIEL; M. A., V. M. D. **O direito internacional ambiental como sistema complexo: características, metodologias e instrumentos de análise.** 2016.
- 21 NUVOLONE, D. et al. Short-Term Association Between Ambient Air Pollution and Risk of Hospitalization for Acute Myocardial Infarction: Results of the Cardiovascular Risk and Air Pollution in Tuscany (RISCAT) Study. **American Journal of Epidemiology**, v. 174, n. 1, p. 63-71, 2019. ISSN 0002-9262. Disponível em: < <https://academic.oup.com/aje/article-pdf/174/1/63/17339066/kwr046.pdf> >.
- 22 US EPA NATIONAL CENTER FOR ENVIRONMENTAL ASSESSMENT, R. T. P. N., ENVIRONMENTAL MEDIA ASSESSMENT GROUP; SACKS, J. Integrated Science Assessment (ISA) for Particulate Matter (Final Report, Dec 2009). 2017-04-04 2017. Disponível em: < <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=216546> >.
- 23 Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a

- systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. In: (Ed.). **Lancet**, v.388, 2016. p.1659-724. ISBN 0140-6736 (Print)1474-547X (Electronic).
- 24 Instituto Estadual do Ambiente – INEA. 2019. Disponível em: <
<<http://www.inea.rj.gov.br/fma/qualidade-ar.asp#regiaometropolitana>> >.
- 25 XU, M. et al. Spatiotemporal analysis of particulate air pollution and ischemic heart disease mortality in Beijing, China. **Environmental Health**, v. 13, n. 1, p. 109, 2014-12-12 2014. ISSN 1476-069X. Disponível em: <
<<https://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-069X-13-109>> >.
- 26 ROZENBERG S. MEIO AMBIENTE E DOENÇA CARDIOOVASCULAR. ARQ. BRAS. CARDIOL. arquivos brasileiros de cardiologia 1981 - Pesquisa Google. 1981. ISSN 1981-9900 versão eletrônica. Periódico do Instituto Fonte: Arquivos Brasileiros de Cardiologia (www.cardiol.br, Link: Diretrizes). Legenda: VO2mã;x: ... Disponível em: <
<https://www.google.com.br/search?biw=1440&bih=764&ei=sMyXXPOFIbSN0Aa62pOIDA&q=arquivos+brasileiros+de+cardiologia+1981&oq=arquivos+brasileiros+de+cardiologia+1981&gs_l=psy-ab.12...0.0..29015...0.0..0.0.0.....0.....gws-wiz.cqjOc8JH8s> >.
- 27 BEELEN, R. et al. Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality: an analysis of 22 European cohorts. **Epidemiology**, v. 25, n. 3, p. 368-78, May 2014. ISSN 1044-3983. Disponível em: <
<<http://dx.doi.org/10.1097/ede.0000000000000076>> >.
- 28 CESARONI, G. et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. **Bmj**, v. 348, p. f7412, Jan 21 2014. ISSN 0959-8138. Disponível em: <
<<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f7412>> >.
- 29 KÜNZLI, N. et al. Ambient Air Pollution and the Progression of Atherosclerosis in Adults. In: (Ed.). **PLoS One**, v.5, 2010. ISBN 1932-6203 (Electronic).
- 30 ADAR, S. D. et al. Air Pollution and the Microvasculature: A Cross-Sectional Assessment of In Vivo Retinal Images in the Population-Based Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). In: (Ed.). **PLoS Med**, v.7, 2010. ISBN 1549-1277 (Print)1549-1676 (Electronic).
- 31 MESQUITA, C. T. Relação entre Fatores Sociais e Doenças Cardiovascula. **Int J Cardiovasc Sci.**, v. 31, p. 87-89, 2018. ISSN 2177-7772. Disponível em: <
<http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v31n2/pt_2359-4802-ijcs-31-02-0087.pdf> >.
- 32 SOARES, G. P. E. A. Evolução de indicadores socioeconômicos e da mortalidade cardiovascular em três estados do Brasil. **Arq. Bras. Cardiol. [online]**, v. 100, p. 147-156, 2013. ISSN 0066-782X. Disponível em: <
<<http://www.scielo.br/pdf/abc/v100n2/v100n2a07.pdf>> >.

- 33 DI, Q. et al. Air Pollution and Mortality in the Medicare Population. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1702747>, 2017-06-28 2017. Disponível em: < <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1702747> >.
- 34 7 million deaths annually linked to air pollution. **Cent Eur J Public Health**, v. 22, n. 1, p. 53, 59, Mar 2014. ISSN 1210-7778 (Print)1210-7778. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.
- 35 COHEN, A. J. et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. **Lancet**, v. 389, n. 10082, p. 1907-1918, May 13 2017. ISSN 0140-6736. Disponível em: < [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30505-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30505-6) >.
- 36 Global, Regional, and National Comparative Risk Assessment of 84 Behavioural, Environmental and Occupational, and Metabolic Risks or Clusters of Risks for 195 Countries and Territories, 1990-2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **Lancet (London, England)**, v. 392, n. 10159, 11/10/2018 2018. ISSN 1474-547X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30496105> >.
- 37 RITCHIE, H.; ROSER, M. Air Pollution. **Our World in Data**, 2020. Disponível em: < <https://ourworldindata.org/air-pollution> >.
- 38 CASTRO A H. . REV. BRAS. EPIDEMIOL. . **Questões metodológicas para a investigação dos efeitos da poluição do ar na saúde** 2003.
- 39 AYRES, J. Air pollution and the heart. **Occupational Medicine**, v. 5:439–447, 2005. Disponível em: < https://www.academia.edu/22175785/Air_pollution_and_the_heart >.
- 40 MANNUCCI, P. M.; FRANCHINI, M. Health Effects of Ambient Air Pollution in Developing Countries. **Int J Environ Res Public Health**, v. 14, n. 9, Sep 12 2017. ISSN 1660-4601. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph14091048> >.
- 41 RITCHIE, H.; ROSER, M. Outdoor Air Pollution. **Our World in Data**, 2020. Disponível em: < <https://ourworldindata.org/outdoor-air-pollution> >.
- 42 BASTOS, L. F. C. S. OPAS/OMS Brasil - Doenças cardiovasculares. 2016-09-29 19:29:01 2016. Disponível em: < https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096 >.
- 43 NOGUEIRA, J. B. Poluição Atmosférica e Doenças cardiovasculares. p. v. 28, p. 715-33, 2009.
- 44 BROOK, R. D. et al. The relationship between diabetes mellitus and traffic-related air pollution. **J Occup Environ Med**, v. 50, n. 1, p. 32-8, Jan 2008. ISSN 1076-2752 (Print)1076-2752. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1097/JOM.0b013e31815dba70> >.

- 45 DOUGLAS W. DOCKERY, S. D., AND PETER H. S. Cardiovascular Risks from Fine Particulate Air Pollution | NEJM. **N Engl J Med**, v. February 1, 2007 2007;, p. 356:511-513, 2007. Disponível em: < <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMe068274> >.
- 46 CHEN, T. M. et al. Outdoor air pollution: particulate matter health effects. **Am J Med Sci**, v. 333, n. 4, p. 235-43, Apr 2007. ISSN 0002-9629 (Print)0002-9629. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31803b8dcc> >.
- 47 LADEN, F. et al. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 173, n. 6, p. 667-72, Mar 15 2006. ISSN 1073-449X (Print)1073-449x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200503-443OC> >.
- 48 SANIDAS, E. et al. Air pollution and arterial hypertension. A new risk factor is in the air. **J Am Soc Hypertens**, v. 11, n. 11, p. 709-715, Nov 2017. ISSN 1878-7436. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.jash.2017.09.008> >.
- 49 ZANOBETTI, A.; SCHWARTZ, J. The Effect of Particulate Air Pollution on Emergency Admissions for Myocardial Infarction: A Multicity Case-Crossover Analysis. In: (Ed.). **Environ Health Perspect**, v.113, 2005. p.978-82. ISBN 0091-6765 (Print).
- 50 PETERS, A. et al. Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa040203>, 2009-10-08 2009. Disponível em: < <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa040203> >.
- 51 BROOK, R. D. Cardiovascular effects of air pollution. **Clin Sci (Lond)**, v. 115, n. 6, p. 175-87, Sep 2008. ISSN 0143-5221. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1042/cs20070444> >.
- 52 LEE, H. C.; LIN, T. H. Air Pollution Particular Matter and Atherosclerosis. **Acta Cardiol Sin**, v. 33, n. 6, p. 646-647, Nov 2017. ISSN 1011-6842 (Print)1011-6842. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.6515/acs20170615a> >.
- 53 POPE, C. A., 3RD et al. Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. **Circulation**, v. 114, n. 23, p. 2443-8, Dec 5 2006. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.106.636977> >.
- 54 ROSENTHAL, F. S.; CARNEY, J. P.; OLINGER, M. L. Out-of-hospital cardiac arrest and airborne fine particulate matter: a case-crossover analysis of emergency medical services data in Indianapolis, Indiana. **Environ Health Perspect**, v. 116, n. 5, p. 631-6, May 2008. ISSN 0091-6765 (Print)0091-6765. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.10757> >.
- 55 LINK, M. S.; DOCKERY, D. W. Air pollution and the triggering of cardiac arrhythmias. **Curr Opin Cardiol**, v. 25, n. 1, p. 16-22, Jan 2010. ISSN 0268-4705. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1097/HCO.0b013e32833358cd> >.

- 56 ANOOP SV SHAH, J. P. L., HARISH NAIR, DAVID A MCALLISTER, AMANDA L HUNTER, PROF KEN DONALDSON,. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis - *The Lancet*. **The lancet**, v. 382, n. 9897, p. 1039-1048, 2013. Disponível em: < [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(13\)60898-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(13)60898-3/fulltext) >.
- 57 VAN HEE, V. C. et al. Exposure to Traffic and Left Ventricular Mass and Function: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. In: (Ed.). **Am J Respir Crit Care Med**, v.179, 2009. p.827-34. ISBN 1073-449X (Print)1535-4970 (Electronic).
- 58 GILL, E. A. et al. Air Pollution and Cardiovascular Disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **Prog Cardiovasc Dis**, v. 53, n. 5, p. 353-60, Mar-Apr 2011. ISSN 0033-0620 (Print)1873-1740 (Electronic). Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2011.02.001> >.
- 59 BROOK, R. D. et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. **Circulation**, v. 109, n. 21, p. 2655-71, Jun 1 2004. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000128587.30041.c8> >.
- 60 NEL, A. Atmosphere. Air pollution-related illness: effects of particles. **Science**, v. 308, n. 5723, p. 804-6, May 6 2005. ISSN 0036-8075. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1126/science.1108752> >.
- 61 BACCARELLI, A. et al. Effects of exposure to air pollution on blood coagulation. **J Thromb Haemost**, v. 5, n. 2, p. 252-60, Feb 2007. ISSN 1538-7933 (Print)1538-7836. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2007.02300.x> >.
- 62 BROOK, R. D. et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 121, n. 21, p. 2331-78, Jun 1 2010. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181dbee1> >.
- 63 ROBERTSON, S.; MILLER, M. R. Ambient air pollution and thrombosis. **Part Fibre Toxicol**, v. 15, n. 1, p. 1, Jan 3 2018. ISSN 1743-8977. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1186/s12989-017-0237-x> >.
- 64 LUCKING, A. J. et al. Particle traps prevent adverse vascular and prothrombotic effects of diesel engine exhaust inhalation in men. **Circulation**, v. 123, n. 16, p. 1721-8, Apr 26 2011. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.110.987263> >.
- 65 history of medicine | History & Facts. 2019. Disponível em: < <https://www.britannica.com/science/history-of-medicine> >.

- 66 MACHADO, P. L. O. D. A. **Carbono do Solo e a Mitigação da Mudança Climática.** Química Nova:- No. 2, 329-334. Vol. 28, 2005.
- 67 POPE, C. A.; DOCKERY, D. W.; SCHWARTZ, J. Review of Epidemiological Evidence of Health Effects of Particulate Air Pollution. <http://dx.doi.org/10.3109/08958379509014267>, 27 Sep 2008 2008. Disponível em: < <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/08958379509014267> >.
- 68 COLOMBINI, M. P. **Air pollution and its impact on the cardiovascular system.** 6(2):221-6. einstein. 2008 2007.
- 69 EPA. **Quality of Air Mean Quality of Life. Revisions to the National Ambient Air 06-8477.pdf.** Quality Standards for Particle Pollution (Particulate Matter). [cited 2006 Sep 21].
- 70 BRAGA, A. S., P. BOHM, M., G. **Poluição atmosférica e saúde humana** |. Revista USP. São Paulo. 51: 58-71 p. 2001.
- 71 **RESOLUÇÃO/conama/N.º 003 de 28 de junho de 1990.** Publicada no D.O.U, de 22/08/90, Seção I, Págs. 15.937 a 15.939. Brasil 1990.
- 72 **Resolução CONAMA nº 491/18 de 20/11/18.** Brasil 2018.
- 73 DOUGLAS, M. J. et al. Are cars the new tobacco? **Journal of Public Health**, v. 33, n. 2, p. 160-169, 2019. ISSN 1741-3842. Disponível em: < <https://academic.oup.com/jpubhealth/article-pdf/33/2/160/4513901/fdr032.pdf> >.
- 74 WHO. **Health effects of transport-related air pollution.** World Health Organization 2005: (NLM Classification : WA 754 2005).
- 75 CAMPO, R. F. F. D. Análise do impacto ambiental pela dispersão de poluentes atmosféricos, através da queima de resíduos. **Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade**, v. Vol. 12 no 1, 2017. ISSN ISSN 1980-0894.
- 76 PAULO), C. S. relatori ar 2016. **Título. II. Série.,** 2017. ISSN ISSN 0103-4103. Disponível em: < <https://cetesb.sp.gov.br/wp-content/uploads/2017/09/relatorio-ar-2016.pdf> >.
- 77 CRUZ; F., A. P. **A Tutela Ambiental do Ar Atmosférico.** 1a edição. 2002.
- 78 LEVIN, S. A. Ecosystems and the Biosphere as Complex Adaptive Systems - Levin_Ecosys-Biosphere-ComplexAdaptSys_1998.pdf. **1,** 1988. Disponível em: < https://www.esf.edu/cue/documents/Levin_Ecosys-Biosphere-ComplexAdaptSys_1998.pdf >.

- 79 KINNEY, P. L. Interactions of Climate Change, Air Pollution, and Human Health. **Curr Environ Health Rep**, v. 5, n. 1, p. 179-186, Mar 2018. ISSN 2196-5412. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/s40572-018-0188-x> >.
- 80 AMBIENTE, N. D. E. E. M. Padrões de qualidade do ar: experiência comparada Brasil, EUA e União Européia. 2012. ISSN 978-85-63187-08-6. Disponível em: < <https://iema-site-staging.s3.amazonaws.com/padroes-final01.pdf> >.
- 81 ROSER, M. Global Economic Inequality. **Our World in Data**, 2020. Disponível em: < <https://ourworldindata.org/global-economic-inequality> >.
- 82 NAJAR, A. L. et al. Desigualdades sociais no Município do Rio de Janeiro: uma comparação entre os censos 1991 e 1996. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 18, 2002. ISSN 1678-4464. Disponível em: < https://www.scielosp.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/csp/v18s0/13796.pdf >.
- 83 GEORGEA.KAPLAN, A. K. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. - 01.CIR.88.4.1973. **Circulation**, v. 88, p. 1973-1988, 1993. Disponível em: < <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.CIR.88.4.1973> >.
- 84 LOSLIER, J. et al. Myocardial infarction in Quebec rural and urban populations between 1995 and 1997. **Can J Rural Med**, v. 12, n. 2, p. 95-102, Spring 2007. ISSN 1203-7796 (Print)1203-7796. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.
- 85 MARMOT, M. Social determinants of health inequalities. **Lancet**, v. 365, n. 9464, p. 1099-104, Mar 19-25 2005. ISSN 0140-6736. Disponível em: < [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)71146-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(05)71146-6) >.
- 86 FILHO, A. P. Determinantes Sociais da Saúde e Determinantes Sociais das Iniquidades em Saúde: a mesma coisa? , 2011. Disponível em: < <http://dssbr.org/site/opinioes/determinantes-sociais-da-saude-e-determinantes-sociais-das-iniquidades-em-saude-a-mesma-coisa/> >.
- 87 POLIANY CRISTINY DE OLIVEIRA RODRIGUES, E. I., SANDRA DE SOUZA HACON. Fatores socioeconômicos aumentam os efeitos nocivos da poluição atmosférica e da temperatura na mortalidade. **Rev. bras. epidemiol**, v. 22, p. 1-11, 2020. ISSN 1980-5497. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rbepid/v22/1980-5497-rbepid-22-e190011.pdf> >.
- 88 DEGUEN, S.; ZMIROU-NAVIER, D. Social inequalities resulting from health risks related to ambient air quality--A European review. **Eur J Public Health**, v. 20, n. 1, p. 27-35, Feb 2010. ISSN 1101-1262. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1093/eurpub/ckp220> >.

- 89 FISCELLA, K.; TANCREDI, D. Socioeconomic Status and Coronary Heart Disease Risk Prediction. **JAMA**, v. 300, n. 22, p. 2666-8, Dec 10 2008. ISSN 0098-7484 (Print)1538-3598 (Electronic). Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2008.792> >.
- 90 LESSA, I.; SILVA, M. R. B. B. Doenças cerebrovasculares como causa múltipla de morte em Salvador: magnitude e diferenças espaciais da mortalidade omitida nas estatísticas oficiais. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 51, 2020. ISSN 0004-282X. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1993000300004 >.
- 91 TURA, B. R.; SILVA, N. A. D. S. E.; PEREIRA, B. D. B. Association between per capita income and mortality by cardiovascular disease. 2006 2006. Disponível em: < <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-437129> >.
- 92 CARVALHO MS, S.-S. R. Análise de dados espaciais em saúde pública:métodos, problemas, perspectivas. **Cad. Saúde Pública**, v. 21, p. 361-378, 2005. ISSN 0102-311X. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/csp/v21n2/03.pdf> >.
- 93 CABALLERO, B. **Índice de Desenvolvimento Humano Municipal: análise para a Cidade do Rio de Janeiro**. TÉCNICAS, N. Rio de Janeiro: Instituto Pereira Passos. 32 2015.
- 94 FUNDAÇÃO CEPERJ- CENTRO ESTADUAL DE ESTATÍSTICAS, P. E. F. D. S. P. D. R. D. J. Centro Estadual de estatísticos, pesquisas e formação de servidores públicos do rio de janeiro. 2020. Disponível em: < <http://www.ceperj.rj.gov.br/Conteudo.asp?ident=85> >.
- 95 (IBGE), I. B. D. G. E. E. IBGE | Cidades | Rio de Janeiro| Panorama. 2019. Disponível em: < <https://cidades.ibge.gov.br/brasil/rj/rio-de-janeiro/panorama> >.
- 96 PASSOS, D. R.-I. P. Índice de Desenvolvimento Humano Municipal (IDH), por ordem de IDH, segundo as Regiões Administrativas - 1991 e 2000. 2000. Disponível em: < <http://www.data.rio/datasets/58186e41a2ad410f9099af99e46366fd> >.
- 97 (PNUD), R. D. D. I.-M. D. M. D. B. P. D. N. U. P. O. D. «Ranking decrescente do IDH-M dos municípios do Brasil» (PDF). Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD). 2013. Disponível em: < <http://atlasbrasil.org.br/2013/pt/ranking/> >.
- 98 GUILLERM, N.; CESARI, G. Fighting ambient air pollution and its impact on health: from human rights to the right to a clean environment. **Int J Tuberc Lung Dis**, v. 19, n. 8, p. 887-97, Aug 2015. ISSN 1027-3719. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.5588/ijtld.14.0660> >.
- 99 CRISTINA GUIMARÃES RODRIGUES, E. D. M. P. A. V., JULIA AFFONSO CAVALCANTE, PAULO HILÁRIO NASCIMENTO SALDIVA,. Projeção da mortalidade e internações hospitalares na rede pública de saúde atribuíveis à poluição

- atmosférica no Estado de São Paulo entre 2012 e 2030. **Rev. bras. estud. popul.**, v. vol.32, n.3., p. pp.489-509., 2015. ISSN ISSN 0102-3098.
- 100 POPE, C. A. I.; EZZATI, M.; DOCKERY, D. W. Fine-Particulate Air Pollution and Life Expectancy in the United States. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMsa0805646>, 2009-12-10 2009. Disponível em: < <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsa0805646> >.
- 101 ICD-10 Version:2016. 2019. Disponível em: < <https://icd.who.int/browse10/2016/en> >.
- 102 Relatório de qualidade do ar do estado do Rio de Janeiro. Ano base de 2015. **Instituto estadual do ambiente (INEA)- Gerencia de qualidade do ar (GEAR)**. 2015.
- 103 RUSSO, P. R. A qualidade do ar no município do Rio de Janeiro: análise espaço-temporal de partículas em suspensão na atmosfera. **Revista de Ciências Humanas, Rio de Janeiro**, v. 10, n. 1, p.78-93, jan./jun. 2010 - Pesquisa Google. Revista de Ciências Humanas. Rio de Janeiro. 10: 78-93 p. 2010.
- 104 RIO, P. D. R.-R. D. R. M. **Qualidade do ar na cidade do rio de Janeiro**: 91 p. 2011-2012.
- 105 BRASIL. **Constituição da República Federativa do Brasil de 1988**. Brasília. 1988.
- 106 FEEMA. **Relatório anual da qualidade do ar 2008**.
- 107 FAPERJ et al. Concentrações de poluentes atmosféricos no Rio de Janeiro em relação a normas nacionais e internacionais. **7**, p. 32-48, 2017-07-18 2017. Disponível em: < <https://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/ric/article/view/25799> >.
- 108 SANTOS, T. C. D. et al. Investigação da Relação entre Variáveis Atmosféricas e a Concentração de MP10 E O3 no Estado de São Paulo. **Revista Brasileira de Meteorologia**, v. 33, n. 4, p. 631-645, 12/2018 2018. ISSN 0102-7786. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-77862018000400631&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >
- 109 FERNANDES, M. C. **Estimativa das emissões veiculares para CO, HC e NOX na avenida Beira Mar Norte em Florianópolis/SC**. 2014. 112 TCCgrad Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC., RI-UFSC.
- 110 SOARES, G. P. et al. Evolução da Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório e do Produto Interno Bruto per Capita nos Municípios do Estado do Rio de Janeiro. **Int. J. Cardiovasc. Sci.**, v. 31, n. 2, p. 123-132, 04/2018 2018. ISSN 2359-5647. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2359-56472018000200123&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >
- 111 MANSUR, A. D. P. et al. Transição epidemiológica da mortalidade por doenças circulatórias no Brasil. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 93, n. 5, p. 506-510, 11/2009 2009. ISSN

- 0066-782X. Disponível em: <
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0066-782X2009001100011&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
- 112 Burden of disease in Brazil, 1990-2016: a systematic subnational analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. **Lancet (London, England)**, v. 392, n. 10149, 09/01/2018 2018. ISSN 1474-547X. Disponível em: <
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30037735> >.
- 113 RIBEIRO AI, K. E., CARVALHO MS, ET AL. Where do people live longer and shorter lives? An ecological study of old-age survival across 4404 small areas from 18 European countries. **J Epidemiol Community**, v. 0, p. 1-8, 2016. Disponível em: <
https://observatorio.campus-virtual.org/uploads/34156_Ribeiro-et-al_JECH2016_People.pdf >.
- 114 RIVERO, P. S. Segregação urbana e distribuição da violência: Homicídios georreferenciados no município do Rio de Janeiro. **Revista de Estudos de Conflito e Controle Social** -, v. 3, p. 117-142, 2010. Disponível em: <
<https://revistas.ufrj.br/index.php/dilemas/article/viewFile/7179/5758> >.
- 115 GOMES, M. M. F. Associação entre mortalidade e estado marital: uma análise para idosos residentes no Município de São Paulo, Brasil, Estudo SABE, 2000 e 2006. **Cad. Saúde Pública**, v. 29, n. 3, p. 566-578, 03/2013 2013. ISSN 0102-311X. Disponível em: <
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-311X2013000300014&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
- 116 GROSSMAN, M. The Relationship between Health and Schooling. **Eastern Economic Journal**, v. 34, n. 3, p. 281-292, 2008. ISSN 00945056, 19394632. Disponível em: <
<http://www.jstor.org/stable/20642426> >. Acesso em: 2020/12/17/.
- 117 RIBEIRO, M. M. **Mortalidade adulta por níveis de escolaridade no estado e no município de São Paulo: uma proposta de estimação a partir do Censo Demográfico de 2010**. 2010. 137, UFMG- Belo Horizonte
- 118 SILVA, L. E. D. et al. Diferenciais de mortalidade por escolaridade da população adulta brasileira, em 2010. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 32, n. 4, 00/2016 2016. ISSN 0102-311X. Disponível em: <
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-311X2016000400709&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
- 119 PREZ, E. R. **Estimativas de mortalidade adulta feminina por nível de escolaridade no Brasil**. 2010. 146 Tese de Doutorado Centro de Desenvolvimento e Planejamento regional., UFMG- Minas Gerais
- 120 PETERS, A. et al. Cardiopulmonary mortality and air pollution. **The Lancet**, v. 360, n. 9341, p. 1184-1185, 2002/10/19 2002. ISSN 1474-547X. Disponível em: <
<http://www.thelancet.com/article/S014067360211289X/abstract>

- 121 TOFLER, G. H.; MULLER, J. E. Triggering of acute cardiovascular disease and potential preventive strategies. **Circulation**, v. 114, n. 17, p. 1863-72, Oct 24 2006. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.105.596189> >.
- 122 ZANOBETTI, A.; SCHWARTZ, J. Are diabetics more susceptible to the health effects of airborne particles? **Am J Respir Crit Care Med**, v. 164, n. 5, p. 831-3, Sep 1 2001. ISSN 1073-449X (Print)1073-449x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.164.5.2012039> >.
- 123 ZEKA, A. et al. Inflammatory markers and particulate air pollution: characterizing the pathway to disease. **Int J Epidemiol**, v. 35, n. 5, p. 1347-54, Oct 2006. ISSN 0300-5771 (Print)0300-5771. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1093/ije/dyl132> >.
- 124 CHEN, J. C.; SCHWARTZ, J. Metabolic Syndrome and Inflammatory Responses to Long-Term Particulate Air Pollutants. In: (Ed.). **Environ Health Perspect**, v.116, 2008. p.612-7. ISBN 0091-6765 (Print)1552-9924 (Electronic).
- 125 POPE, C. A., 3RD et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. **Circulation**, v. 109, n. 1, p. 71-7, Jan 6 2004. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000108927.80044.7f> >.
- 126 PREFEITURA DO RIO DE JANEIRO, F. P. E. J. Plano diretor de Arborização Urbana da Cidade do Rio de Janeiro., 2015. Disponível em: < <http://www.rio.rj.gov.br/web/fpj/plano-diretorde-arborizacao-urbana> >.
- 127 BERG M, W.-V. W., POPPEL M, KEMPER H, MECHELEN W, MAAS J. Health benefits of green spaces in the living environment: A systematic review of epidemiological studies | RIVM. **Urban For Urban Green**, v. 14, p. 806-816, 2016. Disponível em: < <https://www.rivm.nl/publicaties/health-benefits-of-green-spaces-in-living-environment-a-systematic-review-of> >.
- 128 BING ZHAO, F. H. J., FARHAD SALIMI, MASAHIKO KURABAYASHI, KAZUAKI NEGISHI. Short-term exposure to ambient fine particulate matter and out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide case-crossover study in Japan - showPdf. **The Lancet**, v. 4, p. 15-22, 2020. Disponível em: < <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S2542-5196%2819%2930262-1> >.
- 129 IBGE, I. B. D. G. E. E.-. **Características_populacao_domicilios, 2010-pdf**. MINISTÉRIO DO PLANEJAMENTO, O. E. E.: 270 p. 2011.
- 130 SILVEIRA, I. H. D. et al. Green spaces and mortality due to cardiovascular diseases in the city of Rio de Janeiro. **Revista de Saúde Pública**, v. 52, 00/2018 2018. ISSN 0034-8910. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-89102018000100241&lng=en&nrm=iso&tlng=en >

- 131 IBGE, I. B. D. G. E. E.-. **Censo Demográfico 2010. População residente, por grupos de idade e sexo, segundo as Áreas de Planejamento, Regiões Administrativas (RA) e Bairros - Município do Rio de Janeiro 2010.** 2021.
- 132 Z, H.; J, L.; KR, R. Linking stroke mortality with air pollution, income, and greenness in northwest Florida: an ecological geographical study. **International journal of health geographics**, v. 7, 05/01/2008 2008. ISSN 1476-072X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18452609> >.
- 133 PJ, V. et al. A cohort study relating urban green space with mortality in Ontario, Canada. **Environmental research**, v. 115, 2012 May 2012. ISSN 1096-0953. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22483437> >.
- 134 MALTA, D. C. et al. Mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis no Brasil e suas regiões, 2000 a 2011. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 23, n. 4, p. 599-608, 12/2014 2014. ISSN 2237-9622. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2237-96222014000400599&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.
- 135 MOONESINGHE, R.; BOUYE, K.; PENMAN-AGUILAR, A. Difference in Health Inequity between Two Population Groups due to a Social Determinant of Health. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 11, n. 12, p. 13074-13083, 2014-12-16 2014. Disponível em: < <https://www.mdpi.com/1660-4601/11/12/13074/htm> >.
- 136 JERRETT, M. et al. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. **Epidemiology**, v. 16, n. 6, p. 727-36, Nov 2005. ISSN 1044-3983 (Print)1044-3983. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

ANEXO A- ENDEREÇO DAS ESTAÇÕES MEDIDORAS DE POLUIÇÃO DO AR

Localização das Estações Semiautomáticas de Monitoramento da Qualidade do Ar- PTS

BAIRRO	REGIÃO ADMINISTRATIVA	ENDEREÇO DAS ESTAÇÕES
BONSUCESSO	10 (Ramos)	Local: Eloy de Andrade Endereço: Praça Eloi de Andrade, s/nº
BENFICA	7 (São Cristóvão)	Local: CEDAE Endereço: Av. Pref Olímpio de Melo, nº 1742
CENTRO	2 (Centro)	Local: Centro/ Ministério da Fazenda Endereço: Av. Antonio Carlos, s/nº
CIDADE DE DEUS	33 (Cidade de Deus)	Local: Posto de Saúde Hamilton Land Endereço: R. Edgar Werneck, nº 1601
REALENGO	32 (Realengo)	Local: Realengo CIEP Mal Henrique Lott Endereço: Av. Brasil, s/nº
SANTA TEREZA	23 (Santa Tereza)	Local: Santa Tereza/ CEDAE Endereço: Largo do França, nº 8
SÃO CRISTOVÃO	7 (São Cristóvão)	Local: São Cristóvão/ CEDAE Endereço: Av. Pedro II, nº 67
SUMARÉ	3 (Rio Comprido)	Local: Casa do Bispo Centro de Estudo Sumaré Endereço: Estrada do Sumaré, nº 400
TIJUCA	8 (Tijuca)	Local: Tijuca / CIEP Samuel Wainer Endereço: Av. Heitor Beltrão, s/n
MARACANÃ	9 (Vila Isabel)	Local: UERJ Endereço: Av. Presid Castelo Branco, s/ nº

Localização das Estações Semiautomáticas de Monitoramento da Qualidade do Ar- PM₁₀

BAIRRO	REGIÃO ADMINISTRATIVA	ENDEREÇO DAS ESTAÇÕES
BONSUCESSO	10 (Ramos)	Localidade: Eloy de Andrade Endereço: Praça Eloy de Andrade, s/nº
BOTAFOGO	4 (Botafogo)	Localidade: Hospital Pinel Endereço: Av. Venceslau Braz, nº 101
C. DOS AFONSOS	32 (Realengo)	Localidade: Deodoro- Vila Militar Endereço: Avenida Marechal Fontenelle, no. 755
CENTRO	2 (Centro)	Localidade: Centro/ Ministério da Fazenda Endereço: Av. Antonio Carlos, s/nº
CIDADE DE DEUS	33 (Cidade de Deus)	Localidade: Posto de Saúde Hamilton Land Endereço: R. Edgar Werneck, nº 1601
GAMBOA	1 (Portuária)	Localidade: Vila Olímpica Endereço: Rua Gamboa, s/n
DEODORO	17 (Bangú)	Localidade: Mag Bastos/ Estande de Tiro do Exército Endereço: Av. Pedro Alcântara, nº2856
LEBLON	6 Lagoa	Localidade: CIEP Nação Rubro Endereço: Praça Nossa Senhora Auxiliadora
SÃO CRISTOVÃO	7 (São Cristóvão)	Localidade: São Cristóvão/ CEDAE Endereço: Av. Pedro II, nº 67
SUMARÉ	3 (Rio Comprido)	Localidade: Casa do Bispo Centro de Estudo Sumaré/ Endereço: Estrada do Sumaré, nº 400
MARACANÃ	9 (Vila Isabel)	Localidade: UERJ Endereço: Av. Presidente Castelo Branco, s/ nº

Localização das Estações Semiautomáticas de Monitoramento da Qualidade do Ar- PM_{2,5}

BAIRRO	REGIÃO ADMINISTRATIVA	ENDEREÇO DAS ESTAÇÕES
CAJÚ	1 (Portuária)	Local: Escola Mun. Marechal Esperidião Rosas Endereço: R. Duque de Caxias, nº 5
CENTRO	2 (Centro)	Local: Centro/ Ministério da Fazenda Endereço: Av. Antonio Carlos, s/nº
CIDADE DE DEUS	33 (Cidade de Deus)	Local: Posto de Saúde Hamilton Land Endereço: R. Edgar Werneck, nº 1601
COPACABANA	5 (Copacabana)	Local: Estação do Metrô Endereço: Siqueira Campos R. Tonelero, s/nº
BANGU	17 (Bangu)	Local: Bangu/ Estação SMAC Endereço: R. Magnólia, s/nº
ENGENHO DE DENTRO	13 (Méier)	Local: Eng de Dentro/ Est Olímpico J Havelange Endereço: Rua José dos Reis, s/n
RECREIO	24 (Barra da Tijuca)	Local: Recreio Endereço: Av. Salvador Allende, nº 5500
LAGOA	6 (Lagoa)	Local: Heliponto da Lagoa R de Freitas Endereço: Av. Borges de Medeiros, nº 1444
RAMOS	10 (Ramos)	Local: Ramos/ CIEP Endereço: Av. Brasil, s/nº
MARACANÃ	9 (Vila Isabel)	Local: UERJ Endereço: Av. Presidente Castelo Branco, s/ nº
URCA	4 (Botafogo)	Local: UFRJ Endereço: Av. Pasteur, nº 250