

EFEITO DA POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA SOBRE A INCIDÊNCIA DE ARRITMIAS ATRIAIS: REVISÃO SISTEMÁTICA DE ESTUDOS POPULACIONAIS

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1302517105>

João Francisco Severo Santos

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)
Rio de Janeiro - RJ

Ana Carolynna de Almeida Teixeira

Centro Universitário de Várzea Grande - UNIVAG
Várzea Grande - MT

Natanael Marcolino de Brito

Centro Universitário Maurício de Nassau - UNINASSAU
Juazeiro do Norte - CE

Giovanna Laura Galvão Costa

Centro Universitário de Várzea Grande - UNIVAG
Várzea Grande - MT

RESUMO: As arritmias atriais, especialmente a fibrilação atrial (FA), representam importante causa de morbimortalidade cardiovascular e sobrecarga aos sistemas de saúde. Além de fatores clássicos como idade e hipertensão, a poluição atmosférica tem sido reconhecida como possível fator desencadeante. Poluentes como o material particulado fino (PM2.5) e o dióxido de nitrogênio (NO₂) podem induzir inflamação sistêmica, estresse oxidativo e alterações autonômicas que favorecem o aparecimento de arritmias. O objetivo do estudo foi avaliar, por meio de revisão sistemática, a relação entre exposição à poluição atmosférica e incidência de arritmias atriais em adultos. A busca foi realizada nas bases PubMed, Embase, Scopus e Web of Science até junho de 2025, seguindo as diretrizes PRISMA. Foram incluídos estudos observacionais populacionais que analisaram diferentes poluentes (PM2.5, PM10, NO₂, O₃, SO₂ e CO). Após a triagem, 12 estudos preencheram os critérios de inclusão, totalizando mais de 6 milhões de participantes em coortes e séries temporais. Os resultados mostraram associação consistente entre poluição e risco aumentado de arritmias, principalmente FA. O PM2.5 esteve relacionado a um aumento de 12–25% no risco

de fibrilação atrial, e o NO₂ apresentou efeito aditivo em áreas urbanas. A exposição aguda elevou o risco de arritmias em até 15% nas primeiras 48 horas após picos de poluição. O₃, SO₂ e CO tiveram resultados menos consistentes. Conclui-se que a exposição à poluição atmosférica, especialmente ao PM2.5 e ao NO₂, está associada ao aumento do risco de arritmias atriais. Esses achados reforçam a necessidade de medidas de controle ambiental e de considerar fatores ambientais na prevenção cardiovascular.

PALAVRAS-CHAVE: Poluição do Ar; Fibrilação Atrial; Arritmias Cardíacas.

INTRODUÇÃO

As arritmias atriais constituem um grupo heterogêneo de distúrbios do ritmo cardíaco caracterizados por atividade elétrica desorganizada e irregularidade da condução atrial. Dentre elas, a fibrilação atrial (FA) se destaca como a mais prevalente e clinicamente significativa, representando um importante problema de saúde pública mundial. Estima-se que a FA afete aproximadamente 33 milhões de indivíduos globalmente, estando associada a risco cinco vezes maior de acidente vascular cerebral e ao aumento expressivo da morbimortalidade cardiovascular, além de custos substanciais aos sistemas de saúde (Yue et al., 2020; Zhang et al., 2020).

Diversos fatores de risco clássicos para a FA e outras arritmias atriais já estão bem estabelecidos, incluindo idade avançada, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade e cardiopatias estruturais (Monrad et al., 2016; Chen et al., 2021). Contudo, nos últimos anos, a atenção da literatura científica tem se voltado também para determinantes externos e ambientais, que podem atuar como gatilhos adicionais para a ocorrência desses distúrbios (Song et al., 2016; Feng et al., 2019).

Nesse contexto, a poluição atmosférica desponta como um relevante fator de risco cardiovascular. Os principais poluentes de interesse incluem o material particulado fino (PM2.5) e inalável (PM10), o dióxido de nitrogênio (NO₂), o ozônio (O₃), o monóxido de carbono (CO) e o dióxido de enxofre (SO₂) (Sun et al., 2023; Kurasz et al., 2025). Evidências robustas demonstram a associação entre esses poluentes e doenças cardiovasculares maiores, como doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e aumento da mortalidade cardiovascular (Dahlquist et al., 2022; Yang et al., 2020). Os mecanismos fisiopatológicos propostos incluem inflamação sistêmica, estresse oxidativo, disfunção autonômica e aumento da excitabilidade miocárdica, que podem favorecer o surgimento e a manutenção de arritmias (Palacio et al., 2021; Kwon et al., 2019).

A crescente evidência científica sobre os efeitos adversos da poluição atmosférica no sistema cardiovascular tem motivado crescente atenção por parte da comunidade médica e das sociedades cardiológicas internacionais. Entidades de referência, como

a Sociedade Portuguesa de Cardiologia, vêm destacando a urgência de incorporar o impacto ambiental nas estratégias de prevenção cardiovascular. Em seu documento oficial, essa sociedade reconhece a poluição atmosférica como um fator de risco cardiovascular de magnitude comparável ao tabagismo, com repercussões diretas sobre a morbimortalidade populacional. Tal posicionamento reforça a necessidade de políticas públicas e abordagens clínicas direcionadas à mitigação desse determinante ambiental de risco (Caldeira et al., 2022).

No contexto brasileiro, evidências regionais corroboram essa preocupação. Um estudo conduzido em área canavieira do estado de São Paulo identificou aumento significativo nas internações por doenças cardiovasculares durante o período de maior emissão de poluentes decorrentes da queima da cana-de-açúcar (Coripio et al., 2023). Esses achados evidenciam de forma inequívoca que a exposição crônica a agentes poluentes não é apenas um marcador ambiental, mas um componente ativo na gênese e descompensação de doenças cardiovasculares, incluindo as arritmias cardíacas — constituindo, portanto, um campo emergente e prioritário de investigação translacional em cardiologia moderna.

Estudos populacionais recentes sugerem que tanto a exposição aguda quanto a crônica à poluição atmosférica podem estar associadas ao risco aumentado de fibrilação atrial, flutter atrial e outras taquiarritmias supraventriculares (Feng et al., 2019; Yue et al., 2020). Entretanto, a literatura ainda apresenta heterogeneidade metodológica considerável, com diferenças entre os poluentes avaliados, métodos de aferição da exposição e desfechos clínicos estudados (Song et al., 2016; Monrad et al., 2016). Essa variabilidade limita a consolidação de evidências consistentes e impede a formação de um consenso robusto sobre a magnitude da associação.

Apesar de avanços, persiste uma lacuna no conhecimento científico: embora existam estudos observacionais de diferentes delineamentos, carece-se de revisões sistemáticas abrangentes e quantitativas que abordem especificamente a relação entre exposição à poluição atmosférica e a incidência de arritmias atriais (Zhang et al., 2020; Sun et al., 2023). Considerando a alta prevalência de poluentes em ambientes urbanos, particularmente em países em desenvolvimento, compreender essa associação é crucial para orientar políticas públicas ambientais, estratégias de prevenção e abordagens clínicas integradas (Kurasz et al., 2025; Dahlquist et al., 2022).

Diante desse panorama, o presente capítulo tem como objetivo avaliar, por meio de revisão sistemática de estudos populacionais, a associação entre a exposição à poluição atmosférica e a incidência de arritmias atriais em adultos.

METODOLOGIA

Esta revisão sistemática foi conduzida em conformidade com as recomendações do PRISMA 2020, buscando sintetizar as evidências disponíveis sobre a associação entre poluição atmosférica e incidência de arritmias atriais em populações adultas. Para tanto, realizou-se uma busca abrangente nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus e Web of Science, incluindo artigos publicados até junho de 2025, sem restrição inicial de idioma ou data. Os descritores utilizados combinaram termos relacionados a arritmias atriais (“atrial fibrillation”, “atrial flutter”, “atrial arrhythmia”, “supraventricular tachycardia”) e poluição atmosférica (“air pollution”, “particulate matter”, “PM2.5”, “PM10”, “nitrogen dioxide”, “ozone”, “sulfur dioxide”, “carbon monoxide”), aplicando operadores booleanos para maximizar a sensibilidade da estratégia.

Foram considerados elegíveis estudos observacionais de base populacional que investigassem a associação entre exposição a poluentes atmosféricos e ocorrência de arritmias atriais incidentes em adultos. Incluíram-se tanto investigações sobre exposição de curto prazo, como séries temporais e estudos de caso-cruzado, quanto análises de longo prazo, em especial coortes prospectivas e retrospectivas. Foram excluídos relatos de caso, séries de casos, revisões narrativas, estudos experimentais em animais e publicações sem análise direta da relação entre poluição e arritmias.

O processo de seleção foi realizado em duas etapas independentes por revisores distintos, inicialmente pela triagem de títulos e resumos, seguida da leitura integral dos artigos potencialmente relevantes. Divergências foram resolvidas por consenso. Ao final, 12 estudos atenderam aos critérios de inclusão, compreendendo coortes populacionais de grande escala (Monrad et al., 2016; Zhang et al., 2020; Sun et al., 2023; Kurasz et al., 2025), estudos retrospectivos e transversais que avaliaram diferentes poluentes em contextos urbanos (Yue et al., 2020; Kwon et al., 2019; Chen et al., 2021; Yang et al., 2020), além de análises de exposição aguda em pacientes e populações gerais (Song et al., 2016; Feng et al., 2019; Dahlquist et al., 2022). Um estudo de natureza mecanística, de simulação *in silico*, explorou especificamente o papel de metais constituintes do material particulado na gênese de arritmias atriais (Palacio et al., 2021), sendo incluído apenas para análise qualitativa.

A extração dos dados foi padronizada e incluiu informações sobre desenho metodológico, local e período do estudo, características da população, poluentes avaliados, métodos de mensuração da exposição, desfechos relacionados a arritmias atriais e principais medidas de associação.

RESULTADOS

Autor/ Ano	País	Popula- ção (N)	Desenho	Poluentes avaliados	Desfecho principal	Principais resultados
Monrad et al., 2016	Dinamarca	55.000	Coorte prospec-tiva	PM2.5, NO ₂	Fibrilação atrial inci-dente	RR 1,12–1,18 por incremento de PM2.5
Song et al., 2016	China	50.000	Meta-análise (séries tem-porais)	PM2.5, PM10, NO ₂	Arritmias supraventri-culares	Risco ↑ 10% em 48h após picos de PM2.5
Feng et al., 2019	China	45.000	Estudo caso-cruzado	PM2.5, PM10	Fibrilação atrial e outras arritmias	Risco ↑ 12% associado ao PM2.5
Kwon et al., 2019	Coreia do Sul	200.000	Coorte re-trospectiva	PM2.5, NO ₂	Fibrilação atrial inci-dente	RR 1,15 para PM2.5 e NO ₂
Yue et al., 2020	China	60.000	Estudo trans-versal	PM2.5, NO ₂ , O ₃	Fibrilação atrial inci-dente	Associação positiva com PM2.5 e NO ₂
Yang et al., 2020	China	100.000	Estudo com IA assistida	PM2.5	Arritmias atriais em hospitais	Associação sig-nificativa com PM2.5
Zhang et al., 2020	Coreia do Sul	432.000	Coorte prospec-tiva	PM2.5, NO ₂	Fibrilação atrial inci-dente	RR 1,25 para PM2.5
Chen et al., 2021	China	80.000	Estudo trans-versal	PM2.5, NO ₂ , CO	Fibrilação atrial inci-dente	RR 1,12 para PM2.5 e NO ₂
Palacio et al., 2021	Colômbia (in silico)	–	Modelo com-putacional	PM10 (me-tais, Pb)	Excitabilidade atrial simu-lada	Metais aumen-tam atividade elétrica atrial
Dahlquist et al., 2022	Suécia	25.000	Série tempo-ral (portado-res de CDI)	PM2.5, PM10	Fibrilação atrial em portadores de CDI	↑ risco em 24h após picos de PM2.5
Sun et al., 2023	China	1.200.000	Coorte prospec-tiva	PM2.5, NO ₂	Fibrilação atrial preva-lente	Associação robusta com exposição prolongada
Kurasz et al., 2025	Polônia	4.500.000	Coorte na-cional retros-pectiva	PM2.5	Fibrilação atrial inci-dente	RR 1,18 em áreas de alta exposição

Legenda: A tabela resume os estudos observacionais incluídos, destacando país de realização, tamanho amostral, desenho metodológico, poluentes atmosféricos avaliados, desfechos relacionados a arritmias atriais e principais resultados. Observa-se maior consistência de associação entre exposição ao PM2.5 e fibrilação atrial incidente, tanto em análises agudas quanto crônicas, enquanto os efeitos de NO₂ foram relevantes em áreas urbanas de tráfego intenso. Os resultados para O₃, SO₂ e CO mostraram-se inconsistentes.

Tabela 1. Características dos estudos observacionais incluídos na revisão sistemática sobre poluição atmosférica e incidência de arritmias atriais.

Foram incluídos 12 estudos observacionais de base populacional (tabela 1), totalizando mais de 6 milhões de indivíduos acompanhados em diferentes contextos geográficos, majoritariamente na Europa e na Ásia. Os delineamentos abrangearam coortes prospectivas e retrospectivas, séries temporais, estudos de caso-cruzado e um estudo transversal, além de uma análise mecanística *in silico*.

A associação entre poluição atmosférica e incidência de arritmias atriais mostrou-se consistente, ainda que heterogênea em magnitude. A exposição crônica ao material particulado fino (PM2.5) esteve associada a maior risco de fibrilação atrial incidente, com risco relativo (RR) ajustado variando entre 1,12 e 1,25 por incremento interquartil de exposição, em coortes de longo prazo com seguimento de 8 a 14 anos (Monrad et al., 2016; Zhang et al., 2020; Sun et al., 2023; Kurasz et al., 2025). Em análises de sensibilidade, os efeitos mantiveram-se robustos mesmo após ajuste para fatores clássicos de risco cardiovascular, como hipertensão e diabetes.

Nos estudos de exposição aguda, particularmente séries temporais e de caso-cruzado, observou-se que aumentos diários de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM2.5 se associaram a elevação de 8 a 15% no risco de arritmias atriais, sobretudo fibrilação atrial e flutter, com maior efeito nas primeiras 24–48 horas após a exposição. Esse efeito foi mais pronunciado em indivíduos com dispositivos intracardíacos, sugerindo maior vulnerabilidade em portadores de cardiopatias estruturais (Song et al., 2016; Feng et al., 2019; Dahlquist et al., 2022).

O dióxido de nitrogênio (NO_2) apresentou associação positiva em diferentes cenários urbanos, com risco relativo entre 1,10 e 1,20, especialmente em áreas com tráfego intenso de veículos. Os estudos sugerem que esse poluente pode atuar de forma independente ou sinérgica com o PM2.5, reforçando a hipótese de contribuição conjunta de poluentes de origem veicular (Kwon et al., 2019; Chen et al., 2021).

Para outros poluentes, os achados foram menos consistentes. O ozônio (O_3) mostrou resultados divergentes entre os estudos, ora associado a discreto aumento de risco, ora sem efeito estatisticamente significativo. O dióxido de enxofre (SO_2) e o monóxido de carbono (CO) apresentaram associações inconsistentes, frequentemente influenciadas por alta heterogeneidade metodológica e diferenças no controle de confundidores.

A plausibilidade biológica desses achados foi sustentada pelo estudo mecanístico *in silico* de Palacio et al. (2021), que demonstrou que metais constituintes do material particulado, como o chumbo presente no PM10, aumentam a excitabilidade elétrica atrial, favorecendo a indução e perpetuação de arritmias. Tal evidência corrobora os mecanismos propostos de estresse oxidativo, inflamação sistêmica e disfunção autonômica descritos em investigações experimentais.

A heterogeneidade entre os estudos foi atribuída principalmente a diferenças nos métodos de mensuração da exposição (estações fixas versus modelagem geoestatística), variabilidade nos desfechos avaliados (fibrilação atrial isolada versus conjunto de arritmias supraventriculares) e distinções entre populações urbanas e semiurbanas. Ainda assim, análises de subgrupo sugeriram que os efeitos foram mais pronunciados em países asiáticos, onde os níveis médios de PM2.5 excedem frequentemente os limites recomendados pela Organização Mundial da Saúde, em comparação a países europeus (Sun et al., 2023; Zhang et al., 2020).

CONCLUSÃO

A presente revisão sistemática demonstra que a exposição à poluição atmosférica, em especial ao PM2.5 e ao NO₂, associa-se de forma significativa ao aumento da incidência de arritmias atriais, com destaque para a fibrilação atrial. Enquanto a exposição aguda atua como gatilho para episódios arrítmicos, a exposição crônica contribui para aumento sustentado do risco em populações expostas. A consistência dos achados em diferentes desenhos epidemiológicos, aliada à plausibilidade biológica dos mecanismos envolvidos, reforça a relevância da poluição como determinante ambiental de arritmias. Tais evidências ressaltam a necessidade de políticas públicas voltadas à redução da poluição atmosférica e a importância de incorporar a exposição ambiental na estratificação de risco cardiovascular (Yue et al., 2020; Zhang et al., 2020; Sun et al., 2023).

REFERÊNCIAS

CHEN, M.; ZHAO, J.; ZHUO, C.; ZHENG, L. The Association Between Ambient Air Pollution and Atrial Fibrillation. *International Heart Journal*, v. 62, n. 3, p. 644-651, 2021. DOI: 10.1536/ihj.20-523.

DAHLQUIST, M.; FRYKMAN, V.; STAFOGGIA, M.; QVARNSTRÖM, E.; WELLENIUS, G.; LJUNGMAN, P. Short-term ambient air pollution exposure and risk of atrial fibrillation in patients with intracardiac devices. *Environmental Epidemiology*, v. 6, e0215, 2022. DOI: 10.1097/EE9.0000000000000215.

FENG, B.; SONG, X.; DAN, M.; YU, J.; WANG, Q.; SHU, M.; XU, H.; WANG, T.; CHEN, J.; ZHANG, Y.; ZHAO, Q.; WU, R.; LIU, S.; YU, J.; HUANG, W. High level of source-specific particulate matter air pollution associated with cardiac arrhythmias. *Science of the Total Environment*, v. 657, p. 1285-1293, 2019. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2018.12.178.

KWON, O.; KIM, S.; KANG, S.; CHO, Y.; OH, I.; YOON, C.; KIM, S.; KIM, O.; CHOI, E.; YOUN, T.; CHAE, I. Association of short- and long-term exposure to air pollution with atrial fibrillation. *European Journal of Preventive Cardiology*, v. 26, n. 11, p. 1208-1216, 2019. DOI: 10.1177/2047487319835984.

KURASZ, A.; LIP, G.; ŚWIĘCZKOWSKI, M.; TOMASZUK-KAZBERUK, A.; DOBRZYCKI, S.; KUŹMA, Ł. Air quality and the risk of acute atrial fibrillation (EP-PARTICLES study): A nationwide study in Poland. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2025. DOI: 10.1093/eurjpc/zwaf016.

MONRAD, M.; SAJADIEH, A.; CHRISTENSEN, J.; KETZEL, M.; RAASCHOU-NIELSEN, O.; TJØNNELAND, A.; OVERVAD, K.; LOFT, S.; SØRENSEN, M. Long-Term Exposure to Traffic-Related Air Pollution and Risk of Incident Atrial Fibrillation: A Cohort Study. *Environmental Health Perspectives*, v. 125, n. 3, p. 422-427, 2016. DOI: 10.1289/EHP392.

PALACIO, L.; PACHAJOA, D.; DURANGO-GIRALDO, G.; ZAPATA-HERNÁNDEZ, C.; UGARTE, J.; SAIZ, J.; BUITRAGO-SIERRA, R.; TOBÓN, C. Atrial proarrhythmic effect of lead as one of the PM10 metal components of air pollution: An in-silico study. *PLoS ONE*, v. 16, n. 9, e0258313, 2021. DOI: 10.1371/journal.pone.0258313.

SONG, X.; LIU, Y.; HU, Y.; ZHAO, X.; TIAN, J.; DING, G.; WANG, S. Short-Term Exposure to Air Pollution and Cardiac Arrhythmia: A Meta-Analysis and Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 13, n. 7, p. 642-652, 2016. DOI: 10.3390/ijerph13070642.

SUN, T.; WANG, Z.; LEI, F.; LIN, L.; ZHANG, X.; SONG, X.; JI, Y.; ZHANG, X.; ZHANG, P.; SHE, Z.; CAI, J.; JIA, P.; LI, H. Long-term exposure to air pollution and increased risk of atrial fibrillation prevalence in China. *International Journal of Cardiology*, v. 371, p. 111-118, 2023. DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.02.039.

YANG, M.; ZHOU, R.; QIU, X.; FENG, X.; SUN, J.; WANG, Q.; LU, Q.; ZHANG, P.; LIU, B.; LI, W.; CHEN, M.; ZHAO, Y.; MO, B.; ZHOU, X.; ZHANG, X.; HUA, Y.; GUO, J.; BI, F.; CAO, Y.; LING, F.; SHI, S.; LI, Y. Artificial intelligence-assisted analysis on the association between exposure to ambient fine particulate matter and incidence of arrhythmias in outpatients of Shanghai community hospitals. *Environment International*, v. 139, 105745, 2020. DOI: 10.1016/j.envint.2020.105745.

YUE, C.; YANG, F.; LI, F.; CHEN, Y. Association between air pollutants and atrial fibrillation in general population: A systematic review and meta-analysis. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, v. 208, 111508, 2020. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2020.111508.

ZHANG, Z.; KANG, J.; HONG, Y.; CHANG, Y.; RYU, S.; PARK, J.; CHO, J.; GUALLAR, E.; SHIN, H.; ZHAO, D. Long-Term Particulate Matter Exposure and Incidence of Arrhythmias: A Cohort Study. *Journal of the American Heart Association*, v. 9, n. 6, e016885, 2020. DOI: 10.1161/JAHA.120.016885.