

Saturnismo por retenção de projétil de arma de fogo em articulação: relato de caso

Saturnism caused by retained intra-articular bullet: case report

Vivian Valente¹, Lais Muniz Netto¹, Raquel Nitrosi de La Fuente¹, Felipe Marcondes Ribeiro¹, Talles Mota¹, Luiz Carlos Kinshi Shiraoka Padula¹, Paulo Sergio Massabki^{1,2}

Recebido da Universidade Nove de Julho, São Paulo, SP.

RESUMO

A intoxicação por chumbo, também conhecida como saturnismo, que ocorre em razão do projétil retido em ferimento por arma de fogo, é uma complicação já conhecida e descrita na literatura. O risco dessa intoxicação endógena por chumbo está associado ao contato do projétil com o líquido sinovial ou líquido cefalorraquidiano. O tratamento é feito com terapia de quelatação, sendo definitivo com a retirada cirúrgica do projétil. Relatamos aqui um caso clínico de um paciente que desenvolveu intoxicação por chumbo em razão de projétil retido em contato com líquido sinovial. Paciente do gênero masculino, 24 anos, internado para investigação de quadro de dor abdominal associada a náuseas, vômitos e febre há 7 dias. Diagnosticado saturnismo, que foi confirmado por meio de exames laboratoriais e de imagem. Procedeu-se, então, à retirada dos fragmentos, além do segmento clínico de suporte. Apresentou evolução favorável após tratamento.

Descritores: Intoxicação por chumbo; Ferimentos por arma de fogo; Terapia por quelatação; Humanos; Masculino; Adulto; Relatos de casos

ABSTRACT

Lead poisoning, also known as saturnism, caused by a retained bullet, is a well-known complication, and has also been described in literature. This endogenous intoxication is associated with the contact of the projectile with synovial liquid or cerebrospinal fluid. Chelation therapy is advised as a course of treatment in addition to the surgical removal of the projectile, both all-

together sums up to a definitive optimum outcome. We discuss here a clinical case of a patient who developed lead poisoning due to a retained projectile within synovial liquid. Male patient, 24 years old, admitted with the symptoms of abdominal pain, nausea, vomiting and fever for 7 days for investigation. He was diagnosed with saturnism, that was confirmed by laboratorial and imaging exams. The following procedure was the removal of fragments in addition to the continuous clinical follow-up. The patient presented with positive response to treatment.

Keywords: Lead poisoning; Wounds, gunshot; Chelation therapy; Humans; Male; Adult; Case reports

INTRODUÇÃO

O saturnismo ocorre por meio da intoxicação pelo chumbo e, frequentemente, relaciona-se à atividade ocupacional. Diversas atividades profissionais potencialmente apresentam alto grau de contaminação, principalmente aquelas relacionadas a fundição, mineração e soldagem⁽¹⁾.

Embora raro, o saturnismo também pode ser causado pela retenção de fragmentos de chumbo no organismo⁽²⁻⁴⁾. Pacientes com projéteis de arma de fogo alojados no corpo possuem maior propensão de desenvolverem sinais e sintomas de intoxicação por chumbo em longo prazo e, para que isso ocorra, o projétil deve estar em contato com o líquido cefalorraquidiano ou sinovial⁽⁵⁾. Segundo a literatura, o mecanismo envolvido no saturnismo por projéteis de arma de fogo está relacionado com o embebedimento crônico do projétil pelo líquido sinovial, que resulta em dissolução do chumbo e, posteriormente, na mobilização do mesmo para o sistema vascular⁽⁶⁾.

Em relação às manifestações clínicas, os principais sistemas afetados são os sistemas nervoso, gastrointestinal e hematopoiético^(7,8).

A dor abdominal em cólica é a principal manifestação gastrointestinal, porém sua etiopatogenia ainda não é bem elucidada. Concomitantemente, pode apresentar sintomas gerais como náusea, vômito, anorexia, constipação e diarreia, podendo simular, por vezes, o quadro de abdômen agudo⁽⁹⁾.

Outra apresentação importante da intoxicação por chumbo, porém não patognomônica, é a presença das linhas de Burton⁽¹⁰⁾. Estas apresentam-se como linhas azuladas nas gengivas decorrentes da deposição do sulfeto de chumbo⁽¹¹⁾.

O chumbo interfere em vários sistemas enzimáticos das células vermelhas, alterando, conseqüentemente, o funcionamen-

1. Universidade Nove de Julho, São Paulo, SP, Brasil.

2. Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Data de submissão: 4/12/2012 – Data de aceite: 7/5/2013.

Conflito de interesses: não há.

Endereço para correspondência:

Vivian Valente

Rua Pires da Mota, 955/101A – Liberdade

CEP: 01529-001 – São Paulo, SP, Brasil

Tel.: (11) 3297-5870; (11) 97880-1683

E-mail: vivinhavalente@hotmail.com; vvalente85@hotmail.com

to do sistema hematopoiético. Tais alterações incluem a inibição da síntese de hemoglobina (Hb) e a diminuição no tempo de vida dos eritrócitos circulantes. Na presença dessas alterações, o paciente pode cursar com quadro de anemia, que, na maioria das vezes, apresenta-se na forma de normocítica normocrômica ou microcítica hipocrômica⁽¹²⁾.

No entanto, a anemia é uma manifestação tardia do envenenamento por chumbo, sendo rara sem outros efeitos concomitantes^(12,13).

O sistema mais sensível à intoxicação é o nervoso. A toxicidade observada no sistema nervoso tem intrínseca ligação com os níveis de chumbo sérico, alterando-se à medida que se modifica a síntese da heme na mesma ordem de grandeza, sendo, desse modo, um bom indicador metabólico para detecção precoce de exposição ao chumbo. Uma das complicações mais sérias é a presença de encefalopatia^(12,15).

Inicialmente os sintomas do Sistema Nervoso Central são vagos e, equivocadamente, não são valorizados. São eles: cefaleia, alteração do ciclo sono-vigília, irritabilidade e incoordenação motora. Em casos de maior gravidade, podem-se observar queixas de cefaleia intensa, vômitos, ataxia, paralisia de nervo craniano, desmaio, cegueira e coma^(14,15).

A exposição excessiva e contínua ao chumbo pode ocasionar doença renal de caráter progressivo e irreversível. A nefropatia por chumbo é descrita por uma queda gradativa da função renal e é normalmente associada à hipertensão. Em adultos, os rins são sempre acometidos, sendo a nefrite intersticial a lesão mais característica. As funções hepáticas também podem estar alteradas⁽¹⁶⁾.

A toxicidade do chumbo nos rins pode se apresentar na forma de disfunção tubular renal reversível ou como nefropatia intersticial irreversível. A primeira ocorre, na maioria das vezes, em crianças sob exposição aguda ao chumbo (e, algumas vezes, em trabalhadores expostos) e está geralmente relacionada a efeitos conhecidos sobre o Sistema Nervoso Central⁽¹⁷⁾.

Já a nefropatia irreversível, ocasionada por efeito direto da exposição crônica sobre os rins, caracteriza-se por esclerose vascular, atrofia ou hiperplasia da célula tubular, fibrose intersticial progressiva, nenhum ou raros corpos de inclusão e esclerose glomerular⁽¹⁸⁾.

O diagnóstico definitivo é feito pela dosagem de um dos parâmetros de dose interna, como a plumbúria (chumbo na urina) ou plumbemia (chumbo no sangue), ou por um dos parâmetros que evidenciam o efeito do chumbo na formação da Hb, como o aumento do ácido delta-aminolevulínico urinário (ALA-U); de coproporfobilinogênio na urina (CPU); aumento de protoporfirina IX, que pode ser dosado na forma zincada (ZPP) ou livre (EP), e pela diminuição na atividade do ácido delta-aminolevulínico desidratase (ALA-D)⁽¹⁹⁻²²⁾.

Nos casos de suspeita de intoxicação por chumbo causada pela retenção de fragmentos de projéteis de arma de fogo, o exame radiológico é muito útil para confirmação do diagnóstico, sendo o achado do fragmento uma fonte potencial para explicar a intoxicação, especialmente se alojado próximo a uma articulação⁽²³⁾.

O tratamento clínico proposto, nos casos confirmados, é o afastamento do paciente da fonte de intoxicação e a terapia

de quelação, sendo os agentes mais comumente usados o dimercaprol, a penicilamina e o ácido etilendiamino tetra-acético (EDTA)⁽²³⁾.

Quando a intoxicação está relacionada à retenção de fragmentos de projéteis de chumbo, a remoção dos mesmos é obrigatória, porém apresenta problemas específicos. Os riscos da abordagem cirúrgica devem ser sempre previamente comparados com os da intoxicação e também como os riscos das medidas clínicas para o controle⁽²³⁾.

Dado o aumento do número de ferimentos com armas de fogo no Brasil, com consequente alojamento no organismo, é interessante o conhecimento de novos relatos de caso com os principais sinais e sintomas, bem como a evolução do quadro e suas possíveis complicações para que saibamos como proceder, diagnosticar e tratar corretamente o paciente.

O objetivo deste estudo foi relatar o caso clínico de um paciente que desenvolveu intoxicação por chumbo em razão de projétil retido em contato com líquido sinovial.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 24 anos, casado, afrodescendente, técnico de instalação, natural e procedente de São Paulo. Admitido no serviço em 12 de outubro de 2011, com queixa de dor abdominal há 7 dias. Dor localizada em região periumbilical em cólica, de forte intensidade, sem irradiações para outras localizações, com piora ao deambular e melhora ao decúbito dorsal, em uso de dipirona. Nega episódios anteriores semelhantes. Concomitantemente à dor, apresentou dois episódios de febre aferida de 38°C, náuseas, três episódios de vômitos não alimentares de coloração esverdeada, perda ponderal de 10kg nos últimos 10 dias, um episódio de perda de consciência e mudança da coloração da urina, a qual se apresentava avermelhada. Negava: disúria, diminuição da diurese e urgência miccional, bem como outros sintomas relacionados ao trato gastrointestinal, sistema neurológico e de seus hábitos diários.

Paciente referia que há 3 anos e 6 meses sofreu quatro ferimentos por arma de fogo, sendo que dois projéteis ficaram alojados em região de coxa direita. Na época, recebeu cuidados locais e necessitou de uma laparotomia exploradora, devido à lesão de bexiga e para retirada do terceiro projétil. Evoluiu com dificuldade de deambulação, em razão da dor intensa e persistente na articulação da coxa direita. Relatava que, após o acidente, apresentou três quadros convulsivos generalizados.

Era portador de hipertensão arterial não tratada desde então. Relatava realização de dois procedimentos cirúrgicos (apendicectomia e herniorrafia inguinal direita) após o ferimento.

Negava tabagismo, etilismo, uso de drogas e *diabetes mellitus*. De antecedente familiar, pai, mãe e irmãos sabidamente hipertensos e tio com insuficiência renal crônica transplantado.

O exame físico revelou paciente em bom estado geral, pressão arterial de 150x90mmHg, frequência cardíaca de 78bpm, frequência respiratória de 18irpm, temperatura de 36,5°C, descorado (+++/++++), sopro sistólico mitral, abdome doloroso à palpação superficial, principalmente em hipocôndrio direito, Giordano negativo e descompressão brusca negativa, sem visce-

romegalias. Dificuldade e dor à deambulação. Membro inferior esquerdo sem alteração e membro inferior direito com limitação de flexão do quadril até 120°, associado à dor e à limitação da rotação externa até 20°. Apresentava linhas de Burton.

Além dos exames descritos na tabela 1, foram solicitados também leucograma, glicemia sérica, sódio, potássio, aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase, gama glutamil transferase, fosfatase alcalina e pesquisa de doenças autoimunes por meio da dosagem sérica de frações de complemento, autoanticorpo em células HEP-2, fator reumatoide, anticorpos anti-DNA nativo, anti-SM, p-ANCA e c-ANCA, todos dentro dos padrões de normalidade.

Tabela 1. Exames laboratoriais de entrada (12 de outubro de 2011)

Exames laboratoriais	Resultados	Valores de referência
Eritrócito, \wedge /mm ³	3,64 10	4,5-5,5
Hemoglobina, g/dL	8,6	13,0-17,0
Hematócrito, %	28	40,0-50,0
VCM, fl	77	80,0-100,0
HCM, pg	23,5	27,0-32,0
CHCM, g/dL	30,6	31,5-36,0
RDW, %	18,10	11,5-15,4
Plaquetas, mil/mm ³	415.000	150-400
Ureia, mg/dL	158	19-43
Creatinina, mg/dL	2,20	0,66-1,25
Bilirrubina total, mg/dL	1,4	0,2-1,3
Bilirrubina direta, mg/dL	0,4	0,0-0,3
Bilirrubina indireta, mg/dL	1	0,2-1,10
Amilase, U/L	158	30-110
CH50 total, unidades	266	60-240
ASLO, UI/mL	363	<250

VCM: volume corpuscular médio; HCM: hemoglobina corpuscular média; CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média; RDW: *red cell distribution width*; ASLO: anti-streptolisina

A urina 1 apresentou: proteína ++ (aproximadamente 100mg/dL), bilirrubina presente, urobilinogênio presente, células epiteliais algumas (VR: raras) e cilindros hialinos +/-dL.

Tomografia computadorizada de quadril sem contraste: fragmentos metálicos de projétil no quadril direito localizados no osso ilíaco e cabeça femoral (Figura 1), identificando-se múltiplos fragmentos menores na articulação coxofemoral, acetábulo, adjacentes ao colo femoral, à face interna do ilíaco e à linha iliopúbica ipsilaterais (Figura 2). Identificou-se traço de fratura no aspecto posterossuperior da região acetabular/osso ilíaco. Articulação coxofemoral de aspecto tomográfico habitual. Salientou-se a limitação da avaliação das estruturas e órgãos da cavidade pélvica, devido a não utilização do contraste iodado por via venosa e, sobretudo, pelos importantes artefatos gerados pelo projétil metálico. (29 de outubro de 2011).



Figura 1. Fragmentos metálicos de projéteis localizados no quadril direito ilíaco.



Figura 2. Múltiplos fragmentos de projétil na articulação coxo-femoral.

Ecocardiograma: discreta hipertrofia de ventrículo esquerdo (24 de outubro de 2011); avaliação oftalmológica: sem alterações (fundo de olho sem alteração); ultrassonografia de abdômen total: rins tópicos com volume e forma normais. Aumento difuso da ecorrefringência cortical. Não identificamos lesões expansivas, dilatações e calcificações. Rim direito: 10,1 x 5,0, 3,6cm, parênquima: 1,7cm. Rim esquerdo 9,5x5,3x4,2cm, parênquima: 1,7cm. Sinais de nefropatia difusa bilateral (18 de outubro de 2011). Ultrassonografia de coxa direita: derrame articular com líquido espesso, coxofemoral direita (18 de outubro de 2011). Ultrassonografia *Doppler* de artérias renais: sem alterações (21 de outubro de 2011).

De acordo com os resultados obtidos conforme a tabela 2 foi feito o diagnóstico de saturnismo.

Tabela 2. Pesquisa de intoxicação por chumbo

Exames solicitados	Valores encontrados	Valor de referência
Ácido delta-aminolevulínico	8,7mg/g creatinina	Até 4,5mg/g creatinina
Dosagem urinária de chumbo	166ug/g creatinina	Até 50ug/g creatinina
Dosagem sérica de chumbo	79,4mcg/dL	Até 40mcg/dL

Devido às condições clínicas do paciente, optou-se por otimizar a função renal. Após melhora clínica, o paciente recebeu alta hospitalar, com encaminhamento a ortopedia, para seguimento e remoção do projétil.

DISCUSSÃO

O chumbo é um metal de abundante disponibilidade e de fácil associação a outros elementos, facilitando, assim, sua exploração e manuseio para a utilização na construção de utensílios domésticos, armas e adornos⁽²⁴⁾. O risco à saúde por manuseio de chumbo vem sendo descrito há mais de 2.000 anos, entretanto, após a revolução industrial, tais relatos ficaram mais evidentes, já que esse metal vem sendo utilizado com maior frequência^(7,25).

O chumbo não tem nenhuma função fisiológica em nosso organismo, de modo que a absorção, a distribuição, o armazenamento e a eliminação são dependentes de fatores endógenos, como o metabolismo, e de fatores exógenos, como o grau de exposição, drogas, vícios, tipo de trabalho, entre outros⁽⁷⁾. Uma vez acumulado em doses altas em nosso organismo, o chumbo podem causar intoxicação, levando a uma doença denominada saturnismo⁽²⁵⁾.

No Brasil, dados estatísticos mostram que a indústria automobilística é um dos principais fatores de exposição ao chumbo. No entanto, não podemos nos esquecer dos trabalhadores que manuseiam plásticos, reduzem outros minérios, fabricantes e instrutores de tiro e daqueles que têm exposição não ocupacional, como os residentes próximos a mineradoras, que usam medicamentos que contenham esse mineral, ingerem acidentalmente água ou alimentos intoxicados pelo metal, têm contato com solo contaminado e, por sua vez, têm projéteis de arma de fogo alojados no organismo^(5,26-31).

Nosso relato de caso destaca a presença de projéteis de arma de fogo como causa de intoxicação por chumbo. O saturnismo, causado por projéteis de arma de fogo, é raro; se levarmos em conta o número crescente de vítimas, a descrição de casos de intoxicação por esse metal ainda é pouco frequente. Provavelmente, a dificuldade de encontrar relatos na literatura pode ser justificada por se tratar de um diagnóstico de exclusão e por ser uma doença com sinais e sintomas inespecíficos. Além disso, os exames laboratoriais que confirmam esse diagnóstico não são comumente solicitados na prática médica cotidiana^(2-4,32).

Tanto os sinais e sintomas apresentados pelo paciente, quanto a queixa principal mostraram-se inespecíficos, uma vez que há inúmeros diagnósticos diferenciais cabíveis ao quadro. Neste caso, a hipótese diagnóstica inicial foi de hipertensão essencial associada à predisposição genética, ou até mesmo consequente à insuficiência renal aguda. Essa proposição é justificável, pois toda sua família, principalmente pais e irmãos, era hipertensa de difícil controle e o tio apresentava história de doença renal.

De acordo com a literatura, projéteis alojados em articulações são responsáveis pela liberação do chumbo em longo prazo no organismo. Isso se deve à pressão exercida pela movimentação intrínseca da articulação e pela facilidade que o líquido sinovial tem de disseminar esse material para a circulação em geral, pois a solubilidade do chumbo é maior do que no plasma⁽³³⁾. Além

disso, o projétil em contato com o líquido sinovial estimula o aumento da vascularização local e do processo inflamatório, podendo causar artrite e sinovite destrutiva^(4,33). Esse processo destrutivo facilita ainda mais a continuidade da intoxicação pelo chumbo e, clinicamente, essa degeneração articular repercute na deambulação do paciente.

Sistemicamente, os sinais e sintomas de intoxicação pelo chumbo, além de articular, se iniciaram pelo trato gastrintestinal como dor abdominal, náuseas e vômitos e a presença das linhas de Burton^(10,34). Embora os sintomas e sintomas sejam inespecíficos, quando relacionados à presença de fragmento de projétil, observados na imagem de tomografia computadorizada de quadril, passaram a ser um forte indicativo de saturnismo. Os sintomas de afecção do sistema nervoso foram observados em nosso paciente pela presença de crises convulsivas generalizadas, corroborando dados descritos em literatura, pois afetam transmissões neuronais pelo bloqueio de determinados grupamentos neuronais e mudanças de ácidos específicos e de RNA 9^(13,26). Outro sinal marcante do saturnismo foi a anemia encontrada em exame clínico (descolorado +++/++++) e confirmada pelos dados laboratoriais (hipocrômica e microcítica), que cursou de forma desfavorável, pois houve a necessidade de transfusão de concentrados de hemácias. Estudos relatam que a anemia, nesses casos, é um achado importante, pois é indicativa de intoxicação crônica^(11,13,34). Como já descrito anteriormente, o chumbo compete com o ferro no sítio ativo enzimático, impedindo sua utilização na produção de heme, inibindo a síntese da Hb e, conseqüentemente, diminuindo o tempo de vida útil da mesma, confirmado pela presença de chumbo depositado em ossos (afetando a hematopoiese) e pelos valores altos desse mineral sérico com redução da eritropoietina e alterações enzimáticas específicas^(9,10,13).

Associado ao quadro de anemia, o paciente apresentou insuficiência renal aguda, mostrando que, realmente, já havia uma exposição prolongada ao chumbo. Estudos mostram que a nefropatia é progressiva, dependente do tempo de exposição, irreversível e normalmente acompanhada de hipertensão. O paciente em questão apresentava claramente esse quadro, pois sua hipertensão era de difícil controle e com demora a resposta medicamentosa, sugerindo ser consequente à lesão renal.

Exames de imagem, como a ultrassonografia renal, apresentada no relato, mostraram já uma perda gradual da função renal, bem como as alterações dos exames séricos e urinários de ureia e creatinina^(10,13,16,17). Isso ocorre pela deposição de chumbo em túbulos (lesão reversível) e interstício (lesão irreversível). Para confirmar o tipo, é necessária a biópsia renal, que pode revelar esclerose vascular atrófica ou hiperplásica tubular com fibrose intersticial progressiva⁽⁷⁾.

Apesar do saturnismo ser um diagnóstico de exclusão e apresentar sinais e sintomas inespecíficos, é fundamental, em nosso meio, pensar nesse diagnóstico, pois, uma vez diagnosticado de forma precoce, é possível evitar a progressão e os danos irreversíveis dessa doença.

Portanto, ao correlacionarmos o quadro clínico do paciente em questão, que apresentou alterações hematológica, renais e a presença de fragmentos de projéteis responsáveis pela dissemina-

ção e intoxicação corpórea pelo chumbo, com os dados encontrados na literatura, a principal hipótese diagnóstica passou a ser o saturnismo, que, posteriormente, foi confirmada, por meio das alterações encontradas nos valores bioquímicos de chumbo sérico, chumbo urinário e ácido delta-aminolevulínico.

Dessa forma, esperamos, com este relato, contribuir e alertar para a prevalência da intoxicação pelo chumbo, em vista do crescente número de projéteis alojados no organismo, principalmente em articulações.

REFERÊNCIAS

- Janzen DL, Tirman PF, Rabassa AE, Kumar S. Lead "bursogram" and focal synovitis secondary to a retained intrarticular bullet fragment. *Skeletal Radiol.* 1995;24(2):142-4.
- Dillman RO, Crumb CK, Lidsky MJ. Lead poisoning from a gunshot wound. Report of a case and review of the literature. *Am J Med.* 1979;66(3):509-14.
- Grogan DP, Bucholz RW. Acute lead intoxication from a bullet in an intervertebral disc space. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(7):1180-2.
- Linden MA, Manton WI, Stewart RM, Thal ER, Feit H. Lead poisoning from retained bullets. Pathogenesis, diagnosis, and management. *Ann Surg.* 1982;195(3):305-13.
- Madureira PR de, De Capitani EM, Vieira RJ. Lead poisoning after gunshot wound. *Sao Paulo Med J.* 2000;118(3):78-80.
- Alho A, Husebo O, Viste A, Stangeland L. Lead poisoning after a shotgun femoral fracture. *Ann Chir Gynaecol.* 1982;71(2):130-2.
- Moreira FR, Moreira JC. [Effects of lead exposure on the human body and health implications]. *Rev Panam Salud Publica.* 2004;15(2):119-29. Portuguese.
- Elinder CG, Friberg L, Kjellström T, Nordberg G, Oberdoerster G. Biological monitoring of metals. In: World Health Organization. *The global environmental epidemiology network.* Geneva: WHO; 1994. [cited 2013 Jun 27]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/62052/1/WHO_EHG_94.2.pdf
- Tslev DL, Zaprianov ZK. Lead. In: Tslev DL. *Atomic absorption spectrometry in occupational and environmental health practice.* 2nd ed. Florida: CRC Press; 1985. p. 137-50.
- Saryan LA, Zenz C. Lead and its compounds. In: Zenz OC, Dickerson B, Horvath EP, editors. *Occupational medicine.* 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1994. p. 506-41.
- US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. *Toxicological profile for lead [Internet].* Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services; 2007. [cited 2012 Mar 19]. Available from: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.pdf>
- Goyer RA. Toxic effects of metals - lead. In: Amdur MO, Dull J, Klaassen CD, editors. *Casareh and Doull's toxicology - the basic science of poisons.* 4th ed. New York: Pergamon Press; 1991. p. 639-46.
- World Health Organization (WHO). *Environmental health criteria 165: inorganic lead [Internet].* Geneva: International Programme on Chemical Safety; 1995. [cited 2010 Nov 21]. Available from: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc165.htm>
- Capitani EM. Diagnóstico e tratamento da intoxicação por chumbo em crianças e adultos. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2009;42(3):319-29.
- Louria DB. Trace metal poisonig. In: *Cecil Textbook of Medicine.* New York: Elsevier; 1985, p. 2307-9.
- Mortada WI, Sobh MA, El-Defrawy MM, Farahat SE. Study of lead exposure from automobile exhaust as a risk for nephrotoxicity among traffic policemen. *Am J Nephrol.* 2001;21(4):274-9.
- Loghman-Adham M. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Environ Health Perspect.* 1997;105(9):928-39.
- Nolan CV, Shaikh ZA. Lead nephrotoxicity and associated disorders: biochemical mechanisms. *Toxicology.* 1992;73(2):127-46.
- Lee BK, Lee GS, Stewart WF, Ahn KD, Simon D, Kelsey KT, et al. Associations of blood pressure and hypertension with lead dose measures and polymorphisms in the vitamin D receptor and delta-aminolevulinic acid dehydratase. *Environ Health Perspect.* 2001;109(4):383-9.
- Paoliello MM, De Capitani EM. Chumbo. In: Azevedo AA, Chassin AA, editores. *Metais - Gerenciamento da toxicidade.* São Paulo: Atheneu-Intertox; 2003. p. 353-98.
- Dal Molin F, Paoliello MM, De Capitani EM. A zincoprotoporfirina como indicador biológico na exposição ao chumbo: uma revisão. *Rev Bras Toxicol.* 2006;19(1):71-80.
- Weston WJ. The lead arthrogram: plumbography. *Skeletal Radiol.* 1978;2(1):169-70.
- Cavaliere-Costa R, Stape CA, Castro WH, Bernabé AC, Miranda FG, Lage LA. Saturnismo causado por projétil de arma de fogo no quadril - Relato de três casos. *Rev Bras Ortop.* 1994;29(6):374-8.
- Cordeiro R, Lima-Filho EC de. [The inadequacy of threshold values for preventing lead poisoning in Brazil]. *Cad Saude Publica.* 1995;11(2):177-86. Portuguese.
- Silveira AM, Marine RL. A avaliação da experiência do ambulatório de doenças profissionais do Hospital das Clínicas da UFMG no tratamento dos trabalhadores com saturnismo. *Rev Bras Saúde Ocupacional.* 1991;74(7):19.
- Mattos UA, Fortes JD, Shubo AM, Portela LF, Gómez MB, Taballipa M, et al. Avaliação e diagnóstico das condições de trabalho em duas indústrias de baterias chumbo-ácidas no Estado do Rio de Janeiro. *Ciênc Saúde Coletiva.* 2003;8(4):1047-56.
- Demarchi AC, Souza LC, Santos LS, Menezes ML de. Avaliação da exposição ao chumbo em trabalhadores das indústrias de Bauru. *Salusvita [Internet].* 1999[citado 2010 Jan 21];18(1):27-36. Disponível em: http://www.usc.br/biblioteca/salusvita/salusvita_v18_n1_1999_art_03.pdf
- Menezes G, D'Souza HS, Venkatesh T. Chronic lead poisoning in an adult battery worker. *Occup Med (Lond).* 2003;53(7):476-8.
- Leonard MH. The solution of lead by synovial fluid. *Clin Orthop Relat Res.* 1969;64:255-61.
- Tandon SK, Chatterjee M, Bhargava A, Shukla V, Bihari V. Lead poisoning in Indian silver refiners. *Sci Total Environ.* 2001;281(1-3):177-82.
- Hirata M, Kosaka H. Effects of lead exposure on neurophysiological parameters. *Environ Res.* 1993;63(1):60-9.
- Osterode W, Barnas U, Geissler K. Dose dependente reduction of erythroid progenitor cells and inappropriate erythropoietin response in exposure to lead: new aspects of anaemia induced by lead. *Occup Environ Med.* 1999;56(2):106-9.
- Counter SA, Buchanan LH, Ortega F, Rifai N. Blood lead and hemoglobin levels in Andean children with chronic lead intoxication. *Neurotoxicology.* 2000;21(3):301-8.
- US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. *Case studies in environmental medicine: lead toxicity.* Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services; 1992.