

Mateus Habermann^I

Nelson Gouveia^{II}

Tráfego veicular e mortalidade por doenças do aparelho circulatório em homens adultos

Motor vehicle traffic and cardiovascular mortality in male adults

RESUMO

OBJETIVO: Analisar a associação entre indicadores de exposição à poluição por tráfego veicular e mortalidade por doenças do aparelho circulatório em homens adultos.

MÉTODOS: Foram analisadas informações sobre vias e volume de tráfego no ano de 2007 fornecidas pela companhia de engenharia de tráfego local. Mortalidade por doenças do aparelho circulatório no ano de 2005 entre homens ≥ 40 anos foram obtidas do registro de mortalidade do Programa de Aprimoramento de Informações de Mortalidade do Município de São Paulo, SP. Dados socioeconômicos do Censo 2000 e informações sobre a localização dos serviços de saúde também foram coletados. A exposição foi avaliada pela densidade de vias e volume de tráfego para cada distrito administrativo. Foi calculada regressão ($\alpha = 5\%$) entre esses indicadores de exposição e as taxas de mortalidade padronizadas, ajustando os modelos para variáveis socioeconômicas, número de serviços de saúde nos distritos e autocorrelação espacial.

RESULTADOS: A correlação entre densidade de vias e volume de tráfego foi modesta ($r^2 = 0,28$). Os distritos do centro apresentaram os maiores valores de densidade de vias. O modelo de regressão espacial de densidade de vias indicou associação com mortalidade por doenças do aparelho circulatório ($p = 0,017$). Não se observou associação no modelo de volume de tráfego. Em ambos os modelos – vias e volume de tráfego (veículos leves/pesados) – a variável socioeconômica foi estatisticamente significativa.

CONCLUSÕES: A associação entre mortalidade por doenças do aparelho circulatório e densidade de vias converge com a literatura e encoraja a realização de mais estudos epidemiológicos em nível individual e com métodos mais acurados de avaliação da exposição.

DESCRITORES: Doenças Cardiovasculares, mortalidade. Poluição do Ar. Emissões de Veículos. Poluentes do Ar, efeitos adversos.

^I Programa de Pós-Graduação em Ciências. Departamento de Medicina Preventiva. Faculdade de Medicina (FM). Universidade de São Paulo (USP). São Paulo, SP, Brasil

^{II} Departamento de Medicina Preventiva. FM-USP. São Paulo, SP, Brasil

Correspondência | Correspondence:

Mateus Habermann
Av. Dr. Arnaldo, 455 – 2º andar
Cerqueira César
01246-903 São Paulo, SP, Brasil
E-mail: mathab@usp.br

Recebido: 12/5/2011
Aprovado: 30/8/2011

ABSTRACT

OBJECTIVE: To assess the association between indicators of exposure to motor vehicle-related air pollution and cardiovascular mortality in male adults.

METHODS: Information on roads and traffic volume for the year 2007 in the city of São Paulo, Southeastern Brazil, was obtained from the local Traffic Engineering Division. Data on mortality from cardiovascular diseases among men aged ≥ 40 years in 2005 were obtained from the mortality database of the city of São Paulo. Socioeconomic data from the 2000 Population Census and information on location of health care units were also collected. Exposure was assessed by road density and traffic volume for each geographic unit (administrative districts). Spatial regression ($\alpha = 5\%$) between these indicators of exposure and standardized mortality rates from cardiovascular diseases were estimated. The models were adjusted for socioeconomic variables, number of health care units in the districts and spatial autocorrelation.

RESULTS: It was found a modest correlation between road density and traffic volume ($r^2 = 0.28$). The central districts had the highest road densities. The spatial regression model of road density showed an association with mortality from cardiovascular diseases ($p = 0.017$). No association was found in the model of traffic volume. The socioeconomic variable was statistically significant in both models of road and traffic volume.

CONCLUSIONS: The association between mortality from cardiovascular diseases and road density is consistent with literature data. Further individual-level epidemiological studies should be performed using more accurate methods for the assessment of exposure.

DESCRIPTORS: Cardiovascular Diseases, mortality. Air Pollution. Vehicle Emissions. Air Pollutants, adverse effects.

INTRODUÇÃO

Dentre os poluentes ambientais, a poluição atmosférica é a que acarreta maiores impactos à saúde, uma vez que sua presença é ubíqua e atinge grande número de pessoas. Estudo recente estimou o impacto da mortalidade mundial devido à exposição ao ozônio (O_3) e material particulado $\leq 2,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($MP_{2,5}$) de fontes antrópicas.¹ O O_3 foi associado com número estimado de 0,7 (desvio-padrão, $dp = 0,3$) milhão de mortes por causas respiratórias (6,3 $dp = 3,0$ milhões de anos de vida perdidos) por ano, o $MP_{2,5}$ foi associado a 3,5 ($dp = 0,9$) milhão de mortes por causas cárdio-respiratórias e 220.000 ($dp = 80.000$) por câncer de pulmão (30 $dp = 7,6$ milhões de anos de vida perdidos) por ano.

Crianças, idosos e indivíduos com problemas cárdio-respiratórios são os mais vulneráveis. Anualmente, cerca de 5% dos óbitos por causas respiratórias entre crianças (≤ 5 anos) e idosos (≥ 65 anos) podem ser atribuídos à poluição por partículas inaláveis (MP_{10}) em sete capitais brasileiras: Belo Horizonte (MG), Curitiba (PR), Fortaleza (CE), Porto Alegre (RS), Rio de Janeiro (RJ), São Paulo (SP) e Vitória (ES).⁸

Estudos mostram associações positivas entre exposição aos poluentes atmosféricos e aumento do risco de doenças cardiovasculares,^{5-7,10-12} ainda que não se saibam precisamente os efeitos adversos de cada poluente sobre a fisiologia do sistema cardiovascular.

A poluição do ar pode estar relacionada ao estresse oxidativo no epitélio respiratório quando do contato direto do poluente (MP ou O_3) com células epiteliais alveolares não cobertas por fluido do revestimento epitelial ou que se sobressaem a ele, como os macrófagos. O estresse oxidativo induz apoptose dessas células e desencadeia processos inflamatórios. Esses processos inflamatórios induzem efeitos no sistema cardiovascular, como a hipercoagulação sanguínea, progressão da arteroesclerose e aumento da ruptura das plaquetas,¹³ levando a complicações cardiovasculares ateroscleróticas e isquêmicas agudas.^{2,3} A poluição também afeta o sistema autonômico gerando arritmias cardíacas.¹³

O tráfego veicular é o maior contribuinte de poluição atmosférica na cidade de São Paulo, com frota

registrada de 7.012.795 veículos em março de 2011.^a Esses veículos são responsáveis por 97% das emissões de monóxido de carbono (CO), 97% de hidrocarbonetos, 96% de óxidos de nitrogênio, 40% de MP e 32% de óxidos de enxofre, além da ressuspensão de partículas do solo e a formação de aerossóis secundários na formação de material particulado.^b

A poluição atmosférica é basicamente originada do tráfego veicular e as concentrações são mais altas próximas a vias com grande movimento de veículos e decrescem gradualmente com seu distanciamento.¹⁴ Diante disso, muitas investigações baseiam-se em métodos de avaliação da exposição indiretos baseados em informações de vias e tráfego, pois são capazes de mensurar os impactos das emissões veiculares na saúde da população exposta, auxiliando a tomada de medidas de controle e combate à emissão de poluentes.

O presente estudo teve como objetivo analisar a associação entre indicadores de exposição à poluição por tráfego veicular e mortalidade por doenças do aparelho circulatório em homens adultos.

MÉTODOS

O estudo foi realizado no município de São Paulo, que possui população de 11.324.102 habitantes, alta densidade demográfica (≈ 7.500 habitantes/km²), numa área de 1.509 km² e grau de urbanização de 98,9%. O município é subdividido em 96 distritos administrativos distribuídos entre as regiões oeste, norte, leste, sul e centro.

As informações de mortalidade foram obtidas a partir do banco de dados do Programa de Aprimoramento de Informações de Mortalidade do Município (PROAIM). Esse banco contém informações da Declaração de Óbito, como idade, sexo e distrito de residência do indivíduo na data do óbito, além da causa básica codificada segundo a Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, Décima revisão (CID-10). Foram selecionados óbitos de homens ≥ 40 anos ocorridos em 2005, cuja causa básica tenha sido doença do aparelho circulatório (Capítulo I00 a I99 CID-10). Calculou-se a taxa de mortalidade por doenças do aparelho circulatório de cada distrito administrativo (por 1.000 habitantes). A taxa de mortalidade foi padronizada pelo método direto, segundo a faixa etária (taxa de mortalidade padronizadas – TMP), tomando como referência a taxa de mortalidade do município.

Foram utilizadas informações populacionais e socioeconômicas do Censo 2000 do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, como total de habitantes por

sexo, faixa etária e rendimento mensal médio do chefe do domicílio, agrupadas por distritos administrativos.

Assumiu-se que o maior acesso a serviços de saúde pudesse influenciar nas taxas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório na população. Assim, foram obtidas informações de serviços de saúde (SS) da base de dados da Base Cartográfica Digital da Cidade de São Paulo da Prefeitura de São Paulo para a construção da variável habitantes/SS. Consideraram-se SS os estabelecimentos públicos ou privados: unidade básica de saúde, unidade de assistência médica ambulatorial, pronto-socorro geral, centro de saúde, hospital, hospital geral, serviço de atendimento especializado, centro de especialidades.

Dados referentes ao sistema viário, como contagem e simulação do tráfego das vias principais (coletoras, arteriais e de trânsito rápido) para 2007, foram fornecidos pela Companhia de Engenharia de Tráfego do município de São Paulo e incluíam tabelas com o traçado dessas vias e por tipo, número médio diário de veículos, discriminados por tipo (leves/pesados).

Dois indicadores indiretos de exposição aos poluentes gerados por tráfego veicular foram construídos para cada distrito administrativo utilizando o programa de sistema de informação geográfica Mapinfo (Professional version 8.5: MapInfo Corporation, New York, NY, USA):

- Densidade de vias: somatória (km) das vias arteriais, coletoras e de trânsito rápido e divisão desse valor pela área (km²) do Distrito Administrativo no qual as vias estavam contidas.

$$\frac{\sum \text{vias}}{\text{área}}$$

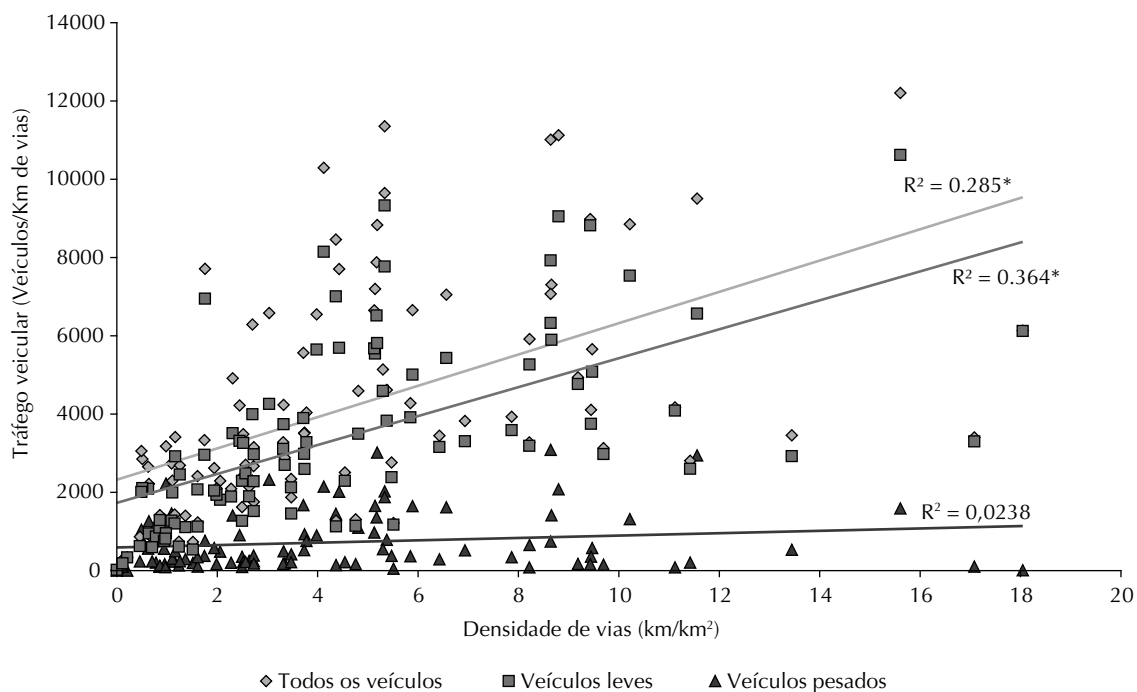
- Volume de tráfego (subdividido para tráfego de veículos leves e pesados): somatória do fluxo veicular, dividido pelo comprimento das vias arteriais, coletoras e de trânsito rápido (em km) contidas nos distritos administrativos.

$$\frac{\sum \text{tráfego}}{\sum \text{vias}}$$

Como as informações foram agregadas por distritos administrativos, poderia haver autocorrelação espacial entre elas, e isso alteraria o poder explicativo do modelo. Por isso, as estimativas incorporaram essa estrutura espacial na possível associação entre TMP e as demais variáveis independentes. Foi realizada regressão espacial ($\alpha = 5\%$).

^a Departamento Estadual de Trânsito. Frota de Veículos em SP, por tipo de veículo. DETRAN-SP. São Paulo; 2011[citado 2011 abr 07]. Disponível em: <http://www.detran.sp.gov.br/>

^b Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental. Relatório de qualidade do ar no estado de São Paulo 2009. São Paulo; 2010[2011 jan 01]. Disponível em: <http://www.cetesb.sp.gov.br/ar/qualidade-do-ar/31-publicacoes-e-relatorios>



* $p < 0,001$

Figura 1. Gráfico de dispersão entre volume de tráfego geral, leve, pesado e densidade de vias. São Paulo, SP, 2007.

A regressão espacial considera a dependência espacial pela adição de um novo termo ao modelo de regressão, na forma de relação espacial, para a variável dependente,^c expresso formalmente como:

$$Y = \rho WY + X\beta + \varepsilon$$

em que Y é a variável dependente, ρ é o coeficiente espacial auto-regressivo, W é a matriz de vizinhança e o produto WY expressa a dependência espacial em Y . A hipótese nula para a não existência de autocorrelação espacial é $\rho = 0$.

A matriz de vizinhança W ($n \times n$), elaborada como componente do modelo, estimou a variabilidade espacial dos dados a partir de um conjunto de n Distritos $\{D_1, \dots, D_n\}$, no qual cada um dos elementos w_{ij} representava uma medida de proximidade entre D_i e D_j . Essa medida de proximidade foi calculada a partir do seguinte critério:

$$w_{ij} = 1, \text{ se } D_i \text{ compartilha um lado comum com } D_j, \\ \text{ caso contrário } w_{ij} = 0.$$

As análises de regressão entre a variável dependente (TMP) e as variáveis independentes (rendimento mensal *per capita* da população residente e habitantes/SS dos distritos) foram testadas em modelos univariados. Aquelas que apresentassem $p \leq 0,2$ foram mantidas nos modelos multivariados com densidade de vias e de volume de tráfego (geral, leve e pesado). As

análises foram realizadas no programa geostatístico GeoData Analysis.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, sob o número 0662/09, em 16 de julho de 2009.

RESULTADOS

A correlação entre o volume de tráfego e a densidade de vias foi modesta e estatisticamente significativa ($p < 0,001$), principalmente em virtude do tráfego de veículos leves. A correlação entre densidade de vias e volume de tráfego pesado foi baixa e sem significância (Figura 1). A maior densidade de vias encontrava-se nos distritos da região central da cidade (República, Bela Vista, Sé, Santa Cecília, Bom Retiro e Consolação). Os distritos do extremo sul da cidade foram os de menor densidade de vias (Marsilac, Parelheiros, Grajaú) e também apresentaram menor volume de tráfego. Os maiores volumes não foram observados no Centro, e sim nos distritos próximos a importantes eixos viários da cidade (Figura 2).

Houve 31.476 óbitos em homens ≥ 40 anos em 2005, 35,2% por doenças do aparelho circulatório. Houve exclusão de 11,5% dos registros por não conterem informações do distrito de residência do indivíduo. A

^c Câmara G, Carvalho MS, Cruz OG, Correa V. *Análise espacial de áreas*. São José dos Campos: Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais; 2002.

TMP apresentou variação de 1,37 mortes/1.000 hab no distrito de Marsilac, extremo sul do município, a 8,64 mortes/1000 hab no Pari, região central, e o rendimento *per capita* apresentou tendência de queda com a distância em relação ao centro da cidade (Figura 2).

A única variável que apresentou significância estatística com TMP foi renda média *per capita* na regressão espacial univariada. A densidade de vias e o volume de tráfego não foram estatisticamente significantes (Tabela 1).

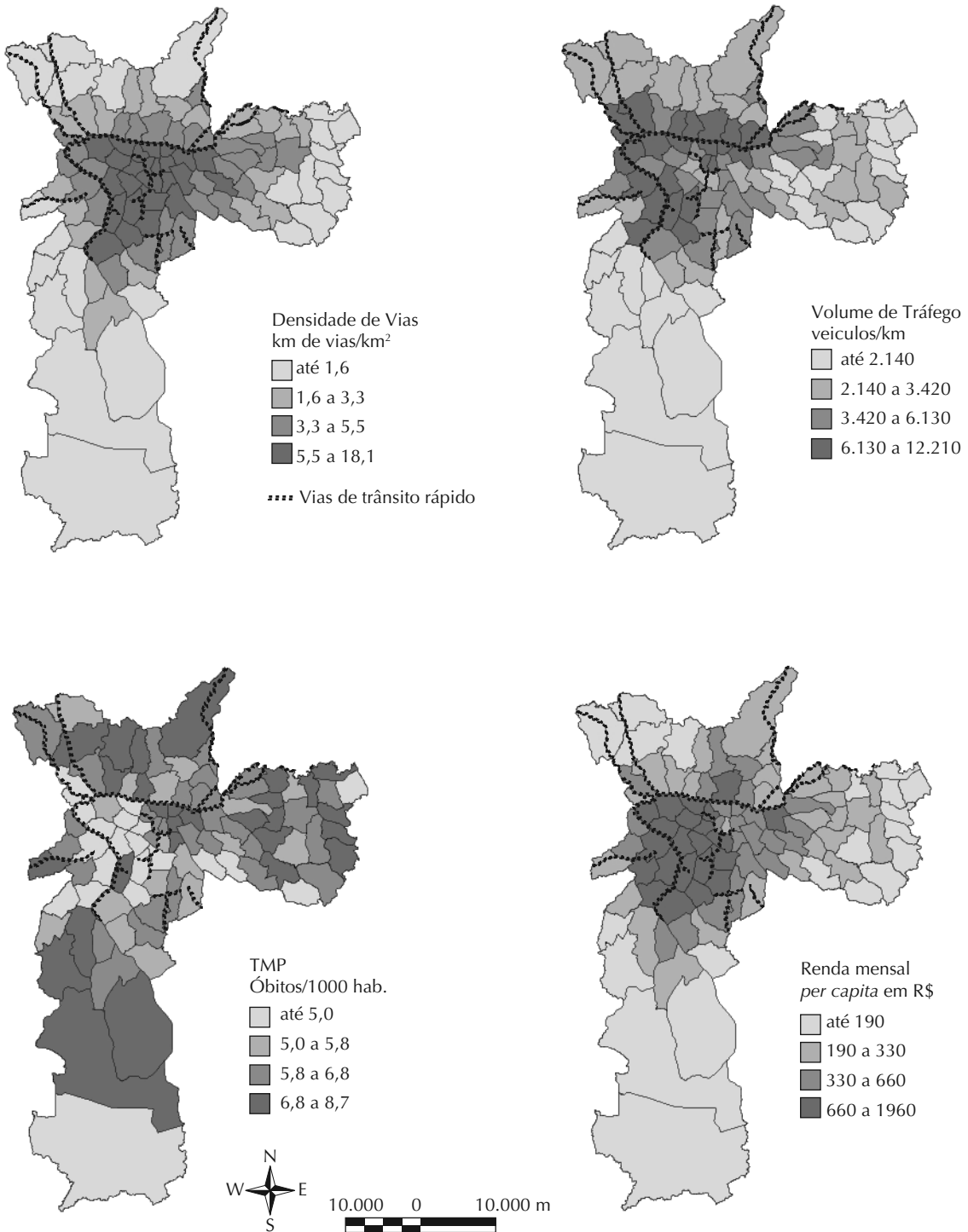


Figura 2. Intervalos interquartis de densidade de vias, volume de tráfego, renda mensal *per capita* e taxa de mortalidade padronizada por doenças do aparelho circulatório. São Paulo, SP, 2007.

Tabela 1. Média e desvio-padrão das variáveis independentes, R² e coeficientes obtidos nas regressões espaciais. São Paulo, SP, 2007.

Variável	Média (dp)	Constante	β	R ²	p
Renda média mensal <i>per capita</i> (R\$)	479,11 (421,52)	6,61	-0,0015	0,204	<0,001
Habitantes/serviço de saúde	16.299 (9.009)	3,63	0,000028	0,107	0,06
Volume de tráfego leve (veículos/km)	3.396,5 (2.345,9)	4,62	-0,0000822	0,086	0,16
Volume de tráfego pesado (veículos/km)	729,9 (748,8)	4,05	0,000065	0,075	0,72
Volume de tráfego (veículos/km)	4.126,36 (2.865,6)	4,41	-0,0000488	0,080	0,31
Densidade de vias (km/km ²)	4,51 (3,8)	4,22	-0,017	0,074	0,64

Renda mensal *per capita* e habitantes/SS compuseram a análise de regressão espacial múltipla. Somente renda mensal *per capita* manteve-se estatisticamente significativa e permaneceu nos modelos finais com densidade de vias e volume de tráfego (geral, leve e pesado). O ajuste para essa variável aumentou a força de associação entre densidade de vias e mortalidade por doenças do aparelho circulatório ($p = 0,017$), indicando que o aumento de 10 km de via/km² está associado ao aumento na TMP dos distritos em ≈ 1 óbito/1000 hab. Os modelos multivariados com volumes de tráfego geral, leve e pesado não foram estatisticamente significantes, mesmo após ajuste (Tabela 2).

DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou associação entre a quantidade de vias do distrito administrativo de residência e TMP por doenças do aparelho circulatório em homens adultos nos distritos administrativos do município de São Paulo. Esse resultado está de acordo com a literatura do tema, que sugere relação entre a poluição atmosférica gerada por tráfego veicular e taxas aumentadas de morbimortalidade por doenças cardiovasculares.

Kan et al⁶ avaliaram doença coronariana em quatro comunidades americanas. A taxa de risco ajustada do quartil mais alto de exposição ao tráfego de vias até de 300 m da residência foi 32% maior (IC95%: 6;65), comparada aos indivíduos no quartil mais baixo.

Maheswaran & Elliott⁷ investigaram mortalidade por acidente vascular cerebral (AVC) no Reino Unido e encontraram RR = 1,7 (IC95%: 1,4;1,9) de morte por AVC em homens residentes a menos de 200 m de uma

via principal comparados com aqueles residentes em distância > 1.000 m.

Medina-Ramón et al¹⁰ investigaram mortalidade por insuficiência cardíaca em Worcester, nos Estados Unidos. O aumento interquartil da intensidade do tráfego até 100 m da residência foi associado a *hazard ratio* (HR) = 1,15 (IC95%: 1,05;1,25) e até 300 m foi de 1,09 (IC95%: 1,01;1,19). O risco de mortalidade diminuiu com o aumento da distância para rotas de ônibus (HR = 0,88, [IC95%: 0,81;0,96]) e foi maior para aqueles que residiam até 100 m de rodovia ou 50 m de uma linha de ônibus (HR = 1,30 [IC 95%: 1,13; 1,49]).

Rosenlund et al¹¹ encontraram exposição à poluição do ar referente ao tráfego e risco aumentado de doença coronariana em Roma. Para cada aumento 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO₂, houve RR = 1,03 (IC95%: 1,00;1,07). Foram encontradas associações mais robustas nos casos fatais (RR = 1,07 [IC95%: 1,02;1,12]) e em casos ocorridos em ambiente não hospitalar (RR = 1,08 [IC95%: 1,02;1,13]).

Na Alemanha, foi encontrada associação entre doenças coronarianas e exposição às emissões veiculares em residentes até 150 m de uma via principal comparados àqueles vivendo > 150 m (OR = 1,85 [IC95%: 1,21;2,84]).⁵ Porém não houve associação com MP_{2,5} medido pelas estações de monitoramento, o que reforça a importância de se trabalhar com medidas indiretas para avaliar a poluição atmosférica oriunda do tráfego veicular.

Em estudo caso-controle em Boston, Estados Unidos,¹² aumento interquartil no tráfego próximo à residência foi associado ao OR = 1,4 (IC95%: 1,02;1,07%) para infarto agudo do miocárdio. Para esse desfecho, a

Tabela 2. Modelos de regressão espacial múltiplos. São Paulo, SP, 2007.

Modelo ^a	Variáveis de exposição	Constante	β	R ²	P
1	Densidade de vias	6,63	0,096	0,25	0,017
2	Volume de tráfego leve	6,56	0,0000237	0,21	0,703
3	Volume de tráfego pesado	6,55	0,0000821	0,20	0,636
4	Volume de tráfego	6,55	0,0000212	0,21	0,663

^a Ajustado para renda *per capita*

proximidade residencial a rodovias apresentou OR = 1,05 (IC95%: 1,03;1,06).

Uma das limitações do presente estudo foi não termos obtido informações de hábitos que podem influenciar no desenvolvimento de doenças do aparelho circulatório, como tabagismo. Entretanto, no estudo de Kan et al,⁶ o ajuste para fatores de risco (tabagismo, obesidade, colesterol, hipertensão) não alterou suas análises de forma significativa.

Uma possível variável de confundimento controlada na análise foi situação socioeconômica. Maiores índices de carência socioeconômica estão associados a maior prevalência de tabagismo,¹¹ obesidade, menor nível educacional e, conseqüentemente, menor cuidado preventivo de saúde, ou acesso a unidades de saúde.⁷ Isso pode explicar a associação estatisticamente significativa entre renda média mensal *per capita* dos distritos e a taxa de mortalidade em questão.

O uso da residência como indicador da exposição à poluição atmosférica do tráfego veicular é outro fator limitante na análise, uma vez que a residência pode não representar o local no qual as pessoas passaram a maior parte do tempo e, portanto, não reflete o verdadeiro cenário de exposição,⁴ gerando erros na classificação da exposição.

A estimativa de risco de óbito por doenças do aparelho circulatório não considerou a mobilidade residencial, uma vez que a Declaração de Óbito do PROAIM contém apenas o último local de residência do indivíduo. No entanto, um estudo da mobilidade residencial intra-urbana na Região Metropolitana de São Paulo indicou tempo médio de moradia de 14 anos,^d o que indica período relevante de exposição.

Uma outra possível limitação deste estudo é que os dados de mortalidade utilizados são de 2005 e as informações de tráfego veicular são de 2007. Essas contagens e simulação de tráfego são realizadas pela Companhia de Engenharia de Tráfego em períodos decenais e, por isso, as informações mais atuais e completas são de 2007. Todavia, acreditamos que nesse

período de dois anos não tenham ocorrido alterações significativas na distribuição do tráfego, e um provável aumento do fluxo veicular nesse período deve ter se dado de forma homogênea pelo município.

Não houve associação entre o volume de tráfego veicular e TMP, mesmo após refinamento por tipo de tráfego (leve/pesado). Isso pode ser em parte atribuído à acurácia e temporalidade limitadas da contagem e simulação de tráfego, que são organizados na média anual, desconsiderando possíveis variações diárias e anuais do fluxo de veículos. Outro fator pode ser a baixa velocidade dos veículos nas vias centrais, mais estreitas e congestionadas, que emitem elevado volume de poluentes, apesar do baixo fluxo de veículos.

Foi possível separar as estimativas de tráfego por tipo de veículo (leve e pesado) e, portanto, distinguir o tipo de combustível utilizado, uma vez que veículos pesados utilizam diesel, enquanto veículos leves são normalmente abastecidos com gasolina/etanol. Essa foi uma limitação apontada por Kan et al,⁶ cujos dados de tráfego não tinham esse nível de detalhamento.

A associação entre residir próximo de vias principais e mortalidade por doenças do aparelho circulatório pode ser atribuída ao ruído do tráfego, uma vez que ambas as exposições (poluição e ruído de tráfego) são simultâneas.⁹ É possível que ambas atuem juntas, ou que uma seja variável de confusão da outra em desfechos relacionados a doenças cardiovasculares.⁴ As medidas utilizadas não refletem condições meteorológicas que podem influenciar a interação entre poluentes, bem como seu carreamento na atmosfera.

Mesmo não encontrando associação entre volume de tráfego e TMP por doenças do aparelho circulatório, os resultados obtidos com a densidade de vias dos distritos mostram a importância da utilização de informações viárias para construir medidas indiretas de avaliação da exposição. Essas medidas podem ser especialmente úteis em localidades que não possuem rede de monitoramento da qualidade do ar, para investigar os possíveis impactos negativos que o tráfego veicular causa à saúde da população.

^d Barbon AL. Mobilidade residencial intra-urbana em grandes centros: região metropolitana de São Paulo - estudo de caso [dissertação de mestrado]. Campinas: Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2003.

REFERÊNCIAS

1. Anenberg SC, Horowitz LW, Tong DQ, West JJ. An estimate of the global burden of anthropogenic ozone and fine particulate matter on premature human mortality using atmospheric modeling. *Environ Health Perspect*. 2010;118(9):1189-95. DOI:10.1289/ehp.0901220
2. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, 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*. 2004;109(21):2655-71. DOI:10.1161/01.CIR.0000128587.30041.C8
3. Davies HW, Vlaanderen JJ, Henderson SB, Brauer M. Correlation between co-exposures to noise and air pollution from traffic sources. *Occup Environ Med*. 2009; 66(5):347-50. DOI:10.1136/oem.2008.041764
4. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, Van Den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet*. 2002;360(9341):1203-9. DOI:10.1016/S0140-6736(02)11280-3
5. Hoffmann B, Moebus S, Stang A, Beck EM, Dragano N, Mohlenkamp S, et al. Residence close to high traffic and prevalence of coronary heart disease. *Eur Heart J*. 2006;27(22):2696-702. DOI:10.1093/eurheartj/ehl278
6. Kan H, Heiss G, Rose KM, Whitsel EA, Lurmann F, London SJ. Prospective analysis of traffic exposure as a risk factor for incident coronary heart disease: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Environ Health Perspect*. 2008;116(11):1463-8. DOI:10.1289/ehp.11290
7. Maheswaran R, Elliott P. Stroke mortality associated with living near main roads in England and Wales: a geographical study. *Stroke*. 2003;34(12):2776-80. DOI:10.1161/01.STR.0000101750.77547.11
8. Marcilio I, Gouveia N. Quantifying the impact of air pollution on the urban population of Brazil. *Cad Saude Publica*. 2007;23(Suppl 4):S529-36. DOI:10.1590/S0102-311X2007001600013
9. Mead MN. Noise pollution: the sound behind heart effects. *Environ Health Perspect*. 2007;115(11):536-57. DOI:10.1289/ehp.115-a536b
10. Medina-Ramón M, Goldberg R, Melly S, Mittleman MA, Schwartz J. Residential exposure to traffic-related air pollution and survival after heart failure. *Environ Health Perspect*. 2008;116(4):481-5.
11. Rosenlund M, Picciotto S, Forastiere F, Stafoggia M, Perucci CA. Traffic-related air pollution in relation to incidence and prognosis of coronary heart disease. *Epidemiology*. 2008;19(1):121-8. DOI:10.1097/EDE.0b013e31815c1921
12. Tonne C, Melly S, Mittleman M, Coull B, Goldberg R, Schwartz J. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environ Health Perspect*. 2007;115(1):53-7. DOI:10.1289/ehp.9587
13. World Health Organization. Who Air Quality Guidelines Global Update 2005. Report on a Working Group Meeting Bonn, Germany 23-24 October 2006; Geneva; 2006.
14. Zhu Y, Hinds WC, Kim S, Sioutas C. Concentration and size distribution of ultrafine particles near a major highway. *J Air Waste Manag Assoc*. 2002;52(9):1032-42.

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.