Fontes de contaminação pelo chumbo e seus efeitos tóxicos na saúde ocupacional

The lead contamination sources and its toxic effects on occupational health

Rafaela Rocha¹

Marina Ferri Pezzini²

Julia Poeta³

RESUMO

O presente artigo é resultado de um levantamento bibliográfico que teve como objetivo sistematizar as referências da literatura relacionadas aos efeitos tóxicos atribuídos pelo chumbo em populações expostas ocupacionalmente. Foram consultados 129 artigos de periódicos científicos, manuais e documentos oficiais publicados no período de 2000 até setembro de 2016, dos quais 61 foram selecionados e consultados integralmente. A contaminação por metais vem crescendo nos últimos anos, criando problemas à saúde humana, como distúrbios psiquiátricos, cognitivos, cardíacos, renais e hematológicos. Os resultados encontrados mostraram que o chumbo está presente em muitas indústrias (automobilísticas, tintas e estabilizantes para plásticos, produção de cerâmicas, soldagem e petrolífera), o que o torna um dos poluentes ocupacionais e ambientais mais preocupantes, pois afeta diferentes órgãos e sistemas dos trabalhadores. Dados estes, apresentados em diferentes tipos de estudos ao longo da pesquisa. Espera-se que os resultados apresentados nesse estudo ofereçam subsídios para o avanço da qualidade do atendimento das populações expostas, e de melhorias nas políticas de saúde pública que promovam uma melhor qualidade de vida para essa população.

PALAVRAS-CHAVE

intoxicação por chumbo, níveis de chumbo no sangue, exposição ocupacional ao chumbo.

¹Especialista em Farmacologia e Toxicologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

²Graduada em Biomedicina pelo Centro Universitário da Serra Gaúcha-FSG.

³Mestre em Ciências Médicas pela UFRGS; Professora do Centro Universitário Ritter dos Reis.

ABSTRACT

This paper is the outcome of a bibliographical review that objective was systemizing references in the literature to concepts involved to the toxic effects attributed by lead in occupationally exposed populations. Published in scientific journals, manual sand official documents through 2000 to september 2016, 129 articles were consulted, of which 61 were selected and examined in full. Contamination by metals has grown in the last years, creating additional problems to human health, such as psychiatric disorders, cognitive disorders, heart problems, kidney diseases and hematologic alterations. The results showed that the lead is present in many industries (automotive, inks and stabilizing for plastic, production of ceramics, welding and petroleum processes), which makes it one of the most disturbing occupational and environmental pollutants; it affects different organs and systems of workers. These data were present in different types of papers along the search. It is expecting that the results presented in this study provide subsidies to the advancement of upgrade quality care of populations and improvements in public health policies promoting better quality of life.

KEYWORDS

lead poisoning, blood lead levels, occupational exposure to lead.

INTRODUÇÃO

A contaminação por metais vem crescendo nos últimos anos, criando problemas à saúde humana, tais como: distúrbios psiquiátricos, cognitivos, cardíacos, renais e hematológicos^{1,2}.

Alguns metais como sódio, potássio, cálcio, zinco, ferro e manganês, são classificados como essenciais, pois possuem importantes funções biológicas no organismo, atuando como cofatores de enzimas catalíticas, antioxidantes celulares e neuromoduladores. Definir um metal como essencial para a saúde humana significa verificar até que ponto a sua ausência na dieta produz anomalias funcionais ou estruturais^{3,4}.

Em contraste, metais como, mercúrio, chumbo, cádmio e níquel são considerados não essenciais, ou tóxicos e não possuem funções biológicas conhecidas. A manifestação dos efeitos tóxicos está relacionada à dose, podendo afetar vários órgãos, alterando processos bioquímicos e membranas celulares. Estes metais tóxicos são uma importante causa de intoxicação humana devido à exposição ao ar, solo e água contaminada, resultando em preocupantes agravos de saúde, incluindo danos hematológicos, renais, neurológicos e no sistema reprodutor^{5,6,7,8}. Todavia, tanto os metais essenciais como os não essenciais podem levar a danos cerebrais pela acumulação no sistema nervoso central (SNC)^{3,4}.

O chumbo (Pb) é um metal pesado e facilmente maleável, resistente à corrosão e com baixo ponto de fusão, ainda amplamente utilizado em muitas indústrias, tais como: automobilísticas, tintas e estabilizantes para plásticos, produção de cerâmicas, soldagem e petrolífera, o que o torna um dos poluentes ocupacionais e ambientais mais preocupantes^{9,10,11}. Em adultos, é bem conhecido por causar toxicidade na medula óssea, fígado, rins e no SNC¹¹.

Diante disso, em virtude dos agravos à exposição ocupacional do Pb, o presente trabalho teve por objetivo realizar um levantamento bibliográfico acerca dos efeitos tóxicos atribuídos pelo metal, evidenciando alterações em populações expostas ocupacionalmente.

METODOLOGIA

Este trabalho trata-se de uma revisão narrativa da literatura, onde foram buscadas nas bases de dados eletrônicos: Medline, SciELO, PubMed e Science Direct e, consultados, utilizando as seguintes palavras-chave: "*lead poisoning*", "*blood lead levels*" e "*lead exposure*". Foram incluídos na pesquisa, artigos na língua portuguesa, espanhola e inglesa, publicados entre os anos de 2000 a setembro de 2016, em base de dados nacionais e internacionais.

RESULTADOS

De maio a setembro de 2016 foram selecionados 129 artigos; 68 foram excluídos, sendo 27 por não estarem relacionados à toxicologia ocupacional e 41 por apresentarem publicação anterior ao ano de 2000. Sendo assim, um total de 61 artigos serviram de base para a sustentação da pesquisa.

DISCUSSÃO

Exposição ao Chumbo

Paoliello *et al.*¹² acreditam que no Brasil, grande parte da contaminação ocupacional dá-se devido à existência de pequenas indústrias – clandestinas – de reciclagem de baterias de veículos automotores, por exemplo. Muitas destas "empresas" são localizadas próximas às residências, uma fonte de exposição em áreas urbanas. Os trabalhadores exercem a profissão de forma ilegal, fazendo com que a magnitude do problema não tenha normas de manejo e, seja devidamente regulamentada. O saturnismo (intoxicação por Pb) dá-se devido à exposição na produção de baterias, soldagem, fundição, confecção de cerâmica e utilização de tintas que contêm chumbo^{13,14}. De acordo com De Capitani *et al.*¹⁵, no Brasil, dentre as principais fontes, temos: a poeira contaminada nas áreas das comunidades próximas a fábricas ou ao redor de minerações; o material particulado depositado dentro da casa dos trabalhadores que estão em contato com o Pb; o uso de porcelana esmaltada e utensílios de PVC; a fabricação caseira de chumbadas

de pesca e cartuchos; tinturas de cabelo; tintas de brinquedos; projéteis de arma de fogo alojados em articulações ou canal medular; e alimentos, industrializados ou frescos, dependendo se a água utilizada na irrigação ou o solo onde foram plantados estão ou não com níveis elevados de Pb.

Toxicidade do Chumbo

As principais vias de entrada são respiratórias e gastrointestinais, rotas fundamentais para intoxicação ocupacional¹⁶. Como o Pb não é metabolizado pelo organismo, após a contaminação é diretamente absorvido, distribuído e excretado, processos denominados como toxicocinética¹⁷.

Em geral, a toxicidade deste metal pode acarretar sintomas inespecíficos, como: náuseas, vômitos, dor abdominal, fadiga, irritabilidade, insônia, dor de cabeça e redução da libido, comprometendo diversos sistemas e órgãos. Em adultos, podem ocorrer de forma ocupacional ou acidental, ocasionando principalmente neuropatia periférica, nefropatia crônica e hipertensão¹⁸. Outra forma relevante de manifestação de intoxicação por este metal, porém não patognomônica, é o aparecimento das linhas de Burton. Estas linhas surgem nas gengivas de cor azulada e, são decorrentes da deposição do sulfeto de chumbo, presente em indústrias: automobilística, de pigmentos para tintas e estabilizantes para plásticos, de produção de cerâmicas, de soldagem e petrolífera¹⁹.

A toxicidade aguda está relacionada à exposição ocupacional e/ou acidental e é bastante incomum. Já a toxicidade crônica, por outro lado, é muito mais comum e ocorre com níveis de chumbo sanguíneo (Pb-S) cerca de 40-60 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Sendo que, o valor de 60 $\mu\text{g}/\text{dL}$ é considerado o Índice Biológico Máximo Permitido (IBMP) de acordo com a Norma Regulamentadora de nº 7 (NR7)²⁰. A intoxicação crônica pode ser muito mais grave se não tratada a tempo, e é caracterizada por vômitos persistentes, encefalopatia, letargia, delírio, convulsões e coma^{21,22}. Diante de um relato de caso, descrito por Mikler *et al.*²³ de intoxicação por Pb, uma menina de 17 anos de idade ingeriu 20 gramas de nitrato de chumbo, correspondente a 12,6 gramas do metal. A mesma foi admitida na emergência menos de uma hora após contato com o agente tóxico. Na internação, a paciente re-

clamou de náusea e dor abdominal, o exame físico não demonstrou alterações significativas. O nível de Pb-S depois de 90 minutos após a ingestão foi de 422,7 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Tendo em vista o elevado grau de toxicidade, o tratamento foi feito com ácido etilenodiamino tetra-acético, mais comumente conhecido como EDTA. Essa substância age como agente quelante, formando complexos estáveis com diversos íons metálicos. Após cinco dias de tratamento com EDTA, os níveis séricos foram normalizados bem como os sintomas clínicos foram amenizados e, depois de oito dias a paciente recebeu alta hospitalar.

Embora a toxicidade do Pb seja um tema altamente explorado e abrangente, o controle completo e a prevenção sobre a exposição ao metal ainda está longe de ser alcançada. A intoxicação por Pb tem potencial de causar efeitos irreversíveis, principalmente, nos sistemas: nervoso, hematopoiético, cardiovascular, renal e reprodutivo. Não há níveis de Pb que parece ser necessário, benéfico ou seguro para o organismo^{4,10,12}.

Informações do mercado brasileiro e dados epidemiológicos

No Brasil cerca de 80% do Pb é destinado à fabricação de baterias de indústrias automobilísticas. O consumo interno de Pb é sustentado pelas importações e pela reciclagem deste metal. A produção de Pb é obtida, principalmente, a partir da reciclagem de baterias automotivas em usinas de São Paulo e do Rio de Janeiro. De acordo com Rodrigues *et al.*²⁴, esta produção, no ano de 2005, alcançou 104.904 toneladas ou 2,4% da produção mundial. As principais reservas brasileiras estão localizadas nos estados de Minas Gerais e Rio Grande do Sul^{2,20}.

Segundo o Ministério da Saúde, as informações sobre as doenças e sobre os efeitos nocivos provocados pela exposição ao Pb, ainda não foram completamente qualificadas. Abaixo se destacam os seguintes fatores que contribuem para o conhecimento institucional fragmentado sobre as patologias ocasionadas por este metal:

- Dificuldade no reconhecimento do nexo-causal entre a exposição ao chumbo e o desenvolvimento de determinadas doenças;

- Manifestação em populações de baixa renda e menor acesso aos serviços de saúde;
- Alta rotatividade de trabalhadores no mercado de trabalho;
- Notória subnotificação nos sistemas de informação;
- Existência de poucos trabalhos epidemiológicos de busca ativa de casos;
- Escassez de serviços especializados para diagnosticar intoxicações agudas e crônicas, bem como alterações hematológicas e neurológicas².

Prevenção

As principais precauções para a prevenção de exposição a este metal podem ser efetuadas por profissionais da Engenharia de Segurança do Trabalho, com o intuito de implementar o uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI), Equipamento de Proteção Coletiva (EPC) bem como boas práticas de trabalho. Os EPIs utilizados no ambiente de trabalho são uniformes, botas, luvas, máscaras com filtro químico e protetores auriculares. Já os EPCs adequados são as capelas de exaustão utilizadas para isolamento do agente tóxico em seu manuseio e, também, tratamento de efluentes adequados^{25,26}.

As profissões consideradas insalubres são gerenciadas pela Norma Regulamentadora nº 15 de 1978 (NR15), atualizada pela última vez em 2014, a qual inclui a exposição ocupacional ao Pb. A NR15 determina que o valor teto referente à exposição a este metal é de 0,1 mg/m³, para jornadas de trabalho de até 48 horas semanais. A norma ainda frisa que, exposições atingidas por este teto são caracterizadas como grau de insalubridade máximo²⁶.

De acordo com a Portaria nº 777 de 2004 (GM/MS/777), toda e qualquer intoxicação ocupacional por Pb deve ser, obrigatoriamente, notificada pelo Serviço Único de Saúde (SUS). O comunicado à Previdência Social deve ser efetuado por meio de abertura de Comunicação de Acidente de Trabalho (CAT)²⁷.

Consequências da contaminação por chumbo na Saúde

O Pb interfere no funcionamento das membranas celulares e das enzimas, fazendo com que haja formação de complexos estáveis com ligantes contendo

enxofre, fósforo, nitrogênio ou oxigênio (–SH, –H₂PO₃, –NH₂, –OH), os quais têm como funcionalidade doar elétrons. Desta maneira, as ações bioquímicas do Pb com grupamentos –SH são consideradas de elevado grau de toxicidade. Tendo em vista que, se houver interação enzimática, a mesma poderá sofrer modificações e, conseqüentemente, haverá alterações em sua atividade gerando efeitos tóxicos como resultado final à saúde dos indivíduos^{1,13}. Minozzo *et al.*¹³ em um estudo com 53 trabalhadores expostos ocupacionalmente ao Pb, de onze indústrias de reciclagem de baterias automotivas, verificaram que 20,8% apresentaram valores normais de Pb-S (até 40 µg/dL), 35,8% obtiveram resultados considerados permitidos de acordo com o IBMP (40-60 µg/dL) e que, 43,4% dos trabalhadores apresentaram valores acima do IBPM. Diante disso, estes resultados mostram que os trabalhadores podem não fazer o uso correto dos EPIs/EPCs, ficando expostos ao metal e seus possíveis efeitos nocivos à saúde.

O estudo de McElvenny *et al.*²⁸ encontrou danos em trabalhadores expostos ao Pb, pois comprovaram que a presença de Pb-S está associada com doenças que atingem o sistema circulatório. A severidade destes achados variou de uma hipertensão sistêmica a uma isquemia, bem como a doenças cerebrovasculares.

A toxicidade do Pb é observada de forma sistêmica, uma vez que, há uma ampla disseminação deste agente tóxico²⁹. No entanto, dados evidenciaram que os sistemas mais acometidos e suscetíveis à presença desse metal no organismo são: SNC em desenvolvimento, hematológico, cardiovascular, renal e reprodutor.

Sistema Nervoso Central: As consequências sobre o SNC decorrem quando o nível de Pb-S for da mesma intensidade das que modificam a biossíntese do grupamento heme da hemoglobina. Diante disso, as alterações na síntese do heme servem como “marcador metabólico” para a detecção precoce de exposição ao metal, antes do surgimento das manifestações clínicas¹.

Em comparação com outros órgãos e sistemas, o sistema nervoso parece ser o alvo mais sensível para toxicidade induzida por Pb⁴. Os efeitos podem ser associados tanto no SNC (prevalência em crianças)

quanto no sistema nervoso periférico (associado a adultos)^{30,31} causando encefalopatia, apatia, irritabilidade, falta de atenção, dor de cabeça, tremor muscular, perda de memória e alucinações⁸. Manifestações mais graves ocorrem em exposições elevadas e são caracterizadas por delírio, falta de coordenação, convulsões, paralisia, ataxia e coma²¹.

Um estudo longitudinal³² realizado durante dois anos com 803 trabalhadores coreanos expostos ao metal demonstrou associações consistentes entre os níveis séricos de Pb e os resultados dos testes cognitivos em cada medida realizada e também entre os níveis ósseos de Pb e o declínio dos resultados dos testes no ano seguinte, principalmente em habilidades de execução, destreza manual e percepção vibratória. Em outro estudo, Schwartz *et al.*³³ avaliaram 535 trabalhadores após 16 anos de afastamento da exposição ao Pb e revelaram que mesmo com o nível de Pb-S baixo, esses indivíduos apresentaram *performance* inferior, estatisticamente significativa em três testes quando comparados aos controles: habilidade de construção visual, memória verbal e aprendizado e o conteúdo tibial de Pb foi preditor do declínio em seis testes cognitivos. Para tanto, indivíduos intoxicados pelo metal, a nível SNC, pode sofrer danos cognitivos bem como distúrbios psiquiátricos, mesmo após anos sem exposição ao mesmo.

Sistema Hematopoiético: O Pb afeta diretamente o sistema hematopoiético restringindo a síntese de hemoglobina por inibir as enzimas ALAD (ácido delta aminolevulínicos desidratase), ALAS (5-aminolevulinato sintase) e a ferroquelatase. Estas enzimas estão envolvidas na formação do grupamento heme e reduzem o tempo de vida de eritrócitos na circulação pelo aumento da fragilidade das membranas celulares, resultando no quadro de anemia³⁴. A anemia causada pela intoxicação por Pb pode ser de dois tipos: anemia hemolítica, que está associada com nível alto de exposição ao Pb e anemia verdadeira, que é causada apenas quando o nível de Pb-S é significativamente elevado por períodos prolongados^{35,36}. Pontilhado basofílico é um dos primeiros marcadores da presença de Pb-S. Consiste de um material denso dentro das hemácias, que é considerado produto da degradação do ácido ribonucleico e, sua presença no esfregaço sanguíneo é liberado no hemograma³⁷.

Sendo esse, um dos principais exames laboratoriais para o diagnóstico de intoxicação por Pb. Nogué *et al.*³⁸ relataram o caso de um indivíduo de 61 anos que trabalhou por trinta anos em uma empresa de extração de Pb e apresentava dor abdominal intensa há oito meses. No exame físico, foi observada uma coloração azulada nas gengivas, conhecida como linhas de Burton. Os resultados clínicos identificaram um quadro de anemia, Pb-S elevado (130 µg/dL) e foi observado no esfregaço sanguíneo, a presença de pontilhado basofílico. Logo, o paciente foi diagnosticado por intoxicação crônica ao Pb, visto que, os sintomas aparentes surgiram, aproximadamente, trinta anos após o contato com o metal. O tratamento foi realizado por quelação com EDTA por dez dias e, após três meses os sintomas de dor abdominais foram resolvidos. Após dois anos, o indivíduo permaneceu assintomático e o nível de Pb-S voltou ao normal. Constatamos, neste caso, a importância de uma correta anamnese e de um profissional da saúde capacitado para o diagnóstico do pontilhado basofílico correlacionado aos níveis de Pb, mesmo que o indivíduo não relate contato prévio com o metal.

Sistema Cardiovascular: A exposição ao Pb pode levar a uma ampla gama de doenças cardiovasculares, incluindo hipertensão, doença isquêmica cardíaca, disfunção diastólica^{39,40,41}, além de estar associada ao controle do sistema nervoso autônomo cardíaco⁴².

Park *et al.*⁴³ encontraram uma relação entre uma exposição prolongada ao Pb e a uma significativa redução dos parâmetros de variabilidade dos batimentos cardíacos. Resultados semelhantes demonstrando que a exposição ao Pb levou a diminuição dos parâmetros do sistema nervoso autônomo e cardíaco foram descritos por Muzi *et al.*⁴⁴. Karakulak *et al.*⁴⁵ avaliaram que trabalhadores expostos ao Pb apresentaram índices inferiores de recuperação da frequência cardíaca (RFC) do que o grupo controle, além do mais, a presença desse metal no sangue e na urina de 24 horas foram significativamente associados com o índice de RFC, demonstrando forte comprometimento cardíaco em trabalhadores expostos. Dessa maneira, torna-se importante avaliar exames como ecocardiograma para variabilidade do batimento cardíaco e frequência cardíaca, quando se suspeitar de intoxicação por Pb.

Sistema Reprodutor: A intoxicação por Pb causa diversos efeitos no sistema reprodutor masculino, incluindo diminuição da libido, espermatogênese anormal (motilidade e número reduzido), falhas cromossômicas, infertilidade e alterações nos níveis séricos de testosterona⁴⁶. Já em mulheres, os danos estão relacionados com infertilidade, aborto espontâneo, pré-eclâmpsia e parto prematuro⁴⁷. Ademais, pode comprometer a formação do feto em caso de gestação, pois atravessa a barreira placentária^{48,49}.

Sistema Renal: Estudos^{50,51,52} relacionaram a exposição subcrônica ao Pb e o aumento dos níveis de ácido úrico no sangue. No entanto, esse aumento pode não ser apenas devido ao comprometimento da função renal subclínica, mas também ao metabolismo das purinas. Houve uma associação positiva entre a exposição ao Pb e atividade da xantina oxidase, que é responsável pela formação de ácido úrico pela degradação de purinas⁵⁰. Em consistência com estes resultados, as correlações positivas entre os níveis de Pb-S e concentrações de ácido úrico foram observadas por Hernández-Serrato *et al.*⁵³ em indivíduos expostos ambientalmente a doses elevadas de Pb e por Wang *et al.*¹¹ em trabalhadores de uma fábrica de baterias. Além disso, Khan *et al.*⁵⁴ relataram um aumento do nível de ácido úrico em um grupo de trabalhadores expostos ao Pb cronicamente. Em pacientes com insuficiência renal crônica ocorre deficiência na produção da eritropoietina, causando anemia^{50,51,52,55}. Desse modo, ressalta-se a importância da realização de exames periódicos em trabalhadores expostos ao Pb, visto que essa elevação do ácido úrico em indivíduos intoxicados ocupacionalmente pode passar despercebido, retardando o diagnóstico, podendo causar lesões renais mais severas.

Sistema de Defesa Antioxidante: O Pb é um produto tóxico ambiental que pode induzir o estresse oxidativo, através de espécies reativas de oxigênio (EROS)^{56,57}. Estresse oxidativo ocorre quando a geração de EROS excede a capacidade do sistema antioxidante para defender as células contra moléculas oxidadas. Jia *et al.*⁵⁸ e Garza *et al.*⁵⁹ observaram que o Pb promove estresse oxidativo nas células mesangiais humanas, podendo desenvolver nos trabalhadores afetados um importante mecanismo de nefro-

toxicidade. Em um estudo realizado com trabalhadores de uma indústria de plástico, Sirivarasai *et al.*,⁶⁰ demonstraram que o Pb pode acarretar problemas relacionados ao estresse oxidativo durante a peroxidação lipídica em nível celular. De acordo com Mazumdar *et al.*⁶¹, os indivíduos que sofreram ingestão de Pb pelas vias respiratória, gastrointestinal e dérmica, relataram os mesmos sintomas de constipação, fraqueza, hálito metálico e dor abdominal.

Portanto, muitos estudos comprovaram que o Pb pode causar elevada toxicidade em trabalhadores expostos ocupacionalmente, que pode se disseminar na maioria dos órgãos e sistemas, afetando diversos órgãos e tecidos. Dentre os mais citados na revisão realizada foram: nervoso, cardíaco, hematopoiético e renal. A toxicidade pelo Pb está presente no sistema nervoso através do desenvolvimento de encefalopatias e distúrbios neurológicos; no sistema hematopoiético, interferindo em processos bioquímicos resultando em anemia e na relação com a presença de pontilhado basofílico, indicando a intoxicação por esse metal; já no sistema cardiovascular, os danos estão associados a alterações fisiológicas, tais como, hipertensão, doença isquêmica cardíaca e variabilidade do batimento cardíaco; os efeitos reprodutivos estão associados à espermatogênese anormal em homens e, infertilidade em mulheres; as consequências em nível renal podem elevar o ácido úrico, bem como causar insuficiência renal crônica, reduzindo a produção de eritropoietina, necessária para a hematogênese. O estresse oxidativo causado por EROS está presente como manifestação na exposição ao Pb desencadeando problemas relacionados a peroxidação lipídica a nível celular e nefrotoxicidade.

As manifestações crônicas são as mais comuns e, são estas que podem desenvolver consequências mais graves. Sendo assim, apenas do nível de intoxicações pelo Pb **não estar entre os mais notificados, esforços deveriam ser dedicados para que se possa garantir um efetivo controle da exposição dos trabalhadores, em níveis que não comprometam, em qualquer grau, sua saúde atual e futura.**

Faz-se necessário implementar parâmetros e metodologias de avaliação dos ambientes e de saúde, bem como de fiscalização, além daqueles previstos

em nossa legislação, que estejam de acordo com a realidade social, cultural e econômica do nosso País.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos agravos à exposição ocupacional ao chumbo, este trabalho elucidou uma revisão atualizada entre os estudos dos últimos dezesseis anos, com os diversos efeitos atribuídos ao metal, suas consequências para a saúde e a legislação brasileira sobre o tema, visando fornecer informações para fortalecer a fiscalização da qualidade pelos órgãos de fiscalização e controle, salientando as principais alterações em populações expostas ocupacionalmente. Ter o conhecimento sobre a importância da utilização dos EPIs e EPCs pelos trabalhadores é imprescindível, no entanto, a presença da fiscalização frequente e a urgência da adoção de medidas preventivas e/ou minimizadoras, é condição fundamental para a melhoria da qualidade de vida dessa parcela da população tão exposta a este risco.

Neste estudo, foram apontados estudos que comprovaram alterações em diversos sistemas e órgãos, com comprometimento fisiológico e/ou funcional, oriundos da intoxicação pelo Pb. Sendo assim, se espera que os resultados desse estudo ofereçam subsídios para o avanço da qualidade do atendimento das populações expostas, e de melhorias nas políticas de saúde pública que promovam uma melhor qualidade de vida para essa população.

REFERÊNCIAS

- MOREIRA, F.R.; MOREIRA JC. Os efeitos do chumbo sobre o organismo humano e seu significado para a saúde. *Rev Panam Salud Publ* 2004; 15(2):119-129.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Chumbo**. Brasília: Contaminantes químicos; 2014. [acessado 2016 out 01]. Disponível em: www.portalsaude.saude.gov.br.
- DA SILVA, A. X. A Metal Ion Toxins and Brain Aquaporin-4 Expression: An Overview. *Front. Neurosci* 2016; 10:233.
- FLORA, G.; GUPTA, D.; Tiwari A. Toxicity of lead: A review with recent updates. *InterdiscipToxicol* 2012; 5(2):47-58.
- VALKO, M.; MORRIS, H. Cronin MTD. Metals, toxicity and oxidative stress. *Curr Med Chem* 2005; 12(10):1161-1208.
- TCHOUNWOU, P.B.; YEDJOU, C.G.; PATLOLLA, A.K.; SUTTON, D.J. Heavy metal toxicity and the environment. *EXS* 2012; 101:133-164.
- PARK, J.D.; ZHENG, W. Human exposure and health effects of inorganic and elemental mercury. *J Prev Med Public Health* 2012; 45(6):344-352.
- MASON, L.H.; HARP, J.P.; HAN, D.Y. Pb neurotoxicity: neuropsychological effects of lead toxicity. *BioMed Res Int* 2014; 2014:1-9.
- WANG, H.; DEYUAN, L.; ZHONGZE, H.; SIMING, Z.; ZHEJUN, Z.; WEI, L. Protective effects of green tea polyphenol against renal injury through ROS mediated JNK-MAPK pathway in lead exposed rats. *Cells* 2016; 39(6):508-513.
- YUE, W.; JUN-MING G, Yun H.; YAN-YING D, RUI-XUE H, JIAN-AN H. Dose response relationship between cumulative occupational lead exposure and the associated health damages: A 20-Year cohort study of a smelter in China International. *Int J Environ Res Public Health* 2016; 13(3):328.
- WANG, J.; YANG, Z.; LIN L.; ZHAO, Z.; LIU, Z.; LIU, X. Protective effect of naringenin against lead-induced oxidative stress in rats. *Biol Trace Elem Res* 2012; 146(3):354-359.
- PAOLIELLO, M.M.B.; DE CAPITANI, E.M. Environmental contamination and human exposure to lead in Brazil. *Rev of Environ ContamToxicol* 2005; 184:59-96.
- MINOZZO, R.; WAGNER, S.C.; SANTOS, C.H.; DEIMLING, L.I.; MELLO, RS. Prevalência de anemia em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao chumbo. *RevBrasHematoIHemoter* 2009; 31(2):94-97.
- OGA, S.; CAMARGO, M.M.A., Batistuzzo. **Fundamentos de Toxicologia**. São Paulo: Atheneu; 2014:251-264.
- DE CAPITANI, E.M.; PAOLIELLO, M.M.B.; ALMEIDA, G.R.C. Fontes de exposição humana ao chumbo no Brasil. *RevMed* 2009; 42(3):311-318.
- NEVES, E.B.; JUNIOR, N.M.; MOREIRA, M.F.R. Avaliação da exposição a metais numa oficina de recuperação de armamento de uma organização militar. *Ciênc Saúde Colet* 2009; 14(6):2269-2280.
- MOREIRA, F.R.; MOREIRA, J.C. A cinética do chumbo no organismo humano e sua importância para a saúde. *Ciênc Saúde Colet* 2004; 9(1):167-181.
- LIU, J.; GOYER, R.A.; WAALKES, M.P. Efeitos tóxicos dos metais. In: KLAASSEN, C.D.; WATKINS, III JB. **Fundamentos em Toxicologia de Casarett e Doull**. Porto Alegre: Artmed; 2012: 325-335.

19. United States Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. **Toxicological profile for lead**. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services; 2007. [acesso em 2016 set 07]. Disponível em: www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.pdf.
20. DIAGNÓSTICOS DO BRASIL. Guia para exames. São José dos Pinhais: Laboratório Clínico; 2015. [acessado 2016 set 07]. Disponível em: www.diagnosticosdobrasil.com.br.
21. FLORA, S.J.S.; FLORA, G.; SAXENA G. Environmental occurrence, health effects and management of lead poisoning. In: José SC, José S. Lead. Amsterdam: Elsevier Science BV 2006:158-228.
22. Pearce JMS. Burton's line in lead poisoning. *Europneurol* 2007; 57(2):118-119.
23. MIKLER, J.; BANOVCIN, P.; JESENAK, M.; HAMZIKOVA, J.; STATELOVA, D. Successful treatment of extreme acute lead intoxication. *ToxicolInd Health* 2009; 25(2):137-140.
24. RODRIGUES, A.F.S.; SILVA, B.C. **Sumário Mineral**. In: DDNP. Diretoria de Desenvolvimento e Economia Mineral. Brasília; 2006. p. 304.
25. CLARK, L.G.O.; OLIVEIRA, H.G.; CLARK, O.A.C. A exposição ocupacional ao chumbo e os riscos à saúde do trabalhador. Exposição ocupacional ao chumbo e seus riscos. *J Bras. Econ. Saúde* 2010; 2(1):8-14.
26. NORMA REGULAMENTADORA Nº 15. Atividades e Operações Insalubres. Brasília: Agentes químicos cuja insalubridade é caracterizada por limite de tolerância e inspeção no local de trabalho; 2014. [acessado 2016 set 09]. Disponível em: www.trabalho.gov.br.
27. PORTARIA Nº 777 DE 28 DE ABRIL DE 2004. Ministério da Saúde. Brasília: Notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica, no Sistema Único de Saúde; 2004. [acessado 2016 set 09]. Disponível em: www.bvsms.saude.gov.br.
28. MCELVENNY, D.M.; MILLER, B.G.; MACCALMAN, L.A.; SLEEUWENHOEK, A.; VAN TONGEREN, M.; SHEPHERD, K.; DARTON, A.J.; CHERRIE, J.W. Mortality of a cohort of workers in Great Britain with blood lead measurements. *Occup Environ Med* 2015; 72:625-632.
29. SALGADO, P.E.T. Metais em Alimentos. In: Oga S, Camargo MMA, Batistuzzo JAO. **Fundamentos de Toxicologia**. São Paulo: Atheneu; 2014:518-534.
30. BRENT, J.A. Review of: Medical Toxicology. *ClinToxicol* 2006; 44:355-355.
31. BELLINGER, D.C. Lead. *Pediatrics* 2004; 113:1016-1022.
32. SCHWARTZ, B.S.; LEE, B.K.; BANDEEN-ROCHE, K.; STEWART, W.; BOLLA, K.; LINKS, J.; WEAVER, V.; TODD, A. Occupational lead exposure and longitudinal decline in neuro-behavioral test scores. *Epidemiology* 2005; 16(1):106-113.
33. SCHWARTZ, B.S.; STEWART, W.F.; BOLLA, K.I.; SIMON, P.D.; BANDEEN-ROCHE, K.; GORDON, P.B.; LINKS, J.M.; TODD, A.C. Past adult lead exposure is associated with longitudinal decline in cognitive function. *Neurology* 2000; 55(8):1144-1150.
34. GUIDOTTI, T.L.; MCNAMARA, J.; MOISES, M.S. The interpretation of trace element analysis in body fluids. *Indian J Med Res* 2008; 128(4):524-532.
35. VIJ, A.G. Hemopoietic, hemostatic and mutagenic effects of lead and possible prevention by zinc and vitamin C. *Al Ameen J Med Sci* 2009; 2(2):27-
- NEMSADZE, K.; SANIKIDZE, T.; RATIANI, L.; GABUNIA, L.; SHARASHENIDZE, T. Mechanisms of lead-induced poisoning. *Georgian Med News* 2009; 92-96.
36. PATRICK, L. Lead toxicity part II: the role of free radical damage and the use of antioxidants in the pathology and treatment of lead toxicity. *Altern Med Rev* 2006; 11(2): 114-127.
37. NOGUÉ, S.; CULLA, A. Burton's line. *N Engl J Med* 2006; 354(21).
38. JAIN, N.B.; POTULA, V.; SCHWARTZ, J.; VOKONAS, P.S.; SPARROW, D.; WRIGHT, R.O.; NIE, H.; HU, H. Lead levels and ischemic heart disease in a prospective study of middle-aged and elderly men: the VA Normative Aging Study. *Environ Health Perspect* 2007; 115(6):871-875.
39. SHINKAI, Y.; KAJI, T. Cellular defense mechanisms against lead toxicity in the vascular system. *Biol. Pharm. Bull* 2012; 35(11):1885-1891.
40. SCHOBER, S.E.; MIREL, L.B.; GRAUBARD, B.I.; BRODY, D.J.; Flegal KM. Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease, and cancer: results from the NHA-NES III mortality study. *Environ Health Perspect* 2006; 114(10):1538-1541.
41. PARK, S.K.; SCHWARTZ, J.; WEISSKOPF, M.; SPARROW, D.; VOKONAS, P.S.; WRIGHT, R.O.; COULL, B.; NIE, H.; HU, H. Low-level lead exposure, metabolic syndrome, and heart rate variability: the VA Normative Aging Study. *Environ Health Perspect* 2006; 114(11):1718-1724.
42. PARK, S.K.; O'NEILL, M.S.; VOKONAS, P.S.; SPARROW, D.; WRIGHT, R.O.; COULL, B.; NIE, H.; HU, H.; SCHWARTZ, J. Air pollution and heart rate variability: effect modification by chronic lead exposure. *Epidemiology* 2008; 19(1):111-120

43. MUZI, G.; MURGIA, N.; DELL'OMO, M.; FIORDI, T.; SPO-SINI, F.; ARGENTINO, A.; APOSTOLI, P.; ABBRITTI, G. Effects of inorganic lead exposure on the autonomic nervous system and on the variability of heart rate among workers at a battery plant. **G Ital Med Lav Ergon** 2005; 1:46-50.
44. KARAKULAK, U.N.; YILMAZ, Ö.H.; TUTKUN, E.; GÜN-DÜZÖZ, M.; EVRANOS, B.; ERCANONAY, E.; AYTÜRK, M.; TEKÖZTÜRK, M. Exercise heart rate recovery assessment of the cardiac autonomic nervous system in workers occupationally exposed to lead. **Turk Kardiyol Dern Ars** 2016; 44(5):371-379.
45. BONDE, J.P.; JOFFE, M.; APOSTOLI, P.; DALE, A.; KISS, P.; SPANO, M.; CARUSO, F.; GIWERCMAN, A.; BISANTI, L.; PORRU, S.; VANHOORNE, M.; COMHAIRE, F.; ZSCHIESCHE, W. Sperm count and chromatin structure in men exposed to inorganic lead: lowest adverse effect levels. **Occup Environ Med** 2002; 59(2):234-242.
46. FLORA, S.J.S.; PACHAURI, V.; SAXENA, G. Arsenic, cadmium and lead. **Reprod Develop Toxicol** 2011; 415-438
47. SALEH, H.A.; EL-AZIZ, G.A.; EL-FARK, M.M.; EL-GOHARY, M. Effect of maternal lead exposure on craniofacial ossification in rat fetuses and the role of antioxidant therapy. **Anat Histol Embryol** 2009; 38(5):392-399.
48. HAN, S.G.; PFIZENMAIER, D.H.; GARCIA, E.; EGUEZ, M.L.; LING, M.; KEMP, F. W. Effects of lead exposure before pregnancy and dietary calcium during pregnancy on fetal development and lead accumulation. **Environ Health Perspect** 2000; 108(6):527-531.
49. DOBRAKOWSKI, M.; KASPERCZYK, A.; PAWLAS, N.; BIRKNER, E.; HUDZIEC, E.; CHWALIŃSKA, E.; KASPERCZYK, S. Association between subchronic and chronic lead exposure and levels of antioxidants and chemokines. **Int Arch Occup Environ Health** 2016; 89(7):1077-1085.
50. KASPERCZYK, S.; DOBRAKOWSKI, M.; OSTAŁOWSKA, A.; KASPERCZYK, A.; WILCZYŃSKI, S.; WYPARŁO-WSZELAKI, M.; KIEŁTUCKI, J.; BIRKNER, E. Lead-elevated activity of xanthine oxidase in lead-exposed workers. **Int Arch Occup Environ Health Med Pr** 2013; 64(2):175-180.
51. WANG, V.S.; LEE, M.T.; CHIOU, J.Y.; GUU, C.F.; WU, C.C.; WU, T.N.; LAI, J.S. Relationship between blood lead levels and renal function in lead battery workers. **Int Arch Occup Environ Health** 2002; 75(8):569-575.
52. HERNÁNDEZ-SERRATO, M.I.; FORTOUL, T.I.; ROJAS-MARTÍNEZ, R.; MENDOZA-ALVARADO, L.R.; CANALES-TREVIÑO, L.; BOCHICHIO-RICCARELLI, T.; AVILA-COSTA, M.R.; OLAIZ-FERNÁNDEZ, G. Lead blood concentrations and renal function evaluation: study in an exposed Mexican population. **Environ Res** 2006; 100(2):227-231.
53. KHAN, D.A.; QAYYUM, S.; SALEEM, S.; KHAN, F. A. Lead-induced oxidative stress adversely affects health of the occupational workers. **Toxicol Ind Health** 2008; 24(9):611-618.
54. MMD, MANUAL MERCK DIAGNÓSTICO [CD-ROM]. Beers MH; Berkon R. Project for Acrobat. Version 6.0; 2010.
55. VAZIRI, N.D.; KHAN, M. Interplay of reactive oxygen species and nitric oxide in the pathogenesis of experimental lead-induced hypertension. **ClinExpPharmacolPhysiol** 2007; 34(9):920-925.
56. AHAMED, M.; SIDDIQUI, M.K.J. Low level lead exposure and oxidative stress: Current opinions. **ClinChimActa** 2007; 383(1-2):57-64.
57. JIA Z, Zhu H.; LI J.; WANG X.; MISRA H.; LI, Y. Oxidative stress in spinal cord injury and antioxidant-based intervention. **Spinal Cord** 2012; 50(4):264-274.
58. GARZA, A.; VEGA, R.; SOTO, E. Cellular mechanisms of lead neurotoxicity. **Med SciMonit** 2006; 12(3):57-65.
59. SIRIVARASAI, J.; WANANUKUL, W.; KAOJARERN, S.; CHANPRASERTYOTHIN, S.; THONGMUNG, N.; RATANA-CHAIWONG, W.; SURAT, T.; SRITARA, P. Association between inflammatory marker, environmental lead exposure, and glutathione S-transferase gene. **Biomed Res Int** 2013; 2013:1-6.
60. MAZUMDAR, L.; GOSWAMI, K. Chronic Exposure to Lead: A Cause of Oxidative Stress and Altered Liver Function in Plastic Industry Workers in Kolkata, India. **Ind J ClinBiochem** 2014; 29(1):89-92.