

Meio Ambiente e Saúde: os efeitos fisiológicos da poluição do ar no desempenho físico - o caso do monóxido de carbono (CO)

FABIO DE FARIA PERES¹

Resumo: Este ensaio tem por objetivo analisar os efeitos fisiológicos da poluição do ar no desempenho físico. Tomamos o monóxido de carbono (CO) como foco de análise, procurando descrever o impacto fisiológico provocado por este poluente. Para tanto nos baseamos na revisão bibliográfica da literatura científica especializada. O monóxido de carbono tem a capacidade de alterar a habilidade dos eritrócitos de carregar oxigênio para o músculo esquelético e outros tecidos. A conclusão enfatiza como o CO é nocivo à saúde, bem como ao desempenho físico.

Palavras-chave: Saúde; Meio ambiente; Poluição do ar; Monóxido de carbono; Fisiologia; Desempenho físico.

INTRODUÇÃO

Atualmente, um aspecto que vem merecendo atenção considerável da comunidade científica, bem como do poder público em geral, refere-se à questão ambiental relacionada à saúde. A grande consideração deste assunto justifica-se na medida em que se procura entender a influência, a inter-relação e a interdependência do ser humano com o meio, assim como, a relevância deste na sua qualidade de vida.

Afinal, a partir das mudanças paradigmáticas no campo da saúde, reconhece-se cada vez mais a complexidade e a intrincada trama de inter-relações tecida pelos inúmeros determinantes da saúde e da qualidade de vida, bem como a dimensão social e coletiva que permeiam estes fatores (BUSS, 2000). Nesta perspectiva, a poluição ambiental figura entre os aspectos contemporâneos de grande influência na quali-

dade de vida, sobretudo, dos habitantes dos grandes centros urbanos.

Pode-se identificar, sucintamente, como causas principais inter-relacionadas que contribuem para o aumento da poluição ambiental, os seguintes fatores: (a) o crescimento exponencial da população mundial e também do consumo de energia, (b) a intensificação do processo de industrialização e (c) o processo de urbanização desordenado. Por conseguinte, este contexto propicia a perda da qualidade de vida da população. (SEINFELD e PANDIS, 1998; LORA, 2000).

No caso específico deste trabalho, merece atenção a poluição do ar por se tornar um problema comum à vida humana, especialmente, no que diz respeito aos grandes centros

¹ Mestre em Saúde Pública (ENSP/FIOCRUZ).

urbanos e áreas industriais. No entanto, este tipo de poluição ambiental tem sido abordado insuficientemente ou sem a devida importância no âmbito da Educação Física. Quando muito, é tratada de forma simplificada e genérica.

A fim de elucidar ainda mais a magnitude do problema, é válido citar que a Organização Mundial de Saúde (OMS) estima, em termos mundiais, que mais de 1,4 bilhão de residentes das áreas urbanas respiram ar que excedem os padrões atuais de qualidade (WRI, [c. 1999]); e que de acordo com Delucchi (1997 *apud* Azuaga, 2000), os veículos automotores nos Estados Unidos causam custos relacionados aos danos à saúde, na ordem de US\$ 30 a US\$ 560 bilhões ao ano.

Em geral, os principais poluentes do ar que exercem influências nocivas ao homem são: dióxido de enxofre (SO₂), ozônio (O₃), materiais particulados (PMs), monóxido de carbono (CO), hidrocarbonetos (HCs), óxidos de nitrogênio (NOx), compostos orgânicos voláteis e outros mais tóxicos como mercúrio, chumbo, benzeno, níquel, acetaldeído, hidrocarbonetos policíclico aromáticos (HPAs), cromo hexavalente, amianto entre outros (SEINFELD e PANDIS, 1998; LORA, 2000).

Tendo em vista que o CO, enquanto poluente do ar, é um interveniente primordial na qualidade do ar dos grandes centros urbanos, este ensaio pretende abordar, a partir da literatura científica especializada, a influência de tal poluente na atividade física, já que este interfere, direta e indiretamente, nos parâmetros fisiológicos dos sistemas do organismo humano (WHO, 1999). Neste contexto, os objetivos delineadores deste ensaio são: (a) investigar as mudanças fisiológicas causadas pelo CO e (b) analisar como as alterações fisiológicas ocasionadas pelo CO influenciam a saúde e o desempenho. Afinal, no exercício, o volume de ar inalado por minuto, também conhecido como volume minuto respiratório (V_E), pode ser aumentado em 15,7 vezes² em uma pessoa sedentária ao realizar exercício, elevando, assim, a quantidade de ar, bem como a de poluente inalado (Wilmore, Costill, 1994).

Com o intuito de alcançar os objetivos descritos, este estudo será de caráter exploratório, tendo como metodologia a revisão da literatura especializada. Esta se deve ao fato que o estudo experimental da influência do CO é complexo, já que são vários os fatores intervenientes, como quantidade (i.e. concentração), tempo de duração da exposição, idade, nível de condicionamento e estado de saúde da pessoa ex-

posta ao CO (LORA, 2000; BETHLEM, 1995; GOLDSMITH, 1968).

Ademais, os motivos que justificam o aprofundamento do tema abordado, relativos à fisiologia do exercício são: (1) o tratamento sucinto e genérico da literatura acadêmica tradicional, uma vez que tal assunto é pertinente a realidade dos grandes centros urbanos; e (2) a contribuição para o (re)conhecimento da importância da área “fisiologia ambiental do exercício” no âmbito da educação física brasileira.

CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DO MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

Pertencente ao grupo de poluentes gasosos, o monóxido de carbono (CO) é um gás inodoro, incolor e insípido. Tal poluente é produzido tanto por processos naturais quanto por processos provocados pelo ser humano. Tem-se como exemplos de fontes de emissão naturais, as queimadas florestais espontâneas, as erupções vulcânicas e a decomposição de clorofila. Em relação às fontes de emissão de caráter antropogênico, são exemplos, a produção de energia por usinas termelétricas, as indústrias químicas, as de refino de petróleo e, principalmente, os veículos automotores (WHO, 1999; Böhm, [c.1996]).

Contudo, a quantidade de monóxido de carbono gerado por fontes antropogênicas superam as causadas por fontes naturais. Consubstanciando tal fato, Lora (2000) relata que mais de dois terços das emissões totais de CO nos Estados Unidos são ocasionadas por um único grupo de fonte antropogênica, os veículos de combustão interna (VCI's). Conseqüentemente, as maiores concentrações de CO se encontram nos centros urbanos onde há maior quantidade de veículos, agravando-se onde há menor índice de dispersão, como em cidades localizadas em vales, em túneis e em estacionamentos subterrâneos. Entretanto, apesar de em sua maioria, as emissões de CO na atmosfera derivarem, essencialmente, da combustão ocasionada pelos VCI's, soma-se à esta, emissões geradas por outras combustões incompletas de combustíveis fósseis e de outros compostos orgânicos, inclusive as emitidas naturalmente (LORA, 2000; WHO, 1999).

Em relação à concentração do CO na atmosfera, pode-se constatar que há uma grande variação da mesma, tendo em vista que ela se reduz rapidamente na medida que se distancia da fonte de emissão. Deste modo, enquanto que nos

² De acordo com Wilmore e Costill (1994), uma pessoa sedentária apresenta o V_E em repouso por volta de 7 l/min e o V_E máx por volta de 110 l/min.

centros urbanos, as concentrações médias de CO durante oito horas são geralmente abaixo de 20 mg/m³ e os picos em uma hora abaixo de 60 mg/m³, nos ambientes não expostos as emissões antropogênicas intensas, a concentração varia entre 0.01 a 0.23 mg/m³. Nota-se, a fim de comparação, verificar na tabela 1 que os valores recomendados pela WHO (1999) para manutenção da qualidade do ar encontram-se abaixo das concentrações de CO freqüentemente encontradas nas áreas urbanas.

Tabela 1: Padrões da WHO de concentrações máximas de CO (mg/m³) de acordo com o tempo de exposição.

Tempo	Anual	8 horas	1 hora	30 min.	15 min.
[CO mg/m ³]	0,5 - 7	10	30	60	100

Tabela adaptada da WHO (1999)

Ressalva-se ainda, que as concentrações, não só do CO, mas de todos os poluentes do ar, dependem necessariamente do grau e das condições de emissão, tal como, das condições meteorológicas que podem tanto contribuir para a dispersão (e.g. vento) como aumentar a concentração (e.g. inversão térmica) dos poluentes. Deste modo, as concentrações dos poluentes do ar variam em uma ampla faixa em cada ambiente ou local. Quanto ao efeito da exposição, este depende principalmente da concentração do poluente, assim como do tempo de exposição ao mesmo. No caso da atividade física, soma-se ainda o volume de ar inalado (WHO, 1999; CGA, [c.1999]; ARMSTRONG, 2000.).

IMPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS DO POLUENTE MONÓXIDO DE CARBONO NO EXERCÍCIO

Sob o aspecto fisiológico, o monóxido de carbono (CO) é considerado um dos mais importantes poluentes primários (i.e. que são emitidos e exercem seus efeitos diretamente da fonte de emissão) em virtude dos efeitos relevantes que possui.

Importa ressaltar que o CO está presente no corpo humano em decorrência de dois mecanismos principais. O primeiro, endógeno, é originado por meio do catabolismo da hemoglobina, quando os eritrócitos (i.e. hemácias ou células vermelhas) mais velhos³ são removidos da circulação e destruídos pelo sistema de macrófagos⁴ dos tecidos, em especial pelos

macrófagos do baço (CAMPBELL, 2001; SILVERTHORN, 2003; GUYTON, 1988; STRYER, 1992; GANONG, 1999). A porção globina da hemoglobina é quebrada e o heme (i.e. hemo) é convertido em bileverdina e é formado o CO. Esta reação é catalisada pela enzima hemo-oxigenase. Posteriormente, a maior parte da bileverdina é transformada em bilerrubina que é "secretada" pelo fígado, sendo constituinte da bile. O ferro é reutilizado para síntese de hemoglobinas. O segundo mecanismo é através da inalação do ar ambiente que contenha o monóxido de carbono em virtude da combustão incompleta do carbono (GANONG, 1999; STRYER, 1992; CAMPBELL, 2001).

Em pequenas quantidades, o CO no corpo humano pode funcionar como um mensageiro químico no cérebro e como "ativador" da enzima guanilil ciclase. Entretanto, em grandes quantidades o CO é tóxico. Cerca de 80 a 90 % do CO absorvido liga-se reversivelmente com o átomo de ferro da fração heme da hemoglobina (Hb), presente no eritrócito, formando a carboxihemoglobina (COHb). A quantidade de formação da COHb depende essencialmente da duração da exposição ao CO, da concentração do CO e da ventilação alveolar. Outros fatores como o volume de eritrócitos, a pressão barométrica e a capacidade de difusão do CO nos pulmões (DL_{CO}) também podem ser considerados (HORVATH, 1981; WHO, 1999; GANONG, 1999).

O problema central advém do fato de que a afinidade do monóxido de carbono com a hemoglobina é aproximadamente de 200 a 250⁵ vezes maior que a do oxigênio. Deste modo, a presença de COHb no sangue afeta, não apenas a disponibilidade de O₂ para as hemoglobinas - cujas as funções principais são o transporte de oxigênio (O₂), de dióxido de carbono (CO₂) e de íons hidrogênio - como também altera a dissociação do O₂ que se ligou à hemoglobina (ver figura 1).

A presença de COHb desloca a curva de dissociação de O₂ para a esquerda em baixas pressões e para direita em altas pressões, diminuindo, portanto, a liberação do O₂ restante. Desta forma, como relata Ganong (1999), isto explica porque uma pessoa anêmica, com apenas cinquenta por cento do normal de oxihemoglobina (HbO₂) consegue realizar uma atividade moderada, enquanto uma pessoa com cinquenta por cento do normal de HbO₂, em decorrência da formação de COHb, está fortemente incapacitada (ver figura 1).

³ Segundo Ganong (1999), Guyton (1988) e Stryer (1992), os eritrócitos humanos têm, em média, um período de vida de aproximadamente 120 dias.

⁴ Monócitos que saem do sangue para os tecidos, continuando a exercerem suas funções fagocitárias. Ao permanecerem no tecido são denominados macrófagos teciduais (Silverthorn, 2003; Guyton, 1988).

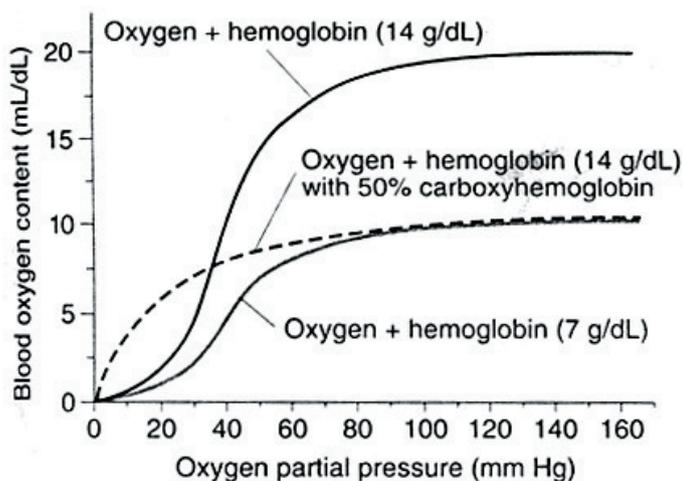


Figura 1: Comparação entre a curva normal de dissociação da oxihemoglobina (mais alta com 14 g/dL), a curva de dissociação com 50 % de COHb e a curva de dissociação com anemia (com 7 g/dL) (Ganong, 1999).

Conclui-se, portanto, que o CO tem um grande potencial para alterar o transporte de oxigênio no sangue, já que o CO compete com vantagem com o O₂ pelo local de ligação na molécula de hemoglobina, bem como reduz a liberação de O₂ da hemoglobina para os tecidos.

Segundo World Health Organization (1999), estes são os principais mecanismos pelo qual o CO em baixas concentrações provoca hipoxia nos tecidos. Entretanto, em altas concentrações, além destes mecanismos, soma-se a questão que o CO absorvido liga-se com outras heme proteínas, como a mioglobina no músculo esquelético, a citocromo oxidase na mitocôndria e a citocromo P-450, que de acordo com Ganong (1999), são mais de trezentas enzimas que catalisam oxidações, epoxidações e outras reações, que estão envolvidas no metabolismo eicosanóide, síntese de hormônios esteróides, metabolismo de drogas e na oxidação de ácidos graxos.

Por conseguinte, o CO pode diminuir a produção de adenosina trifosfato (ATP) por minorar as reações oxidativas, prejudicando, deste modo, não apenas a contração muscular, mas também toda atividade celular, como o transporte de moléculas através das membranas, a reprodução e o crescimento celular, a condução do impulso nervoso etc. (ARMSTRONG, 2000; HORVATH, 1981). Destaca-se ainda, que

de acordo com Matielo e Gonçalves (1997) a afinidade da mioglobina ao CO é superior trinta e sete vezes que a do O₂. Os efeitos do CO se manifestam, portanto, mais intensamente nos órgãos e tecidos em que há maior consumo de oxigênio como o coração, o cérebro e o músculo esquelético em atividade.

As repercussões clínicas, psicológicas e fisiológicas em diferentes níveis de COHb podem ser observadas na tabela 2, enquanto que a classificação da severidade de intoxicação pelo CO baseado em sintomas clínicos podem ser vistos na tabela 3.

Quantidade aproximada de CO (ppm) no ambiente		% COHb	EFEITOS
1 h	8 h		
0	0	0,3-0,7	Padrão fisiológico em não fumantes
55-80	15-18	2,5-3	Diminuição da função cardíaca em indivíduos debilitados, alterações na corrente sanguínea e após prolongada exposição, respostas hemopoéticas
110-170	30-45	4-6	Diminuição da capacidade visual, redução da vigilância e decréscimos na capacidade máxima de trabalho
280-575	75-155	10-20	Fraca dor de cabeça, cansaço, dispnéia em esforço, vasodilatação cutânea, alterações eletrofisiológicas e problemas psicomotores gerais
575-860	155-235	20-30	Dores de cabeça intensas e náuseas
860-1155	235-310	30-40	Fraqueza muscular, náuseas, vômitos, visão obscura e dores de cabeça intensas
1430-1710	390-470	50-60	Sincope, convulsões e coma
1710-2000	470-550	60-70	Coma, atividade cardíaca e respiração debilitada, às vezes fatal
2000-2280	550-630	70-80	Falência respiratória e morte

Tabela adaptada de Horvath (1981) e Armstrong (2000).

Tabela 2: Efeitos clínicos, psicológicos e fisiológicos em diferentes níveis de COHb em função do tempo de exposição a várias concentrações de CO

⁵ A maior afinidade do CO à hemoglobina varia de acordo com cada referência teórica. Por exemplo, para Ganong (1999) são 210 vezes, para Armstrong (2000) são 230 vezes e para Horvath (1981) são 240 vezes. Assim, foi adotada a quantidade utilizada pela WHO (1999). Entretanto vale ressaltar que de acordo com Stryer (1992), esta quantidade se deve a uma evolução das hemoproteínas que estabelecem uma ligação em ângulo, pois um hemo isolado, em solução, fixa CO cerca de 25000 vezes mais fortemente que o O₂.

Grau Clínico de Intoxicação	Especificação dos Sintomas
I – Suave	Dor de cabeça, vômitos, taquicardia; sem distúrbios da consciência
II – Moderado	Distúrbios ou perda da consciência sem outros sintomas neurológicos, taquicardia; reflexos nociceptivos ⁶ ainda intactos
III – Severo	Perda da consciência, tonus muscular intenso, sintomas neurológicos patológicos, taquicardia e taquipnéia; distúrbios circulatórios e respiratórios não observados
IV – Muito Severo	Perda da consciência, sinais clínicos de danos no sistema nervoso e distúrbios circulatórios e respiratórios

Tabela adaptada de Sokal e Kralkowska (1985).

Tabela 3: Classificação da severidade do envenenamento baseado em sintomas clínicos

A quantidade de COHb na maioria dos não fumantes é aproximadamente 0.5 a 1.5% em virtude da exposição ao CO ambiente e da produção endógena⁷ de CO. Contudo, pessoas não fumantes que estão expostas continuamente ao CO (e.g. bombeiros, motoristas profissionais, policiais urbanos, trabalhadores em túneis e garagens etc.) podem chegar a 5% de COHb. Assim, de acordo com a tabela 2, tal quantidade de COHb resulta em diminuição da capacidade visual, da vigilância e da capacidade máxima de trabalho. No caso de fumantes torna-se ainda mais grave a situação, já que os níveis de COHb podem atingir 10%, ocasionando cansaço, dor de cabeça, problemas de coordenação e dilatação dos vasos sanguíneos da pele. Destaca-se ainda, que pessoas que praticam exercícios intensos em ambientes fechados na presença de CO podem facilmente atingir níveis de 10 a 20% de COHb. Exemplo disto, é o fato de existirem vários relatos de envenenamento por CO em pistas de patinação de gelo em locais fechados (WHO, 1999).

Outro fato relevante, segundo Matiello e Gonçalves (1997), é que se a exposição ao CO for à elevadas concentrações, o maior nível de COHb não estará no começo da exposição no sangue periférico. Deste modo, se o sangue for coletado no início da exposição pode-se subestimar o risco, já que é necessário decorrer algum tempo para que haja uma maior homogeneização. Portanto, é recomendado que as análises sanguíneas sejam realizadas não apenas durante todo o tempo da exposição, mas também após.

Além disso, a severidade da intoxicação pelo CO depende, sobretudo, do tempo de exposição e não somente do nível de COHb. Ou seja, a variação do tempo de exposição parece ser o fator preponderante no grau de intoxicação, o que pode ser explicado por uma maior intensidade da hipoxia nestas condições, mesmo que o COHb não esteja muito elevado. Assim, onde há maior duração da exposição sucedem-se uma maior produção de lactato e piruvato sanguíneo (SOKAL e KRALKOWSKA, 1985).

Quanto a eliminação do CO do organismo, esta ocorre entre dezesseis a vinte quatro horas depois da exposição. Não há, em vista disto, acúmulo de COHb quando a exposição é intermitente (MATIELO e GONÇALVES, 1997).

De acordo com o que foi apresentado, percebe-se a importância que o CO desempenha nas atividades físicas em decorrência, principalmente, da maior necessidade de oxigenação nos músculos esqueléticos e no músculo cardíaco⁸, bem como da maior formação de COHb em virtude do aumento da ventilação alveolar. A partir deste contexto, serão apresentadas a seguir, as pesquisas pertinentes à atividade física e ao monóxido de carbono.

PESQUISAS DESENVOLVIDAS SOBRE O MONÓXIDO DE CARBONO E O EXERCÍCIO

Existem várias pesquisas científicas sobre os diversos efeitos fisiológicos do monóxido de carbono. Neste sentido, decidiu-se descrever e apresentar, sucintamente, os resultados daquelas que estão de acordo com os objetivos deste trabalho e que levam em consideração a sua relação com a atividade física.

Um dos primeiros estudos, se não o primeiro, que aborda o CO e a atividade física, é de Chiodi et al., datado de 1941, no qual indivíduos foram incapazes de realizar atividades de baixo nível de esforço com uma quantidade elevada de COHb, isto é, 40 a 50 %. Consubstanciando tal resultado, Roughton e Darling em 1944 propuseram alguns fundamentos teóricos indicativos de que a capacidade de trabalho é reduzida a zero, quando os níveis de COHb se aproximam de 45 a 50% (HORVATH, 1981; ARMSTRONG, 2000).

Posteriormente, Ekblom e Huot (1972) concluíram, ao extrapolar para a direita os resultados da regressão linear que relaciona a diminuição do tempo máximo e o aumento de

⁶ Segundo Ganong (1999), relacionado ao reflexo da “dor”, também denominado de reflexo de “defesa” ou “flexão”.

⁷ A produção endógena de monóxido de carbono resulta em aproximadamente 0,4 a 0,7 % de COHb em indivíduos saudáveis (WHO, 1999).

COHb (ver figura 2) que em cerca de 46% de COHb, o tempo de trabalho estaria igual a zero.

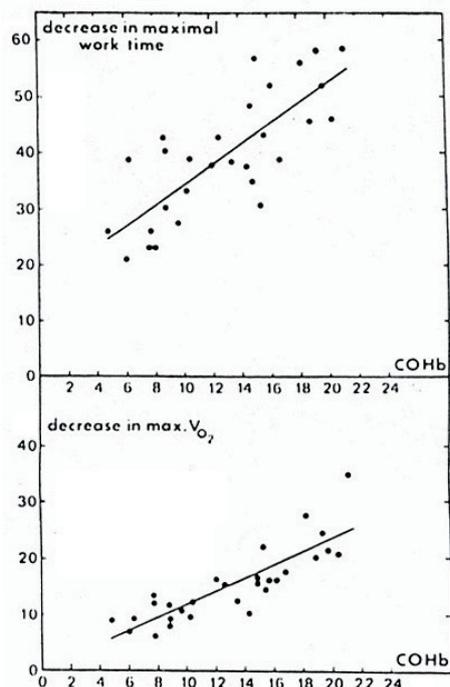


Figura 2: Relação entre os diferentes níveis de COHb e a diminuição percentual correspondente no tempo máximo de trabalho na esteira (parte de cima) e no VO₂ máx. (parte de baixo). As equações das linhas de regressão são: $y = 15,8 + 1,82x$ e $y = -0,19 + 1,17x$ respectivamente (Ekblom, Huot, 1972).

Todavia, a regressão linear que relaciona a diminuição do VO₂ máx. e o aumento do COHb (ver figura 2) na qual também se efetuou um extrapolção, a concentração correspondente a 46% de COHb, significaria uma redução de aproximadamente 40%, estando, portanto, longe de fazer com que o desempenho chegue a zero.

Contudo, a maioria dos estudos mostram a inexistência de alteração na performance quando exercícios submáximos são realizados sob baixas quantidades de COHb. De fato, Horvath (1981) analisou seis referências, nas quais indivíduos efetuaram atividades de baixa a moderada intensidade (30 a 70% do VO₂ máx.), com o tempo variando de 5 a 60

minutos e o COHb variando de 10,7 a 20,1%, que evidenciam tal constatação. Ressalva-se, contudo, a ocorrência de manifestações provocadas pelo CO, como um leve aumento da frequência cardíaca, quando o nível de COHb se aproxima de 20% e um aumento da V_E em exercício moderado (□ 70% do VO₂ máx.), indicando, pelo menos, indícios de aumento do esforço.

Um destes estudos, realizado por Ekblom e Huot (1972), analisaram cinco indivíduos que realizaram exercícios submáximos em duas intensidades, 30 e 70% do VO₂ máx., com duas quantidades de COHb sanguíneos, 7 e 20%. No exercício submáximo de intensidade baixa (30% do VO₂ máx.) com a concentração de COHb a 7% houve um aumento insignificante na média da frequência cardíaca, algo em torno de 5 bpm (batimentos por minuto), enquanto que a 20% de COHb, a frequência cardíaca elevou-se em média 14 bpm, quando comparados ao grupo controle.

Em se tratando do exercício submáximo de maior intensidade (70% do VO₂ máx.), a frequência cardíaca e o V_E aumentaram de modo significativo em ambas as concentrações de COHb. O aumento da frequência cardíaca é justificado, segundo os autores, pelo fato de que o CO aumenta a vasodilatação periférica, além de diminuir a capacidade de transporte do oxigênio. Ressalvaram ainda, que outros sete estudos averiguaram esta mesma resposta na frequência cardíaca em exercícios submáximos.

Desta forma, pelo que foi apresentado pela conclusão de Horvath (1981), torna-se viável a afirmação de que concentrações de COHb abaixo de 15% têm pouco impacto fisiológico em exercícios submáximos (30 a 70% do VO₂ máx.), pelo menos em atividades com duração de até 60 minutos⁹.

Entretanto, em exercícios máximos, a performance é inversamente proporcional ao aumento da concentração de COHb. Horvath et al. (1975) determinaram o nível de COHb em que a capacidade aeróbia é reduzida. Este estudo demonstrou que a concentração de COHb mínima necessária para influenciar prejudicialmente o VO₂ máx. é de aproximadamente 4,3%. Ademais, Horvath et al. (1975) através do seu estudo e de outras referências por eles utilizadas, identificaram um declínio linear quando os níveis de COHb variam entre 4 a 35%, sendo expresso na seguinte equação:

$$VO_2 \text{ máx} = 0,91 (\% \text{ COHb}) + 2,2 \quad (\text{para } 4\% \leq \text{COHb} \leq 35\%)$$

⁸ Segundo Fox et al. (1991), em atividade, o fluxo sanguíneo no músculo esquelético pode aumentar cerca 22 l por minuto e no músculo cardíaco cerca de 750 ml por minuto, comparando-os com o estado de repouso.

⁹ Armstrong (2000) também chegou a mesma conclusão.

Sendo representada na figura 3:

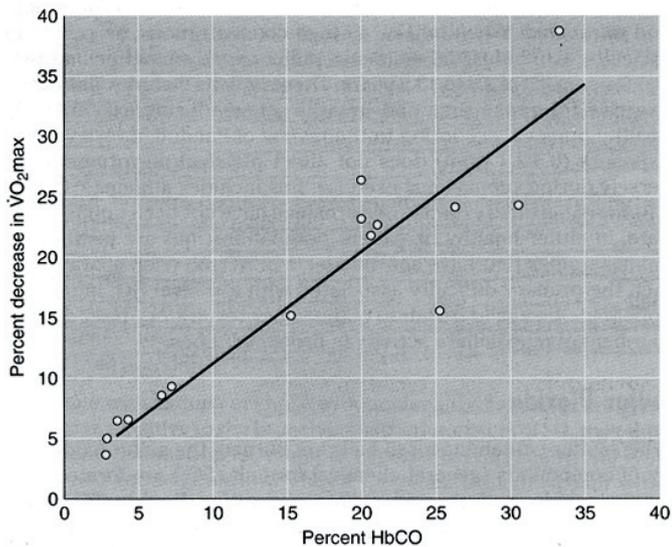


Figura 3: Relação entre a quantidade de COHb e a diminuição da capacidade aeróbica máxima (VO₂ máx). Figura adaptada por Armstrong (2000) de Horvath (1981).

Um exemplo de estudo que evidencia a diminuição do desempenho em exercícios máximos é o de Adir et al (1999) que estimaram os efeitos da exposição em baixas concentrações de CO (4 a 6% COHb) no desempenho do exercício e na perfusão miocárdica. O objetivo principal era estimar os efeitos da exposição similarmente as concentrações de CO encontradas no ar urbano e no ar de algumas atividades laborais.

Assim, quinze indivíduos não fumantes (18-35 anos) que apresentaram exames normais (i.e. eletrocardiograma de repouso, análise do sangue, exame físico e histórico médico) foram submetidos aleatoriamente a duas situações: uma com ar normal e outra com o CO misturado ao ar, posteriormente seguidas do protocolo de Bruce¹⁰ em esteira, sendo acompanhado por cintilografia de perfusão do miocárdio com tálcio¹¹. O sangue foi analisado antes e depois da exposição

para determinar a quantidade de carboxihemoglobina e antes e depois do teste para avaliar os ácidos lático e pirúvico.

Em cada teste foram registrados a frequência cardíaca, o eletrocardiograma (ECG), a pressão sanguínea, a duração do teste e o esforço máximo, expresso em unidades de equivalente metabólico¹² (METs). A partir destes registros, os principais efeitos avaliados foram o esforço máximo, a duração do teste, a relação entre o ácido lático e o ácido pirúvico no final do teste, as mudanças no ECG em exercício e a perfusão cardíaca.

A relação entre o lactato e o piruvato não foi significativamente diferente após o teste entre as duas situações, entretanto, refletiu um nível elevado¹³ de metabolismo anaeróbio. Também não houve diferenças significativas na média da frequência cardíaca e na pressão sanguínea antes e depois das exposições, assim como, na frequência cardíaca máxima e na pressão sanguínea depois do esforço máximo nas duas situações.

Nenhum indivíduo apresentou arritmias cardíacas e todos apresentaram perfusão normal em todas as regiões do coração, não havendo diferenças significativas entre as duas situações. Apenas um indivíduo manifestou mudanças eletrocardiográficas (depressão do segmento ST) induzidas pelo exercício, após a exposição ao CO. Este indivíduo foi assintomático durante todo o teste e parou o teste em função da fadiga.

Foram observadas diferenças significativas no esforço máximo e na duração do teste entre a exposição ao ar e ao CO. A média de METs alcançados depois da exposição ao ar foi igual a 16,9 (SD ± 0,7), enquanto, que após a exposição ao CO foi 14,8 (SD ± 0,6). A média da duração do teste foi 15,3 minutos (SD ± 0,6) quando expostos ao ar e 13,7 minutos (SD ± 0,4) quando expostos ao CO. Vale observar, que Aronow et al. (1975) também identificaram uma diminuição no tempo total do exercício. No caso destes, a redução foi da ordem de 35 segundos.

A aparente contradição existente entre a diminuição do tempo do teste e a não diferença no metabolismo anaeróbio, pode ser esclarecida pela suposição que o CO diminui o limiar anaeróbio. De acordo com Koike et al. (1990), o au-

¹⁰ O protocolo de Bruce é um dos protocolos máximos em esteira mais usados. Possui consecutivos estágios que aumentam a dificuldade. A duração de cada estágio é de 3 minutos, o que permite uma certa adaptação ao esforço após o aumento da intensidade (Adir et al., 1975).

¹¹ Procedimento não invasivo realizado para avaliar a perfusão miocárdica durante o exercício e em repouso, comparativamente, administrando-se o elemento radioativo Tálcio 201 por via venosa. O estudo da perfusão miocárdica possibilita avaliar a função do músculo cardíaco e diagnosticar isquemia do músculo decorrente de patologia da artéria coronariana (HCFMUSP, [c.1999]).

¹² MET se refere ao consumo de oxigênio (VO₂) em repouso. Um MET é equivalente a 3,5 ml/min/kg, representando o custo metabólico no estado de repouso (Ainsworth et al., 1993).

¹³ Segundo Wasserman et al (1987), apud Adir et al (1975), uma relação entre o lactato/piruvato sanguíneo maior que 40-50 equivale a um metabolismo anaeróbio considerável. No caso da pesquisa citada, os valores foram de 69,9 (SD ± 5,9) depois da exposição ao ar e de 75,9 (SD ± 7,0) após à exposição ao CO.

mento do COHb diminui o limiar da acidose metabólica e que o aumento da relação lactato/piruvato, bem como o lactato só aumentam com maior intensidade a partir do momento que este limiar é atingido. Por estas razões supõe-se que a predominância do metabolismo anaeróbico no exercício ocorre antecipadamente, ocasionando uma fadiga muscular precoce e por conseguinte diminuindo o esforço máximo. Entretanto, não mudam as concentrações do lactato e piruvato sanguíneos que revelam o alcance do esforço máximo.

CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

Considerando que este trabalho se propôs a identificar como o CO ocasiona mudanças nos parâmetros fisiológicos e analisar a conseqüente influência de tais alterações no exercício, a revisão da literatura especializada, evidenciou como conclusão geral, não apenas a redução da performance, mas também efeitos nocivos à saúde, ambos resultantes das implicações que este poluente propicia.

Pelo que foi analisado, fica evidente que o CO influencia adversamente a performance, já que possui propriedades que alteram aspectos fisiológicos. Os principais efeitos da exposição ao CO são em virtude de seu grande potencial para alterar o transporte de oxigênio, seja este na hemoglobina, na mioglobina ou na mitocôndria, causando, assim, hipoxia nos tecidos e a conseqüente redução das reações oxidativas.

Assim, de acordo com as análises apresentadas, faz-se também necessário algumas recomendações a fim de reduzir ou amenizar os efeitos decorrentes dos poluentes do ar:

(1) estar atento aos noticiários que informam as condições meteorológicas, bem como a qualidade do ar. Lembrando que ao ocorrer a inversão térmica, aumenta-se a concentração dos poluentes, já que diminui a dispersão destes e dos movimentos verticais ascendentes;

(2) realizar exercícios em locais fechados, nem sempre, significa evitar a exposição aos poluentes. No caso do CO, existem várias atividades domésticas que aumentam significativamente a sua emissão;

(3) procurar, ao se exercitar em áreas urbanas, locais que não sejam cercados de edificações e próximos as vias rodoviárias de tráfego intenso. Recomenda-se locais que estejam expostos às correntes de ar consideráveis, como parques e regiões costeiras;

(4) lembrar que há maior emissão de CO nos horários em que ocorrem maior tráfego de veículos, os chamados horários de *rush*;

5) lutar pela substituição dos combustíveis fósseis, pelo uso mais eficiente da energia e pela evolução tecnológica de produção de energia; e

6) conscientizarmos a respeito das conseqüências ocasionadas pela degradação ambiental, bem como lutar pela incorporação da educação ambiental como disciplina obrigatória no currículo escolar.

Deve-se destacar que o conteúdo deste ensaio é apenas uma, mas não menos importante, das dimensões que intervêm na saúde. Deste modo, ao se considerar a natureza *multifatorial* e coletiva de saúde - e que a "situação" saúde é estabelecida continuamente nas relações com o meio físico, social e cultural - amplia-se a possibilidade de intervenção e de pesquisa do profissional de Educação Física, no que tange ao meio ambiente.

Environment and Health: the physiological effects of air pollution on physical performance – the case of carbon monoxide (CO)

Abstract: This essay aims to analyse the physiological effects of air pollution on physical performance. We took the carbon monoxide (CO) as analysis focus, looking for describe the physiological impact provoked by this pollutant. It was based upon a bibliographic review of scientific literature. Carbon monoxide affects the capacity of erythrocytes to carry oxygen to skeletal muscle and other tissues. The conclusion highlights how CO is noxious to health and to exercise performance.

Keywords: Health; Environment; Air pollution; Carbon monoxide; Physiology; Physical performance.

REFERÊNCIAS

ADIR, Y., MERDLER, A., BEN HAIM, S. et al. Effects of exposure to low concentrations of carbon monoxide on exercise performance and myocardial perfusion in young healthy men. **Occupational and Environmental Medicine**, v.56, n.8, p.535-538, 1999.

AINSWORTH, B.E., HASKELL, W.L., LEON A.S. et al. Compendium of physical actives: classification of energy costs of human physical actives. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.25, n.1, p.71-80, 1993

ARMSTRONG, L.E. **Performing in extreme environments**. Champaign: Human Kinetics, 2000.

- AZUAGA, D. **Danos ambientais causados por veículos leves no Brasil**. Rio de Janeiro: UFRJ, COPPE, 2000. Tese apresentada para a obtenção do grau de mestre em ciências em engenharia de transportes.
- BETHLEM, N. **Pneumologia**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1995.
- BÖHM, G.M. Como os principais poluentes provocam doenças. Disponível em: [saudetotal.com /saude/doencpol/doencpol.htm](http://saudetotal.com/saude/doencpol/doencpol.htm), [c.1996].
- BUSS, Paulo M. Promoção da saúde e qualidade de vida. **Ciência & Saúde Coletiva** 5(1):163-177, 2000.
- CAMPBELL, M.K **Bioquímica**. Porto Alegre: Artmed, 2001.
- CGA (Comissão de Gestão do Ar). URL: <http://drarn-lvt.pt/cga/>. [c.1999].
- CHIODI, H., DILL, D.B., CONSOLAZIO, F. et al. Respiratory and circulatory response to acute carbon monoxide poisoning. **American Journal of Physiology**, 134, p.683-693, 1941
- EKBLOM, B., HUOT, R. Response to submaximal and maximal exercise at different levels of carboxyhemoglobin. **Acta Physiol Scand**, v.86, n. 4, p. 474-478, 1972.
- FOX, E.L., BOWERS, R.W., FOSS, M.L. **Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- GANONG, W.F. **Review of Medical Physiology**. 19. ed. Stamford: Appleton & Lange, 1999.
- GOLDSMITH, J.R. Effects of air pollution on human health. In: Stern, A.C. (Org.) **Air Pollution**. London: Academic Press, p.547-615, 1968.
- GUYTON, A.C. **Fisiologia Humana**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
- HCFMUSP (Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo). Disponível em: <http://hcnet.usp.br/paginal1.htm>. [c.1999].
- HORTVATH, S.M., RAVEN, P.B., DAHMS, T.E. et al. Maximal aerobic capacity at different levels of carboxyhemoglobin. **Journal of Applied Physiology**, v.38, n.2, p. 300-303. 1975.
- HORVATH, S.M. Impact of air quality in exercise performance. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 9, p. 265-296, 1981
- KOIKE, A., WEILER-RAVELL, D., MCKENZIE, D.K. et al. Evidence that metabolic acidosis threshold is the anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology**, v.68, n.6, p. 2521-2526, 1990.
- LORA, E.S. **Prevenção e controle da poluição nos setores energético, industrial e de transporte**. Brasília: ANEEL, 2000.
- MATIELO JR., E., GONÇALVES, A. A corrida para a saúde: poluição ambiental no coração do problema. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, Florianópolis, ano 18, n.2, p.111-118, 1997.
- ROUGHTON, F.J.W., DARLING, R.C. **The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve**. **American Journal of Physiology**, 141, p. 17-31, 1944.
- SEINFELD, J.H., PANDIS, S.N. **Atmospheric Chemistry and Physics: from air pollution to climate change**. Toronto: Wiley-Interscience, 1998.
- SILVERTHORN, D.U. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. Barueri: Manole, 2003.
- SOKAL, J.A., KRALKOWSKA, E. The relationship between exposure duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and severity of intoxication in 39 cases of acute carbon monoxide poisoning in man. **Archives Toxicology**, v. 57, n. 3, p. 196-199, 1985
- STRYER, L. **Bioquímica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
- WILMORE, J.H., COSTILL, D.L. **Physiology of sport and exercise**. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- WHO (World Health Organization). **Guidelines for air quality**. Geneva, 1999.
- WRI (World Resources Institute) . Disponível em: wri.org, [c. 1999]

Recebido em: 04/08/2004

Aprovado em: 15/12/2004

Fabio de Faria Peres

Rua Ministro Luiz Gallotti, 126
Rio de Janeiro - RJ. CEP: 22750-045.

E-mail: peres@ensp.fiocruz.br