REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

ESTUDO DA INFLUÊNCIA DO MATERIAL PARTICULADO FINO (PM2,5) NO DESENVOLVIMENTO DE NEOPLASIAS PULMONARES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

STUDY ON THE INFLUENCE OF FINE PARTICULATE MATTER (PM2,5) ON THE DEVELOPMENT OF PULMONARY NEOPLASMS: AN INTEGRATIVE REVIEW

ESTUDIO SOBRE LA INFLUENCIA DEL MATERIAL PARTICULADO FINO (PM2,5) EN EL DESAROLLO DE NEOPLASIAS PULMONARES: UNA REVISÍON INTEGRADORA

Ana Sarah Leão Duarte[1], Fernanda Yvelize Ramos de Araújo[2], Sophia Victória Buson Melo[1], Julia Monteiro Torquato[1], Larissa Gomes Baracho[1], João Vitor Martins da Silva[1], Ana Carolina Cunha Pereira[1]

e6106828
https://doi.org/10.47820/recima21.v6i10.6828

PUBLICADO: 10/2025

RESUMO

A poluição atmosférica, especialmente pelo material particulado fino (PM2,5), representa um risco relevante à saúde pública, estando diretamente associada ao aumento da incidência e mortalidade por câncer de pulmão. Este estudo, desenvolvido por meio de revisão bibliográfica integrativa, teve como objetivo analisar a influência do PM2,5 no desenvolvimento de neoplasias pulmonares. Foram consultadas as bases de dados PubMed, BVS e SciELO, considerando publicações entre 2014 e março de 2025, nos idiomas português e inglês. Aplicaram-se critérios de inclusão e exclusão, resultando na seleção de 10 artigos originais. Os dados analisados evidenciam que a exposição crônica ao PM2,5 está relacionada ao aumento do risco de câncer de pulmão, mesmo em concentrações inferiores aos limites recomendados por órgãos internacionais. Populações próximas a zonas industriais, portos e regiões afetadas por incêndios florestais apresentam risco significativamente maior. Estudos moleculares demonstram que o PM2,5 pode induzir alterações genéticas, ativar vias oncogênicas, como Wnt/β-catenina, e promover metástases, envolvendo estresse oxidativo, inflamação crônica e falhas no reparo do DNA. Conclui-se que o PM2,5 atua como fator determinante na carcinogênese pulmonar, tanto na indução quanto na progressão tumoral. Seus efeitos são agravados pela exposição prolongada, mesmo em níveis considerados seguros. Tais achados reforçam a urgência de políticas públicas rigorosas para o controle da poluição atmosférica.

PALAVRAS-CHAVE: Poluição atmosférica. PM2,5. Neoplasia Pulmonar.

ABSTRACT

Air pollution, especially from fine particulate matter (PM2,5), represents a significant public health risk and is directly linked to increased lung cancer incidence and mortality. This study, conducted through an integrative literature review, aimed to analyze the influence of PM2,5 on the development of pulmonary neoplasms. Searches were carried out in PubMed, BVS, and SciELO databases, considering publications from 2014 to March 2025, in English and Portuguese. Inclusion and exclusion criteria were applied, resulting in 10 selected original articles. The data indicate that chronic exposure to PM2,5 is associated with an increased risk of lung cancer, even at concentrations below international safety limits. Populations near industrial zones, ports, or wildfire-affected areas face significantly higher risks. Molecular studies show PM2,5 can induce genetic alterations, activate oncogenic pathways—such as Wnt/β-catenin—and promote metastasis through oxidative stress, chronic inflammation, and impaired DNA repair mechanisms. PM2,5 plays a key role in lung carcinogenesis, contributing to both tumor initiation and progression. Its harmful effects are

[1] Bacharel em Biomedicina.
[2] Doutora em Farmacologia.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

exacerbated by prolonged exposure, even at supposedly safe levels. These findings highlight the urgent need for stricter air pollution control policies.

KEYWORDS: *Air Pollution. PM 2.5. Lung Neoplasms.*

RESUMEN
La contaminación atmosférica, especialmente por material particulado fino (PM2,5), representa un riesgo relevante para la salud pública, estando directamente asociada con el aumento de la incidencia y mortalidad por cáncer de pulmón. Este estudio, desarrollado mediante una revisión bibliográfica integradora, tuvo como objetivo analizar la influencia del PM2,5 en el desarrollo de neoplasias pulmonares. Se consultaron las bases de datos PubMed, BVS y SciELO, considerando publicaciones entre 2014 y marzo de 2025, en los idiomas portugués e inglés. Se aplicaron criterios de inclusión y exclusión, resultando en la selección de 10 artículos originales. Los datos analizados evidencian que la exposición crónica al PM2,5 está relacionada con el aumento del riesgo de cáncer de pulmón, incluso en concentraciones inferiores a los límites recomendados por organismos internacionales. Las poblaciones cercanas a zonas industriales, puertos y regiones afectadas por incendios forestales presentan un riesgo significativamente mayor. Estudios moleculares demuestran que el PM2,5 puede inducir alteraciones genéticas, activar vías oncogénicas, como Wnt/β-catenina, y promover metástasis, involucrando estrés oxidativo, inflamación crónica y fallas en la reparación del ADN. Se concluye que el PM2,5 actúa como un factor determinante en la carcinogénesis pulmonar, tanto en la inducción como en la progresión tumoral. Sus efectos se agravan con la exposición prolongada, incluso en niveles considerados seguros. Estos hallazgos refuerzan la urgencia de políticas públicas rigurosas para el control de la contaminación atmosférica.

PALABRAS CLAVE: *Contaminación atmosférica. PM2,5. Neoplasia pulmonar.*

1. INTRODUÇÃO

A poluição do ar é provocada pelo lançamento inadequado de gases tóxicos e partículas finas que podem afetar a composição natural da atmosfera. Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), a poluição atmosférica em grandes cidades e em centros rurais está resultando em partículas finas que contribuem para o surgimento de doenças cardíacas, câncer de pulmão e doenças respiratórias agudas e crônicas (OMS, 2024).

Grande percentual dessa poluição se dá pelo número crescente de automóveis e de fábricas, além de outros meios de despejo de material particulado fino na atmosfera. É correto afirmar que a revolução industrial trouxe inúmeros benefícios, porém, também trouxe consigo a produção exacerbada de poluentes emitidos no ar e que, a longo prazo, podem ser prejudiciais à saúde humana (Manisalidis *et al.*, 2020).

Órgãos de barreira, como o pulmão, são diretamente afetados pela exposição a poluentes, cujas emissões representam grandes desafios ambientais (Hill *et al.*, 2023). Estudos indicam que a poluição atmosférica foi responsável por centenas de milhares de mortes por câncer de pulmão em 2017 (INCA, 2021).

Dentre os poluentes atmosféricos, o Material Particulado Fino (PM2,5) se destaca por seu tamanho diminuto de 2,5 micrometros ou menor (Nakharutai; Nakhapakorn; Sasiwimol, 2022), possibilitando que ele penetre profundamente nos pulmões e na corrente sanguínea (OMS, 2024),

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

aumentando em até 30% a probabilidade de surgimento de câncer de pulmão (INCA, 2021). A exposição ao PM2,5 está fortemente associada ao risco de câncer de pulmão (Wu *et al.*, 2021), uma das principais causas de morte no mundo, sendo responsável por 1,8 milhão de óbitos em 2020 (OMS, 2024). Estudos indicam que um aumento de 10 μg/m³ na concentração de partículas finas no ar eleva o risco de morte por câncer de pulmão em 8% (Pope *et al.*, 2002). A proximidade de residências a fábricas e centros comerciais contribui para essa incidência, já que a poluição tende a se concentrar em áreas urbanas (Busch; Cifuentes; Cabrera, 2023).

O câncer é caracterizado pelo crescimento descontrolado de células em um órgão ou tecido, podendo ser desencadeado por fatores externos como a poluição atmosférica, que gera radicais livres e favorece o desenvolvimento de neoplasias pulmonares (Chen *et al.*, 2022). O câncer de pulmão de células não-pequenas (NSCLC) é o tipo principal, sua alta taxa de mortalidade se deve à metástase e à dificuldade de diagnóstico precoce (Jamal-Hanjani *et al.*, 2017). A inalação do PM2,5 pode estimular respostas inflamatórias nos pulmões, promovendo mutações celulares que levam ao adenocarcinoma pulmonar (Vlasschaert *et al.*, 2024). Além disso, o PM2,5 pode causar danos ao DNA e promover modificações epigenéticas, impactando no funcionamento das células brônquicas e favorecendo o desenvolvimento do câncer (Letellier *et al.*, 2022) (Shi *et al.*, 2019).

Portanto, a relevância desta pesquisa reside na lacuna de conhecimento no campo da saúde pública e da toxicologia ambiental e da necessidade de ampliar a compreensão dos efeitos da poluição do ar na saúde humana, especialmente quanto aos mecanismos pelos quais o PM2,5 influencia na oncogênese pulmonar. Diante do exposto, o objetivo deste trabalho foi estudar a influência do material particulado fino no desenvolvimento de neoplasias pulmonares relacionadas aos níveis e ao tempo de exposição ao PM2,5.

2. MÉTODOS

O presente estudo consiste em uma revisão integrativa da literatura, conforme o método proposto por Souza, Silva e Carvalho (2010), com o objetivo de estudar a influência do material Particulado Fino (PM2,5) no desenvolvimento de neoplasias pulmonares, realizada por meio da utilização de base de dados (Souza; Silva; Carvalho, 2010). A busca foi realizada nas bases de dados PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Scientific Electronic Library Online (SciELO), no período de janeiro a maio de 2025. Foram utilizados os seguintes descritores, em português e inglês: *"Particulate Matter", "Air Pollution" e "Lung Cancer*", combinados por operadores booleanos *(AND),* conforme a estratégia específica de cada base.

Os critérios de inclusão foram: artigos originais, disponíveis na íntegra, publicados entre 2014 e março de 2025, nos idiomas português e inglês, que abordassem a associação entre o PM2,5 e o desenvolvimento de neoplasias pulmonares em humanos. Para critérios de exclusão: foram

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

excluídos artigos de revisão, estudos pré-clínicos, editoriais, dissertações e capítulos de livros. Artigos duplicados entre bases foram igualmente descartados.

A seleção dos estudos foi realizada em três etapas: leitura do título, análise do resumo e leitura integral dos artigos elegíveis. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, os estudos selecionados foram organizados em uma tabela contendo título, autores, ano de publicação, objetivo, metodologia, principais resultados e conclusão.

Para a análise dos dados, foi realizada uma abordagem descritiva e temática, permitindo a categorização dos achados segundo os principais mecanismos envolvidos (inflamatórios, genotóxicos, epigenéticos), o tempo de exposição e os níveis de concentração de PM2,5. O processo de seleção e inclusão dos estudos será apresentado em um fluxograma adaptado do modelo PRISMA.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão descritos na metodologia, foram encontrados 173 artigos, dos quais foram incluídos 10 artigos na análise final, publicados entre 2015 e 2024, com diferentes abordagens metodológicas e origens geográficas. A Tabela 1 apresenta uma síntese dos principais objetivos, métodos, resultados e conclusões dos estudos relacionados por emissão de poluentes. A Tabela 2 reúne os principais trabalhos vinculados às alterações genéticas, destacando seus métodos, achados e conclusões. Por fim, a Tabela 3 traz uma visão geral dos objetivos, metodologia, resultados e conclusões de estudos que abordam a alta exposição ao PM2,5.

Entre os estudos selecionados, cinco apresentaram análises epidemiológicas populacionais, duas investigações focaram nos mecanismos moleculares da ação do PM2,5, enquanto os demais analisaram dados geoespaciais ou genéticos. A maioria dos artigos relatou uma associação significativa entre a exposição ao PM2,5 e o aumento do risco de câncer de pulmão, mesmo em níveis considerados baixos ou seguros por diretrizes internacionais.

Os efeitos mais citados incluíram a promoção de mutações genéticas (como TP53), a ativação de vias inflamatórias, e a regulação de proteínas e RNA não codificante, sugerindo múltiplos caminhos para a carcinogênese induzida por poluição.

Estudos conduzidos em países como China, Índia, Reino Unido e Itália indicaram que populações urbanas e regiões próximas a fontes de emissão (como portos e fábricas) são especialmente vulneráveis. Adicionalmente, evidências apontam que não há um limiar seguro para exposição ao PM2,5, já que efeitos deletérios foram observados mesmo em concentrações abaixo das normas da OMS.

ISSN: 2675-6218 - RECIMA21
Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

FLUXOGRAMA 1. Descrição da seleção dos artigos

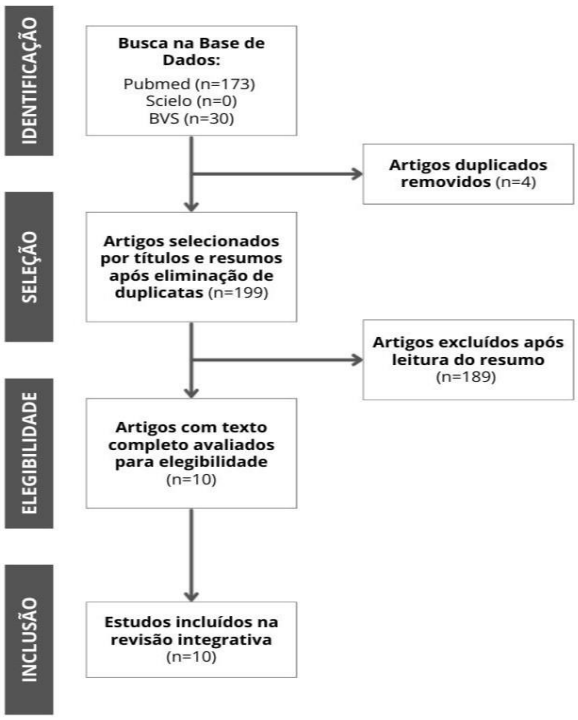

TABELA 1. Descrição dos resultados de artigos correlacionados por emissão de poluentes

Autores / Ano	Objetivos	Metodologia	Resultado	Conclusão
Gao *et al.*, 2024	Explorar a relação entre a exposição ao PM2,5 proveniente de incêndios florestais e a mortalidade específica por câncer no Reino Unido, além de identificar populações mais	A exposição ao PM2,5 foi estimada considerando a concentração cumulativa ao longo de três anos dentro de um raio de 10 km da residência dos participantes, utilizando modelos de transporte	Cada aumento de 10 μg/m³ na exposição cumulativa de 3 anos ao PM2,5 relacionado a incêndios florestais foi associado a um aumento de 1,1% no risco de câncer de pulmão. Mesmo baixos níveis de	A exposição ao PM2,5 proveniente de incêndios florestais está associada ao aumento do risco de mortalidade por câncer, com maior impacto sobre câncer de pulmão e de lábio, cavidade oral e faringe.

ISSN: 2675-6218 - RECIMA21
Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

	vulneráveis a essa exposição.	químico e aprendizado de máquina.	exposição ao PM2,5 de incêndios florestais foram relacionados a riscos elevados de mortalidade por câncer, especialmente câncer de pulmão e de lábio, cavidade oral e faringe.	
Mei *et al.*, 2023	Avaliar a carga de mortalidade atribuível a exposição de longo prazo a partículas ambientais na cidade de Ancona, Itália.	A exposição a poluentes atmosféricos foi feita por modelos de dispersão. A relação entre a exposição de longo prazo à poluição do ar e a mortalidade por causa específica foi avaliada por modelos de regressão de Poisson, após ajuste para gênero, idade e *status* socioeconômico.	As concentrações anuais de PM2,5 e NO2 foram maiores na área próxima ao porto do que no resto da cidade. Foram observadas estimativas de 15,3% para aumento de 10 g/m³ em PM2,5 e câncer de pulmão.	O estudo confirma os efeitos de longo prazo do PM2,5 e NO2 na mortalidade e revela uma maior carga de mortalidade em áreas próximas a emissões relacionadas ao transporte marítimo e ao porto.
Singh *et al.*, 2023	Explorar a relação entre o Índice de Qualidade do Ar (AQI) e a	Foram coletados dados sobre AQI, concentração de poluentes atmosféricos	Foi encontrada uma correlação significativa entre o aumento do AQI e o	O estudo reforça a importância da regulação da qualidade do ar para reduzir a

ISSN: 2675-6218 - RECIMA21
Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

	mortalidade por câncer de pulmão na Índia. Além disso, ele utiliza modelagem preditiva para avaliar o impacto da poluição atmosférica nesse tipo de mortalidade.	(como PM2,5), e taxas de mortalidade por câncer de pulmão em diferentes regiões da Índia. Foram aplicadas técnicas de aprendizado de máquina para correlacionar os níveis de poluição com as taxas de mortalidade. Utilização de regressões e testes estatísticos para validar a relação entre a qualidade do ar e os óbitos por câncer pulmonar.	crescimento das taxas de mortalidade por câncer de pulmão. O PM2,5 foi identificado como o poluente mais associado ao aumento desses óbitos. As previsões dos modelos sugerem que, sem intervenções, a mortalidade por câncer de pulmão continuará a crescer em regiões altamente poluídas.	incidência de câncer de pulmão.

TABELA 2. Descrição de resultados de artigos correlacionados por alterações genéticas

Autores/Ano	Objetivo	Metodologia	Resultados	Conclusão
Xu *et al.*, 2023	Investigar o papel do RNA circular circCDR1as na progressão do câncer de pulmão induzido por exposição ao material particulado fino (PM2,5).	Foram analisadas células de câncer de pulmão estimuladas com PM2,5 para avaliar a expressão do circCDR1as e sua correlação com	A exposição ao PM2,5 aumentou a expressão do circCDR1as em células de câncer de pulmão, promovendo características malignas. Além disso, o circCDR1as	O circCDR1as desempenha um papel essencial na progressão do câncer de pulmão induzido por PM2,5, promovendo características malignas e inibindo a

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

		características malignas.	influenciou a via wnt/β-catenina, contribuindo para a progressão do câncer e a inibição da apoptose das células tumorais.	apoptose por meio da regulação do SRSF1 e da via wnt/β-catenina. Esses achados apontem o circCDR1 como novo potencial para abordagens terapêuticas no câncer de pulmão relacionado à poluição do ar.
Yu *et al.*, 2022	Explorar os papéis de exossomos de células epiteliais brônquicas na metástase do câncer de pulmão promovida por PM2,5.	Exossomos foram isolados de sobrenadantes celulares, utilizado células de câncer de pulmão foram para investigar os efeitos de exossomos derivados de células epiteliais brônquicas humanas tratadas com PM2,5.	O PHBE-exo promoveu a migração, invasão e transição epitelial-mesenquimal de células de câncer de pulmão, de uma maneira mediada pela ativação da cinase N-terminal c-Jun.	Esses resultados implicaram que o PM2,5 pode promoves o desenvolvimento de câncer de pulmão por meio de exossomos derivados de células epiteliais brônquicas, fornecendo assim um alvo intervencionista potencial para câncer de pulmão.
Fan *et al.*, 2022	O estudo busca avaliar a exposição ao PM2,5 e sua relação com o câncer de pulmão	Foram utilizados dados de sensores ambientais, imagens de satélite e	Foi identificada uma correlação positiva entre altos níveis de PM2,5 e a incidência de	A integração de múltiplas fontes de dados mostrou-se eficaz para avaliar a exposição ao

ISSN: 2675-6218 - RECIMA21
Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

	na cidade de Guangzhou, China. Para isso, são utilizadas múltiplas fontes de dados para estimar a concentração do poluente e realizar uma análise espacial da incidência da doença.	registros hospitalares para estimar a exposição ao PM2,5. Métodos geoespaciais foram aplicados para correlacionar as áreas de maior poluição com as taxas de câncer de pulmão. Testes de regressão e análise de clusters foram empregados para verificar associações entre a exposição ao PM2,5 e os casos da doença.	câncer de pulmão em Guangzhou. Áreas com maior poluição apresentaram taxas significativamente mais elevadas da doença. A modelagem espacial demonstrou que a exposição prolongada ao PM2,5 pode ser um fator de risco relevante para o desenvolvimento do câncer pulmonar.	PM2,5 e sua influência na incidência do câncer de pulmão, destacando a importância de políticas ambientais rigorosas para reduzir a poluição do ar e seus impactos negativos na saúde humana.

TABELA 3. Descrição de resultados de artigos correlacionados por alta exposição

Autores/Ano	Objetivo	Metodologia	Resultados	Conclusão
Hvidtfeldt *et al.*, 2021	Abordar a relação entre a exposição de longo prazo à poluição do ar de baixo nível e a incidência de câncer de pulmão.	Foram utilizados modelagem da exposição à poluição, estimativas de modelos de dispersão atribuídos da exposição a poluentes aos endereços	Observou-se um risco maior de câncer de pulmão com maior exposição ao PM 2.5 (HR: 1,13, IC 95%: 1,05, 1,23 por 5 μg/m³). Essa associação foi robusta ao	A exposição de longo prazo ao PM 2.5 no ambiente está associada à incidência de câncer de pulmão, mesmo em concentrações abaixo dos

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

		residenciais dos participantes em grades de 100m x 100m. Foram aplicados modelos de risco proporcionais ao modelo de Cox e analisadas da forma da associação.	ajuste para outros poluentes.	valores limite atuais da UE e possivelmente das Diretrizes de Qualidade do Ar da OMS. A associação entre PM2.5 e câncer de pulmão não apresenta um limiar de segurança, ou seja, mesmo níveis baixos de PM 2.5 podem aumentar o risco de câncer de pulmão.
Erhunmwunsee *et al.*, 2021	Investigar se viver em bairros poluídos está associado a mutações TP53.	Foi usado regressão logística para avaliar associações entre características demográficas e clínicas individuais, incluindo status de mutação somática TP 53 e fatores de risco ambientais de níveis médios anuais de partículas	58% dos pacientes tinham mutações somáticas TP53. Destes 45% viviam em bairros com exposição “moderada” a PM 2,5 definida pela Agência de Proteção Ambiental, em concentração com 39% dos pacientes sem mutação TP53. Houve uma associação significativa entre	Ao controlar os fatores de confusão em nível individual do bairro, descobrimos que as chances de ter um NSCLC com mutação TP53 aumentam em áreas com maior exposição a PM2,5.

ISSN: 2675-6218 - RECIMA21
Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

		(PM2,5) e SES da vizinhança.	a presença de mutação TP53 e a exposição a PM2,5.	
He *et al.*, 2018	Explorar o efeito de 10 anos de PM2,5 na taxa de mortalidade por câncer de pulmão na província de Hebei.	Quantificamos as associações de mortalidade por câncer de pulmão atribuídas ao PM2,5 com as mortes por câncer de pulmão previstas em nível de condado em 2014.	Houve mortes por câncer de pulmão atribuídas a PM2,5 de 10 anos em 2014, em frações de 8,3%.	Os resultados sugerem que uma redução nos níveis de exposição ao PM2,5 evitaria um número substancial de mortes por câncer de pulmão na Província de Hebei.
Fu *et al.*, 2015	Explorar a associação entre Material Particulado (PM2,5) e taxas de mortalidade por câncer de pulmão e estimular o risco potencial de mortalidade por câncer de pulmão relacionado à exposição a altas concentrações de PM2,5.	As fatalidades por câncer de pulmão por exposição de longo prazo a PM2,5 foram calculadas de acordo com estudo de Pope III et al. E as diretrizes de qualidade do ar da OMS.	PM2,5 foi associado à mortalidade por câncer de pulmão de homens, mulheres e ambos os sexos combinados, na China.	Há uma correlação positiva entre PM2,5 e taxa de mortalidade por câncer de pulmão em ambos os sexos, e a relação entre elas varia em todo o país da China.

4. DISCUSSÃO

A associação entre a exposição ao material particulado fino (PM2,5) e o câncer de pulmão tem sido amplamente demostrada por diferentes abordagens metodológicas, incluindo análises

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

epidemiológicas, moleculares e de modelagem espacial. Os dados sugerem que mesmo níveis relativamente baixos de exposição ao PM2,5 podem representar um risco significativo para o desenvolvimento e a mortalidade por câncer pulmonar.

Gao *et al.,* (2024) demonstraram que, mesmo em cenários de exposição oriunda de incêndios florestais, cada aumento de 10 μg/m³ na exposição cumulativa de três anos foi associado a um crescimento de 1,1% no risco de câncer de pulmão, com impacto significativo mesmo em exposições consideradas baixas. Resultados compatíveis foram encontrados por estudos como o de Mei *et al.* (2023), que identificaram um aumento de até 15,3% na incidência de câncer pulmonar em áreas urbanas portuárias altamente poluídas, evidenciando que a fonte de emissão, seja biomassa ou tráfego urbano, influência a magnitude do risco.

Esses achados são reforçados por estudos como o de Goodarzi *et al.,* (2023) que identificaram concentrações de PM2,5 significativas elevadas em áreas industriais. Os níveis médios de PM2,5 nas áreas industriais chegaram a 191,6 μg/m³ no inverno e 158,8 μg/m³ no verão, superando amplamente o limite de 5 μg/m³ recomendado pela OMS. Esses achados reforçam a associação entre a industrialização, e o aumento de poluentes atmosféricos e os potenciais efeitos deletérios à saúde respiratória e sistêmica das populações expostas.

A relação direta entre piora da qualidade do ar e mortalidade por câncer de pulmão também foi confirmada por Singh *et al.,* (2023), que apontaram o PM2,5 como o principal poluente responsável pelo aumento das taxas de óbito, com projeções que indicam agravamento contínuo nas regiões altamente poluídas caso não sejam adotadas medidas de mitigação. De forma semelhante, após análises em diferentes regiões geográficas, como as conduzidas por Fan *et al.,* (2022) e Fu *et al.,* (2015), que observaram maior incidência e mortalidade por câncer de pulmão em áreas expostas cronicamente ao PM2,5, como em Guangzhou e outras regiões da China.

Em corroboração Wang *et al.,* (2023) em estudo realizado na região industrial da encosta norte das Montanhas Tianshan, na China, identificou concentrações de PM2,5 acima dos limites recomendados, especialmente no inverno, devido à queima de carvão, atividades industriais e condições meteorológicas desfavoráveis. As elevadas concentrações de partículas finas representam risco à saúde, associadas a processos inflamatórios, estresse oxidativo e potenciais danos moleculares.

Em contraposto, Cheng *et al.,* (2022) associou o óxido de nitrogênio (NOx) e ao dióxido de nitrogênio (NO2) ao surgimento de câncer de pulmão, mencionando o PM2,5 como causa terciária. Esses dados são corroborados por estudos epidemiológicos, conduzidos por Tandra *et al.,* (2021) que afirmam que os principais fatores de risco para o surgimento de neoplasias pulmonares são hábitos tabagistas, indivíduos do sexo masculino, idade acima de 60 anos, indivíduos afro-americanos, histórico familiar etc.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

Do ponto de vista molecular, há evidências robustas que indicam que o PM2,5 exerce efeitos biológicos diretos nas células pulmonares. Xu *et al.,* (2023) identificaram que a exposição ao PM2,5 induz a expressão do circCDR1as, que por sua vez ativa a via Wnt/β-catenina, promovendo proliferação, inibição da apoptose e maior agressividade tumoral. De forma complementar, Yu *et al.,* (2022) demonstraram que o PM2,5 favorece a transição epitelial-mesenquimal, aumentando o potencial invasivo e metastático de células tumorais por meio da a ativação da cinase c-Jun. Esses achados são confirmados por Iida e Takemoto (2018) que afirmam que contaminantes atmosféricos como o PM2,5 favorecem a capacidade do surgimento de mutações, além de afetar vias associadas à carcinogênese, como a ativação do receptor de hidrocarbonetos arila (AhR) e a inibição de proteínas de reparo, como a PARP1.

No âmbito da genética molecular, Wang *et al.,* (2023) afirmam que a exposição ao Material Particulado Fino está relacionada a proliferação celular ao afirmar que a exposição prolongada ao mesmo promove a progressão do câncer de pulmão ao ativar a via AhR-TMPRSS2-IL18 e estimular a sinalização de EGFR, fortalecendo o ambiente tumoral e favorecendo a malignidade. De igual modo, Erhunmwunsee *et al.,* (2021) encontraram uma associação significativa entre a presença de mutações somáticas em TP53, o desequilíbrio na expressão de microRNAs e a exposição moderada ao PM2,5, indicando que o poluente pode exercer um papel mutagênico direto, contribuindo para o desenvolvimento tumoral por meio da instabilidade genômica. Essa informação é confirmada e corroborada por Li *et al.* (2018), que também relatam a promoção da secreção de citocinas pró-tumorais, como IL-1β, IL-6 e TNF-α.

Estudos longitudinais e com grandes coortes, como o de Hvidtfeldt *et al.,* (2021), reforçam esses achados, mostrando que um aumento de apenas 5 μg/m³ em PM2,5 eleva em 13% o risco de câncer de pulmão (HR: 1,13; IC 95%: 1,05–1,23), mesmo após controle para outros poluentes. Além disso, análises temporais como a de He *et al.,* (2018) revelaram que aproximadamente 8,3% das mortes por câncer de pulmão em 2014 poderiam ser atribuídas à exposição ao PM2,5 nos dez anos anteriores, demonstrando um impacto expressivo do poluente em termos de carga global de mortalidade.

De forma similar, Crouse *et al.,* (2015) encontraram uma associação positiva entre a exposição prolongada ao material particulado fino (PM2,5) e a mortalidade por câncer de pulmão. A cada aumento de 5 μg/m³ na concentração de PM2,5, o risco de morte por essa neoplasia aumentou em cerca de 3%, mesmo após ajuste para outros poluentes como NO_2 e O_3. Os autores também identificaram que a exposição conjunta aos três poluentes apresentou risco cumulativo ainda maior, sugerindo efeitos aditivos da poluição do ar na mortalidade por câncer de pulmão.

Entre as limitações desta revisão destacam-se a heterogeneidade metodológica dos estudos e a predominância de pesquisas realizadas em ambientes urbanos, o que pode restringir a generalização dos achados.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

5. CONSIDERAÇÕES

Existe consenso científico robusto sobre o papel do PM2,5 como fator de risco significativo para o câncer de pulmão, atuando tanto como promotor da carcinogênese quanto como agravante do prognóstico. Os efeitos nocivos do PM2,5 são observados mesmo em concentrações inferiores aos limites estabelecidos por órgãos reguladores internacionais, envolvendo mutações somáticas, como as no gene TP53, ativação de vias inflamatórias mediadas por citocinas pró-inflamatórias (IL-1β, IL-6, TNF-α), além da modulação de RNA circular e microRNAs. Dessa forma, reforça-se a necessidade de implementação de políticas públicas rigorosas voltadas à redução da exposição ao PM2,5, bem como o incentivo à realização de estudos experimentais e longitudinais que aprofundem o entendimento dos mecanismos moleculares envolvidos e auxiliem na definição de níveis seguros de exposição.

REFERÊNCIAS

BUSCH, P.; CIFUENTES, L. A.; CABRERA, C. Chronic exposure to fine particles (PM2.5) and mortality: evidence from Chile. **Environ Epidemiol**, Baltimore, v. 7, n. 4, p. e0253, 2023. DOI: 10.1097/EE9.0000000000000253.

CHEN, Y. *et al.* A multicenter-retrospective study of non-small-cell lung carcinoma harboring uncommon epidermal growth factor receptor (EGFR) mutations. **Transl Lung Cancer Res**, Hong Kong, v. 11, n. 2, p. 293-306, 2022. DOI: 10.21037/tlcr-21-919.

CHENG, I. *et al.* Traffic-related air pollution and lung cancer incidence: the California Multiethnic Cohort Study. **Am J Respir Crit Care Med**, New York, v. 206, n. 8, p. 1008-18, 2022. DOI: 10.1164/rccm.202107-1770OC.

CROUSE, D. L. *et al.* Ambient PM2.5, O3, and NO2 exposures and associations with mortality over 16 years of follow-up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). **Environ Health Perspect**, Research Triangle Park, v. 123, n. 11, p. 1180-6, 2015. DOI: 10.1289/ehp.1409276.

ERHUNMWUNSEE, L. *et al.* The association between polluted neighborhoods and TP53-mutated non-small cell lung cancer. **Cancer Epidemiol Biomarkers Prev**, Philadelphia, v. 30, n. 4, p. 681-8, 2021. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-20-1555.

FAN, W.; XU, L.; ZHENG, H. Using multisource data to assess PM2.5 exposure and spatial analysis of lung cancer in Guangzhou, China. **Int J Environ Res Public Health**, Basel, v. 19, n. 5, p. 2629, 2022. DOI: 10.3390/ijerph19052629.

FU, J. *et al.* An ecological analysis of PM2.5 concentrations and lung cancer mortality rates in China. **BMJ Open**, London, v. 5, n. 9, p. e009452, 2015. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-009452.

GAO, Y. *et al*. Wildfire-related PM2.5 and cause-specific cancer mortality. **Ecotoxicol Environ Saf**, Orlando, v. 258, p. 115000, 2024. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2024.115000.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

GOODARZI, B. *et al.* Investigating PM2.5 toxicity in highly polluted urban and industrial areas in the Middle East: human health risk assessment and spatial distribution. **Sci Rep**, London, v. 13, p. 17858, 2023. DOI: 10.1038/s41598-023-45052-z.

HE, Y. *et al.* Fine particulate matter associated mortality burden of lung cancer in Hebei Province, China. **Thorac Cancer**, Singapore, v. 9, n. 3, p. 297-303, 2018. DOI: 10.1111/1759-7714.12653.

HILL, W. *et al.* Lung adenocarcinoma promotion by air pollutants. **Nature**, London, v. 616, n. 7955, p. 12-23, 2023. DOI: 10.1038/s41586-023-05874-3.

HVIDTFELDT, U. A. *et al.* Long-term low-level ambient air pollution exposure and risk of lung cancer: a pooled analysis of 7 European cohorts. **Environ Int**, Oxford, v. 146, p. 106249, 2021. DOI: 10.1016/j.envint.2020.106249.

IIDA, M.; TAKEMOTO, K. A network biology-based approach to evaluating the effect of environmental contaminants on human interactome and diseases. **Environ Health Insights**, London, v. 12, p. 1178630218810160, 2018. DOI: 10.1177/1178630218810160.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). **Poluição do ar, câncer e outras doenças**: o que você precisa saber? Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: https://antigo.inca.gov.br/publicacoes/cartilhas/poluicao-do-arcancereoutrasdoencasoquevoceprecisa-saber. Acesso em: 2 set. 2025.

JAMAL-HANJANI, M. et al. Tracking the evolution of non–small-cell lung cancer. **N Engl J Med**, Boston, v. 376, n. 22, p. 2237-48, 2017. DOI: 10.1056/NEJMoa1616288.

LETELLIER, N. *et al.* The role of neighborhood air pollution exposure on somatic non-small cell lung cancer mutations in the Los Angeles Basin (2013–2018). **Int J Environ Res Public Health**, Basel, v. 19, n. 17, p. 11027, 2022. DOI: 10.3390/ijerph191711027.

LI, R.; ZHOU, R.; ZHANG, J. Function of PM2.5 in the pathogenesis of lung cancer and chronic airway inflammatory diseases. **Oncol Lett**, Athens, v. 15, n. 5, p. 7506-14, 2018. DOI: 10.3892/ol.2018.8355.

MANISALIDIS, I. *et al.* Environmental and health impacts of air pollution: a review. **Front Public Health**, Lausanne, v. 8, p. 14, 2020. DOI: 10.3389/fpubh.2020.00014.

MEI, F. *et al.* Long-term effects of air pollutants on respiratory and cardiovascular mortality in a port city along the Adriatic Sea. **BMC Pulm Med**, London, v. 23, p. 135, 2023. DOI: 10.1186/s12890-023-02629-8.

NAKHARUTAI, N.; NAKHAPAKORN, K.; SASIWIMOL, S. Impact of residential concentration of PM2.5 analyzed as time-varying covariate on the survival rate of lung cancer patients: a 15-year hospital-based study in upper Northern Thailand. **Int J Environ Res Public Health**, Basel, v. 19, n. 8, p. 4521, 2022. DOI: 10.3390/ijerph19084521.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Air pollution**. Geneva: WHO, 2024. Disponível em: https://www.who.int/health-topics/air-pollution. Acesso em: 2 set. 2025.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Health consequences of air pollution on populations**. Geneva: WHO, 2024. Disponível em: https://www.who.int/news/item/25-06-2024-what-are-health-consequences-of-air-pollution-on-populations. Acesso em: 2 set. 2025.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

POPE, C. A. *et al.* Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. **JAMA**, Chicago, v. 287, n. 9, p. 1132-41, 2002. DOI: 10.1001/jama.287.9.1132.

SHI, Y. *et al.* PM2.5-induced alteration of DNA methylation and RNA-transcription are associated with inflammatory response and lung injury. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v. 650, p. 2142-50, 2019. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2018.09.085.

SINGH, T. *et al.* Exploring the relationship between air quality index and lung cancer mortality in India: predictive modeling and impact assessment. **Sci Rep**, London, v. 13, p. 17994, 2023. DOI: 10.1038/s41598-023-47705-5.

SOUZA, M. T.; SILVA, M. D.; CARVALHO, R. Revisão integrativa: o que é e como fazer. **Einstein (São Paulo)**, São Paulo, v. 8, n. 1, p. 102-6, 2010. DOI: 10.1590/s1679-45082010rw1134.

THANDRA, K. C. *et al.* Epidemiology of lung cancer. **Contemp Oncol (Pozn)**, Poznan, v. 25, n. 1, p. 45-52, 2021. DOI: 10.5114/wo.2021.103829.

VLASSCHAERT, C. *et al.* Clonal hematopoiesis of indeterminate potential-associated non-small cell lung cancer risk is potentiated by small particulate matter air pollution among non-smokers: a novel somatic variant–environment interaction. **MedRxiv**, Cold Spring Harbor, 2024. DOI: 10.1101/2024.01.17.24301439.

WANG, T. H. *et al.* PM2.5 promotes lung cancer progression through activation of the AhR-TMPRSS2-IL18 pathway. **EMBO Mol Med**, Hoboken, v. 15, n. 6, p. e17014, 2023. DOI: 10.15252/emmm.202217014.

WANG, Y. *et al.* Air pollution in heavy industrial cities along the northern slope of the Tianshan Mountains, Xinjiang: characteristics, meteorological influence, and sources. **Environ Sci Pollut Res Int**, Berlin, v. 30, n. 46, p. 100484-500, 2023. DOI: 10.1007/s11356-023-25757-0.

WU, X. *et al.* The epidemiological trends in the burden of lung cancer attributable to PM2.5 exposure in China. **BMC Public Health**, London, v. 21, n. 1, p. 1-10, 2021. DOI: 10.1186/s12889-021-10765-1.

XU, J. *et al.* CircCDR1as mediates PM2.5-induced lung cancer progression by binding to SRSF1. **Ecotoxicol Environ Saf**, Orlando, v. 249, p. 114367, 2023. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2022.114367.

YU, H. *et al.* Exosomes from PM2.5-treated human bronchial epithelial cells increase lung cancer metastatic potential. **Biomed Environ Sci**, Beijing, v. 35, n. 6, p. 491-500, 2022. DOI: 10.3967/bes2022.066.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.