

A exposição ocupacional ao chumbo e os riscos à saúde do trabalhador

Exposição ocupacional ao chumbo e seus riscos

Lead occupational exposure and health risks to workers

Luciana G. O. Clark, Hudson Gontijo de Oliveira e Otávio A. C. Clark

RESUMO

O chumbo é um dos principais contaminantes do meio ambiente e seu papel no cenário ocupacional tem sido estudado há décadas. O objetivo deste artigo é fazer uma revisão ampla sobre o tema, incluindo perspectivas mercadológicas, trabalhistas, médicas e levantar os dados dos principais estudos neste campo.

ABSTRACT

Lead is one of the main environmental contaminants and its role on the occupational setting has been studied for decades. The aim of this article is to provide an ample review on the theme, including market, legislative and medical perspectives and also to present data from the main works on this field.

Palavras-chave:

chumbo, exposição ocupacional, saturnismo, custos

Keywords:

lead, occupational exposure, saturnism, costs

Introdução

O papel do chumbo (Pb) como contaminante no cenário ocupacional tem sido estudado no Brasil de forma intermitente desde a década de 50 (Paoliello and De Capitani, 2007). Existem, no entanto, vários vieses que podem prejudicar um estudo epidemiológico ocupacional (Hu, Shih et al., 2007). Em geral as amostras são pequenas, o que os expõe ao erro do tipo II. Além disso, há o viés de seleção que é representado pelos trabalhadores mais doentes que já deixaram o local de trabalho antes do estudo ser realizado, problema comum em estudos transversais.

O emprego de coortes mais inclusivas, com antigos trabalhadores e a realização de estudos longitudinais que comparem cada trabalhador consigo mesmo em diferentes momentos podem mitigar estas limitações.

A despeito de meio século de estudos no país, estatísticas sobre o número de trabalhadores expostos ao metal, que sofrem episódios de intoxicação ou ainda dos custos desta exposição são escassas e incertas (Silveira et al., 2006). Entre 500 mil e um milhão e meio de trabalhadores nos Estados Unidos estão expostos ao chumbo nos locais de trabalho. Somente no estado da Califórnia este número chega a 200 mil (ATSDR, 2007).

Até as décadas de 70 e 80 a gasolina era um dos principais veículos de contaminação pelo chumbo. Em 1989 o Brasil foi um dos países pioneiros na retirada do Pb da gasolina através da tecnologia de adição do etanol anidro, que manteve a octanagem do combustível composto sem a necessidade de acréscimo do metal (Pontes, 2002).

A partir de 1996 o chumbo tetraetil foi oficialmente proibido como componente da gasolina nos Estados Unidos, porém ainda pode ser utilizado em combustível para veículos off-road e na aviação (ATSDR, 2007).

Atualmente a contaminação pelo chumbo ocorre principalmente através do processo de fabricação e reciclagem das baterias de veículos automotores. Nos Estados Unidos campanhas têm sido feitas visando a transição das baterias de chumbo por opções menos contaminantes ao meio ambiente e à popularização de carros híbridos (Gearhart et al., 2003).

Quanto custa erradicar o uso do chumbo? Perspectiva socioambiental

Uma análise (Grosse et al., 2002) publicada em 2002, projetou o impacto econômico da redução à exposição ao

Recebido em 09/01/2010. Aprovado para publicação em 25/02/2010. Financiamento: Este estudo recebeu apoio financeiro do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia para Avaliação de Tecnologias em Saúde (IATS) – CNPq/Brasil. Afiliação: Núcleo Brasileiro de Saúde Baseada em Evidências – Campinas - SP. Nome da instituição onde o trabalho foi executado: Evidências / MedInsight. Congressos onde o estudo foi apresentado: não há

Endereço para correspondência: Luciana Clark. Rua Tranquillo Prosperi, 143. Jd Santa Genebra II. Campinas – SP. CEP: 13084-778. Fax: 19-3287-8310. E-mail: luciana@evidencias.com.br

chumbo nos Estados Unidos a partir da década de setenta. Através de um modelo causal que ligou níveis de chumbo sanguíneo a alterações das habilidades cognitivas (redução do quociente de inteligência – QI), os autores conseguiram estimar os ganhos futuros de 3,8 milhões de crianças que tinham dois anos de idade no ano 2000. Segundo os cálculos, como resultado da redução do metal no meio ambiente, os ganhos desta população irão aumentar entre 110 bilhões e 319 bilhões de dólares, se comparados às crianças expostas ao chumbo na década de 1970. O chumbo causa redução dos níveis de QI, que estão diretamente ligados à queda nos ganhos e os resultados deste estudo estimam justamente a reversão deste quadro.

Um estudo realizado na África do Sul (Norman et al., 2007) estimou os custos das doenças secundárias à exposição ao chumbo através de modelos de simulação de Monte Carlo. A exposição ao chumbo foi responsável por 1.428 (Intervalo de Incerteza 95%: 1.086-1.772) mortes ou 0,27% (Intervalo de Incerteza 95%: 0.21 - 0.34%) das mortes no país em 2000. As principais doenças secundárias à exposição ao chumbo foram alterações mentais leves em crianças representando 75% do total de 58.939 DALYs (disability-adjusted life year) atribuíveis (Intervalo de Incerteza 95%: 55.413 – 62.500). Doenças cardiovasculares foram responsáveis pelo restante dos custos.

Panorama do mercado de chumbo no Brasil e no mundo

Segundo dados do Instituto de Metais Não Ferrosos (ICZ), nos últimos 15 anos houve um crescimento anual de 3% a 5% no consumo mundial de chumbo, impulsionado principalmente pelos países do chamado BRIC: Brasil, Rússia, Índia e China. Somente na China este crescimento chegou a atingir 12,7%.

Cerca de 80% do chumbo utilizado no Brasil é destinado à fabricação de baterias automobilísticas. Com o fim das atividades de extração em 1998, causado pelo esgotamento das minas, o consumo interno de Pb é alimentado pelas importações (47%) e pela reciclagem do metal (53%). A produção de chumbo secundário é obtida principalmente a partir da reciclagem de baterias automotivas em usinas de São Paulo e do Rio de Janeiro. Esta produção, em 2005, alcançou 104.904 t ou 2,4% da produção mundial.

O preço da tonelada de chumbo triplicou nos últimos 3 anos passando de 885 dólares, em 2006, para um pico de 2.630 dólares, em 2008, com estabilização em 1.450 dólares ao final de 2009.

Mundialmente os produtores se têm concentrado em estratégias de reciclagem que sejam ecologicamente corretas, uma vez que o metal pode ser reciclado inúmeras vezes sem a perda de suas características físico-químicas (ICZ, 2010).

De acordo com os dados do relatório do Departamento Nacional de Produção Mineral – DNPM, no ano de 2005 (Rodri-

gues and Silva, 2006), as reservas brasileiras (medidas e indicadas) de chumbo atingiram 52 milhões de toneladas (Mt), o que representa 37,14% das reservas mundiais do metal (140 Mt).

Os principais produtores de Pb primário são China (36 Mt), Austrália (28 Mt), Estados Unidos da América do Norte (20 Mt) e Canadá (9 Mt), representando 66% do total mundial.

A produção bruta mundial cresceu 5,1% em relação a 2004 enquanto a produção do chumbo metálico atingiu 7,6 Mt, com um crescimento de 8,6% no mesmo período.

As principais reservas brasileiras estão nos estados de Minas Gerais e Rio Grande do Sul.

Em 2005 o Brasil importou cerca de 80 Mt de produtos semimanufaturados, manufaturados e compostos químicos de chumbo equivalentes a 84 milhões de dólares. Em contrapartida, pela falta de uma usina metalúrgica em atividade no Brasil, toda a produção nacional de concentrado de chumbo (33 Mt) foi exportada com rendimento de 14,5 milhões de dólares.

O chumbo como contaminante

O Pb é um dos contaminantes mais prevalentes no meio ambiente, sendo conhecido por sua toxicidade ao ser humano e aos animais e também pela ausência de função fisiológica no organismo.

A absorção pode ocorrer por via cutânea, digestiva e respiratória, esta última a mais comum no ambiente laboral.

O metal tem meia-vida de 37 dias no sangue, 40 dias nos tecidos moles e 27 anos nos ossos. Aproximadamente 90% do Pb ficam depositados nos ossos, porém os primeiros sintomas de toxicidade são demonstrados no sistema nervoso central e na medula óssea. Apenas 2% estão presentes na corrente sanguínea, sendo 5% destes como forma biologicamente ativa no plasma (Moreira and Moreira, 2004).

A exposição ao Pb pode ocorrer nas duas formas do metal (Rosin, 2009):

- Chumbo inorgânico, que oxida rapidamente e está presente em processos como a vitrificação e cerâmica e em alguns combustíveis. Pode ser absorvido por via inalatória (poeira contaminada por chumbo, tintas, entre outros), por via gastrointestinal através de água e comida contaminadas geralmente após a contaminação secundária do solo por resíduos industriais;
- Chumbo orgânico como o tetraetil, que é uma toxina para o sistema nervoso central e pode ser absorvido através da pele durante o contato com objetos tratados com este tipo de contaminante.

A cinética da intoxicação:

Independente de sua via de entrada no organismo, o Pb absorvido forma complexos estáveis com outras substâncias como oxigênio, fósforo, enxofre e nitrogênio. Sua interação com enzimas e a interferência no funcionamento

das membranas celulares representam a base dos processos tóxicos.

Após a absorção, o metal se distribui entre o sangue, rins, medula óssea, fígado, cérebro, ossos e dentes (ATSDR, 2007).

Entre os modelos propostos para explicar a distribuição de Pb no organismo estão o modelo tricompartmental de Rabinowitz (Rabinowitz et al., 1973). Neste, o sangue seria o compartimento em comunicação direta com os tecidos moles e ossos. Outros modelos mais refinados incluem o biocinético e de exposição integrados, o de Legett e o de O'Flaherty. Este último, multicompartmental, aplica parâmetros fisiologicamente consistentes para descrever a atividade metabólica de cada compartimento e tem sido o mais utilizado. Estudos demonstram que até 70% do chumbo detectado no sangue é proveniente do estoque ósseo. Existem evidências de que durante períodos de maior mobilização óssea, como gravidez, lactação, osteoporose e envelhecimento, podem ocorrer picos de liberação de Pb na corrente sanguínea e agudização de quadros de intoxicação (Moreira and Moreira, 2004).

Ação do chumbo no organismo

Sistema cardiovascular

Um estudo de casos e controles com 1.171 indivíduos (Hu et al., 1996) revelou que os pacientes diagnosticados com hipertensão apresentavam níveis séricos e ósseos de Pb superiores aos não hipertensos (OR 1.5), sugerindo que o acúmulo prolongado de chumbo no organismo possa ser um fator de risco para o desenvolvimento da hipertensão.

Mais recentemente, uma meta-análise publicada (Nawrot et al., 2002) avaliou 31 estudos dos quais 12 tratavam de exposição ocupacional ao chumbo. Os autores detectaram que um aumento de duas vezes na plumbemia estava associado à elevação de 1 milímetro de mercúrio (1 mm/Hg) na pressão sistólica (IC95% +0.5 a +1.4 mm Hg; $p < 0.001$) e 0.6 mm/Hg na pressão diastólica (IC95% +0.4 a +0.8 mm Hg; $p < 0.001$). Estes resultados sugerem que pode haver uma ligação, conquanto fraca, entre chumbo e hipertensão.

Sistema geniturinário

Como diversos outros metais pesados, o Pb tem efeito tóxico nos túbulos renais levando à retenção de ácido úrico e consequentemente, gota. Plumbemia acima de 80 $\mu\text{g}/\text{dl}$ está diretamente associada à perda de função renal através da disfunção mitocondrial, isquemia e fibrose glomerular induzidas pelo metal. A elevação em dez vezes dos níveis de Pb no sangue foi associada à redução do clearance de creatinina em 10 a 13 ml/minuto (*Odds Ratio* OR 3.76, Intervalo de Confiança IC95% 1.37–10.4, $P = 0.01$) mesmo após ajuste por idade, índice de massa corporal (IMC), uso de diuréticos e níveis pressóricos (Staessen et al., 1992).

Outro estudo prospectivo (Tsaih et al., 2004) observou interações entre a plumbemia, a quantidade de Pb ósseo, diabetes e a predição anual do declínio da creatinina sérica. Os autores detectaram que o aumento do conteúdo ósseo de chumbo estava associado a uma elevação 17 vezes superior da creatinina sérica em pacientes diabéticos, quando comparados a não diabéticos (1.08 mg/dl/10 anos *versus* 0.062 mg/dl/10 anos; $p < 0.01$).

Um estudo de coortes (Shadick et al., 2000) com início na década de 1960 avaliou 777 indivíduos quanto à correlação entre hiperuricemia, gota e chumbo. Os pacientes que preenchiam o critério para gota (ácido úrico $> 7 \text{ mg}/\text{dl}$) apresentavam níveis séricos normais de Pb, porém uma alta concentração do metal na zona trabecular da patela. O modelo estatístico demonstrou uma associação positiva entre conteúdo ósseo de Pb e hiperuricemia ($p = 0.027$).

Sistema nervoso central

Existem inúmeros estudos avaliando o impacto da intoxicação por chumbo no sistema nervoso central. Uma revisão recente (Shih et al., 2007) avaliou 21 estudos sobre a exposição ao chumbo, 15 dos quais em ambiente ocupacional. Os autores encontraram associação entre o aumento da plumbemia (para os trabalhadores com exposição atual) ou acúmulo ósseo/índice cumulativo de chumbo sanguíneo (exposição passada) e a piora das funções cognitivas. Um estudo longitudinal 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 (Schwartz et al., 2005).

Uma avaliação com 535 trabalhadores (Schwartz et al., 2000) após 16 anos de afastamento da exposição revelou que mesmo com a plumbemia baixa os indivíduos expostos apresentaram performance inferior, estatisticamente significativa em três testes quando comparados aos controles: habilidade de construção visual, memória verbal e aprendizado ($p < 0.05$). O conteúdo tibial de Pb foi preditor do declínio em seis testes cognitivos ($p < 0.05$). De modo geral, para estes últimos, a elevação de 15.7 $\mu\text{g}/\text{g}$ no conteúdo de Pb tibial foi equivalente a um declínio de 5 anos de idade nos resultados dos testes comparados ao baseline. Estes resultados sugerem que a função cognitiva pode declinar progressivamente devido à exposição passada ao chumbo.

Sistema hematopoiético

Um estudo brasileiro recente (Minozzo et al., 2009) comparou os níveis sanguíneos de 53 trabalhadores expostos ao chumbo e seus controles. Os resultados mostraram que 34% dos

expostos *versus* 7,5% do grupo-controle apresentavam níveis de hemoglobina abaixo de 13 g/dl.

Outro estudo (Kim et al., 2003) foi realizado com 118 trabalhadores expostos ao Pb e 42 controles na Coréia. Os trabalhadores expostos apresentaram níveis significativamente menores de hemoglobina, hematócrito, ferro sérico e saturação de transferrina e um aumento significativo na capacidade de ligação do ferro ($p < 0.01$). A deficiência do ferro foi associada com altos níveis de plumbemia ($p = 0.033$).

O mesmo cenário foi detectado no estudo realizado na Nigéria (Ukaejiofo et al., 2009), com 81 indivíduos com exposição ocupacional ao chumbo, no qual foram encontrados níveis reduzidos de hemoglobina, contagem de reticulócitos, eosinófilos e monócitos em relação ao grupo-controle ($p < 0.05$).

Fontes de contaminação:

A Tabela 1 descreve as atividades mais suscetíveis à intoxicação por chumbo no Brasil e o respectivo grau de insalubridade conferido a cada uma pelo Ministério do Trabalho (Silveira et al., 2006; Trabalho, 1978a).

Para instituições militares e clubes de tiro, um estudo recente demonstrou que a poeira contaminada por chumbo em pavilhões de treinamento de tiro pode levar à duplicação dos valores de plumbemia em 6 semanas (Vivante et al., 2008).

Outro aspecto para o qual se deve atentar é a possibilidade do trabalhador contaminar a família ao expô-la às suas roupas contaminadas com Pb (ATSDR, 2007).

Legislação trabalhista em relação ao chumbo

As atividades consideradas insalubres são regidas pela Norma Regulamentadora 15 de 1978 (NR 15) modificada pela última vez em 2008, na qual se inclui a exposição ocupacional ao Pb (Trabalho, 1978b).

A NR15 estabelece que o valor teto de exposição ao chumbo é de 0,1 mg/m³ para jornadas de trabalho até 48 horas semanais e que exposições que atinjam este teto caracterizam grau de insalubridade máximo.

Toda intoxicação ocupacional por chumbo deve ser obrigatoriamente notificada pelo Serviço Único de Saúde (SUS), conforme a Portaria GM/MS/777, de 28 de abril de 2004. A comunicação à Previdência Social deve ser realizada por meio de abertura de Comunicação de Acidente de Trabalho (CAT).

Diagnóstico da intoxicação por chumbo

O processo diagnóstico da intoxicação por chumbo é composto por várias fases: anamnese ocupacional, avaliação do quadro clínico e exame físico, além dos exames laboratoriais.

O protocolo do Ministério da Saúde (Silveira et al., 2006) orienta que a anamnese ocupacional deve ser completa e detalhada, levantando informações que evidenciem e qualifiquem a exposição ao metal. A Tabela 2 descreve a anamnese ocupacional.

Tabela 1. Atividades mais suscetíveis à contaminação por Pb – Grau de insalubridade

Grau de insalubridade (% adicional sobre o salário mínimo)	Atividade
Máximo (40%)	Fabricação de compostos de chumbo, carbonato, arseniato, cromato múnio, litargírio e outros
	Fabricação de esmaltes, vernizes, cores, pigmentos, tintas, unguentos, óleos, pastas, líquidos e pós à base de compostos de chumbo
	Fabricação e restauração de acumuladores, pilhas e baterias elétricas contendo compostos de chumbo
	Vulcanização de borracha pelo litargírio ou outros compostos de chumbo
	Pintura a pistola com pigmentos de compostos de chumbo em recintos limitados ou fechados
	Limpeza, raspagem e reparação de tanques de mistura, armazenamento e demais trabalhos com gasolina contendo chumbo tetraetila
	Fabricação e emprego de chumbo tetraetila ou tetrametila
Médio (20%)	Fundição e laminação de chumbo, zinco velho, cobre e latão
	Aplicação de esmaltes, vernizes, cores, pigmentos, tintas, unguentos, óleos, pastas, líquidos e pós à base de compostos de chumbo
	Fabricação de porcelana com esmaltes de compostos de chumbo
Mínimo (10%)	Pintura e decoração manual (pincel, rolo e escova) com pigmentos de compostos de chumbo (exceto pincel capilar), em recintos limitados ou fechados
	Tinturaria e estamparia com pigmentos à base de compostos de chumbo
Mínimo (10%)	Pintura a pistola ou manual com pigmentos de compostos de chumbo ao ar livre

Tabela 2. Anamnese ocupacional

Tópico	O que deve ser avaliado
Processo de trabalho	Matérias-primas utilizadas Produtos intermediários e finais Ferramentas e equipamentos utilizados
Organização do trabalho	Jornada diária e semanal Pausas, horas extras Ritmo de trabalho Produtividade Forma de remuneração
Ambiente de trabalho	Instalações Tipo de construção Pé-direito Ventilação Iluminação
Forma de limpeza do ambiente de trabalho	Varrição Aspiração Lavagem com água
Presença de EPC	Exaustores Enclausuramento de atividades que utilizam chumbo
Presença de EPI	Uniformes, luvas, máscaras, botas, protetores auriculares (tipo, forma de uso, manutenção, frequência da troca de filtros no caso das máscaras)
Conforto e higiene	Presença de refeitórios fora da área de produção, oferta de água potável, escaninhos duplos, instalações sanitárias com vaso sanitário, chuveiros
Atenção à saúde	Realização de Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO) e Programa de Prevenção de Riscos Ambientais (PPRA) pelo empregador; Presença de Comissão Interna de Prevenção a Acidentes (CIPA) na empresa; Oferta de convênios privados de saúde
Dados epidemiológicos e relativos ao meio ambiente	Relato de casos de colegas de trabalho ou moradores das vizinhanças da empresa com intoxicação por chumbo. Tratamento de efluentes pela empresa

EPC: Equipamentos de Proteção Coletiva; EPI: Equipamentos de Proteção Individual

Diagnóstico laboratorial

A Norma Regulamentadora NR7/78, modificada pela portaria SSST 24/94, define como parâmetros para controle biológico da exposição ocupacional ao chumbo os exames (Trabalho, 1978a) descritos na Tabela 3.

A dosagem sanguínea do chumbo é um indicador de exposição, ao passo que a zinco-protoporfirina (ZPP) e o ácido

delta aminolevulínico (ALA-u) são indicadores de efeito biológico, pois revelam alterações orgânicas causadas pela ação direta ou indireta do chumbo na via metabólica do heme. A ZPP permanece elevada mesmo após a normalização dos outros parâmetros bioquímicos e pode estar alterada em casos de anemia ferropriva. O ALA-u retorna rapidamente aos níveis normais, uma vez que o trabalhador foi afastado da exposição (Silveira et al., 2006).

Tabela 3. Parâmetros para controle biológico da exposição ao chumbo

Agente químico	Material	Dosagem	VR	IBMP	Método	Interpretação
Chumbo inorgânico	Sangue*	Chumbo	Até 40 µg/100 ml	60 µg/100 ml	EAA	SC
	Urina*	Acido delta amino-levulínico	Até 4,5 mg/g creatinina	10 mg/g creatinina	E	SC
	Sangue*	Zinco-proto porfirina	Até 40 µg/100 ml	100 µg/100 ml	HF	SC
Chumbo tetraetila	Urina**	Chumbo	Até 50 µg /g creatinina	100 µg/g creatinina	EAA	EE

IBMP: índice biológico máximo permitido; VR: valor de referência; E: espectrofotometria ultravioleta/visível; EAA: espectrofotometria de absorção atômica; HF: hematofluorômetro * iniciar monitoramento após 1 mês de exposição **recomenda-se coleta ao fim do último dia da jornada de trabalho
EE: exposição ambiental acima do limite de tolerância, mas não possui, isoladamente, significado clínico ou toxicológico próprio, ou seja, não indica doença, nem está associado a um efeito ou disfunção de qualquer sistema biológico;
SC: indica exposição excessiva e tem significado clínico ou toxicológico próprio, ou seja, pode indicar doença, estar associado a um efeito ou uma disfunção do sistema biológico avaliado

Há controvérsia, no entanto, pois estudos (Moreira and Moreira, 2004) têm detectado manifestações clínicas e efeitos biológicos com níveis inferiores aos delineados pelo Ministério do Trabalho.

Nos Estados Unidos, a Occupational Safety & Health Administration – OSHA, determina como limite máximo de plumbemia 50 µg/dl (OSHA, 1978), um nível que vem sendo criticado como elevado e inseguro (Gearhart et al., 2003).

A técnica de Raios X fluorescentes (RXF) quantifica os depósitos de chumbo nos ossos, estima a exposição crônica ao metal e também as reservas deste, passíveis de entrar novamente em circulação (Kondrashov and Rothenberg, 2001). Este método, no entanto, ainda é pouco utilizado no Brasil.

Diagnóstico clínico

Inicialmente o paciente pode apresentar apenas sintomas inespecíficos como fadiga, irritabilidade, insônia, cefaleia e redução da libido.

A intoxicação aguda por chumbo pode causar cólicas, vômitos, encefalopatia, confusão mental, neuropatia periférica, artralgia, mialgia e fraqueza muscular.

A exposição prolongada ao metal afeta os sistemas enzimáticos cálcio-dependentes, ATPases, fosforilação oxidativa mitocondrial e o crescimento celular. Interfere ainda com a síntese do heme, a integridade da membrana celular e metabolismo de esteroides e causa degeneração axonal e desmielinização. Também são descritas a potencialização da perda acústica (Hwang et al., 2009) e gota secundária à redução da excreção de uratos.

O paciente pode apresentar anemia, alterações nas gengivas, oligospermia, insuficiência renal e encefalopatia crônica (Rosin, 2009). Uma revisão sistemática recente (Navas-Acien et al., 2007) realizada a partir de estudos observacionais concluiu que existe evidência suficiente para inferir uma relação causal entre a exposição ao chumbo e a hipertensão.

Tratamento

A primeira e mais importante medida a ser tomada é o afastamento do trabalhador do ambiente contaminado. As recomendações de tratamento medicamentoso com quelação são em sua maioria empíricas pela falta de estudos clínicos bem desenhados (Kosnett et al., 2007).

Uma revisão recente avaliou os quelantes ácido etileno-diamino tetra-acético (EDTA) e o ácido dimercaptosuccínico (DMSA) no tratamento da intoxicação por chumbo inorgânico. O EDTA deve ser administrado por via parenteral, enquanto o DMSA tem boa absorção oral. Ambos possuem meia-vida de eliminação de 60 minutos e não há evidência de que qualquer deles atravesse a barreira hematoencefálica em maior grau. Os perfis de toxicidade são diferentes: o EDTA causa nefrotoxicidade dose-dependente e o DMSA pode le-

var a uma reação mucocutânea severa precisando, por vezes, ser suspenso. Nos estudos avaliados o DMSA se mostrou mais efetivo em reduzir as concentrações renais do chumbo, enquanto o EDTA foi mais efetivo na redução do metal nos ossos. O autor salienta, porém, que a falta de estudos randomizados que comparem diretamente ambas as drogas impede conclusões de superioridade por qualquer uma delas (Bradberry and Vale, 2009).

Prevenção

As principais medidas de prevenção primária da exposição ao chumbo metálico podem ser atingidas através da engenharia de segurança, combinada ao uso de Equipamentos de Proteção Individuais (EPI) e boas práticas de trabalho.

A substituição do chumbo por agentes menos tóxicos, o isolamento das operações que envolvem sua manipulação, ambientes com exaustão e tratamento de efluentes adequados são fundamentais como medidas de prevenção.

Os EPI são as máscaras de filtro químico, luvas e uniformes apropriados (preferencialmente lavados na empresa para evitar a contaminação domiciliar).

A limpeza do ambiente de trabalho deve ser realizada por aspersão úmida, não por varrição e os depósitos de água potável devem estar protegidos. A educação dos trabalhadores quanto aos cuidados necessários e quanto aos sintomas da intoxicação deve ser parte integral do processo de prevenção primária.

Referências bibliográficas

- ATSDR, A. f. T. S. a. D. R.-. (2007). Toxicological profile for lead. In, U.S.D.o.H.a.H. Services, ed. (Atlanta - Georgia: U.S Department of Health and Human Services), p. 582.
- Bradberry, S., and Vale, A. (2009). A comparison of sodium calcium edetate (edetate calcium disodium) and succimer (DMSA) in the treatment of inorganic lead poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 47, 841-858.
- Gearhart, J., Menke, D., Griffith, C., and Mills, K. (2003). Getting the Lead Out - Impacts of and alternatives for automotive lead uses In *Getting the Lead Out*, E.C. Environmental Defense, Clean Car Campaign, ed. (Washington - DC: Environmental Defense, Ecology Center, Clean Car Campaign), p. 60.
- Grosse, S. D., Matte, T. D., Schwartz, J., and Jackson, R. J. (2002). Economic gains resulting from the reduction in children's exposure to lead in the United States. *Environ Health Perspect* 110, 563-569.
- Hu, H., Aro, A., Payton, M., Korrick, S., Sparrow, D., Weiss, S. T., and Rotnitzky, A. (1996). The relationship of bone and blood lead to hypertension. *The Normative Aging Study. JAMA* 275, 1171-1176.
- Hwang, Y. H., Chiang, H. Y., Yen-Jean, M. C., and Wang, J. D. (2009). The association between low levels of lead in blood and occupational noise-induced hearing loss in steel workers. *Sci Total Environ* 408, 43-49.
- ICZ, I. d. M. N. F.-. (2010). Chumbo - Mercado e Perspectivas. In.
- Kim, H. S., Lee, S. S., Hwangbo, Y., Ahn, K. D., and Lee, B. K. (2003). Cross-sectional study of blood lead effects on iron status in Korean lead workers. *Nutrition* 19, 571-576.

- Kondrashov, V. S., and Rothenberg, S. J. (2001). How to calculate lead concentration and concentration uncertainty in XRF in vivo bone lead analysis. *Appl Radiat Isot* 55, 799-803.
- Kosnett, M. J., Wedeen, R. P., Rothenberg, S. J., Hipkins, K. L., Materna, B. L., Schwartz, B. S., Hu, H., and Woolf, A. (2007). Recommendations for medical management of adult lead exposure. *Environ Health Perspect* 115, 463-471.
- Minozzo, R., Wagner, S. C., Deimling, L. I., and Mello, R. S. (2009). Prevalência de anemia em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao chumbo. *Rev bras hematol hemoter* 31, 94-97.
- Moreira, F. R., and Moreira, J. C. (2004). A cinética do chumbo no organismo humano e sua importância para a saúde. *Ciência e Saúde Coletiva* 9, 167-181.
- Navas-Acien, A., Guallar, E., Silbergeld, E. K., and Rothenberg, S. J. (2007). Lead exposure and cardiovascular disease--a systematic review. *Environ Health Perspect* 115, 472-482.
- Nawrot, T. S., Thijs, L., Den Hond, E. M., Roels, H. A., and Staessen, J. A. (2002). An epidemiological re-appraisal of the association between blood pressure and blood lead: a meta-analysis. *J Hum Hypertens* 16, 123-131.
- Norman, R., Mathee, A., Barnes, B., van der Merwe, L., Bradshaw, D., and South African Comparative Risk Assessment Collaborating, G. (2007). Estimating the burden of disease attributable to lead exposure in South Africa in 2000. *S Afr Med J* 97, 773-780.
- OSHA, O. S. H. A.-. (1978). Toxic and Hazardous Substances - The standard and summary of the statement of reasons. In, O.S.H. Administration, ed. (Washington DC), pp. 52952-53014.
- Paoliello, M. M. B., and De Capitani, E. M. (2007). Occupational and environmental human lead exposure in Brazil. *Environmental Research* 103, 288-297.
- Pontes, L. (2002). O combustível automotivo no Brasil. *ComCiência*.
- Rabinowitz, M. B., Wetherill, G. W., and Kopple, J. D. (1973). Lead Metabolism in the Normal Human: Stable Isotope Studies. *Science* 182, 725-727.
- Rodrigues, A. F. d. S., and Silva, B. C. I. E. n. (2006). Sumário Mineral. In, D.-D.N.d.P. Mineral, ed. (Brasília: DIDEM - Diretoria de Desenvolvimento e Economia Mineral), p. 304.
- Rosin, A. (2009). The long-term consequences of exposure to lead. *Isr Med Assoc J* 11, 689-694.
- Schwartz, B. S., Lee, B. K., Bandeen-Roche, K., Stewart, W., Bolla, K., Links, J., Weaver, V., and Todd, A. (2005). Occupational lead exposure and longitudinal decline in neurobehavioral test scores. *Epidemiology* 16, 106-113.
- Schwartz, B. S., Stewart, W. F., Bolla, K. I., Simon, P. D., Bandeen-Roche, K., Gordon, P. B., Links, J. M., and Todd, A. C. (2000). Past adult lead exposure is associated with longitudinal decline in cognitive function. *Neurology* 55, 1144-1150.
- Shadick, N. A., Kim, R., Weiss, S., Liang, M. H., Sparrow, D., and Hu, H. (2000). Effect of low level lead exposure on hyperuricemia and gout among middle aged and elderly men: the normative aging study. *J Rheumatol* 27, 1708-1712.
- Shih, R. A., Hu, H., Weisskopf, M. G., and Schwartz, B. S. (2007). Cumulative lead dose and cognitive function in adults: a review of studies that measured both blood lead and bone lead. *Environ Health Perspect* 115, 483-492.
- Silveira, A. M., Patta, C. s. A., Albinati, C. u. M. C. B., Mascarenhas, E. d. S., and Lira, J. L. C. d. (2006). Atenção à Saúde dos Trabalhadores Expostos ao Chumbo Metálico. In, D.d.a.o.e.P.t.e.g.-S.d.a.a.o.a. saúde, ed. (Brasília: Editora do Ministério da Saúde), p. 44.
- Staessen, J. A., Lauwerys, R. R., Buchet, J. P., Bulpitt, C. J., Rondia, D., Vanrenterghem, Y., and Amery, A. (1992). Impairment of renal function with increasing blood lead concentrations in the general population. The Cadmibel Study Group. *N Engl J Med* 327, 151-156.
- Trabalho, M. d. (1978a). NR 7 - Norma Reguladora do Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional. In, M.d. trabalho, ed.
- Trabalho, M. d. (1978b). NR 15 - Norma Regulamentadora de Atividades e Operações Insalubres. In NR 15, M.d. Trabalho, ed. (http://www.mte.gov.br/Empregador/seg/sau/Legislacao/Portarias/1978/conteudo/port_3214.asp).
- Tsaih, S.-W., Korricks, S., Schwartz, J., Amarasiriwardena, C., Aro, A., Sparrow, D., and Hu, H. (2004). Lead, Diabetes, Hypertension, and Renal Function: The Normative Aging Study. *Environ Health Perspect* 112, 1178-1182.
- Ukajiofo, E. O., Thomas, N., and Ike, S. O. (2009). Haematological assessment of occupational exposure to lead handlers in Enugu urban, Enugu State, Nigeria. *Niger J Clin Pract* 12, 58-64.
- Vivante, A., Hirshoren, N., Shochat, T., and Merkel, D. (2008). Association between Acute Lead Exposure in Indoor Firing Ranges and Iron Metabolism, Vol 10, (Ramat Gan, ISRAEL: Israel Medical Association).