

Intoxicación por plomo en pediatría

DR. A. IGNACIO ASCIONE

Introducción

El plomo es un metal pesado que no juega ningún papel en la fisiología humana, por lo que el nivel plasmático ideal debería ser cero. En la actualidad es prácticamente imposible encontrar alguna persona en la que no se detecten niveles de plomo en sangre.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como intoxicación los valores de plumbemia de más de 15 µg/dl. Para el Center of Disease Control (CDC) el nivel de intoxicación es mayor o igual a 10 µg/dl.

La exposición al plomo produce trastornos metabólicos en relación directa a su concentración. Las alteraciones pueden llevar a la muerte y en grados variables a deterioro de la capacidad intelectual, cambios en el comportamiento, bloqueo de la hematopoyesis, toxicidad renal y neuropatía periférica. Dichas alteraciones son más perjudiciales en los niños ya que afectan a organismos en pleno desarrollo neuropsíquico⁽¹⁻⁷⁾.

Constituye un grave problema de salud pública, ya que afecta a la población más vulnerable: niños, trabajadores y personas de bajo nivel socioeconómico.

Para el Centro Nacional de Salud Ambiental (NCEH) del CDC, constituye una de las cinco prioridades principales para la intervención en las estrategias de salud.

Historia

El plomo es uno de los tóxicos ambientales e industriales más difundido, conociéndose su utilización desde hace miles de años. Se reporta la existencia de una mina en Turquía en el año 6500 AC.

El uso en la industria ha sido progresivo, dato que se puede corroborar al comparar el contenido de plomo en los huesos de ancianos de nuestro tiempo, que contienen 500 veces más que los huesos de los ancianos egipcios.

La caída del Imperio Romano pudo deberse a la intoxicación por plomo, ya que utilizaban dicho metal para la construcción de los acueductos y de los utensilios de cocina contaminando el agua y la comida. También se adicionaba al vino ya que le proporcionaba color, sabor

y consistencia lo que determinaba una gran absorción de plomo^(1,3).

En Brisbane, Australia, se describió hace 100 años la intoxicación en niños por la ingestión de pinturas de las paredes de las casas⁽⁴⁾.

Entre los años 1950 y 1960 en varias zonas de EE.UU. la intoxicación era endémica^(1,4).

La encefalopatía aguda era la única forma a la que se le daba importancia en el diagnóstico de intoxicación por plomo, considerándose valores de intoxicación niveles de plomo de 60 a 80 µg/dl.

En los últimos años los valores mínimos aceptados han ido descendiendo, siendo desde el año 1991 de 10 µg/dl^(4,6).

Epidemiología

En nuestro país no existen datos de la prevalencia de la intoxicación por plomo en la población general. En 1992, Cousillas y colaboradores, de la Cátedra de Toxicología e Higiene Ambiental de la Facultad de Química, realizaron un estudio de prevalencia de la impregnación de plomo en niños que vivían próximo a una fundición de metales, encontrando que el 60% presentaba niveles de intoxicación⁽⁸⁾.

En los EE.UU. datos de el NHANES III (The National Health and Nutrition Examination Surveys), indican que 1.7 millones de niños (alrededor del 9%) están intoxicados por plomo. Desde 1976 las cifras de niños con niveles altos de plomo se redujeron en un 80%^(4,9).

Las fuentes de exposición son el aire, el suelo, el agua y la comida. En niños, la principal fuente de exposición es la ingestión de pintura y de polvo que contenga plomo^(1-4,6).

Fuentes de exposición

Las fuentes de exposición se dividen en:

Industrial

La fabricación de baterías es la principal fuente de con-

* Ex residente de pediatría.

sumo de plomo. En nuestro país existe una industria paralela de recuperación y de fundición de piezas de baterías que no siguen las reglas de control ambiental. Esto se agrava ya que dicho reciclaje se realiza en el propio domicilio, estando expuestos al plomo todo el grupo familiar y las familias cercanas a la casa.

Otras fuentes son: la industria del cable, del plástico, del vidrio, del cristal, de cañerías.

Ambiental

La fundición de plomo y de otros metales es bien conocida como fuente de exposición.

En nuestro país, quedó demostrado en el estudio que realizaran Cousillas y colaboradores que la fundición es un factor de exposición al plomo de gran importancia en los niños que vivían en un área de hasta un kilómetro de la fábrica de fundición⁽⁸⁾.

La emisión de plomo de la combustión de la nafta es otra fuente importante de exposición. Se calcula que un automóvil libera a la atmósfera alrededor de 2,5 kilogramos de plomo al año⁽⁷⁾.

Doméstica

La ingestión de pintura, en el hábito de pica en los niños, era la principal causa de intoxicación en los EE.UU., por lo que desde 1978 se prohibió la adición de plomo en la pintura⁽⁴⁾. En Uruguay no hay legislación al respecto, pero las principales fábricas de pinturas tienen como objetivos la disminución o eliminación del plomo en la fabricación de pintura. Algunas fábricas aún mantienen la adición de plomo en la producción de las pinturas sintéticas.

Los alimentos ácidos, jugos de frutas y vegetales en vinagre liberan bióxido de plomo de los esmaltes de recipientes de cerámica mal terminados.

El empleo de cañerías con plomo contamina el agua potable a través de la corrosión y de la puesta a tierra de los aparatos eléctricos.

La preparación de las leches modificadas para la alimentación de los niños es otra fuente de importancia en países donde el plomo se encuentra en altas concentraciones en el agua potable⁽⁴⁾.

Toxicocinética

Absorción

La absorción de plomo se produce principalmente por dos vías:

- 1) la vía gastrointestinal depende de la edad, de la dieta, de deficiencias nutricionales.

En el adulto, se estima que de 5% a 10% se absorbe a nivel gastrointestinal. En cambio en el niño es de

40% a 50% por la actitud de los niños de llevar todo a la boca.

Con respecto a las deficiencias nutricionales, las dietas pobres en hierro y calcio y ricas en lípidos favorecen la absorción.

- 2) la vía respiratoria es la principal en el ambiente laboral. El plomo del aire se absorbe aproximadamente en 90%. Esta vía tiene gran importancia en las ciudades con gran concentración de automóviles y en la proximidad a fábricas de fundición de metales.

Distribución

La distribución se produce en dos compartimientos: el primero es el sistema esquelético, que contiene 80 a 95% de la carga corporal de plomo, siendo la vida media en el hueso de 20 a 30 años. En los niños se deposita en la metafisis de los huesos largos, formando depósitos radioopacos.

El segundo compartimiento está en los tejidos blandos como el riñón, cerebro e hígado, siendo en éstos la vida media de 20 a 30 días. En la sangre se encuentra en los eritrocitos, siendo éste el principal compartimiento responsable de la toxicidad por plomo.

Un dato destacable es que el plomo atraviesa la placenta, conteniendo la sangre fetal 80 a 100% de la plomemia materna^(3,4).

Eliminación

Las principales vías de eliminación son la biliar y la urinaria. De menor importancia son el sudor, la saliva y las faneras.

Fisiopatología

Al exponer las fuentes de exposición se deduce que el plomo está presente en grado variable en el aire, el agua y el suelo. El principal factor de riesgo es la edad. Comienza al año de vida y tiene un pico de mayor riesgo entre los 18 meses y los 24 meses, decreciendo gradualmente hasta la adolescencia⁽²⁻⁴⁾.

Los factores que determinan ese pico de mayor riesgo se deben a que la absorción de plomo es mayor que en el adulto, ya que los niños respiran más aire, beben más agua y comen más alimento en relación a su peso corporal, a lo que se suma la normal actividad del niño de llevarse todo a la boca, permanecer más tiempo cerca del suelo y el hábito de pica⁽²⁻⁶⁾.

La toxicidad del plomo es consecuencia de la afinidad que tiene éste por el grupo sulfhidrilo (SH) de las proteínas, uniéndose en forma irreversible y alterando completamente su función⁽¹⁻⁶⁾.

El sistema hematopoyético es el más sensible a los

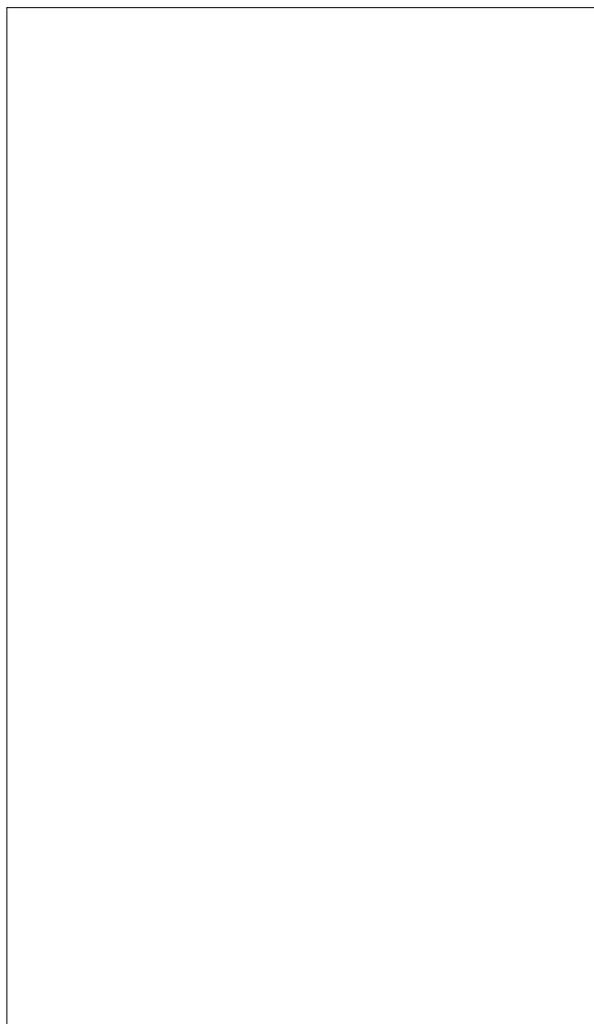


Figura 1

efectos de la exposición aun en dosis mínimas, siendo la biosíntesis del grupo hem la más afectada (figura 1).

La enzima aminolevulínico deshidratasa resulta inhibida progresivamente por el plomo en forma exponencial. Dicha inhibición determina la acumulación del ácido aminolevulínico que es neurotóxico, probablemente porque interfiere con el GABA en el sistema nervioso central ⁽⁴⁾.

La otra enzima que se inhibe es la ferroquelasa, que cataliza la inserción del hierro dentro del anillo de protoporfirina IX. El resultado es la acumulación de protoporfirina libre en los eritrocitos. El plomo interfiere con la bomba Na-K ATPasa de la membrana del glóbulo rojo, lo que determina un aumento de la fragilidad y disminución de la sobrevivencia. Otro factor que se suma a la producción de la anemia es la pérdida de eritropoyetina por el túbulo renal, por lo que la producción de anemia es multifactorial.

El aumento de la protoporfirina libre eritrocitaria y del ácido aminolevulínico en orina son excelentes indi-

cadore de los efectos biológicos de la intoxicación por plomo ^(2-6,11).

A nivel gastrointestinal, afecta el músculo liso produciendo contracciones no propulsivas que determinan estreñimiento y dolores abdominales, siendo la manifestación máxima el cólico saturnino.

En el sistema nervioso central, el plomo atraviesa la barrera hematoencefálica más fácilmente en niños que en adultos ^(2,4). La exposición es crítica en los dos primeros años de la vida, ya que es el período de mayor desarrollo del sistema nervioso central. El plomo determina alteraciones permanentes en la arquitectura cerebral, dado que inhibe las enzimas que favorecen la arborización dendrítica lo que lleva a disminución del número de sinapsis y la liberación de neurotransmisores ⁽⁴⁾.

Las consecuencias de la neurotoxicidad van desde retardo mental, alteraciones del comportamiento, déficit intelectual, hiperactividad y retardo escolar ^(1-7,10).

Múltiples estudios demuestran los efectos perjudiciales sobre el comportamiento y la inteligencia en los niños expuestos. Se realizaron dos meta-análisis, los cuales concluyeron que niveles de plomo desde 10 µg/ml a 20 µg/ml determinan una disminución del coeficiente intelectual ⁽¹⁾.

En el Bellevue Hospital de Nueva York se realizó un estudio prospectivo, doble ciego y randomizado para determinar si los bajos niveles de plomo afectan el comportamiento de los niños. Se utilizó el Behavior Rating Scale (BRS) donde bajos puntajes en el score reflejan mayores problemas del comportamiento; los niños expuestos al plomo (41) presentaban 15,8 puntos más bajos que los no expuestos (31) ⁽¹³⁾.

Cabe destacar que los niños con mayor probabilidad de intoxicación están sometidos a otros factores de riesgo neurológico, como la pobreza, la desorganización familiar, bajo nivel de educación de los padres y la malnutrición, en particular la anemia ^(3,6).

La eliminación del plomo por vía renal es directamente proporcional a la concentración plasmática. Anatómicamente la lesión es en el túbulo proximal y en el asa de Henle ⁽²⁾.

Un estudio prospectivo demostró que los niños y adolescentes jóvenes presentaban luego de 13 años de la exposición un síndrome de Fanconi parcial ⁽¹⁴⁾.

Al atravesar la placenta, la sangre fetal contiene de 80 a 100% de la plumbemia materna. La intoxicación materna puede determinar abortos espontáneos y prematuridad, lo que determina aumento de la mortalidad perinatal ^(3,4). Se demostraron efectos sobre el desarrollo neurológico de los niños de madres intoxicadas.

En individuos expuestos se describe una disminución de los niveles de tiroxina por inhibición de la captación de yodo por la tiroides ⁽⁷⁾.

Manifestaciones clínicas

La aparición de los síntomas y signos dependerá del tiempo de exposición, de los niveles sanguíneos alcanzados y de la edad del paciente.

La forma de presentación de los síntomas puede ser aguda o crónica.

Aguda

La intoxicación aguda es una presentación infrecuente y puede deberse a ingestión de alimentos contaminados o a inhalación masiva de vapores de plomo.

En niños la forma más frecuente de presentación es la encefalopatía aguda, que puede aparecer sin pródromos o estar precedida de cólicos abdominales o alteraciones de conducta. Se manifiesta por vómitos persistentes, ataxia, convulsiones intratables, alteración de la conciencia y coma. La mortalidad es aproximadamente del 25% y los niños que sobreviven quedan con secuelas neurológicas como epilepsia, retardo mental, distonías, atrofia óptica y sordera.

A nivel renal se produce una insuficiencia aguda por daño tubular y en ocasiones se presenta como un síndrome de Fanconi.

A nivel gastrointestinal puede presentarse con dolor abdominal y vómitos intensos, que pueden llevar al "shock".

Crónica o saturnismo

Es la forma más frecuente de presentación tanto en niños como en adultos. Los síntomas son inespecíficos afectando principalmente al sistema nervioso, gastrointestinal, renal, hematopoyético y neuromuscular.

Sistema nervioso

En la forma crónica toman relevancia las alteraciones neuroconductuales como la hiperactividad, disminución del juego, alteraciones del comportamiento, mal rendimiento escolar. Si existe una intoxicación aguda puede presentarse como encefalopatía aguda.

La neuropatía periférica se caracteriza por presentar exclusivamente manifestaciones motoras. La debilidad muscular puede llegar a la plejía. Los grupos musculares más afectados son los extensores de antebrazo, puño y dedos, así como la musculatura extraocular.

Gastrointestinal

Las manifestaciones clínicas a nivel del aparato digestivo son: náuseas, dispepsia, anorexia y especialmente estreñimiento. Los cólicos abdominales al inicio son leves o moderados, en algunas ocasiones se presenta el cólico saturnino que se expresa por dolor intenso, de inicio paroxístico, localizado a nivel periumbilical

acompañado de síntomas neurovegetativos como vómitos, palidez y sudoración.

Renal

A nivel renal puede existir un síndrome de Fanconi con una aminoaciduria, glucosuria, hipofosfatemia e hipofosfatemia provocadas por lesión tubular renal. También se puede producir una insuficiencia renal aguda.

Hematológico

La alteración en la síntesis del grupo hem es la reacción más sensible a la presencia de plomo.

La anemia de tipo microcítica e hipocrómica es una manifestación frecuente. En la lámina de sangre periférica se puede evidenciar un punteado basófilo en los eritrocitos aunque no se considera patognomónico de intoxicación por plomo.

Otros

Síntomas generales como astenia, mialgias, anorexia, adelgazamiento y palidez cutánea son frecuentes.

El piqueteado lineal gris azulado a nivel de las encías llamado ribete de Burton, es poco frecuente de encontrar en la actualidad ya que desaparece con una buena higiene dental.

En las radiografías de huesos largos los depósitos de plomo se pueden observar como líneas metafisarias. De igual manera se puede observar material radioopaco en la radiografía de abdomen en la ingestión de plomo.

Destacamos nuevamente que los síntomas de la intoxicación en niños son generalmente inespecíficos, por lo que en presencia de cólico abdominal, trastornos de conducta, hiperactividad, falta de atención o retardo sin una causa evidente se debe sospechar la intoxicación por plomo. Por lo tanto es importante investigar a través del interrogatorio minucioso, las posibles fuentes de exposición del niño⁽¹⁾.

Diagnóstico

En la anamnesis se debe interrogar orientado a la búsqueda de las posibles fuentes de exposición por lo que se debe realizar una correcta historia ambiental.

Las casas que contengan pinturas producidas antes de 1998, el hábito de pica en los niños, los antecedentes alimentarios, el lugar donde juega, la actividad laboral de los padres, la proximidad de una fábrica de fundición, la zona de la ciudad en la que viven, pueden orientarnos a las posibles fuentes de exposición.

La presencia de convulsiones en animales domésticos puede indicar intoxicación por plomo⁽⁴⁾.

En todo niño que presenta cólico abdominal, trastornos de conducta, hiperactividad y retraso neurológico

Tabla 1. Clasificación y recomendaciones del CDC (1991)

Clase	Plombemia ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	Comentario
I	0-9	Sin peligro inmediato
IIA	10-14	Buscar fuente exposición y eliminarla, educación acerca de la exposición y prevención del plomo. Realizar controles periódicos
IIB	15-19	Buscar fuente exposición y eliminarla, educación acerca de la exposición y prevención del plomo. Realizar controles periódicos. Si se mantienen los niveles de plomo, reinvestigar el medio y realizar intervención eficaz sobre la fuente.
III	20-24	Retirada de la fuente de exposición. Debe recibir atención médica, ya que algunos necesitarán tratamiento con quelantes.
IV	45-69	Retirada de la fuente de exposición. Debe recibir atención médica para tratamiento con quelantes
V	> 70 o con	Es una emergencia médica debe recibir internación y tratamiento inmediato de los síntomas

inexplicable se debe sospechar la intoxicación por plomo.

Para confirmar el diagnóstico se debe conocer la plumbemia en sangre total, ya que el plomo está unido al eritrocito en un 95% ^(1,2,4).

Para evidenciar los efectos biológicos perjudiciales de la exposición se solicita la investigación de protoporfirina libre eritrocitaria en sangre y el ácido aminolevulínico en orina. Otros exámenes incluyen: hemograma con lámina, metabolismo del hierro, examen de orina, función renal y radiografía de huesos largos.

Tratamiento

Debe estar conducido por un equipo multidisciplinario.

El tratamiento de la intoxicación se basa en tres pilares, que en orden de importancia son: eliminación o reducción de la fuente de exposición, soporte nutricional y si es necesario el tratamiento con quelantes del plomo ^(4,12).

En la última revisión, el CDC propone una clasificación de acuerdo al nivel de plomo en sangre (tabla 1). Esta clasificación es útil para proporcionar las directri-

ces del tratamiento y para establecer las prioridades en los programas de salud pública, pero no sustituye al juicio clínico bien fundado del tratamiento individual.

1) La eliminación de la fuente de exposición es el paso más importante del tratamiento de la intoxicación. Cuando la fuente de exposición no es clara se debe realizar una investigación exhaustiva de las posibles fuentes. Para disminuir el polvo que contenga plomo del hogar depositado en pisos, marcos de ventanas y puertas, debe retirarse con un paño o esponja humedecidos con detergente común o especial que contenga fosfatos.

El resto de recomendaciones incluyen: lavado frecuente de manos de los niños sobre todo antes de comer o de dormir, mantener siempre limpia el área de juegos, mamaderas, chupetes, juguetes y controlar el hábito de pica.

Limpiar correctamente los zapatos antes de entrar a la casa para no trasladar tierra que contenga plomo. ^(15,16)

En un estudio se demostró que el asesoramiento a los padres de las medidas antes mencionadas resultó ser eficaz en la disminución de los niveles de plomo los cuales se redujeron aproximadamente en un 20% ⁽¹⁷⁾.

Otro estudio demuestra la reducción de 26% con las medidas antedichas. ⁽¹⁸⁾

2) Se deben tratar las deficiencias de hierro y de calcio. Controlar que la dieta sea balanceada ya que esto reduce la absorción de plomo ^(1-4,12).

3) El tratamiento con quelantes ha disminuido la mortalidad. Los quelantes utilizados son edetato de calcio disódico(EDTA); dimercaprol (BAL) y el succimer(DMSA) ^(1,2,12).

Niños sintomáticos y/o con niveles de plumbemia de 70 $\mu\text{g}/\text{dl}$ o más

En este grupo todos deben ser considerados como una emergencia médica y deben ser hospitalizados para recibir tratamiento inmediato.

El tratamiento se comienza con BAL llegando a una dosis diaria total de 450 mg/m^2 dividido en seis dosis. A las tres o cuatro horas de iniciado el tratamiento, se continúa con EDTA 1.500 $\text{mg}/\text{m}^2/24$ horas en infusión intravenosa continua. La duración del tratamiento es de cinco días. El BAL se suspende cuando la plumbemia descienda a 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

En algunos casos se deben realizar ciclos de tratamiento hasta descender a 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plumbemia.

Niños asintomáticos con plumbemias de 45-69 $\mu\text{g}/\text{dl}$

En este grupo todos deben recibir tratamiento. Se administra EDTA 100 $\text{mg}/\text{m}^2/24$ horas en infusión intravenosa por cinco días consecutivos.



Otro tratamiento es el DMSA, que se administra por vía oral con pocos efectos adversos. Se administra por cinco días a razón de 350 mg/m² cada 8 horas, seguidos de 14 días más a razón de 350 mg/m² cada 12 horas. Si es necesario se pueden administrar otros ciclos de tratamiento con intervalo de dos semanas hasta que las cifras de plumbemia sean menores a 20 µg/dl.

Niños asintomáticos con plumbemias entre 20-45 µg/dl

En este grupo es preferible realizar la prueba de provocación con EDTA, que evalúa la utilidad de iniciar el tratamiento con quelantes ^(3,4,6,11,12).

La prueba consiste en la administración de 500 mg/m² de EDTA en infusión intravenosa durante 30 minutos. Luego recolectar la diuresis de las siguientes 8 horas. Se correlaciona el plomo excretado con el EDTA administrado según la siguiente fórmula: plomo en orina (µg)/EDTA administrado(mg). Si la relación es superior a 0,7 se considera resultado positivo (anormal). Este resultado anormal o positivo sugiere que está indicado el tratamiento y que el mismo será eficaz. Resultados de la prueba con cifras menores de 0,7 indican que se debe insistir en el control ambiental y realizar controles posteriores.

El quelante a utilizar es el EDTA a razón de 1000 mg/m²/24horas.

Niños asintomáticos con plumbemias de 10-19 µg/dl

No es necesario el tratamiento quelante: se realizará educación general sobre la prevención y se controlarán las fuentes de exposición.

Prevención

1) Prevención primaria

La prevención incluye el relevamiento a nivel ambiental, búsqueda de las fuentes de exposición y educación a la población sobre la forma de disminuir dicha contaminación. Una de las medidas de mayor impacto en la prevención en EE.UU. fue la prohibición del plomo en la pintura desde 1978, constituyéndose en una de las principales causas de reducción de la intoxicación en niños ⁽⁴⁾.

Existen organismos en EE.UU. como la Agencia de Protección Ambiental y la Comisión de Seguridad de Productos de Consumo que periódicamente producen folletos informativos para los padres y realizan estudios de los productos de venta popular que contengan plomo. También existen líneas telefónicas y consultas por internet que brindan información permanente ^(15,16).

El Centro de Salud Medioambiental (NCEH) dependiente del CDC tiene como objetivo el desarrollo de programas en el ámbito internacional para reducir la intoxicación a escala mundial. Este organismo en conjunto con la OPS y la OMS tienen como meta para el año 2011 la eliminación de la intoxicación por plomo en la infancia. ⁽¹⁹⁾

2) Prevención secundaria

La prevención secundaria incluye programas de "screening" en las poblaciones de riesgo.

También se utiliza para determinar la prevalencia de la enfermedad en la población general.

Dichos "screening" fueron utilizados con éxito en los programas de reducción de la intoxicación en EE.UU. En la actualidad se discute su utilización rutinaria a toda la población, ya que se deben identificar las fuentes y realizarlos sólo a la población de riesgo ^(12,20).

Las pruebas se realizan con sangre capilar y no sustituyen la determinación de la plumbemia para el diagnóstico.

Conclusiones

En el mundo, la intoxicación por plomo se considera un grave problema de salud pública.

Tiene gran importancia en la edad pediátrica ya que los efectos perjudiciales se presentan en organismos en pleno desarrollo neurofisiológico. Esto obliga al pediatra a tener presente la existencia de esta intoxicación, por lo que debe realizar una correcta anamnesis ambiental en niños con elementos clínicos compatibles con intoxicación por plomo.

Trastornos de conducta, déficit intelectual, hiperactividad, retraso escolar, patología renal y anemia son las principales alteraciones evidenciadas.

El tratamiento debe ser dirigido por un equipo multidisciplinario.

Deberían realizarse métodos de "screening" para determinar la incidencia de esta intoxicación en el Uruguay e implementar estrategias para la disminución de la exposición al plomo ambiental con el fin de mejorar el estado de salud de la población general.

Agradecimientos

Agradezco la colaboración y el apoyo brindado para la realización de este trabajo a la Prof. Adj. QF Adriana Cousillas, integrante de la Cátedra de Toxicología e Higiene Ambiental de la Facultad de Química y a la Prof. Adj. Dra. Estela De Ben integrante del Departamento de Toxicología de la Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

Bibliografía

1. **Piomelli S.** Intoxicación por plomo. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15^a ed. Madrid: Mc Graw-hill Interamericana, 1998: 2503-07.
2. **Ellenhorn MJ.** Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York: Elsevier, 1988 (4):1030-40.
3. **Henretig F.** Lead. In: Goldfrank's Toxicology Emergencies. Sixty ed. Stamford: Appleton & Lange, 1994:1277-309.
4. **Shannon MW.** Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 3rd ed.. Philadelphia: Sanders; 1998: 767-84.
5. **Schoen EJ.** Intoxicación por plomo en la infancia: definiciones y prioridades. Pediatrics 1993; 35(2): 73-4.
6. **Kobus C, Cuevas C, Coñoman H, Paris E.** Intoxicación por plomo. Pediatría al día 1991; 7(1): 148-52.
7. **Laborde A.** Toxicología de los Metales. Patología Toxicológica. Montevideo: Oficina del Libro AEM, 1992: 240-9.
8. **Cousillas A, Mañay N, Pereira L et al.** Determinación del grado de impregnación plúmbica en niños de un barrio de Montevideo (Malvín Norte). Acta Farm. Bonaerense 1996; 15(4): 215-24.
9. **Brody DJ, Pirkle JL, Kramer RA et al.** Blood lead levels in the U.S: population. JAMA 1994; 272(4): 277-91.
10. **Cerda M, Paris E.** Intoxicaciones más frecuentes. In: Meneghello Pediatría. 5ta ed. Buenos Aires: Panamericana; 1997 (2): 1723-24.
11. **United States Center of Disease Control.** Preventing Lead Poisoning in Young Children. A statement by the Center of Disease. Atlanta: Department of Health and Human Services, 1991.
12. **Mofenson H, Caraccio T, Graef J.** Chronic Lead Poisoning in Children. Gellis and Kagan's Current Pediatric Therapy. 14th. ed. Philadelphia: Saunders, 1993: 757-64.
13. **Mendelson AL, Dreyer BP, Fierman AH et al .** Low level exposure and behavior in early childhood. Pediatrics 1998; 101(3): 464
14. **Loghman AM.** Aminoaciduria and Plycosuria following severe childhood lead poisoning. Pediatr Nephrol 1998; 12(3): 218-21.
15. **Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos.** Proteja a su familia del plomo en su casa. EPA report. 747-K-94-001 Agosto.
16. **United States Environmental Protection Agency.** Lead Poisoning and your children. United States Environmental Protection Agency, Office of Population Water and Drinking Water. Document N° EPA 747/K/95/001. October 1995.
17. **Kimbrough R, Le Vois M, Webb DR.** Tratamiento de los niños con niveles de plomo en sangre discretamente aumentados. Pediatrics 1994; 37(2): 83-6.
18. **Markowitz ME, Bijur PE.** Moderate Lead poisoning: trends in blood lead levels in unchelated children. Environ Health Perspect 1996; 104(9): 968-72.
19. **Shannon M.** Lead poisoning from an unexpected source in a 4 month-old infant. Environ Health Perspect 1998; 106(6): 313-6.
20. **Harvey B.** ¿Las recomendaciones para screening del plomo en sangre deben revisarse? Pediatrics 1994; 37(2): 65-9.

Correspondencia: Dr. A. Ignacio Ascione.
Coronel Mora 587 bis /801. Montevideo