

Intoxicación crónica por plomo: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura.

Marco Caro Cassali (*), Arturo Solís Moya (**)

(*) Residente de Pediatría, (**) Pediatra. Residente de Neonatología Departamento de Pediatría Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera. Apartado 1654-1000, San José, Costa Rica.

Acta Pediátrica Costarricense 1997;11: 34-39.

El plomo no juega ningún papel conocido en el organismo. A lo largo de la vida los seres humanos acumulan plomo en su cuerpo basado en su exposición. La intoxicación por plomo es una de las enfermedades más comunes originadas en el ambiente (1-2). La utilización del plomo y su impacto como contaminante ambiental se ha incrementado dramáticamente en los últimos 50 años. Cada año, en los Estados Unidos, se consumen 1.3 millones de toneladas de plomo y se libera un estimado de 100,000 toneladas al aire y al agua (3).

Como consecuencia del aumento de las industrias en las ciudades y al auge vehicular, son los residentes urbanos quienes tienen los niveles de plomo en sangre más elevados (20-25 ug/dl), mientras que la población rural tiene niveles mucho menores (3-4). La intoxicación por plomo usualmente es crónica y ocurre con mayor frecuencia en niños entre los 6 meses y los 6 años de edad (3,5). Los niños son el barómetro del plomo ambiental; son ellos quienes tienen el riesgo más alto de intoxicación por su conducta oral, con mayor capacidad para absorber más plomo que los adultos, debido a sus sistemas en desarrollo y a su menor capacidad de excreción (3,5-6).

Las principales fuentes de exposición al plomo han sido las pinturas que contaminan el polvo de las casas, la contaminación del agua por tuberías viejas, y el uso de combustible vehicular que contiene plomo como elemento constituyente, también algunos alimentos que han sido expuestos al plomo ambiental o que han sido procesados con utensilios que desprenden plomo; la tiza y la cerámica también contienen este metal (1,5,7-8). El feto puede verse afectado si su madre tiene niveles de plomo en sangre y depósitos elevados (9). En nuestro medio son frecuentes

las fábricas caseras, las cuales utilizan el plomo de las baterías de automóvil usadas como materia prima, ejerciendo alguna influencia sobre la salud de las personas que laboran en ellas y sobre su parentela.

El plomo se encuentra en todas partes del ambiente, por lo cual la exposición en niños es común, causando problemas de salud cuando los niveles son superiores a 10 ug/dl. La exposición crónica a este metal en niños causa afección hematológica, renal, ósea y daño neurológico (1,8). La sintomatología resulta muy variada e inespecífica, siendo necesario el uso de la historia clínica como un método de identificación de pacientes expuestos. Casi un 30% de los pacientes con niveles tóxicos en sangre van a cursar asintomáticos (3). El uso de un método de tamizaje en la población de más riesgo es importante para la detección a tiempo de la intoxicación en niños (10); la prevención constituye un elemento fundamental para evitar el daño causado y sus secuelas a futuro.

A continuación se presenta el caso de una niña que sufrió las consecuencias de una exposición crónica a este metal, con manifestaciones clínicas severas y claros factores de riesgo que orientaron el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Una niña de 4 años y 9 meses de edad, vecina de Guanacaste (zona rural), sin antecedentes patológicos perinatales, es referida al Hospital Nacional de Niños por un cuadro de dos meses y medio de evolución con debilidad en miembros inferiores, dificultad para la marcha y caídas frecuentes. Se conocía en ella el antecedente de haber estado en contacto con plomo, pues su padre se dedicaba, desde hacía 15 años, a la fabricación de plomadas para pesca utilizando baterías usadas. Un hermano mayor de la paciente había estado hospitalizado a los tres años de edad (1990), por intoxicación plúmbica crónica; en esa ocasión los niveles de plomo sérico de la paciente en discusión, con tres meses de edad, eran de 46.8 ug/dl. Se anota además que desde un año antes del ingreso al hospital la madre notaba a la niña muy pálida y con episodios de fiebre intermitente.

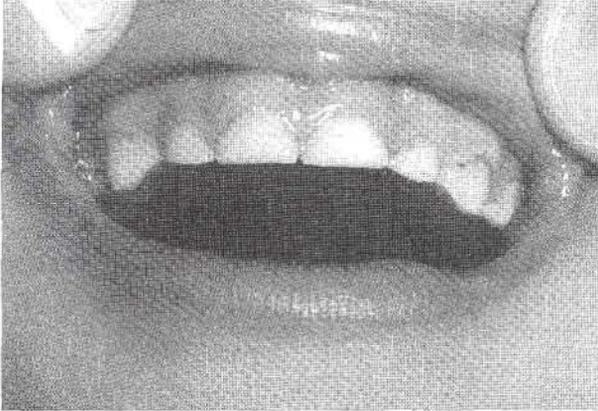


Figura 1: Rivete de Burton. Depósito de plomo en el borde de la encía.

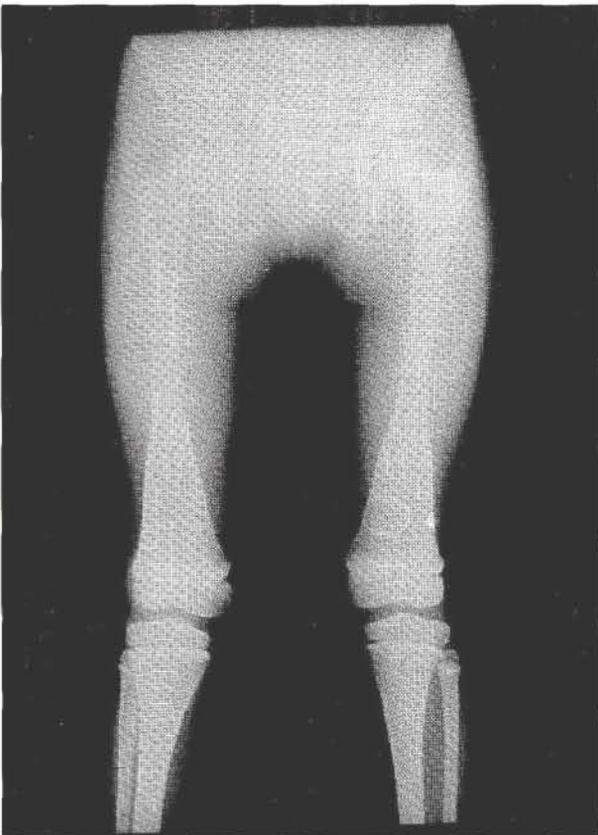


Figura 2: Imágen radiológica de la articulación de la rodilla. Nótese la deformidad en matraz y manchas radiodensas características.

Al ingreso se encontró una niña cuyo peso era de 15 Kg, con una talla de 96 cm, muy pálida, con tinte subictérico, sumamente irritable, con cabello quebradizo, opaco y mal implantado. Sus dientes mostraban claramente, en el margen con la encía, una línea oscura azulada o ribete de Burton (Figura 1). No había anomalías a la exploración cardiopulmonar. Se detectó una hepatomegalia de 3 cm bajo el reborde costal derecho, una hernia inguinal derecha y genu valgo. La marcha se describe atáxica, con hipo-

reflexia marcada en miembros inferiores, sin déficit sensitivo detectado al momento del examen físico. Los exámenes de laboratorio preliminares reportaron una hemoglobina en 7.5 g/dl, con leucograma y recuento plaquetario normal; microcitosis y basofilia difusa marcada. Las pruebas de función hepática y renal así como la determinación de electrolitos séricos también eran normales. Las pruebas metabólicas en orina fueron negativas.

Las radiografías de fémur mostraban imagen "en matraz", con bandas radiopacas en las regiones metafisiarias de fémur, fíbula y tibia (Figura 2). La TAC de cerebro sin medio de contraste mostraba múltiples zonas de gran densidad a nivel de corteza y ganglios basales. (Figura 3)

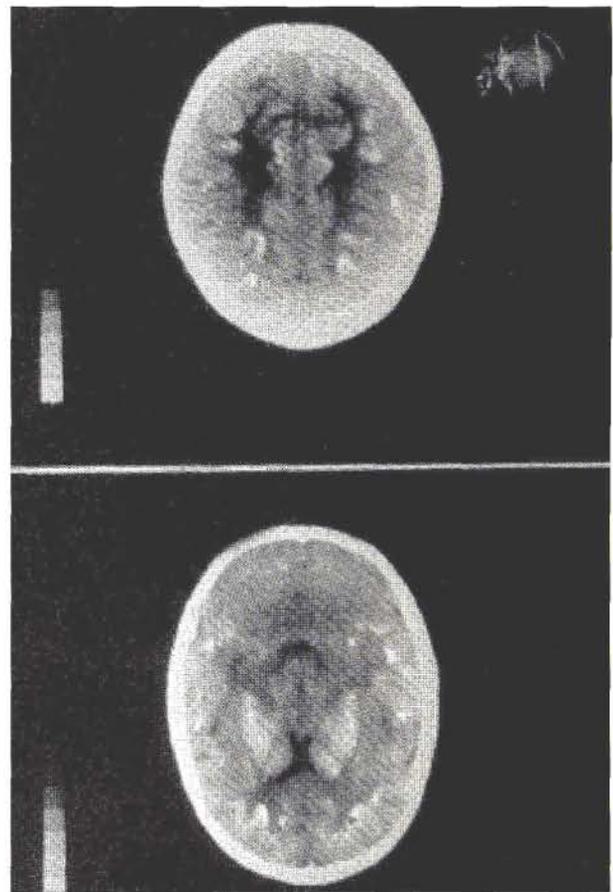


Figura 3: TAC: Múltiples zonas de alta densidad a nivel de corteza, ganglios basales asociadas al depósito de plomo en el SNC.

Una electromiografía realizada a la paciente demostró la presencia de polineuropatía sensitivo-motora de tipo desmielinizante. El electroencefalograma fue normal. La evaluación del desarrollo psicomotor por medio de test de Denver II ubicaba a la paciente en una edad aproximada de 2 años y 6 meses, con retardo en el área adaptativa, de lenguaje y motora gruesa fundamentalmente. La protoporfirina eritrociti-

taria de la paciente estaba en 879 ug/dl (normal 35-70 ug/dl), y los niveles de plomo en sangre en 111.8 ug/dl (normal <10ug/dl), que confirma el diagnóstico clínico.

Por medio de la trabajadora social se logró realizar una visita al hogar y contactar con los demás familiares. Las determinaciones de plomo en sangre en ellos fueron las siguientes: padre 59.5 ug/dl, madre 41.7 ug/dl, una hermana de 13 años con 79 ug/dl y el hermano de 7 años, que tenía el antecedente de hospitalización por intoxicación plúmbica, presentaba niveles de plomo en sangre de 69.4 ug/dl. Estos dos niños también fueron hospitalizados. El padre de familia afirmó tener conocimiento del riesgo al cual exponía a su familia, ejerciendo su oficio habitual.

Una vez corroborado el diagnóstico con todos los medios disponibles se inició el tratamiento con EDTA sódico-cálcico 250 mg q8h por 5 días en un total de tres ciclos, los cuales fueron administrados en la Unidad de Cuidados Intensivos siguiendo las recomendaciones que se dan al respecto (Centro Nacional de Intoxicaciones). Los niveles de plomo después de cada ciclo fueron de 71.4, 65 y 59.2 ug/dl respectivamente. La función renal se mantuvo normal durante la terapia de quelación. Durante este último año la paciente ha tenido seguimiento en la consulta externa del Hospital donde se le ha dado orientación terapéutica al desarrollo psicomotor y control de la plumbemia. No se reportan complicaciones adicionales.

DISCUSIÓN

La intoxicación por plomo en niños resulta de la exploración oral que realiza el infante en un medio contaminado. En los Estados Unidos cerca del 4% de los niños tienen niveles en sangre sobre los 30 ug/dl. El riesgo aumenta cuando nos referimos a la población infantil de centros urbanos industrializados, personas que habitan casas viejas independiente a su condición socioeconómica y personas que trabajan con plomo (6,11-13).

La absorción intestinal en niños es cuatro veces mayor que en adultos y ésta aumenta cuando hay déficit de otros minerales como calcio y zinc (6), pero principalmente cuando hay déficit de hierro, éste puede aumentar el efecto del exceso de plomo o su disminución por sí sola puede causar disminución del intelecto (12,14). El bajo aporte proteico en la dieta también contribuye aumentando la absorción del plomo (7). En nuestra paciente los niveles de hierro en sangre, la capacidad total de fijación y el índice de saturación fueron normales. En niños, el plomo llega con mayor facilidad a cerebro por inmadurez de los plexos coroideos. Partículas menores de 1umt son inhaladas y absorbidas a través de pulmón. El plomo inorgánico no atraviesa la piel pero si ocurre con el

plomo de tipo orgánico en cantidad suficiente para causar intoxicación (3).

Los primeros dos años de vida son de alta sensibilidad para que se produzca daño a sistema nervioso central. La anorexia, irritabilidad, trastornos del sueño, disfunción motora fina y actividad disminuida en el juego son síntomas que aparecen en forma temprana y generalmente representan una encefalopatía subclínica; estos se identifican en un periodo de tres a cuatro semanas antes del inicio de la encefalopatía aguda, caracterizada por vómitos, estado de conciencia fluctuante y ataxia; en casos más severos hay convulsiones y coma. La encefalopatía es de aparición más tardía y relacionada a niveles de plomo en sangre mayores de 100 ug /dl (3,6), como es el caso de nuestra paciente; sin embargo se ha determinado la presencia de trastornos cognocitivos y disminución del coeficiente intelectual en niños asintomáticos con niveles mucho menores (10,15-17); no se conoce el mecanismo responsable de esto, pero se cree que el plomo interviene en el proceso de proliferación y diferenciación celular (15). A la edad de nuestra paciente es de esperar un cuadro de encefalopatía con edema cerebral y signos de hipertensión endocraneana con o sin focalización (cuando ésta existe, puede confundirse con un proceso ocupante) (18,19). La encefalopatía aguda sin edema cerebral es más común en niños mayores y adolescentes (3); la T.A.C de esta paciente no mostró datos relacionados a este hallazgo. El metal a nivel periférico causa desmielinización de tipo segmentaria, disminuyendo la velocidad de conducción motora (3,6,8), condición que fue confirmada en la paciente mediante una electromiografía; sin embargo la neuropatía periférica también es más común en adultos que en niños (3,6).

Se describen como hallazgos tomográficos de intoxicación por plomo en adultos, edema generalizado, edema localizado en cerebelo e hidrocefalia obstructiva; además calcificaciones de tipo puntiforme, "en manchas" o de tipo difuso, de localización subcortical; también en ganglios basales, vermix y cerebelo (20-22). La tomografía del cerebro de esta niña muestra claramente densidades muy marcadas en el parénquima a nivel subcortical de tipo difuso, y también a nivel de ganglios basales y cerebelo; aunque, esto no es un hallazgo patognomónico de esta intoxicación, nosotros consideramos que podría corresponder al efecto de este metal en sistema nervioso central, y que las características descritas para adultos son similares en niños. La marcada deformidad ósea y las bandas radiodensas de las zonas metafisiarias de los huesos largos en esta niña han sido descritas por varios autores (3, 6, 23, 24); este hallazgo suele ser mayor alrededor de la articulación de la rodilla, y si se asocia a la presencia de un cuadro en-

cefalopático inexplicable, es razón suficiente para sospechar intoxicación por plomo (25). La radiografía de abdomen suele ser útil para identificar partículas de plomo ingeridas (pedazos de pintura) (26); en la paciente este hallazgo fue negativo.

El compromiso hematológico es el más frecuente y el más temprano en manifestarse. El plomo es un reconocido agente que interrumpe varios pasos en la síntesis del Heme provocando anemia microcítica e hipocrómica, y generando además, el acúmulo de protoporfirina eritrocitaria (15), la cual se encontraba elevada doce veces por encima del límite normal superior en esta niña, determinación de gran importancia, pero poco sensible en el estudio para intoxicación crónica (27). La basofilia es un hallazgo poco común pero es altamente sugestiva de intoxicación por plomo (3). La determinación más sensible es la inhibición de la Delta - aminolebulínica deshidratasa ácida, enzima bloqueada por el plomo en los primeros pasos de la formación del Heme, notándose la disminución de su actividad con niveles de plomo menores a 10 ug/dl (3,28)

Dos de los factores epidemiológicos más relevantes en este caso son el antecedente del hermano con intoxicación plúmbica previa y la actividad laboral del padre, aspectos que parecieran haber sido descuidados dentro del núcleo familiar y por ende su respectivo seguimiento.

En 1991 el Centro para el Control de Enfermedades en Atlanta (CDC) promulgó como 10 ug/dl el valor sérico de plomo máximo tolerable, así como una serie de recomendaciones y normas para el control de esta intoxicación (29). Todos los niños entre 6 y 72 meses de edad deben ser controlados con determinaciones de plomo en sangre, reportando a las autoridades todos aquellos con niveles mayores de 10 ug/dl; se agrupan además cinco poblaciones de niños en condiciones prioritarias para realizar tamizaje por plomo y constituye un cuestionario básico para detectar factores de riesgo (tabla 1)

Tabla 1: Grupos prioritarios para tamizaje por plomo

- 1- Niños entre 6 y 72 meses que habiten o visiten periódicamente casas construidas antes del año de 1960.
- 2- Niños entre 6 y 72 meses que habiten casas construidas antes de 1960 con remodelaciones recientes, actual o futura.
- 3- Niños entre 6 y 72 meses con familiares o compañeros de juego en los cuales se conoce el antecedente de intoxicación plúmbica.
- 4- Niños entre 6 y 72 meses cuyos padres u otros miembros del hogar trabajen o se dediquen a alguna actividad con plomo.
- 5- Niños entre 6 y 72 meses que vivan en zonas industriales en las que el plomo resulta un contaminante ambiental importante

Fuente: Adaptado del Centro de Control de Enfermedades, 1991.

El seguimiento de nuestro caso en la comunidad pone en práctica este cuestionario, cuya eficacia como método de tamizaje ha sido demostrado por otros autores (29,30). Es un método sencillo y muy sensible para la detección de pacientes como este, sin embargo, en zonas de baja prevalencia es necesario adaptarlo de acuerdo a las características epidemiológicas del lugar (31-35). En 1994 Schaffer (32) concluye que utilizando un cuestionario abreviado se obtienen los mismos niveles de confianza para la detección de niños con riesgo.

Las deficiencias a nivel educativo sobre la prevención en general es un factor que requiere más atención (36-37), la prevención resulta también del papel que tome la comunidad de manera organizada (29). Es indiscutible el hecho en el caso expuesto, que la concientización a fondo de los padres, hubiese evitado la progresión de esta intoxicación y de sus secuelas. Limpiar el ambiente, mejorar la calidad de la dieta y de las medidas básicas de higiene constituyen otro factor importante para evitar este problema, sobre todo en la población expuesta (2,37). Los síntomas clínicos y de laboratorio de nuestra paciente reflejan el severo daño hematológico y neurológico. Algunos niños expuestos pueden cursar con niveles mayores de 10 ug/dl y no tener sintomatología o ser ésta inespecífica (38), siendo necesaria la correlación minuciosa de la anamnesis y la clínica del paciente, de lo contrario muchos de estos niños pueden pasar desapercibidos con consecuencias en relación a discapacidad futura y un alto costo económico, si no se les aborda con una terapia multidisciplinaria a tiempo. Cerca del 30% de los pacientes que desarrollan encefalopatía muestran déficits neurológicos permanentes(3).

En la mayoría de los países en vías de desarrollo la legislación vigente impide la fabricación de pinturas que utilicen plomo como elemento constituyente (2,39), y las mismas políticas se han orientado en materia de combustible e industria (7). En nuestro país aún se trabaja en esto.

TRATAMIENTO

Las recomendaciones de la C.D.C incluye una clasificación del paciente basada en los niveles de plomo en sangre, esta constituye una guía en la interpretación de estos valores por el clínico y condiciona una pauta a seguir (29) (tabla 2).

Remover el plomo del cuerpo es un procedimiento complicado debido a la gran cantidad que se almacena en los compartimientos profundos de hueso y dientes. En una ingestión aguda está indicada la emesis, el carbón activado y catártico a dosis usuales

como medida básica y luego la determinación de los niveles séricos.

Tabla 2. Interpretación de niveles de plomo en sangre y pautas a seguir : tipos de niños basada en la interpretación de plomo en sangre .

Clase	Plumbemia (ug/dl)	Pautas
I	< 9	No se considera intoxicación por plomo
II A	10 -14	Actividad preventiva en la comunidad y seguimiento frecuente
II B	15 - 19	Intervención nutricional y educacional, con estudios de seguimiento frecuentes. Si estos niveles persisten se debe de investigar e intervenir el ambiente
III	20 - 44	Evaluación ambiental , médica y podría necesitar tratamiento farmacológico
IV	45 - 69	Intervención ambiental y médica, incluye terapia de quelación.
V	> 70	Es considerado una emergencia médica y se debe iniciar terapia inmediata e intervención inmediata del ambiente

Fuente: Adaptado del Centro de Control de Enfermedades, 1991.

Si la exposición es aguda o crónica y los niveles plasmáticos están entre 25 y 40 ug/dl, está indicado el test de provocación de EDTA para identificar aquellos pacientes que necesiten terapia de quelación. Este consiste en provocar la excreción renal de plomo mediante la administración de EDTA dicálcico iv o im. Esta prueba puede verse afectada por valores bajos de hierro en sangre, por lo que se recomendaría su corrección previa.

Terapia de quelación: está indicada si los niveles de plomo son iguales o superiores a 45 ug/dl, si el paciente está sintomático o en aquellos pacientes con test de EDTA cálcico positivo. Dependiendo de los signos y síntomas, los valores de protoporfirina eritrocitaria y los niveles de plomo en sangre, se determina el agente que se utilizará en la quelación.

Los niños cuyos niveles de plomo sean superiores a 69ug/dl deben ser tratados con BAL (Dimercaprol) (no disponible en Costa Rica) o con EDTA. El BAL Se debe administrar junto con EDTA si hay evidencia de encefalopatía . El EDTA cálcico es el agente quelante más eficiente por vía parenteral. En niños sólo se debe utilizar el EDTA cálcico y no el EDTA disódico ya que puede inducir a hipocalcemia. Esta terapia debe iniciarse después de obtener un adecuado flujo urinario. Puede repetirse otro ciclo después de un mínimo de 2 días. Algunos autores recomiendan administrar Zinc después de la terapia.

El ácido dimercaptosuccínico (DMSA) (no disponible en Costa Rica) puede utilizarse después de la terapia con BAL y EDTA luego de un período de 4 semanas. Se recomienda pruebas de función hepática semanal.

La D-penicilamina es menos eficaz y no está recomendada como tratamiento agudo en intoxicación por plomo ; tiene más efectos adversos que el DMSA por lo que ésta es la droga de elección cuando se indica la terapia VO. Se administra después de los primeros 5 días de terapia parenteral (6,40-42). Después de la terapia se debe de tomar niveles séricos a la semana, para detectar aquellos pacientes que desarrollan un efecto de rebote (en este caso posiblemente el paciente amerite ciclos de quelación extra), luego las determinaciones deben ser mensuales.

CONCLUSIÓN

Hay estudios en otros países de Latinoamérica y en el nuestro que confirman la existencia de niveles elevados de plomo en la población infantil (2); creemos que los pediatras y médicos generales debemos de tener presente este problema en nuestro ejercicio clínico diario y acudir al test que recomienda la CDC para detectar niños que se encuentren en riesgo. Una vez identificado el paciente se debe de abordar de una manera multidisciplinaria (incluye valoración médica, nutricional, social, y ambiental) y posteriormente asegurarse de que el paciente esté libre de una nueva exposición que vuelva a comprometer su salud. Debe de tenerse en cuenta que la ferropenia puede coexistir con niveles altos de plomo y ser la anemia rebelde al tratamiento . Este escrito pretende ser un llamado de atención para la detección y regulación de las industrias caseras que usan este metal y debe de alentar los esfuerzos que se están desarrollando para incluir en nuestra legislación las medidas necesarias referentes a este problema de origen ambiental.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos de manera infinita al Dr. Elías Jiménez su valiosa contribución en la elaboración de este manuscrito .

REFERENCIAS

1. Landrigan PJ, Tood AC. Lead Poisoning. West. J. Med. 1994; 161: 153-9.
2. Jimenez E. Evironmental factors and childhood development (iron and lead). In: Boulton J ,et al., ed. Long-Term Consequences of Early Feeding. Nestle Nutrition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996; 36: 57-68.
3. Ellenhorn JM, Barceloux DG. Medical Toxicology: Diag-

- nosis, Treatment of Human Poisoning. First ed. New York, Elsevier. 1988: 1030-42.
4. Barke PO, Lewis DA. The management of lead exposure in pediatric populations. *Nurse. pract.* 1990; 15: 8-16.
 5. Mofenson HC, Caraccio TR, Graef JW. Chronic Lead Poisoning in Children. In: Hultman C., ed. Gellis and Kagan's Current Pediatric Therapy. 14 ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company. 1993: 757-56.
 6. Chisolm J. Lead Poisoning. In: Oski F., ed. Principles and Practice of Pediatrics. Second ed. Philadelphia, USA: Lippincott Company. 1994: 842-47.
 7. Hayes EB, McElvaine MD, Orbach HG, Fernandez AM, Lyne S, Matte TD. Long - Term trends in blood lead levels among children in Chicago: relationship to air lead levels. *Pediatrics.* 1994; 93: 195- 200.
 8. Lockitch G. Perspectives on lead poisoning. *Clin. Biochem.* 1993; 26: 371-81.
 9. Klein M, Kaminski P, Barbe F, Duc M. Lead poisoning in pregnancy. *Presse. med.* 1994; 23: 576-80.
 10. Schaffer SJ, Campbell JR. The new CDC and APP lead poisoning prevention recommendations: Consensus versus controversy. *Pediatr. Ann.* 1994; 23: 592-9.
 11. Wilei JF, Bell LM, Roseblum LS, Nussbaum J, Tobin R, Henretting FM. Lead poisoning: Low rates of screening and High prevalence among children seen in inner-city emergency departments. *J. Pediatr.* 1995; 126: 392-96.
 12. Nodin JD, Rolnick SJ, Griffin JM. Prevalence of excess Lead absorption and associated risk factors in children enrolled in Midwestern Health Maintenance Organization. *Pediatrics.* 1994; 93: 172-77.
 13. Roustit C. Lead poisoning in children: From epidemiology to public health. *Arch. Pediatr.* 1995; 2: 886-90.
 14. Wasserman G, Graciano JH, Factor-litvac p, Popovac D, Morina N, Musabegovic A, Vrenezi N, et al. Independent effects of lead exposure and iron deficiency anemia on developmental outcome at age 2 years. *J. pediatr.* 1992; 121: 695-703
 15. Hammond PB, Dietrich KN. Lead exposure in early life: Health consequences. *Rev Environ Contam Toxicol.* 1990; 115: 91-124.
 16. Rosen JF. Adverse health effects of lead at low exposure levels: Trends in the management of childhood lead poisoning. *Toxicology.* 1995; 97: 11-7.
 17. Baghurst PA, McMichael AJ, Wigg NR, et al. Environmental exposure to lead and children's intelligence at the age of seven years. *N Engl J Med.* 1992; 327: 1279-84.
 18. Perelman S, Hertz-Pannier L, Hassan M, Bourillon A. Lead encephalopathy mimicking cerebellar tumor. *Acta Pediatr.* 1993; 82: 423-5.
 19. Pappas CL, Quisling RG, Ballinger WE, Love LC. Lead encephalopathy: symptoms of a cerebellar mass lesion and obstructive hydrocephalus. *Surg Neurol.* 1986; 26: 391-4.
 20. Schoroter C, Schoroter H, Huffmann G. Neurologic and Psychiatric manifestation of lead poisoning in adults (case report and review of the literature. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1991; 59: 413-24.
 21. Reyes PF, Gonzalez CF, Zalewska MK, Besarab A. Intracranial calcification in adults with Chronic lead exposure. *Ajk am J Roentgenol.* 1986; 146: 267-70.
 22. Remy P. Encephalopathy and cerebellar calcifications from lead poisoning. *Presse Med.* 1990; 19: 997-1000.
 23. Silverman FN, Kuhm JP. Essential of Caffey's Pediatric, X-Ray Diagnosis. First ed. Chicago: Year Book Medical Publishers inc. , 1990: 788-92.
 24. Sutton D. A Textbook of Radiology and Image. Third ed. New York: Churchill Livingstone, 1980: 178-79.
 25. Woolf DA, Riach IC, Denweesh A, Vyas H. Lead lines in young infants with acute lead encephalopathy: A reliable diagnostic test. *J Trop Pediatr.* 1990; 36: 90-3.
 26. McElvaine MD, DeUngría EG, Matte TD, Copley CG, Binder S. Prevalence of radiographic evidence of paint Chip ingestion among children with moderate to severe lead poisoning. *Pediatrics.* 1992; 89: 740-2.
 27. DeBaun MR, Sox JR. Setting the optimal erythrocyte protoporphyrin screening decision threshold for lead poisoning: A decision analytic approach. *Pediatrics.* 1991; 88: 121-31.
 28. Sada M, Mazur B, Buszman Z, Cieslar G. Lead poisoning in children from the industrial region of Silesia - markers of chronic intoxication. *Wiad lek.* 1994; 47: 601-7.
 29. Center for Disease Control. Preventing lead poisoning in young children: A Statement by the Centers for Disease Control. Atlanta GA: US Dept of Health and Human Services, 1991.
 30. Tejada DM, Wyatt DD, Rostek BR, Solomon WB. Do questions about lead predict elevated lead levels?. *Pediatrics.* 1994; 93: 192-94.
 31. Rooney BL, Hayes EB, Allem BK, Strutt PJ. Development of a screening tool for prediction of children at risk for lead exposure in Midwestern clinical setting. *Pediatrics.* 1994; 93: 183-87.
 32. Schaffer SJ, Szilagyi PG, Weitzman M. Lead poisoning risk determination in an urban population through the use of a standardized questionnaire. *Pediatrics.* 1994; 93: 159-63.
 33. Binns HJ, LeBailly SA, Poncher J, Kinsella R, Saunders SE. Is lead in the suburbs: Risk assessment in Chicago suburban pediatric practices. *Pediatrics.* 1994; 93: 164-71.
 34. Snyder DC, Mohle-Boetani JC, Palla B, Fenstersheib M. Development of population specific risk assessment to predict elevated blood lead levels in Santa Clara County, California. *Pediatrics.* 1995; 96: 643-8.
 35. Schaffer SJ, Kincaid MS, Endres N, Weitzman M. Lead poisoning risk determination in rural setting. *Pediatrics.* 1996; 97: 84-90.
 36. Bar-on ME, Boyle RM. Are pediatricians ready for the new guidelines on lead poisoning?. *Pediatrics.* 1994; 93: 178-82.
 37. Kimbrough RD, LeVois M, Webb DR. Management of children With slightly elevated blood lead levels. *Pediatrics.* 1994; 93: 188-91.
 38. Baker NJ. A 13 year review of childhood lead poisoning in Christchurch and Nelson. *N Z Med J.* 1995; 108: 249-51.
 39. Horner TM. Lead poisoning paint still a potencial problem. *J R Soc Health.* 1994; 114: 245-7.
 40. Markowitz ME, Rosen JF. Need for the lead mobilization test in children with lead poisoning. *J Pediatr.* 1991; 119: 305-10.
 41. Yver A, Leverger G, Inegues JL, Gouraud F, Lamour C, Garnier R, Turbier C, et al. Lead poisoning in children. Apropos of 129 cases. *Arch Fr Pediatr.* 1991; 48: 185-8.
 42. (Centro Nacional de intoxicaciones. Protocolo de tratamiento para intoxicacion por plomo. 1994)