



Documento Científico

Departamento Científico de
Toxicologia e Saúde Ambiental (2019-2021)

Toxicidade do Chumbo na Infância

Departamento Científico de Toxicologia e Saúde Ambiental

Presidente: Carlos Augusto Mello da Silva

Secretária: Marilyn N. E. Urrutia de Pereira (Relatora)

Conselho Científico: Camila Carbone Prado, Ligia V. Gimenez Fruchtengarten,
Maria Lucineide P. Amorim, Rinaldo F. S. Tavares (Relator)

A UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância) lançou um alerta em relação aos perigos do chumbo (Pb) como contaminante ambiental e causador de intoxicações. Este alerta vai muito além de ser um contaminante causador de intoxicações em crianças, como também pode se acumular no corpo e causar efeitos graves de longo prazo.

O Pb está comprometendo o crescimento e desenvolvimento normal de milhões de crianças, em especial em países de baixa e média renda. Concentrações séricas de Pb menores que 5 µg / dL podem estar associadas a um quociente de inteligência (QI) inferior em crianças. Evitar a exposição ao Pb é essencialmente importante e totalmente possível.

Introdução

Em muitos países em desenvolvimento o Pb ainda é encontrado na gasolina, em processos industriais, medicinais, em tintas e canos de vendas antigas, em brinquedos infantis de cloreto de polivinila (PVC), na fabricação de manilhas (peça em aço para unir ou fixar cabos), tintas, cosméticos, acumuladores elétricos, na fabricação de baterias automotivas, e principalmente em empresas de economia informal que reciclam baterias de chumbo de carros, sendo um grande problema de saúde pública que tem atraído a atenção da comunidade internacional.¹⁻⁶

Cerca de 50% do total das intoxicações por Pb ocorrem no sudeste asiático¹⁻³. Altos níveis de Pb em tintas foram registrados na China (116.200 ppm), Camarões (500.000 ppm), África do Sul (189.000 ppm), Tanzânia (120.862,1 ppm), Uganda (150.000 ppm), Tailândia (505.716 ppm) e no Brasil (170.258,4 ppm)⁴.

Em 2004, estimou-se que 16% de todas as crianças no mundo possuíam níveis séricos de Pb maiores que 10mcg% sendo que 98% destas crianças viviam em países em desenvolvimento⁷. Crianças menores de 6 anos e particularmente as menores de 3 anos são mais susceptíveis aos efeitos tóxicos do Pb que os adultos, decorrente da sua maior absorção pelo trato gastrointestinal, e por imaturidade da barreira hematoencefálica que permite maior entrada do Pb no cérebro em desenvolvimento.⁸

De acordo com alerta da UNICEF¹, seguindo dados da GAHP (*Global Alliance on Health and Pollution*), observamos no Brasil nível sérico médio de Pb de 2,6mcg%, porém em cerca de 4.400.000 crianças os níveis são superiores a 5mcg e em 98.300 destas crianças os níveis excedem 10mcg%⁹.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) não há níveis séricos seguros de Pb, uma vez que ele não faz parte dos sistemas orgânicos e níveis crescentes em populações humanas têm sido detectados desde a revolução industrial. As crianças são alvos negligenciados desta exposição crônica, mesmo em doses menores, e é um grupo etário especialmente sensível aos seus efeitos⁹.

Fatores de risco para crianças

Os efeitos especialmente deletérios do Pb para crianças, em comparação com adultos, são decorrentes de uma série de fatores⁹:

- Crianças menores têm maior contato com poeiras contaminadas com Pb em seu ato de engatinhar e de levar as mãos, objetos e brinquedos

à boca o que pode contribuir com 35% da exposição em crianças,

- Crianças absorvem muito mais Pb que os adultos (cerca de 4 vezes mais). Tal aumento de absorção pode ser incrementado ainda mais pela carência nutricional de ferro ou cálcio nesta faixa etária⁸,
- As crianças podem ter maior aporte de Pb pela ingestão de alimentos ou água contaminados, 50% se for pós-prandial e até 100% em jejum^{10,11},
- Nas crianças, o sistema de desintoxicação hepático é biologicamente imaturo e a barreira hematoencefálica, principalmente nas crianças pequenas é mais "permeável", facilitando a penetração de Pb absorvido ao SNC. O cérebro em desenvolvimento, estabelece conexões neurais progressivas, expõe janelas de potencial deletério ao desenvolvimento normal, com sequelas de longo prazo em várias funções cerebrais mais complexas^{9,12},
- Crianças são vulneráveis a várias privações durante o seu desenvolvimento, às quais o Pb se soma, levando a implicações socioeconômicas, educacionais e comportamentais que limitam o potencial final que pode ser alcançado por essas crianças,
- Crianças imigrantes, refugiadas ou adotadas de países com maior exposição ao Pb endêmico podem ter níveis elevados de Pb e devem ser consideradas de alto risco¹³,
- Exposição de gestantes ao Pb também põe em risco o feto. O Pb atravessa a placenta e se acumula no tecido fetal, com riscos pré- e pós-natais que provocam comprometimento importante de seu crescimento e desenvolvimento, da visão, audição e aprendizado¹⁴.

Toxicidade intrínseca do chumbo

Em 2012 o CDC (*Centre for Disease Control*) estabeleceu como aceitável o nível sérico de Pb de até 5mcg%. Entre 1970 e 2012 o nível séri-

co estabelecido para a instituição de tratamento tem decrescido progressivamente de 60mcg% até 10mcg% (0,48umol/L) reconhecendo-se a ausência de níveis séricos seguros de Pb³. Esse nível foi recentemente questionado, porque muitos estudos demonstram efeitos no desenvolvimento neurológico na presença de níveis séricos abaixo de 10 µg / dL, sem limiar inferior para lesão identificada, sugerindo que a taxa de declínio (curva dose-resposta) nos escores de QI podem ser maiores em doses mais baixas^{9,15}.

Uma vez no organismo o Pb se distribui em três compartimentos principais: sangue, tecidos moles e tecido ósseo, com tempo de permanência de cerca de 30 dias no sangue, 99% nas hemácias e apenas 1% no plasma. Nos tecidos moles a permanência é de 40 dias, e no tecido ósseo é superior a 25 anos. Adultos retêm cerca de 1% da carga recebida, enquanto crianças costumam reter cerca de 50% da mesma⁹.

O Pb altera funções neurais básicas por inibir, substituir e alterar as funções do cálcio. O Pb pode se ligar a moléculas biológicas incluindo grupos enzimáticos sulfidrilas e aminas, altera suas configurações, incluindo liberação de conteúdo de organelas (como neurotransmissores), inibe a liberação destes conteúdos mediados pelo cálcio. Também aumenta o efeito das proteínases C, calmodulina, levando à morte celular, particularmente as células do Sistema Nervoso Central^{9,16}. Cada um desses processos inibe funções maiores associadas ao crescimento e ao desenvolvimento neurológico da criança.

O chumbo dentro da célula atua em vários mecanismos a saber¹⁷:

1. Altera a transdução de sinais pela ativação da proteína quinase C;
2. Compete com o magnésio (Mg⁺⁺);
3. Inibe a hidrólise de nucleotídeos pela fosfodiesterase;
4. Ação inibitória nos receptores NMDA (N-Metil-D-aspartato);
5. Desacopla a fosforilação oxidativa no SNC

No sangue, o Pb inibe a ALAD (ácido delta aminolevulínico desidratase) fundamental para síntese do heme e a ferroquelatase. Com isso provoca o aumento do ácido delta aminolevulínico urinário e das coproporfirinas urinárias. A biossíntese do heme é prejudicada na presença de níveis séricos de Pb ao redor de 40mcg%.

Dois exames de rastreamento para exposição ao Pb são baseados nesse caminho:

- A atividade da enzima ALAD é prejudicada. A ALAD reduzida pode servir como um indicador da exposição ao Pb. O limite para esse efeito é muito baixo (Pb sérico entre 5 e 10 µg/dL)
- A atividade da enzima heme sintetase é prejudicada por níveis séricos de Pb acima de 20 µg/dL, causando elevação de seu substrato protoporfirina nas CVS (eritroprotoporfirina + EPP ou ZPP). Isso pode explicar os sintomas porfiria-símile como cólica abdominal, bem conhecidos em níveis séricos elevados de Pb.

Fontes de exposição para crianças

Intoxicações em crianças são mais comuns em áreas urbanas que nas rurais, nas mais pobres e nas que vivem em construções antigas^{7,9}.

Fontes de contaminação em crianças

- Ingestão ou inalação de poeira ou lascas de tinta antigas em mau estado de conservação ou durante as atividades de lixamento ou reformas,
- Canos de água com Pb nas residências antigas,
- Enlatados com Pb em sua composição,
- Painéis com Pb em suas soldas,
- Brinquedos, giz-de-cera e adornos feitos com Pb,
- Reciclagem das baterias de Pb dos carros,
- Móveis reformados,
- Medicamentos caseiros e cosméticos.

Os pais, parentes e coabitantes domiciliares de crianças menores muitas vezes podem trazer consigo, em roupas e mãos, poeiras contaminadas com Pb dos seus locais de trabalho⁷. Residências próximas a indústrias com resíduos sólidos ou microparticulados, que podem ser carregados no ar, como em incineradores, podendo contaminar o solo e o ar dessas áreas.

Rejeitos de ligas metálicas, baterias e material processado podem conter quantidades grandes de Pb, sendo particularmente perigosos quando são submetidos ao fogo formando material absorvido pelos pulmões¹⁸. Os próprios rejeitos sólidos se expostos podem sofrer lixiviação pelas chuvas e serem carregados contaminando solo e reservatórios hídricos. Em alguns países ainda se usa gasolina com adição de Pb, sendo este mais um contribuinte de poluição ambiental nessas metrópoles urbanas.

Manifestações clínicas

Os principais sistemas acometidos nas intoxicações pelo Pb são: a) Sistema Nervoso Central e Periférico, b) Hematológico e c) Renal e Cardiovascular.

A encefalopatia aguda, classicamente descrita em intoxicações agudas graves em crianças, é normalmente encontrada em indivíduos com níveis séricos de Pb maiores que 90mcg%. É caracterizada por vômitos, estado de consciência alterado e flutuante, astenia, convulsões e coma. Crianças podem desenvolver Secreção Inapropriada de Hormônio Anti-Diurético (SIHAD), bloqueio de ramo cardíaco e diminuição da função renal¹⁹.

As crianças com quadro neurológico compatível com encefalopatia aguda, na impossibilidade de se determinar o nível sérico de Pb, têm a probabilidade aumentada desse diagnóstico caso possuam outros fatores⁹:

- Idade entre 1 e 5 anos,
- Pródromos gastrointestinais,

- História de pica ou níveis séricos prévios de Pb elevados,
- Coproporfirina urinária elevada,
- Protoporfirina eritrocitária elevada,
- Pontilhado basofílico eritrocitário,
- Hipofosfatemia,
- Glicosúria,
- Imagens radiológicas compatíveis em abdomen e ossos longos

Perda auditiva, principalmente nas altas frequências, também é observado e pode contribuir para problemas de aprendizado e comportamento⁹.

Níveis elevados estão associados a comportamento delinquente no adolescente, resultados educacionais pobres, volume cerebral de adulto reduzido e aumento de prisões criminais²⁰.

Alterações renais podem ocorrer mesmo em níveis baixos de intoxicação, especialmente se a exposição for por longo período. Caracterizam-se por nefrite intersticial com disfunções tubulares traduzidas por aminoacidúria e glicosúria⁸.

As alterações no trato gastrointestinal aparecem com níveis séricos de Pb acima de 50mcg%, manifestando-se por vômitos, cólicas abdominais e constipação como sintomas de intoxicação aguda ou crônica.

No sistema endócrino o Pb e a vitamina D possuem relação inversa e interferem no metabolismo do cálcio. Muitos efeitos tóxicos no crescimento celular, maturação, efeitos ósseos e odontológicos são mediados pelo baixo nível de vitamina D²¹.

Efeitos hematológicos do Pb traduzem-se em anemia que pode ser tanto pela redução da síntese do heme, o que ocorre com níveis de Pb ao redor de 40mcg%, até mesmo anemia hemolítica, mais comum em adultos e com níveis em torno de 70mcg%²².

A detecção de Pb em esmalte dentário, logo abaixo da linha da gengiva, e também em metá-

fises de ossos longos ao exame radiológico são reflexos de intoxicação crônica e podem não se relacionar aos níveis séricos²³.

A reabsorção de conteúdo ósseo como ocorre em carências nutricionais de cálcio, pode aumentar níveis séricos e oferecer riscos adicionais ao paciente e ao feto, no caso de gestantes²⁴.

Correlação entre quadro clínico e níveis séricos de chumbo⁹.

Nível sérico mcg%	EFEITO CLÍNICO
> 5	Decréscimo no QI (Quociente Intelectual), desenvolvimento escolar pobre, problemas comportamentais, síndrome de Hiperatividade e Déficit de Atenção
> 10	Anormalidades do desenvolvimento endócrino como puberdade atrasada
> 20	Aumento da protoporfirina eritrocitária
> 30	Redução da condução nervosa, aumento do metabolismo vitamina D, aumento de risco de Hipertensão Arterial na vida adulta
> 40	Diminuição síntese de hemoglobina
> 50	Quadro neurológico bem estabelecido
> 60	Cólicas abdominais, sinais de intoxicação aguda
> 90	Encefalopatia aguda grave
> 150	Óbito

Manifestações “subclínicas”

Estudos longitudinais de coorte envolvendo mais de mil pacientes e seguimento por 11 anos, associaram o QI baixo e nível socioeconômico baixo aos 38 anos de idade a níveis séricos de Pb elevados. Apesar da correção para outros fatores negativos¹⁵.

Até mesmo níveis sanguíneos pouco superiores estão associados à perda no QI, alterações neurocomportamentais, conduta, habilidade de atenção e desempenho acadêmico. Estes efeitos deletérios do Pb são cumulativos e irreversíveis e com frequência passam inadvertidos o que aumenta a importância das medidas de prevenção de exposição em crianças.

Para cada elevação de 1mcg / dL nos níveis de Pb sérico há a redução de cerca de 0,25-0,5 ponto na pontuação cognitiva.

A UNICEF¹ alerta que a intoxicação subclínica de crianças em todo o mundo, especialmente em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, continua de forma massiva e numa escala largamente negligenciada, pelo desconhecimento desses efeitos³.

Anamnese ambiental e diagnóstico precoce

A Pediatria ambiental é o ramo da pediatria que estuda as influências do meio ambiente

sobre a saúde e o desenvolvimento da criança. Engloba o conceito de Saúde ambiental que abrange todos os aspectos da qualidade de vida humana, sendo biológicos, químicos, físicos, sociais e psicossociais.

A preocupação com a Saúde ambiental das crianças brasileiras fez surgir em 2019, pelo Departamento Científico de Toxicologia e Saúde Ambiental da SBP, a Carta de Porto Alegre. Neste manifesto expressa-se a necessidade de proteção do ambiente como meio de garantir o melhor crescimento e desenvolvimento de nossas crianças.

O pediatra pode exercer papel fundamental durante o acompanhamento do desenvolvimento da criança, ao identificar pela história clínica, os principais riscos ambientais, entre eles o Pb. A investigação envolve onde a criança vive, brinca, estuda ou trabalha^{2,25}.

De posse da Anamnese ambiental e identificando o risco de exposição ao Pb o pediatra tem momento oportuno para identificar crianças em situação de risco e pode solicitar avaliação de triagem como análise do nível sérico de Pb^{2,25}.

O Pediatra tem o potencial para identificação precoce de exposição ao Pb, podendo exercer intervenção em momento crucial para impedir mais danos ao desenvolvimento da criança. É necessário que a criança contaminada seja submetida a avaliações multiprofissionais que possam identificar prejuízos principalmente nas funções neuropsicológicas e sociais que possam estar comprometidas em razão da contaminação.

Como o tratamento pós-exposição não pode reverter os efeitos cognitivos da exposição ao Pb, a prevenção é **essencial**.

O *Rourke Baby Record*²⁶ recomenda perguntas de triagem para exposição ao Pb aos 12 meses e 2 anos de idade:

A triagem de Pb é recomendada para criança que:

- nos últimos 6 meses morou em uma casa ou apartamento construído antes de 1950

- mora em uma casa com reformas recentes ou em andamento ou pintura descascada ou lascada,
- tem um irmão, colega de casa ou companheiro de brincadeira com história anterior de envenenamento por Pb
- foi vista comendo lascas de tinta.

Observação: As perguntas de triagem têm algumas limitações. As quatro perguntas na versão *Rourke*²⁶ têm como alvo 70% das crianças cuja exposição ao Pb vem de tintas domésticas.

Os critérios do CDC¹³ para grupos de alto risco que merecem triagem incluem aqueles identificados pela *Rourke Baby Record*²⁶ (embora a data limite para o alojamento seja 1978), adicionando os seguintes:

- Crianças que moram perto de fábricas de fundição ou processamento de Pb.
- Instalações de reciclagem de baterias ou outras fontes pontuais de contaminação por Pb.
- Crianças com pais ou outros membros da família com ocupações relacionadas ao Pb ou hobbies relacionados ao Pb (reformas de móveis, retoques de cerâmica).
- Todas as crianças refugiadas de 6 meses a 6 anos, dentro de 3 meses de chegada e novamente em 3 a 6 meses.

A identificação de criança exposta ao Pb é uma emergência de saúde pública³. O papel do pediatra empregando a Anamnese ambiental, tem se tornado fundamental nos dias atuais, onde as modificações do meio ambiente e desigualdade socioeconômica expõem cada vez mais crianças a riscos ao seu crescimento e desenvolvimento normais.

O pediatra e os profissionais da saúde têm papel importante para manter e estimular mudanças que irão garantir a saúde das crianças. É importante incluir o Pb como uma etiologia ambiental nos diagnósticos diferenciais (anemia inexplicável, cólicas, mal-estar) e no aconselhamento preventivo.

O pediatra e os profissionais de saúde devem estar atentos e detectar os casos sentinela de exposição ao Pb. Sua detecção e estudo serão essenciais para propor e apoiar intervenções de base comunitária.

Devemos estimular a publicação de casos e de pesquisas científicas que permitam a transferência de conhecimento e experiências que irão beneficiar outras comunidades e países. É de extrema importância informar e educar pacientes, familiares, colegas e alunos de forma didática, sobre a possibilidade de exposição ao Pb e seu potencial impacto em crianças.

Também é importante orientar e educar sobre como evitar a exposição. Devemos nos tornar defensores vigorosos para a proteção do ambiente das crianças e a prevenção de exposição ao Pb. É importante promover medidas que são cruciais para eliminar ou diminuir a exposição das crianças e das mulheres grávidas ao Pb.

As medidas para prevenir a exposição ao Pb contribuirão para o cumprir com uma série de ODS: 3.9, "até 2030, reduzir substancialmente o número de mortes e doenças causadas por produtos químicos perigosos e poluição do ar, da água e do solo"; 6.3, "antes de 2030, melhorar a qualidade da água reduzindo sua poluição, eliminando suas descargas e minimizando a emissão de substâncias e materiais químicos"²⁷.

Pediatras e médicos de atenção primária com entendimento sobre saúde ambiental são modelos poderosos. Durante consultas pré-natais ou exames de saúde do bebê, podem educar os pais sobre como evitar os riscos de exposição ao Pb. As suas escolhas e opiniões com relação aos poluentes, como o Pb e outros fatores ambientais serão notados pelos pacientes e comunidades²⁸.

Orientações importantes também podem ser dadas com relação à água potável, em residências, escolas e creches com encanamentos antigos, deixar a água correr por 5 minutos ou mais até que esfrie antes de beber elimina a água parada que esteve em contato com o Pb dos canos, reduzindo a quantidade de Pb ingerido²⁸.

Crianças com atraso no desenvolvimento ou com transtorno do espectro autista, constituem um grupo de alto risco, cujo comportamento persistente de levar a mão à boca traz risco de envenenamento por Pb. A investigação e a triagem dos níveis de Pb e de ferritina para descartar a deficiência de ferro em crianças mais velhas com esses diagnósticos podem ser muito úteis²⁸.

Laboratório

O diagnóstico de intoxicação por Pb requer um alto índice de suspeição e é confirmado pela medida dos níveis sanguíneos de Pb. O exame mais utilizado em triagem populacional e em intoxicações agudas é o nível sérico de Pb. Coletas de sangue venoso são menos propensas a erro do que os testes realizados em gota de sangue obtida por digital. A técnica de coleta deve ser criteriosamente seguida em ambos os casos para se evitar contaminações da amostra.

Níveis elevados de Pb devem sempre ser confirmados e obtida anamnese minuciosa com ênfase na moradia, hábitos alimentares, exposições. Muitas vezes é necessário visitar o domicílio da criança e o ambiente escolar para se detectar possíveis fontes de contaminação.

A OMS recomenda, como método de triagem, a realização de uma dosagem do nível sérico de Pb no primeiro ano de vida de lactentes em populações de risco³. Crianças com níveis séricos confirmados entre 5 e 40mcg% devem ser acompanhados de perto, mesmo que assintomáticos²⁹. Níveis maiores que 40mcg% devem ser acompanhados por toxicologistas e merecem terapia específica^{2,21}.

O aumento urinário de ALA (ácido delta aminolevulínico) e coproporfirinas, bem como o aumento sérico de protoporfirinas eritrocitárias são marcadores indiretos e podem ser utilizados na impossibilidade dos níveis séricos de Pb.

Anemia e pontilhado basofílico eritrocitário podem ser encontrados quando os níveis séricos

de Pb são iguais ou superiores a 40mcg%. Anemia hemolítica pode ser encontrada em intoxicações agudas e níveis séricos mais elevados de Pb (70mcg%).

Achados radiológicos ósseos refletem intoxicação crônica e depósitos, bem como achados radiológicos em abdomen podem ser notados em intoxicações agudas por ingestão de conteúdo com Pb em sua composição.

Tratamento

O tratamento primordial e mais efetivo de longo prazo em criança com exposição ao Pb é a interrupção dessa exposição pela erradicação da fonte de contaminação. A toxicidade do Pb e seus efeitos cognitivos e comportamentais de longo prazo, tornam fundamental essa prevenção primária.

Em crianças com níveis séricos superiores a 5mcg% deve haver a busca exaustiva das fontes de contaminação e de manobras corretivas⁹. Além do afastamento dessas fontes, deve-se dar especial atenção às intervenções nutricionais, principalmente o tratamento das deficiências de ferro e cálcio.

Deve-se também notificar as autoridades de saúde pública visando a extensão dos cuidados a outras crianças e famílias da região ou comunidade, que podem estar expostas ao mesmo risco ambiental.

Se a criança tiver deficiência de ferro, a suplementação de ferro (4 a 6 mg/kg por dia) pode ser neuroprotetora, reduzindo a absorção gastrointestinal de Pb. Suplementação de cálcio e zinco também pode ser indicada.

O tratamento específico com quelantes, normalmente é reservado a casos sintomáticos agudos graves ou com níveis séricos maiores que 40mcg%^{19,29}. Nesses casos que demandam terapia específica, deve-se sempre ter equipe multidisciplinar e presença do médico toxicologista.

O tratamento com quelantes reduz o nível sérico de Pb, porém muitos estudos em crianças assintomáticas, de longo prazo, não identificaram diferenças significativas em relação aos resultados finais³⁰. Evidenciando com isso o papel fundamental do diagnóstico precoce e profilaxia.

Lembrar que os agentes quelantes podem extrair Pb do sangue e dos tecidos moles, mas não a partir do maior compartimento, ou seja, os ossos. Por isso, depois de cada curso de quelação, há a redução temporária de Pb sérico e dem tecidos moles enquanto que o teor no osso permanece inalterado. Neste ponto há redistribuição de Pb dos ossos para o sangue e tecidos moles. Isto explica o "recrudescimento" da concentração sérica de Pb, que é reduzido após a quelação e aumenta novamente, até a próxima quelação.

Quando indicado em intoxicações agudas graves e/ou níveis séricos maiores que 40mcg%, utiliza-se geralmente o Succímero (ácido 2,3-dimercaptosuccinico) um análogo solúvel do BAL (Dimercaprol) que pode ser administrado por via oral¹⁰, normalmente efetivo em concentrações séricas de Pb de 40 a 70mcg%. Pode ser utilizado conjuntamente com EDTANa2Ca (Edetato disódico cálcico), que é o agente quelante correto para o tratamento de intoxicações por chumbo e aumentam a excreção urinária de Pb. Comprometimento hepático e/ou renal contraindica sua utilização.

Reações adversas ao Succímero incluem rash cutâneo, neutropenia, elevação das transaminases e distúrbios gastrointestinais. Reserva-se o BAL para intoxicações graves como a encefalopatia aguda, isolado ou em combinação com EDTANa2Ca. O Dimercaprol é de uso intramuscular profundo e deve haver o acompanhamento rigoroso de outros eletrólitos séricos^{19,29}.

A quelação tem apenas um efeito modesto na redução da carga corporal total de Pb. No entanto, com cursos repetidos de quelação, a carga corporal total de Pb é finalmente reduzida. No entanto, o valor da redução da carga do corpo em indivíduos assintomáticos é questionável, uma vez que o dano é possivelmente irreversível.

Conclusão

O alerta da UNICEF¹ para a contaminação ambiental pelo Pb em países em desenvolvimento dirige-se em especial aos pediatras e gestores públicos em saúde, sobre a importância e gravidade do tema. A intoxicação pelo Pb não nos permite definir níveis séricos seguros, visto que concentrações mínimas podem surtir efeitos não detectáveis ao exame clínico habitual.

Crianças encontram-se vulneráveis a várias privações durante o seu desenvolvimento às quais o Pb se soma, levando a implicações so-

cioeconômicas, educacionais e comportamentais que limitam o potencial final que pode ser alcançado por essas crianças.

Como se trata de uma intoxicação de efeitos crônicos e cumulativos e atingindo uma população susceptível e em fase fundamental de seu desenvolvimento, pode comprometer não só a saúde de forma aguda, mas também o desenvolvimento neurológico, cognitivo e de comportamento afetando toda uma geração. As perdas em saúde pública, anos de vida produtiva e intelectual plena, somam bilhões de dólares anualmente e somam-se para gerar mais uma catástrofe social em países subdesenvolvidos, comprometendo gerações futuras.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. The Toxic Truth: Children's Exposure to Lead Pollution Undermines a Generation of Future Potential. Disponível em: <https://www.unicef.org/reports/toxic-truth-childrens-exposure-to-lead-pollution-2020> Acesso em 11/11/2020. Acesso em 11/11/2020.
02. Mello da Silva CA, Fruchtingarten L. Riscos químicos ambientais à saúde da criança. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81(5):S205-211.
03. Mielke HW. Editorial: Lead Risk Assessment and Health Effects. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;14;13(6):587.
04. Njati SY, Maguta MM. Lead-based paints and children's PVC toys are potential sources of domestic lead poisoning- A review. *Environ Pollut*. 2019;249:1091-1105.
05. Carvalho FM, Tavares TM, Lins L. Soil Contamination by a Lead Smelter in Brazil in the View of the Local Residents. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;2:15(10):2166.
06. Ericson B, Landrigan P, Taylor MP, et al. The Global Burden of Lead Toxicity Attributable to Informal Used Lead-Acid Battery Sites. *Ann Glob Health*. 2016;82(5):686-699.
07. Alvarez-Ortega N, Caballero-Gallardo K, Olivero-Verbel J. Toxicological effects in children exposed to lead: A cross-sectional study at the Colombian Caribbean coast. *Environ Int*. 2019;130:104809.
08. Cunningham G. Lead--toxicology and assessment in general practice. *Aust Fam Physician*. 2007;36(12):1011-3.
09. World Health Organization. Lead Poisoning and Health. (2019). Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/lead-poisoning-and-health>. Acesso em 11/11/2020.
10. Kumar A, Kumar A, Cabral-Pinto M, et al. Lead Toxicity: Health Hazards, Influence on Food Chain, and Sustainable Remediation Approaches. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 25:17(7): 2179.
11. Hanna-Attisha M, LaChance J, Sadler RC, et al. Elevated Blood Lead Levels in Children Associated With the Flint Drinking Water Crisis: A Spatial Analysis of Risk and Public Health Response. *Am J Public Health*. 2016;106(2):283-90.
12. Barg G, Daleiro M, Queirolo EI, et al. Association of Low Lead Levels with Behavioral Problems and Executive Function Deficits in Schoolers from Montevideo, Uruguay. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;4:15(12):2735.
13. Centers for Disease Control. CDC lead poisoning prevention in newly arrived refugee children: tool kit. Atlanta, GA: Centers for Disease Control; 2009. Disponível em: <https://www.cdc.gov/nceh/lead/publications/refugeetoolkit/refugee-toolkit.htm>. Acessado em 11/11/2020.

14. Vigeh M, Saito H, Sawada S. Lead exposure in female workers who are pregnant or of childbearing age. *Ind Health*. 2011;49(2):255-61.
15. Kordas K, Ravenscroft J, Cao Y, et al. Lead Exposure in Low and Middle-Income Countries: Perspectives and Lessons on Patterns, Injustices, Economics, and Politics. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;24:15(11):2351.
16. Sanders T, Liu Y, Buchner V, et al. Neurotoxic effects and biomarkers of lead exposure: a review. *Rev Environ Health*. 2009;24(1):15-45.
17. Barret JR. Seeds of toxicity? Erythrocytes and lead-associated kidney damage. *Environ Health Perspect*. 2015;123(2): A42.
18. Daniell WE, Van Tung L, Wallace RM, et al. Childhood Lead Exposure from Battery Recycling in Vietnam. *Biomed Res Int*. 2015;193:715.
19. Talbot A, Lippiatt C, Tantry A. Lead in a case of encephalopathy. *BMJ Case Rep*. 2018;9;2018:bcr2017222388.
20. Chen A, Cai B, Dietrich KN, et al. Lead exposure, IQ, and behavior in urban 5- to 7-year-olds: does lead affect behavior only by lowering IQ? *Pediatrics*. 2007;119(3): e 650-8.
21. Gillis BS, Arbieva Z, Gavin IM. Analysis of lead toxicity in human cells. *BMC Genomics*. 2012; 27:13:344.
22. Ahamed M, Akhtar MJ, Verma S, et al. Environmental lead exposure as a risk for childhood aplastic anemia. *Biosci Trends*. 2011;5(1):38-43.
23. Wu Y, Jansen EC, Peterson KE, et al. The associations between lead exposure at multiple sensitive life periods and dental caries risks in permanent teeth. *Sci Total Environ*. 2019;1:654:1048-1055.
24. Thomason ME, Hect JL, Rauh VA, et al. Prenatal lead exposure impacts cross-hemispheric and long-range connectivity in the human fetal brain. *Neuroimage*. 2019;1:191:186-192.
25. Mello-da-Silva CA, Fruchtingarten LV, Dall'Agnese RM. Anamnese Ambiental em Pediatria. Departamento Científico de Toxicologia e Saúde Ambiental – SBP, N° 02, Maio 2019. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/21802d-DC - Anamnese Ambiental em Pediatria.pdf Acessado em 11/11/2020.
26. Rourke L, Rourke J, Leduc D. Rourke Baby Record: evidence-based infant/ child care health maintenance guide [website]. St John's, NL: Memorial University of Newfoundland; 2006. Disponível em: <https://www.rourkebabyrecord.ca/Default.asp> Acessado em 11/11/2020.
27. Inhering a sustainable world: Atlas on children's health and the environment. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/inheriting-a-sustainable-world>. Acessado em 11/11/2020.
28. Abelsohn A R, Sanborn M. Lead and Children: clinical management for family physicians. *Can Fam Physician*. 2010;56(6):531-5.
29. Patrick L. Lead toxicity, a review of the literature. Part 1: Exposure, evaluation, and treatment. *Altern Med Rev*. 2006;11(1):2-22.
30. Mason LH, Harp JP, Han DY. Pb neurotoxicity: neuropsychological effects of lead toxicity. *Biomed Res Int*. 2014; 2014:840547.



Diretoria

Triênio 2019/2021

PRESIDENTE:
Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:
Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2º DIRETORIA FINANCEIRA:
Cláudio Hoineff (RJ)

3º DIRETORIA FINANCEIRA:
Hans Walter Ferreira Greve (BA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

SUDESTE:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUL:
Darci Vieira Silva Bonetto (PR)
Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

CENTRO-OESTE:
Regina Maria Santos Marques (GO)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Gilberto Pascolat (PR)
Aníbal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Mária Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUPLENTE:
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Tânia Denise Resener (RS)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Marisa Lopes Miranda (SP)
Joaquim João Caetano Menezes (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:
Núbia Mendonça (SE)
Nelson Grisard (SC)

SUPLENTE:
Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Mária Alberta Santiago Rego (MG)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Alexandre Lopes Miralha (AM)
Virgínia Weffort (MG)
Themis Reverbel da Silveira (RS)

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Mária Marluce dos Santos Vilela (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Mauro Batista de Moraes (SP)
Kerstin Taniguchi Abagge (PR)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villaça Simões (RJ)

MEMBROS:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Flávia Nardes dos Santos (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valetre (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Sílvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

MEMBROS:
Henrique Mochida Takase (SP)
João Carlos Batista Santana (RS)
Luciana Cordeiro Souza (PE)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Marilúcia Rocha de Almeida Picanço (DF)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
João Cândido de Souza Borges (CE)
Anesnia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Jocileide Sales Campos (CE)
Mária Nazareth Ramos Silva (RJ)
Gloria Tereza Lima Barreto Lopes (SE)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)
Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
Mária Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Normeide Pedreira dos Santos (BA)
Marcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamounier (MG)
Altacílio Aparecido Nunes (SP)
Paulo Cesar Pinho Ribeiro (MG)
Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Procianny (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurélio Palazzi Sáfadi (SP)

Magda Lahogue Nunes (RS)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antônio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Clemax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Sandra Mara Moreira Amaral (RJ)
Mária de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)
Sílvio da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Alvaro Jorge Madoeiro Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Márcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopez (SP)
Dirceu Solé (SP)
Joel Alves Lamounier (MG)

EDITORES ASSOCIADOS:
Danilo Blank (RS)
Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)
Renata Dejtjar Waksman (SP)

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira (SP)
Túlio Konstanyter (SP)
Cláudia Bezerra de Almeida (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvio da Rocha Carvalho (RJ)

Tânia Denise Resener (RS)
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helia Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantéa (RS)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Hélcio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES
Adelma Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mário Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

REDE DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Rubem Couto (MT)

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA:
Ana Isabel Coelho Monteiro

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA:
Ana Carolina de Carvalho Ruela Pires

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA:
Elena Marta Amaral dos Santos

AP - SOCIEDADE AMPAENSE DE PEDIATRIA:
Roselinda Rosete de Barros

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA:
Dolores Fernandez Fernandez

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA:
Anamaria Cavalcante e Silva

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL:
Dennis Alexander Rabelo Burns

ES - SOCIEDADE ESPÍRITO-SANTENSE DE PEDIATRIA:
Roberta Paranhos Fragoso

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA:
Marise Helena Cardoso Tófoli

MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO:
Maryneia Silva do Vale

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA:
Cássio da Cunha Ibiapina

MS - SOCIEDADE DE PED. DO MATO GROSSO DO SUL:
Carmen Lucia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA:
Isabel Cristina Lopes dos Santos

PA - SOCIEDADE PARANENSE DE PEDIATRIA:
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA:
Leonardo Cabral Cavalcante

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO:
Katia Galeão Brandt

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ:
Anesnia Coelho de Andrade

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA:
Kerstin Taniguchi Abagge

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO:
Katia Telles Nogueira

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA RIO GRANDE DO NORTE:
Katia Correia Lima

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA:
Wilmerson Vieira da Silva

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA:
Adelma Alves de Figueiredo

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL:
Sérgio Luis Amantéa

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA:
Rosamaria Medeiros e Silva

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA:
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO:
Sulim Abramovici

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA:
Elaine Carneiro Lobo

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO COORDENAÇÃO:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)
Cláudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Sérgio Antônio Bastos Sarrubio (SP)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

PRESIDENTE:
Mário Santoro Júnior (SP)

VICE-PRESIDENTE:
Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE COMUNICAÇÃO
Conceição Ap. de Mattos Segre (SP)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Adolescência
- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética
- Hematologia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infecologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Segurança
- Sono
- Suporte Nutricional
- Terapia Intensiva
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Pediatria e humanidade
- Saúde mental