

Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos e desenvolvimento de doenças respiratórias e cardiovasculares em trabalhadores

Polycyclic aromatic hydrocarbons and development of respiratory and cardiovascular diseases in workers

Hidrocarburos policíclicos aromáticos y desarrollo de enfermedades respiratorias y cardiovasculares en trabajadores

Helenize Ferreira Lima Leachi^I

ORCID: 0000-0002-7792-3407

Maria Helena Palucci Marziale^{II}

ORCID: 0000-0003-2790-3333

Júlia Trevisan Martins^I

ORCID: 0000-0001-6383-7981

Patricia Aroni^I

ORCID: 0000-0001-5092-2714

Maria José Quina Galdino^{III}

ORCID: 0000-0001-6709-3502

Renata Perfeito Ribeiro^I

ORCID: 0000-0002-7821-9980

RESUMO

Objetivos: identificar as evidências científicas sobre o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e respiratórias devido à contaminação no ambiente de trabalho por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos. **Métodos:** revisão integrativa da literatura. A busca dos artigos primários foi realizada em outubro de 2017 na Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (via Pubmed), Web of Science e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde. **Resultados:** os 16 estudos analisados mostraram que a exposição aos hidrocarbonetos policíclicos aromáticos esteve associada a doenças cardiovasculares como aumento da pressão arterial, variação da frequência cardíaca e doença cardíaca isquêmica; e respiratórias como diminuição da função pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, chiado, tosse, sibilância pulmonar, opressão no peito, dispnéia ao esforço e dor de garganta. **Conclusões:** os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos causam efeito deletério no sistema cardiovascular e respiratório por meio de mutações e de inflamações celulares, sendo um risco ao indivíduo exposto.

Descritores: Trabalhadores; Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos; Compostos Orgânicos Voláteis; Doenças Cardiovasculares; Doenças Respiratórias.

ABSTRACT

Objectives: to identify the scientific evidence on the development of cardiovascular and respiratory diseases due to workplace contamination by polycyclic aromatic hydrocarbons.

Methods: integrative literature review. The search for primary articles was held in October 2017 in the Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (through Pubmed), Web of Science and Latin American and Caribbean Literature in Health Sciences (LILACS).

Results: the 16 studies analyzed showed that exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons was associated with cardiovascular diseases, such as increased blood pressure, heart rate variation, and ischemic heart disease; and respiratory disorders, such as decreased lung function, chronic obstructive pulmonary disease, asthma, wheeze, coughing, pulmonary wheezing, chest tightness, effort dyspnea, and sore throat. **Conclusions:** polycyclic aromatic hydrocarbons cause deleterious effects on the cardiovascular and respiratory systems through mutations and cellular inflammation, being a risk to exposed individuals.

Descriptors: Workers; Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; Volatile Organic Compounds; Cardiovascular Diseases; Respiratory Diseases.

RESUMEN

Objetivos: identificar las evidencias científicas sobre el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y respiratorias debido a la contaminación en el ambiente de trabajo por hidrocarburos policíclicos aromáticos. **Métodos:** revisión integrativa de la literatura. La búsqueda de los artículos primarios se realizó en octubre de 2017 en: Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (vía PubMed), Web of Science y Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud. **Resultados:** los 16 estudios analizados mostraron que la exposición a los hidrocarburos policíclicos aromáticos estuvo asociada a las enfermedades cardiovasculares, como aumento de la presión arterial, variación de la frecuencia cardíaca y enfermedad cardíaca isquémica; y a la respiración, como disminución de la función pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, silbido, tos, sibilancia pulmonar, opresión en el pecho, disnea al esfuerzo y dolor de garganta. **Conclusiones:** los hidrocarburos policíclicos aromáticos causan efecto deletéreo en el sistema cardiovascular y respiratorio por medio de mutaciones e inflamaciones celulares, siendo un riesgo al individuo expuesto.

Descritores: Trabajadores; Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos; Compuestos Orgánicos Volátiles; Enfermedades Cardiovasculares; Enfermedades Respiratorias.

^IUniversidade Estadual de Londrina. Londrina, Paraná, Brasil.

^{II}Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil.

^{III}Universidade Estadual do Norte do Paraná. Bandeirantes, Paraná, Brasil.

Como citar este artigo:

Leachi HFL, Marziale MHP, Martins JT, Aroni P, Galdino MJQ, Ribeiro RP. Polycyclic aromatic hydrocarbons and development of respiratory and cardiovascular diseases in workers. Rev Bras Enferm. 2020;73(3):e20180965. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/0034-7167-2018-0965>

Autor Correspondente:

Helenize Ferreira Lima Leachi
E-mail: nizeflima@hotmail.com



EDITOR CHEFE: Antonio José de Almeida Filho

EDITOR ASSOCIADO: Priscilla Valladares Broca

Submissão: 20-02-2019 Aprovação: 05-06-2019

INTRODUÇÃO

Considerando o trabalho como um fator importante da vida de um ser humano, este deve se apresentar aos trabalhadores de forma que possam realizá-lo com segurança. Todavia, os trabalhadores estão expostos aos riscos ocupacionais, dentre os quais tem-se o risco químico definido como perigo para o trabalhador que manipula ou tem exposição a uma determinada substância, composto ou produto que possa penetrar no organismo pela via inalatória, absorção da pele ou ingestão, causando-lhe danos físicos ou prejudicando-lhe a saúde⁽¹⁾.

Algumas doenças podem estar associadas ao trabalho que envolve a exposição a hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA) presentes em vários tipos de fumaça. As misturas que contêm HPA podem ocasionar diversos malefícios ao organismo humano, como a mutagenicidade e a predisposição ao desenvolvimento de cânceres⁽²⁾.

Os HPA são formados a partir da combustão incompleta de material orgânico. As fontes onde podem ser transformados são a queima de carvão e combustível de veículos, churrasco, fumaça do tabaco, queima de florestas, fumaça do eletrocautério, dentre outras. Os tipos e as quantidades de HPA que serão formados dependem das condições do ambiente, temperatura e tipo de material queimado⁽³⁾.

A maioria das situações envolve exposições a baixas doses desses compostos por longos períodos, o que em muitos casos ocorre durante toda a vida do indivíduo e resulta em pequenos acréscimos nos riscos para a saúde⁽⁴⁾. Os trabalhos que possuem esses riscos são os de fundição de alumínio, varredura de chaminés, incineração de resíduos orgânicos, pavimentação de asfalto, trabalhos navais e os realizados no Centro Cirúrgico (CC).

No trabalho do CC, a exposição ao HPA acontece devido à inalação da fumaça cirúrgica gerada pelo uso do eletrocautério, que é utilizado para realizar corte e coagulação de vasos, diminuir sangramento perioperatório e facilitar a visualização do campo cirúrgico⁽⁵⁾.

Estudos nacionais e internacionais demonstram que na fumaça cirúrgica estão presentes os compostos orgânicos voláteis (COV)⁽⁶⁻⁷⁾, principalmente os HPA⁽⁷⁻⁹⁾, tais como benzeno, benzo(a)pireno, antraceno, naftaleno, tolueno⁽⁹⁾. Sendo assim, a fumaça cirúrgica é um potencial risco ocupacional, tendo em vista a quantidade de produtos químicos nocivos à saúde encontrados nela.

A *International Agency for Research on Cancer* (IARC) classifica o HPA como uma substância cancerígena que pode potencializar ou gerar o crescimento desordenado de células, considerando que não existe uma dose segura e estabelecendo que a exposição a esta substância deve ser 100% evitada⁽¹⁰⁾.

Considerando-se a importância dos gestores e os próprios trabalhadores em conhecer os riscos e os malefícios que esses compostos podem causar, faz-se necessário a realização de pesquisas que descrevam os agravos relacionados à exposição a essas substâncias, sobretudo os cardiovasculares e respiratórios.

OBJETIVOS

Identificar as evidências científicas descritas na literatura sobre o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e respiratórias

devido à contaminação no ambiente de trabalho por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos.

MÉTODOS

Aspectos éticos

Esta pesquisa não envolveu seres humanos, portanto não necessitou de apreciação ética conforme as normas vigentes.

Tipo de estudo

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura para sintetizar as evidências científicas acerca do conhecimento dos riscos cardiovasculares e respiratórios para os trabalhadores expostos à HPA.

Referencial metodológico

O referencial metodológico adotado para o desenvolvimento desta revisão consistiu-se em: elaboração da pergunta de pesquisa, definição dos critérios de exclusão e inclusão, seleção e busca dos estudos nas bases de dados, extração das informações e categorização, avaliação dos estudos incluídos, análise e síntese dos dados, interpretação dos resultados contidos nos estudos e apresentação da revisão⁽¹¹⁾.

Procedimento metodológico

Para elaboração da pergunta de pesquisa adotou-se a estratégia PICO, em que P corresponde a paciente ou problema, I à intervenção ou indicador, C à comparação e O, *outcomes* ou desfechos. O uso dessa estratégia possibilita a definição de palavras-chave e descritores que irão auxiliar na localização dos estudos relevantes nas respectivas bases de dados. Atribuiu-se ao P trabalhadores expostos à contaminação do ambiente ao I, HPA e COV, o C não foi descrito por não se tratar de um estudo comparativo e ao O, doenças cardiovasculares e respiratórias. Dessa forma, a questão norteadora constituiu-se em: "Trabalhadores expostos à contaminação por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos podem desenvolver doenças cardiovasculares e respiratórias?".

Fonte de dados

Os estudos foram selecionados após busca nas bases de dados Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (via Pubmed), Web of Science (WoS) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) utilizando-se descritores controlados – Medical Subject Headings (MeSH) e Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) – e não controlados (palavras-chaves) combinados com operadores booleanos (AND e OR), conforme descrição do quadro 1. A busca foi realizada no período de setembro a outubro de 2017.

Optou-se pelo descritor trabalhadores, pois quando utilizado o descritor trabalhadores da saúde não encontrou-se, nas bases de dados utilizadas para essa revisão, artigos que respondessem ao objetivo e à pergunta de pesquisa.

Quadro 1 – Cruzamentos realizados nas bases de dados Medline, WOS e LILACS, Londrina, Paraná, Brasil, 2017

| Base de Dados | Cruzamentos |
|---------------|---|
| Medline | (((((Tract Diseases, Respiratory) OR Tract Disease, Respiratory) OR Respiratory Tract Disease) OR Diseases, Respiratory Tract) OR Disease, Respiratory Tract) OR Occupational Asthmas) OR Occupational Asthma) OR Asthmas, Occupational) OR Respiration Disorder) OR Disorders, Respiration) OR Disorder, Respiration) OR Myocardial Infarcts) OR Infarcts, Myocardial) OR Infarct, Myocardial) OR Myocardial Infarct) OR Heart Attacks) OR Heart Attack) OR Strokes, Cardiovascular) OR Stroke, Cardiovascular) OR Cardiovascular Strokes) OR Cardiovascular Stroke) OR Myocardial Infarctions) OR Infarctions, Myocardial) OR Infarction, Myocardial) OR Diseases, Cardiovascular) OR Disease, Cardiovascular) OR Cardiovascular Disease) OR Pregnancy Complication, Cardiovascular) OR Complication, Cardiovascular Pregnancy) OR Cardiovascular Pregnancy Complication) OR Cardiovascular Pregnancy Complications) OR Pregnancies, Cardiovascular Complications) OR Pregnancy, Cardiovascular Complications) OR Complications, Cardiovascular Pregnancy) OR Infections, Cardiovascular) OR Infection, Cardiovascular) OR Cardiovascular Infection) OR Cardiovascular Infections) OR Pregnancy Complications, Cardiovascular) OR Cardiovascular Diseases) OR Myocardial Infarction) OR Respiration Disorders) OR Asthma, Occupational) OR Respiratory Tract Diseases)) AND (((((((((((((((Organic Compounds, Volatile) OR Compounds, Volatile Organic) OR Aromatic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons, Polycyclic) OR Polycyclic Hydrocarbons) OR Cyclic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons, Aromatic Polycyclic) OR Aromatic Polycyclic Hydrocarbons) OR Polycyclic Hydrocarbons, Aromatic) OR Hydrocarbons, Polynuclear Aromatic) OR Aromatic Hydrocarbons, Polynuclear) OR Polynuclear Aromatic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons, Polycyclic Aromatic) OR Aromatic Hydrocarbons, Polycyclic) OR Volatile Organic Compounds) OR Hydrocarbons, Aromatic) OR Hydrocarbons, Cyclic) AND Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons))) AND workers |
| WoS | (((((Tract Diseases, Respiratory) OR Tract Disease, Respiratory) OR Respiratory Tract Disease) OR Diseases, Respiratory Tract) OR Disease, Respiratory Tract) OR Occupational Asthmas) OR Occupational Asthma) OR Asthmas, Occupational) OR Respiration Disorder) OR Disorders, Respiration) OR Disorder, Respiration) OR Myocardial Infarcts) OR Infarcts, Myocardial) OR Infarct, Myocardial) OR Myocardial Infarct) OR Heart Attacks) OR Heart Attack) OR Strokes, Cardiovascular) OR Stroke, Cardiovascular) OR Cardiovascular Strokes) OR Cardiovascular Stroke) OR Myocardial Infarctions) OR Infarctions, Myocardial) OR Infarction, Myocardial) OR Diseases, Cardiovascular) OR Disease, Cardiovascular) OR Cardiovascular Disease) OR Pregnancy Complication, Cardiovascular) OR Complication, Cardiovascular Pregnancy) OR Cardiovascular Pregnancy Complication) OR Cardiovascular Pregnancy Complications) OR Pregnancies, Cardiovascular Complications) OR Pregnancy, Cardiovascular Complications) OR Complications, Cardiovascular Pregnancy) OR Infections, Cardiovascular) OR Infection, Cardiovascular) OR Cardiovascular Infection) OR Cardiovascular Infections) OR Pregnancy Complications, Cardiovascular) OR Cardiovascular Diseases) OR Myocardial Infarction) OR Respiration Disorders) OR Asthma, Occupational) OR Respiratory Tract Diseases)) AND (((((((((((((((Organic Compounds, Volatile) OR Compounds, Volatile Organic) OR Aromatic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons, Polycyclic) OR Polycyclic Hydrocarbons) OR Cyclic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons, Aromatic Polycyclic) OR Aromatic Polycyclic Hydrocarbons) OR Polycyclic Hydrocarbons, Aromatic) OR Hydrocarbons, Polynuclear Aromatic) OR Aromatic Hydrocarbons, Polynuclear) OR Polynuclear Aromatic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons, Polycyclic Aromatic) OR Aromatic Hydrocarbons, Polycyclic) OR Volatile Organic Compounds) OR Hydrocarbons, Aromatic) OR Hydrocarbons, Cyclic) AND Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) OR Hydrocarbons))) AND workers |
| LILACS | ((Hidrocarbonetos Cíclicos) OR (Hidrocarbonetos Aromáticos) OR (Hidrocarbonetos) OR (Hidrocarbonetos Aromáticos Policíclicos) OR (Compostos Orgânicos Voláteis) OR (Hidrocarbonetos Policíclicos) OR (Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos))AND((Doenças Cardiovasculares) OR (Sistema Cardiovascular) OR (Fenômenos Fisiológicos Cardiovasculares) OR (Fenômenos Fisiológicos Circulatórios e Respiratórios) OR (Infarto do Miocárdio) OR (Complicações Cardiovasculares na Gravidez) OR (Doenças Respiratórias) OR (Infecções Respiratórias) OR (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) OR (Asma Ocupacional) OR (Sistema Circulatório) OR (Doenças das Vias Respiratórias) OR (Doenças do Aparelho Respiratório) OR (Doenças do Sistema Respiratório) OR (Doenças do Trato Respiratório) OR (Doença Respiratória) OR (Doença do Aparelho Respiratório) OR (Doença do Sistema Respiratório) OR (Doença do Trato Respiratório) OR (Infecções das Vias Respiratórias) OR (Infecções do Trato Respiratório Superior) OR (Infecções do Aparelho Respiratório) OR (Infecções das Vias Respiratórias Superiores) OR (Infecções das Vias Aéreas Superiores) OR (Infecções do Sistema Respiratório) OR (Infecções do Sistema Respiratório Superior) OR (Infecções do Trato Respiratório) OR (Obstrução Crônica do Fluxo Respiratório) OR (Obstrução do Fluxo Respiratório Crônico) OR (Doença Obstrutiva Crônica das Vias Aéreas) OR (Doença Obstrutiva Crônica do Pulmão) OR (Doença Obstrutiva Crônica Pulmonar)) |

Coleta e organização dos dados

Os critérios de inclusão para os estudos primários foram os que abordassem o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e respiratórias devido à presença de HPA e COV, desenvolvidos com seres humanos, nos idiomas inglês, espanhol ou português, sem limite de tempo e publicados até outubro de 2017. Os artigos repetidos em bases de dados foram mantidos na que apresentava o maior número de artigos. Foram excluídas teses, dissertações, editoriais, opinião de especialistas e revisões.

O percurso da identificação, seleção, inclusão e exclusão dos estudos está descrito no fluxograma da figura 1.

As pesquisas foram classificadas em relação ao nível de evidência científica. Nível 1: revisão sistemática ou metanálise; nível 2: ensaios clínicos randomizados controlados e bem delimitados; nível 3: ensaios clínicos controlados sem randomização; nível 4: estudos de casos controle e estudos de coorte; nível 5: estudos de revisão sistemática de estudos descritivos e qualitativos; nível 6: estudos descritivos ou qualitativos e nível 7: opinião de especialistas⁽¹²⁾.

Os dados dos artigos foram extraídos com a utilização de um quadro composto dos itens: identificação dos artigos selecionados

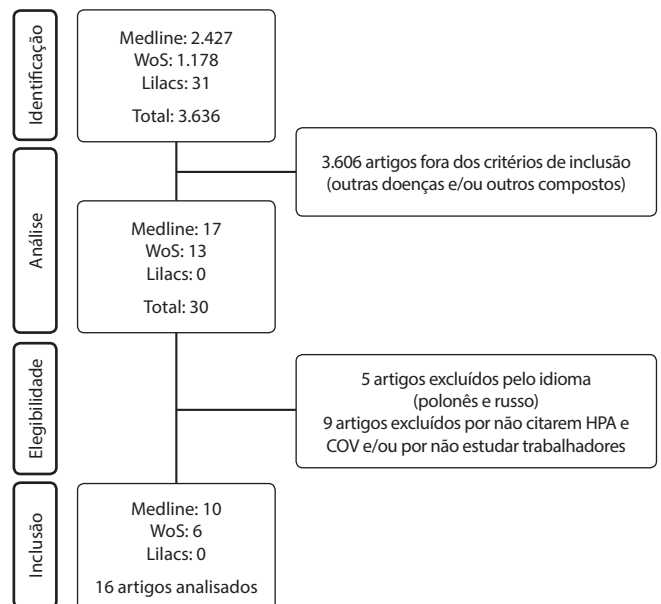


Figura 1 – Fluxograma da seleção dos artigos encontrados para a revisão integrativa, Londrina, Paraná, Brasil, 2017

de acordo com o ano de publicação; país de estudo; base de dados; tipo de estudo; nível de evidência científica; objetivo e principais resultados.

A síntese de cada estudo incluído na revisão e as análises dos resultados foram apresentadas de forma descritiva em um quadro na sessão de resultados.

RESULTADOS

A revisão integrativa foi composta de 16 estudos publicados entre os anos de 1993 até 2017, na qual o ano de maior número de publicações foi 2016, com 4 estudos (25%). Todos foram publicados no idioma inglês.

Quanto ao método adotado nos estudos, 8 (50%) foram estudos com nível de evidência 6 (estudo descritivo) e 8 (50%) foram estudos com nível de evidência 4 (estudos de coorte e caso controle).

Nos artigos analisados, a amostra estudada foi composta exclusivamente de trabalhadores expostos ao HPA e COV, sendo 7 (43,7%) sobre trabalhadores do forno de coque, 3 (18,7%) sobre trabalhadores de asfalto, 2 (12,5%) sobre trabalhadores de fundição de alumínio, 1 (6,2%) sobre trabalhadores da refinaria de petróleo, 1 (6,2%) sobre trabalhadores de cozinha de restaurante, 1 (6,2%) sobre limpadores de chaminés e 1 (6,2%) sobre trabalhadores de caldeiras.

No quadro 2 são apresentadas as principais informações extraídas dos estudos incluídos na revisão.

Quadro 2 – Síntese dos estudos incluídos na revisão de acordo com ano de publicação, país de estudo, base de dados, título e tipo de estudo, nível de evidência científica, objetivo e principais resultados, Londrina, Paraná, Brasil, 2017

| Ano/ país/base de dados | Título | Tipo de estudo/nível de evidência científica | Objetivo | Principais resultados |
|-------------------------------|--|---|---|--|
| 2017 China Medline | Effects of coke oven emissions and benzo[a] pyrene on blood pressure and electrocardiogram in coke oven workers ⁽¹³⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Avaliar os efeitos adversos das exposições ocupacionais às emissões de estufa de coque e benzopireno sobre a prevalência de hipertensão e eletrocardiograma (ECG) anormal em trabalhadores coqueiros. | Aumento significativo nos níveis de pressão arterial do grupo exposto em comparação com os do grupo controle. A exposição ao benzopireno foi um fator de risco para hipertensão em trabalhadores do forno de coque, indicando que a exposição pode aumentar a prevalência de doença cardiovascular ou afetar a pressão arterial. |
| 2014 China Medline | Association of plasma IL-6 and Hsp 70 with HRV at different levels of PAHs metabolites ⁽¹⁴⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Caracterizar como os HPA podem induzir inflamação sistêmica e resposta ao estresse, contribuindo para a função autonômica cardíaca alterada. | Foi observada as relações dose-resposta entre metabólitos urinários de HPA e interleucina-6 e índices de interleucina-6 e variação da frequência cardíaca. Um efeito de interleucina-6 na variação da frequência cardíaca foi encontrado nos grupos de metabólitos com altos níveis de HPA, enquanto altos níveis de proteína de choque térmico (Hsp70) podem ter um efeito protetor sobre a variação da frequência cardíaca nos grupos com baixos níveis de metabólitos de HPA. |
| 2012 Argélia Medline | Occupational exposure to petroleum products and respiratory health ⁽¹⁵⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Investigar o impacto da exposição ocupacional em longo prazo dos HPA na saúde respiratória. | A exposição aérea aos hidrocarbonetos foi baixa. Os sintomas respiratórios e nasais foram significativamente mais frequentes entre os indivíduos expostos do que entre os controles. |
| 2011 China Medline | Respiratory health and lung function in chinese restaurant kitchen workers ⁽¹⁶⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Analisar e medir as concentrações de poluentes, como os COV do ar em cozinhas de restaurantes chineses usando diferentes tipos de fogão e avaliar sua influência na saúde respiratória dos trabalhadores. | As concentrações médias de partículas finas e compostos voláteis foram maior em cozinha a gás do que em cozinhas elétricas de indução. Os trabalhadores que usavam fogões elétricos possuíam uma função pulmonar significativamente melhor que suas contrapartes de uso de gás. Chiado, tosse e dor de garganta eram mais prevalentes nos trabalhadores que usavam gás na cozinha. |
| 2010 Canadá Medline | Chronic and acute effects of coal tar pitch exposure and cardiopulmonary mortality among aluminium smelter workers ⁽¹⁷⁾ . | Estudo longitudinal Nível de evidência: 4 | Analisar os efeitos da exposição aguda e crônica aos HPA sobre a mortalidade cardiopulmonar. | A mortalidade por doença cardíaca isquêmica foi associada à exposição cumulativa ao benzopireno. Observou-se uma tendência monotônica com exposição crônica a benzopireno e infarto agudo do miocárdio. As associações mais fortes observadas durante o emprego sugerem que o risco pode não persistir após a cessação da exposição. |
| 2006 China Medline | Increased risk of chronic obstructive pulmonary diseases in coke oven workers: interaction between occupational exposure and smoking ⁽¹⁸⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Explorar a relação dose-resposta entre a exposição às emissões do forno de coque, HPA e as doenças pulmonares obstrutivas crônicas e avaliar a interação com o tabagismo. | A interação entre a exposição ao forno de coque e o tabagismo na doença pulmonar obstrutiva crônica foi significativa. O risco de doença pulmonar obstrutiva crônica naqueles com a maior exposição cumulativa ao forno de coque e tabagismo foi 58 vezes maior em comparação com não fumantes não expostos ao forno de coque. |

Continua

Continuação do Quadro 2

| Ano/ país/base de dados | Título | Tipo de estudo/nível de evidência científica | Objetivo | Principais resultados |
|----------------------------------|--|---|---|---|
| 2004 Noruega Medline | Respiratory symptoms and airflow limitation in asphalt workers ⁽¹⁹⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Avaliar a ocorrência de sintomas respiratórios e sinais de limitações de fluxo de ar em um grupo de trabalhadores de asfalto expostos ao HPA. | A relação força do volume expiratório e capacidade de força vital foi significativamente menor nos trabalhadores do asfalto do que nos controles. Os sintomas de irritação ocular, opressão no peito, falta de ar no esforço, sibilância no tórax, diagnóstico de asma e doença pulmonar obstrutiva crônica foram significativamente mais prevalentes entre os trabalhadores do asfalto. |
| 2003 Holanda Medline | Polycyclic aromatic hydrocarbons and fatal ischemic heart disease ⁽²⁰⁾ . | Estudo longitudinal Nível de evidência: 4 | Analisar relações entre a exposição aos HPA e a mortalidade por doença cardíaca sistêmica. | Os índices cumulativos e médios de exposição ao benzopireno foram positivamente associados à mortalidade por doença cardíaca isquêmica (DCI). Os resultados confirmam a hipótese de que a exposição ocupacional a HPA causa DCI fatal e demonstra uma relação exposição-resposta consistente para essa associação. |
| 1993 França Medline | Mortality from lung cancer and cardiovascular diseases among stainless-steel producing workers ⁽²¹⁾ . | Estudo longitudinal Nível de evidência: 4 | Investigar um possível risco de câncer de pulmão em relação à exposição a compostos de cromo, HPA e sílica. Examinar o papel da exposição ao calor na mortalidade por doenças cardiovasculares. | Entre os indivíduos expostos, não foi identificado câncer de pulmão, doenças cardiovasculares ou doenças isquêmicas cardíacas. |
| 2017 Suécia Web of Science | Early markers of cardiovascular disease are associated with occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons ⁽²²⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Avaliar a exposição ocupacional à HPA entre varredores de chaminés, medindo os metabólitos na urina e identificando as tarefas de trabalho que podem estar associadas a uma exposição aumentada e estimar o risco de doença cardiovascular. | Foram avaliados a pressão arterial (PA), os metabólitos de HPA urinário e os biomarcadores séricos (proteína C-reativa, homocisteína, gama-glutamyltransferase, colesterol, HDL, LDL e triglicerídeos). Os varredores de chaminés tiveram concentrações até 7 vezes maiores de metabólitos de HPA na urina do que nos controles. Em comparação com esses últimos, os varredores de chaminés aumentaram homocisteína, colesterol e HDL. A exposição de HPA entre os eles resultou em níveis elevados de marcadores para o risco de DCV. Esses achados ressaltam a necessidade de reduzir a exposição ocupacional a HPA. |
| 2016 China Web of Science | Polycyclic aromatic hydrocarbons exposure and lung function decline among coke-oven workers: a four-year follow up study ⁽²³⁾ . | Estudo longitudinal Nível de evidência: 4 | Investigar as relações quantitativas dos metabólitos urinários de HPA com diminuição da função pulmonar entre os trabalhadores do forno de coque. | Maiores níveis de exposição basal de HPA podem levar a um maior declínio na função pulmonar ao longo de um seguimento de quatro anos. |
| 2016 China Web of Science | Polycyclic aromatic hydrocarbon exposure, miR 146a rs2910164 polymorphism, and heart rate variability in coke oven workers ⁽²⁴⁾ . | Estudo descritivo Nível de evidência: 6 | Investigar as influências de quatro polimorfismo de nucleotídeo simples na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e seus efeitos modificadores sobre as associações entre a exposição a HPA. | Trabalhadores de fornos de coque com o genótipo CC miR-146a rs2910164 tiveram VFC significativamente menor. Considerando o papel crucial da disfunção automática cardíaca na patogênese das doenças cardiovasculares, a população ocupacional exposta a HPA homocigótica para o alelo C rs2910164 pode estar sob grande risco de desenvolver doenças cardiovasculares. |
| 2016 China Web of Science | Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons, plasma cytokines, and heart rate variability ⁽²⁵⁾ . | Estudo caso-controle Nível de evidência: 4 | Examinar as diferenças nas concentrações de citocinas plasmáticas entre trabalhadores do forno de coque e residentes da comunidade. | Os resultados indicaram que a exposição a HPA foi associada a citocinas plasmáticas. Os níveis mais altos de citocinas levaram à diminuição de frequência cardíaca. |
| 2016 China Web of Science | Polycyclic aromatic hydrocarbons – associated microRNAs and heart rate variability in coke oven workers ⁽²⁶⁾ . | Estudo caso-controle Nível de evidência: 4 | Avaliar a associação entre os microRNAs (miRNAs) relacionados aos HPA e os índices de variabilidade da frequência cardíaca nos trabalhadores do forno de coque. | Os miR-24-3p, miR-27a-3p, miR-142-5p e miR-320b foram associados negativamente com as diferenças sucessivas entre intervalos NN normais adjacentes (RMSSD). O miR-142-5p e o miR-320b também foram associados negativamente com o desvio padrão de todos os intervalos NN normais a normais (SDNN). MiR-24-3p, miR-27a-3p e miR-320b interagiram significativamente com múltiplos metabólitos do HPA e influenciaram os índices de variabilidade da frequência cardíaca, concluindo que miRNAs plasmáticos podem atuar como potenciais biomarcadores para o efeito adverso da exposição ao HPA no sistema cardiovascular. |

Continua

Continuação do Quadro 2

| Ano/país/base de dados | Título | Tipo de estudo/nível de evidência científica | Objetivo | Principais resultados |
|-------------------------------|---|--|--|---|
| 2011 USA Web of Science | Cardiac autonomic dysfunction from occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons ⁽²⁷⁾ . | Estudo longitudinal Nível de evidência: 4 | Investigar a associação entre HPA e variabilidade da frequência cardíaca em caldeiros. | Exposição ocupacional a HPA está associada à função autonômica cardíaca alterada. A exposição aguda ao HPA pode ser um importante preditor do risco de doença cardiovascular no ambiente de trabalho. |
| 2003 USA Web of Science | Mortality from obstructive lung diseases and exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons among asphalt workers ⁽²⁸⁾ . | Estudo longitudinal Nível de evidência: 4 | As relações entre a mortalidade por doenças respiratórias não-malignas e HPA. | Os resultados inferem que as exposições aos HPA, derivadas principalmente do alcatrão de carvão e possivelmente da fumaça de betume, são fatores de risco para a mortalidade por doenças pulmonares obstrutivas entre trabalhadores de asfalto. |

DISCUSSÃO

Os estudos incluídos nesta revisão mostraram evidências de que a exposição ao HPA esteve associada à presença de doenças e agravos cardiovasculares, como aumento dos níveis de pressão arterial⁽²²⁾, variação da frequência cardíaca^(14,24-26) e doença cardíaca isquêmica^(17,20,27); e respiratórias, como diminuição da função pulmonar⁽²³⁾, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)^(18-19,28), asma⁽¹⁹⁾ e sintomas como chiado⁽¹⁶⁾, tosse^(16,18), sibilância pulmonar⁽¹⁹⁾, opressão no peito⁽¹⁹⁾, falta de ar ao esforço⁽¹⁹⁾ e dor de garganta⁽¹⁶⁾.

As doenças cardiovasculares e respiratórias são os principais problemas de saúde em nível mundial. Em 2015, foram as principais causas de morte no mundo, seguidas pelas doenças pulmonares e neoplasias de pulmão e traqueia⁽²⁹⁾.

Em todos os estudos que abordaram alterações cardíacas, o HPA atua de forma a desenvolver alterações na função cardíaca, desde agudas às crônicas.

Já é reconhecido que a exposição ao material particulado ambiental, como o HPA, contribui para efeitos adversos à saúde e é um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares isquêmicas pelo aumento da aterosclerose, doença arterial coronariana e infarto do miocárdio. Partículas menores que 10µm exercem efeito adverso de aderir ao tecido pulmonar e transporem-se para a circulação sistêmica⁽³⁰⁾.

Estudo indica que 95% dos HPA estão relacionadas a partículas menores que 10µm de diâmetro sendo consideradas inaláveis e aumentam a possibilidade de absorção pelo organismo devido à facilidade de deposição intratorácica. As menores partículas ficam por um tempo maior nessa região, pois os processos de eliminação de HPA ligados às partículas são lentos, assim podem permanecer por semanas e até anos em contato direto com a membrana alveolar⁽³¹⁾.

A exposição a níveis elevados de HPA esteve associada à morbidade, mortalidade ou prevalência de doenças cardiovasculares por meio da inflamação⁽¹⁴⁾. Entre os grupos expostos ao HPA, um aumento de aproximadamente 60% de risco de mortalidade por doença isquêmica do coração pode ser comprovado por mecanismos envolvidos no desenvolvimento de placas ateroscleróticas por mutações induzidas por HPA ou outras substâncias carcinogênicas⁽²⁰⁾.

O aumento da exposição ao HPA pode causar a diminuição da função autonômica cardíaca, que é uma das principais vias fisiopatológicas de eventos cardíacos adversos mediados por poluição⁽³²⁾. Sendo assim, a inflamação sistêmica pode ser um

dos mecanismos que liga a poluição do ar à diminuição autonômica cardiovascular, evidenciando a relação dose-dependente significativa entre metabólitos urinários provenientes de HPA e marcadores inflamatórios⁽¹⁴⁾.

Alguns HPA, como o benzo[a]pireno, podem ter acesso ao sistema nervoso central (SNC), atravessando a barreira hematoencefálica ou através do nervo olfatório e fixar-se no cerebelo, envolvendo, assim, a modulação cardiovascular. Podem também ativar alterações no canal iônico cardíaco levando a efeitos cardiovasculares agudos como a incidência de infarto agudo do miocárdio e o efeito do estresse oxidativo pode levar a um desequilíbrio cardíaco autonômico⁽²⁷⁾. Ainda observa-se que houve um aumento significativo nos níveis de pressão arterial em grupo exposto ao benzo[a]pireno, sendo ele um fator de risco para doenças cardiovasculares⁽²⁵⁾.

Os problemas respiratórios causados pela exposição ao HPA estão associados à inalação do ar poluído por esse componente e trabalhadores expostos podem desenvolver doenças como asma, DPOC e câncer de pulmão⁽³³⁾.

Verifica-se que os HPA se depositam no epitélio alveolar através da inalação, causando efeitos tóxicos nas células respiratórias e, por meio da metabolização dos HPA, produzindo radicais livres que levam a respostas inflamatórias, prejudicando o sistema respiratório⁽³⁴⁾.

Citocinas e outras substâncias secretadas pelas células inflamatórias são os fatores que contribuem para inflamação das vias aéreas e declínio da função pulmonar por meio do desenvolvimento de mudanças estruturais das vias aéreas⁽²³⁾.

Verificou-se que houve diferença na função pulmonar entre os trabalhadores expostos ao HPA, isto é, efeitos de declínio ao longo dos anos⁽²³⁾, pois, mesmo em níveis baixos de exposição, apresentam mais sintomas respiratórios, função pulmonar mais baixa e sinais de inflamação das vias aéreas⁽¹⁵⁾.

Exposições cumulativas e médias ao HPA estão positivamente associadas à mortalidade por DPOC⁽²⁸⁾. Estudos indicaram que os HPA não agem diretamente com o material genético após serem absorvidos pelo organismo, eles são ativados por meio do processo metabólico, no qual há a formação de compostos hidrossolúveis para facilitar o processo de excreção e, assim, esses metabólitos interagem com o material genético das células dando origem ao processo de tumoração ou mutação⁽²⁻³⁾.

Os estudos encontrados nessa revisão foram realizados com trabalhadores do asfalto, naval, de fundição e de cozinha. Porém,

ressalta-se que o trabalhador da área da saúde, em especial o trabalhador do centro cirúrgico, também tem uma exposição real a esse HPA. Dessa forma, encontrou-se na literatura um estudo recente realizado com trabalhadores cirúrgicos com o objetivo de comparar a prevalência de sinais e sintomas relacionados à inalação da fumaça cirúrgica entre trabalhadores da enfermagem instrumentadores e não instrumentadores cirúrgicos. Como resultado, encontrou-se significância estatística em relação à presença de irritação nos olhos ($p=0,02$), de mucosa nasal e cavidade oral ($p=0,03$) e cefaleia ($p=0,04$), quando comparados os profissionais instrumentadores cirúrgicos e os não instrumentadores⁽³⁵⁾.

Os trabalhadores em sala cirúrgica não estão expostos continuamente durante a cirurgia, pois o eletrocautério é utilizado em momentos pontuais durante o ato cirúrgico. Como apresentado, existe evidência estatisticamente significativa de que os trabalhadores mais próximos ao campo operatório estão suscetíveis a essa exposição.

Outro estudo realizado pelo mesmo grupo de pesquisadores teve como objetivo analisar as concentrações de HPA provenientes da fumaça do eletrocautério da fumaça cirúrgica e uso de equipamentos de proteção individual pela equipe intraoperatória quando expostos aos HPA. Como resultado, encontrou-se que o naftaleno está presente em 96% das cirurgias e o fenantreno em 98%, com forte correlação (0,761; $p<0,001$) entre esses compostos. Com esses resultados, os autores ressaltam que as máscaras recomendadas (N95) não foram utilizadas pela equipe intraoperatória na sala cirúrgica⁽⁹⁾.

Mesmo com a realização da campanha da Association of periOperative Registered Nurses (AORN) mostrando a necessidade do uso deste equipamento de proteção individual quando exposto à fumaça do eletrocautério, os trabalhadores desconhecem o risco ao qual estão expostos. Outra lacuna do conhecimento é a determinação do tempo necessário à exposição da fumaça cirúrgica para o desenvolvimento de sinais e sintomas relacionados à

inalação dessa fumaça, além do desenvolvimento de instrumentos validados para a coleta desses dados. Neste sentido, pesquisadores brasileiros do grupo de pesquisa Núcleo de Estudos de Saúde do Trabalhador da Universidade Estadual de Londrina (Nuestuel) vêm desenvolvendo pesquisa nessa temática há 5 anos com o objetivo de aumentar a proteção de trabalhadores expostos a esse risco químico e responder a essas lacunas do conhecimento.

Limitações do estudo

A limitação deste estudo refere-se aos estudos encontrados nas bases de dados com métodos que caracterizavam evidência científica de nível 4 e 6.

Contribuições para a área da enfermagem, saúde ou política pública

A partir da análise dos estudos, pode-se verificar que os HPA presentes na combustão de matéria orgânica são prejudiciais à saúde cardiovascular e respiratória dos trabalhadores que estão expostos a essas substâncias. Desse modo, a partir dos achados desta revisão aprimora-se o conhecimento científico sobre a temática estudada, que é pouco explorada na área da saúde e enfermagem nacional.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os trabalhadores expostos ao HPA podem desenvolver doenças e agravos cardiovasculares e respiratórios. Há evidências científicas de que o HPA causa efeito deletério no sistema cardiovascular e respiratório por meio de mutações e de inflamações celulares, sendo um risco ao indivíduo exposto a esses compostos. Assim, medidas preventivas em nível organizacional necessitam ser tomadas para a proteção de trabalhadores expostos a essas substâncias.

REFERÊNCIAS

1. Ministério do Trabalho (BR). Portaria Ministério do Trabalho nº 871, de 6 de julho de 2017. Atualiza a NR 9 – Programa de Prevenção de Riscos Ambientais [Internet]. Brasília; 2017 [cited 2018 Nov 18]. Available from: <http://trabalho.gov.br/images/Documentos/SST/NR/NR09/NR-09-2016.pdf>
2. Bernardo DL, Barros KA, Silva RC, Pavão AC. Carcinogenicidade de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos. *Quim Nova*. 2016;39(7):789-94. doi: <http://dx.doi.org/10.5935/0100-4042.20160093>
3. Caruso MSF, Alaburda J. Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos - benzo(a)pireno: uma revisão. *Rev Inst Adolfo Lutz* [Internet]. 2008[cited 2018 Nov 18];67(1):1-27. Available from: <https://biblat.unam.mx/pt/revista/revista-do-instituto-adolfo-lutz/articulo/hidrocarbonetos-policiclicos-aromaticos-benzoapireno-uma-revisao>
4. Franco SS, Nardocci AC, Gunther WMR. Biomarcadores de HPAs na avaliação de risco à saúde humana: uma revisão do estado da arte. *Cad Saude Publica*. 2008;24(4):a569-s580. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2008001600009>
5. Bhatt A, Mittal S, Gopinath KS. Safety considerations for health care workers involved in cytoreductive surgery and perioperative chemotherapy. *Indian J Surg Oncol*. 2016;7(2):249-57. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s13193-016-0503-7>
6. Choi SH, Kwon TG, Chung SK, Kim TH. Surgical smoke may be a biohazard to surgeons performing laparoscopic surgery. *Surg Endosc*. 2014;28(8):2374-80. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-014-3472-3>
7. Tramontini CC, Galvão CM, Claudio CV, Ribeiro RP, Martins JT. Composição da fumaça produzida pelo bisturi elétrico: revisão integrativa da literatura. *Rev Esc Enferm USP*. 2016;50(1):144-53. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0080-623420160000100019>
8. Tseng HS, Liu SP, Uang SN, Yang LR, Lee SC, Liu YJ et al. Cancer risk of incremental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in electrocautery smoke for mastectomy personnel. *World J Surg Oncol*. 2014;12:31. doi: <http://dx.doi.org/10.1186/1477-7819-12-31>

9. Claudio CV, Ribeiro RP, Martins JT, Marziale MH, Solci MC, Dalmas JC. Polycyclic aromatic hydrocarbons produced by electrocautery smoke and the use of personal protective equipment. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2017;25:e2853. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/1518-8345.1561.2853>
10. International Agency for Research on Cancer. European Code Against Cancer: 12 ways to reduce your cancer risk [Internet]. 2015 [cited 2019 Apr. 17]. Available from: <https://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/en/ecac-12-ways/pollutants-recommendation/165-any-safe-dose-of-exposure-to-cancer-causing-chemical-substances>
11. Mendes KDS, Silveira RCCP, Galvão CM. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto Contexto Enferm*. 2008;17(4):758-64. doi: 10.1590/S0104-07072008000400018
12. Fineout-Overholt E, Stillwell SB. Asking compelling, clinical questions. In: Melnyk BM, Fineout-Overholt E. Evidence-based practice in nursing & healthcare: a guide to best practice. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 25-39.
13. Yang K1, Jiang X, Cheng S, Chen C, Cao X, Tu B. Effects of coke oven emissions and benzo[a]pyrene on blood pressure and electrocardiogram in coke oven workers. *J Occup Health*. 2017;59(1):1-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1539/joh.15-0264-OA>
14. Ye J, Zhu R, He X, Feng Y, Yang L, Zhu X et al. Association of Plasma IL-6 and Hsp 70 with HRV at Different Levels of PAHs Metabolites. *PLoS ONE*. 2014;9(4):e92964. doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0092964>
15. Sekkal S, Haddam N, Scheers H, Poels KL, Bouhacina L, Nawrot TS et al. Occupational exposure to petroleum products and respiratory health: a cross sectional study from Algeria. *J Occup Environ Med*. 2012;54(11):1382-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/JOM.0b013e31825fa6c9>
16. Wong TW, Wong AH, Lee FS, Qiu H. Respiratory health and lung function in Chinese restaurant kitchen workers. *Occup Environ Med*. 2011;68(10):746-52. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/oem.2010.059378>
17. Friesen MC, Demers PA, Spinelli JJ, Eisen EA, Lorenzi MF, Le ND. Chronic and acute effects of coal tar pitch exposure and cardiopulmonary mortality among aluminum smelter workers. *Am J Epidemiol*. 2010;172(7):790-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kwq208>
18. Hu Y, Chen B, Yin Z, Jia L, Zhou Y, Jin T. Increased risk of chronic obstructive pulmonary diseases in coke oven workers: interaction between occupational exposure and smoking. *Thorax*. 2006;61(4):290-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2005.051524>
19. Randem BG, Ulvestad B, Burstyn I, Kongerud J. Respiratory symptoms and airflow limitation in asphalt workers. *Occup Environ Med*. 2004;61(4):367-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/oem.2002.006114>
20. Burstyn I, Kromhout H, Partanen T, Svane O, Langgård S, Ahrens W et al. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and fatal ischemic heart disease. *Epidemiol*. 2005;16(6):744-50.
21. Moulin JJ, Wild P, Mantout B, Fournier-Betz M, Mur JM, Smagghe G. Mortality from lung cancer and cardiovascular diseases among stainless-steel producing workers. *Cancer Causes Control*. 1993;4(2):75-81.
22. Alhamdow A, Lindh C, Albin M, Gustavsson P, Tinnerberg H, Broberg K. Early markers of cardiovascular disease are associated with occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci Rep*. 2017;7:9426. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-017-09956-x>
23. Wang S, Bai Y, Deng Q, Chen Z, Dai J, Li X et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons exposure and lung function decline among coke-oven workers: a four-year follow up study. *Environ Res*. 2016;150:14-22. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2016.05.025>
24. Deng Q, Guo H, Deng N, Zhang W, Li X, Deng H et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon exposure, miR-146a rs2910164 polymorphism, and heart rate variability in coke oven workers. *Environ Res*. 2016;148:277-84. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2016.04.014>
25. Yang B, Deng Q, Zhang W, Feng Y, Dai X, Feng W et al. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons, plasma cytokines, and heart rate variability. *Sci Rep*. 2016;6:19272. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/srep19272>
26. Huang S, Deng Q, Feng J, Zhang X, Dai X, Li L et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons, associated MicroRNAs and heart rate variability in coke oven workers. *J Occup Environ Med*. 2016;58(1):e24-31. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/JOM.0000000000000564>
27. Lee MS, Magari S, Christiani DC. Cardiac autonomic dysfunction from occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Occup Environ Med*. 2011;68(7):474-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/oem.2010.055681>
28. Burstyn I, Boffetta P, Heederik D, Partanen T, Kromhout H, Svane O et al. Mortality from obstructive lung diseases and exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons among asphalt workers. *Am J Epidemiol* [Internet]. 2003[cited 2018 Nov 18];158(5):468-78. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12936902>
29. Organização Pan-Americana de Saúde/Organização Mundial da Saúde Brasil. 10 principais causas de morte no mundo [Internet]. Brasília; 2018. [cited 2018 Aug. 18]. Available from: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5638:10-principais-causas-de-morte-no-mundo&Itemid=0
30. Araujo JA, Barajas B, Kleinman M, Wang X, Bennett BJ, Gong KW et al. Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress. *Circ Res*. 2008;102(5):589-96. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.107.164970>
31. Alp E, Bijl D, Bleichrodt RP, Hansson B, Voss A. Surgical smoke and infection control. *J Hosp Infect*. 2006;62(1):1-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhin.2005.01.014>
32. Rich DQ, Zareba W, Beckett W, Hopke PK, Oakes D, Frampton MW et al. Are ambient ultrafine, accumulation mode, and fine particles associated with adverse cardiac responses in patients undergoing cardiac rehabilitation? *Environ Health Perspect*. 2012;120(8):1162-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1104262>

33. Armstrong B, Hutchinson E, Unwin J, Fletcher T. Lung cancer risk after exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2004;112(9):970-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.6895>
 34. Fu PP, Xia Q, Sun X, Yu H. Phototoxicity and environmental transformation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)-light-induced reactive oxygen species, lipid peroxidation, and DNA damage. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev.* 2012;30(1):1-41. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10590501.2012.653887>
 35. Saito AC, Margatho AS, Bieniek AA, Stanganelli NC, Ribeiro RP. Sinais e sintomas relacionados à inalação da fumaça cirúrgica na equipe de enfermagem. *Esc Anna Nery.* 2019;23(3):1-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/2177-9465-ean-2018-0292>
-