

Intoxicación por plomo en el perro: Caso clínico

JOSEP M. TUSELL MONSÓ*, DAVID PRANDI CHEVALIER**, RAFAEL RUIZ DE GOPEGUI**.

*Clínica Veterinària Sagrada Família. Córsega, 537. 08025-Barcelona

** Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària U. A. B. 08193-Bellaterra (Barcelona).

Resumen. A continuación se describe un caso clínico de una intoxicación por plomo en una perra adulta que presenta inicialmente un historial de crisis convulsivas y adelgazamiento. Posteriormente, la perra vuelve con un cuadro de vómitos y diarreas. La sintomatología del paciente y el hábitat que ocupa hace pensar en una intoxicación por plomo que se confirma mediante la determinación de la plumbemia. Se plantean dos posibles tratamientos, uno inyectable (CaNa_2EDTA) y otro vía oral (D-Penicilamina). Los propietarios prefieren el segundo. La respuesta al tratamiento es satisfactoria y la evolución favorable.

Palabras clave: Plomo; Intoxicación; Perro.

Introducción

En España se ha realizado un estudio donde se analizan las causas de intoxicación en animales domésticos durante el período comprendido entre 1988 y 1998⁽⁷⁾. Las intoxicaciones por metales pesados ocupan el cuarto lugar en importancia y de éstas la mayoría son causadas por cobre y plomo (Tabla I).

Por lo que respecta a la incidencia de la intoxicación por plomo, en Estados Unidos, según un estudio retrospectivo, la intoxicación por plomo es, dentro del grupo de intoxicaciones por metales pesados, la más frecuente en animales domésticos, mientras que en perros es la segunda causa más importante después de la intoxicación por cobre⁽⁹⁾. Sin embargo otros trabajos coinciden en ello pero anuncian un claro descenso del número de casos de plumbismo en perros en los últimos años⁽¹¹⁾. El saturnismo en perros suele afectar a animales jóvenes, sobre todo aquellos que tienen menos de un año de edad^(2, 3, 8). Las dos vías básicas de entrada de plomo son el aparato digestivo, que es la ruta más común, y el aparato respiratorio. En los alvéolos respiratorios el 50% del plomo pasa directamente a sangre. No hay datos del porcentaje de plomo absorbido en el tracto gastrointestinal⁽³⁾.

La presencia de plomo en hígado, riñón, SNC y médula ósea causa la mayoría de signos de esta intoxicación. En animales jóvenes, el plomo atraviesa con mucha más facilidad y rapidez la barrera hemato-encefálica y por este motivo es más usual que presenten signos neurológicos graves^(3, 5, 11).

Los signos clínicos más significativos son de sistema nervioso y de aparato digestivo (Tabla V). Usualmente ambos están afectados pero puede predominar uno de los dos. Los signos de sistema nervioso suelen observarse en casos agudos, con niveles altos de exposición al plomo y en animales jóvenes, mientras que los signos gastrointestinales se observan en casos crónicos con exposiciones prolongadas.

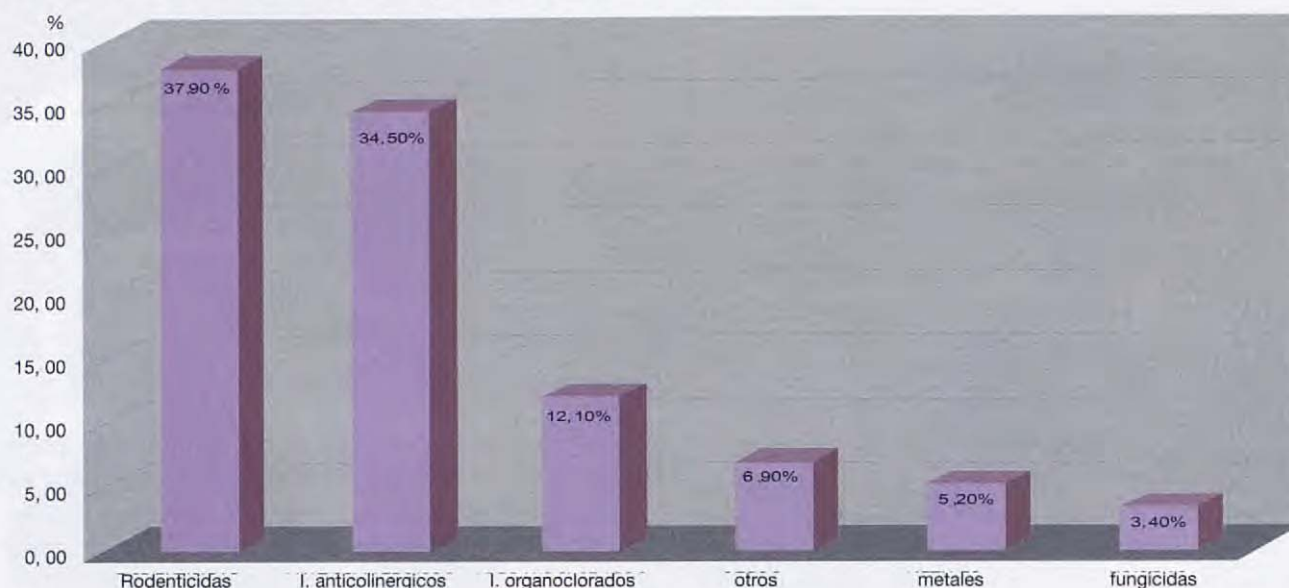
En la mayoría de casos los signos clínicos son poco específicos y por lo tanto el diagnóstico diferencial es muy amplio y varía en función de si mayoritariamente se presentan signos gastrointestinales (Tabla VI) o de si por el contrario presentan signos neurológicos (Tabla VII). Para el diagnóstico es fundamental realizar una anamnesis completa. En algunos casos los datos que aporte el propietario serán claves para descubrir la posible exposición al plomo.

Es importante realizar un análisis de sangre completo. El hemograma suele reflejar una ligera anemia con presencia de eritrocitos nucleados (54% de los casos)⁽¹³⁾ (Fig. 1) y en algunos casos aparece también un punteado basófilo (25% de los casos)⁽¹³⁾ (Fig. 2). En casos de intoxicación prolongada la anemia puede ser microcítica e hipocrómica (Fig. 3). Los leucocitos pueden estar aumentados debido a una leucocitosis neutrofílica (25% de los casos)⁽¹³⁾ pero en algunos casos se ha descrito una leucopenia⁽¹⁰⁾. En la bioquímica sanguínea se puede encontrar un aumento de la actividad de las enzimas hepáticas (15% de los casos)⁽¹³⁾. En ocasiones aumenta el colesterol y la glucosa en sangre. En algunos casos está descrita la presencia de proteinuria y glucosuria en orina. En médula ósea los elementos eritroides y reticulocitos pueden estar aumentados.

La determinación del plomo en sangre es una prueba muy específica. Los niveles normales de plomo en sangre van de 3 a 12 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (0,03 a 0,12 ppm). Valores entre 25 y 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (0,25 a 0,6 ppm) se consideran sugestivos de intoxicación por plomo y si el paciente presenta signos clínicos tendremos que incluirla como sospecha más probable en el diagnóstico diferencial. Valores superiores a 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$ se consideran diagnósticos de intoxicación por plomo si se acompañan de signos clínicos compatibles^(1, 10). Los niveles más comunes de plomo en sangre en perros con sintomatología de intoxicación, oscilan entre 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y 530 $\mu\text{g}/\text{dl}$ ⁽¹¹⁾.

La radiografía abdominal será útil para descartar la exis-



Tabla I. Causas de intoxicación entre 1988 y 1998 en España

tencia de cuerpos extraños o partículas de plomo en el tubo digestivo, ya que no se podrá empezar el tratamiento hasta que no se hayan retirado por completo^(3,5). El tratamiento persigue cuatro objetivos básicos:

1. Eliminar el plomo del tracto gastrointestinal. (Eméticos, catárticos y enemas)
2. Eliminar el plomo de la sangre y los tejidos. (Agentes quelantes)
3. Paliar los signos neurológicos y gastrointestinales.
4. Identificar la fuente de plomo y prevenir la reexposición.

El Edetato Cálcico Disódico (CaNa_2EDTA) figura en la mayoría de la bibliografía como quelante de elección, sobre todo para intoxicaciones muy graves^(1, 3, 5, 10, 11). La dosis recomendada es de 100mg/kg y día durante 2 - 5 días, repartida en cuatro tomas. Se administra vía subcutánea a una concentración de 10mg/ml. Para conseguir esta concentración hay que diluir el producto original con dextrosa al 5%. Si la inyección produce dolor, se puede mezclar con lidocaína.

La D-Penicilamina se administra vía oral. Su uso está indicado en perros que no tienen desórdenes neurológicos muy graves y/o problemas gastrointestinales muy acusados. Es efectiva, bien tolerada y fácil de administrar. La dosis es de 33 a 55 mg/kg día. La dosis diaria se divide en 3 ó 4 porciones iguales para prevenir los efectos adversos que pudiera producir una administración diaria única. Hay que darla media hora antes de comer, con el estómago vacío, y se puede mezclar con zumos de fruta (facilita su absorción).

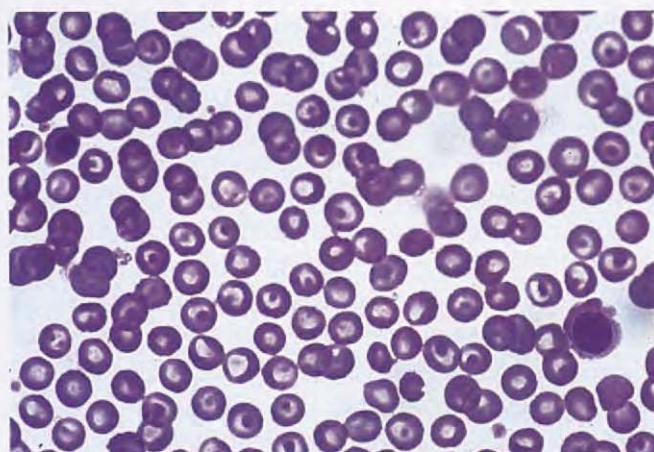


Fig. 1. En esta figura se pueden observar dos eritrocitos nucleados, el de la izquierda se podría considerar un metarubricito y el de la derecha un policromatófilo.

El pronóstico de la intoxicación por plomo es favorable en aquellos casos en que la respuesta al tratamiento sea satisfactoria y los signos neurológicos desaparezcan rápidamente, siempre y cuando la fuente de plomo se haya identificado y eliminado. Si por el contrario, la respuesta es inapreciable o inexistente, y se trata de un cachorro, el pronóstico será de reservado a grave.

Caso clínico

La perra objeto de este caso clínico es Kira, Pastor alemán hembra de 3 años de edad, correctamente vacunada.



Tabla II: Resultados de la analítica realizada en la clínica.

Determinación	Caso	Valor ref.
Hematocrito (%)	45	37-55
Proteínas totales (g/dl.)	6.5	5.4-7.1
Urea (mg/dl.)	21.2	20-54
Creatinina (mg/dl.)	0.8	0-1.8
Glucosa (mg/dl.)	84.1	70-126
ALT(GPT) (UI/L)	29.3	0-45

Tabla III: Resultados de la bioquímica realizada por el laboratorio.

Determinaciones	Caso	Valor ref.
Alfa amilasa (UI/L)	273	400-1800
Glucosa (mg/dl.)	81	68-110
Creatinina (mg/dl.)	1.1	0.6-2
Urea (mg/dl.)	16	6-50
Fosfatasa alcalina (UI/L)	66	30-120
ALT(GPT) (UI/L)	35	10-50
AST(GOT) (UI/L)	25	10-50
Bilirubina total (mg/dl.)	0.2	0.07-0.61
Colesterol total (mg/dl.)	401*	106-367
Triglicéridos (mg/dl.)	160*	50-100
Proteínas totales (g/dl.)	6.1	5.4-7.1

Tabla IV: Resultados de la determinación de metales pesados.

Determinaciones	Caso	Valor ref.
Plomo ($\mu\text{g/dl.}$)	146.2	≤ 40
Cobre ($\mu\text{mol/L}$)	10.6	15.7-31.5
Hematocrito (%)	31	37-55

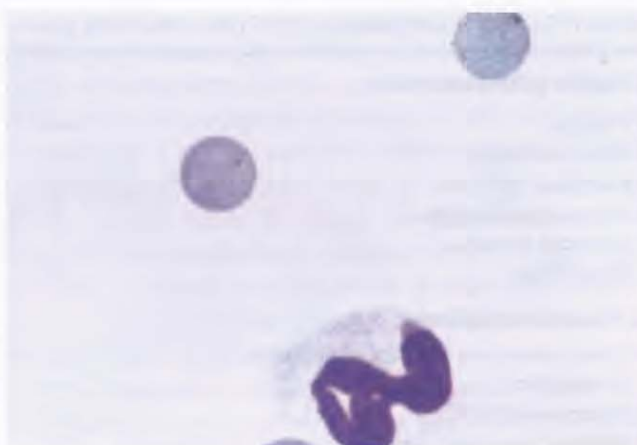
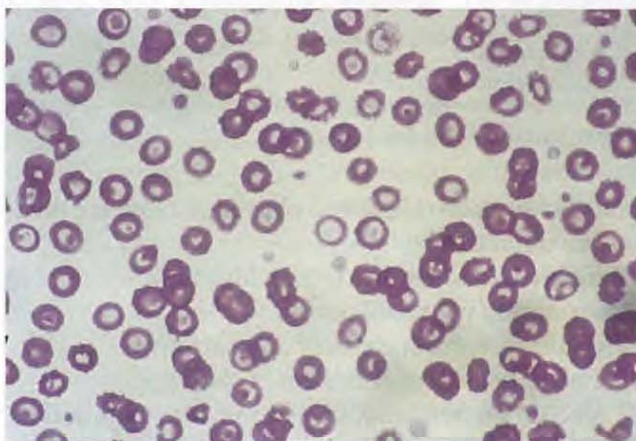
Anemia microcítica hipocrómica con eritrocitos nucleados.

El motivo de consulta es la presentación de una crisis convulsiva intensa, precedida de otra la semana anterior. No hay antecedentes relevantes excepto la parasitación por garrapatas 2 meses antes, tratada mediante pulverización con fipronilo. El animal vive en una jaula situada en un almacén en el que se realizan distintas actividades entre las cuales está el reciclaje de chatarra.

El examen físico es normal excepto el adelgazamiento 2 kg (peso 20, 2 kg); la auscultación cardiaca y pulmonar son normales. El examen neurológico es normal. Se efectúan pruebas complementarias: inicialmente, hematocrito, proteínas totales y bioquímica básica (Tabla II). Todos los parámetros estaban dentro de los rangos de normalidad. Se encarga al laboratorio de referencia realizar un hemograma, un proteinograma y un perfil bioquímico completo.

Se comentó a los propietarios la posibilidad de que Kira padeciera epilepsia idiopática, pero que antes de afirmarlo era necesario observar la evolución y estudiar el resultado de los análisis de laboratorio. Se les recomendó controlar al animal todo el día y administrar enemas rectales a base de diazepam (Valium 10 mg) una vez al día.

Al día siguiente, los análisis solicitados revelaron los

**Fig. 2.** Hematíes con punteado basófilo.**Fig. 3.** Imagen de un frotis de sangre con una anemia microcítica hipocrómica.

siguientes datos: hemograma, leve linfocitosis; proteinograma, normal; perfil bioquímico, normal excepto leve incremento de triglicéridos y colesterol (Tabla III). Según los propietarios, la perra no había padecido crisis convulsiva alguna, no rechazaba la comida pero se negaba a jugar.

Se concertó una revisión a los 5 días, a la cual los propietarios no acudieron. Si lo hicieron al cabo de 3 semanas: la perra comía muy poco y vomitaba lo ingerido, presentaba diarreas y se había adelgazado (peso 18 kg). La hidratación era correcta, las mucosas algo pálidas y la temperatura rectal de 39,4°C. No había acudido antes ya que desde la primera visita sólo habían padecido una crisis convulsiva y les parecía que estaba mejor.



Tabla V: Signos clínicos producidos por la intoxicación por plomo.

1. Signos gastrointestinales:	
• Vómitos.	+++
• Dolor abdominal.	++
• Anorexia.	++
• Diarrea /constipación	+
• Abdomen en tabla	+
• Megaesófago.	+
2. Signos neurológicos:	
• Crisis convulsivas (agravadas por estrés o excitación).	+++
• Depresión del SNC.	+++
• Histeria (hiperexcitabilidad sobre todo en cachorros).	++
• Cambios de comportamiento	+
• Ataxia.	+
• Temblores.	+
3. Signos neuromotores:	
• Contracturas musculares (sobre todo de ms. masetero).	+
• Megaesófago.	+
4. Otros signos:	
• Polidipsia/poliuria	+
• Adelgazamiento.	++

+++ Muy frecuente. ++ Frecuente. + Raro.

Ante dicho cuadro clínico se planteó el siguiente diagnóstico diferencial:

- Enfermedad metabólica (riñón, hígado)
- Intoxicación por metal pesado
- Moquillo (pese a la correcta vacunación)
- Parásitos hemáticos (Ehrlichia, Leishmania).

Se efectuó un hematocrito (ligeramente disminuido, 34 %), una extensión de la leucoconcentración de sangre periférica (en el que no se detectaron parásitos hemáticos), las proteínas totales eran normales y en el perfil bioquímico sólo se encontraron alterados 2 parámetros hepáticos, la ALT (70UI) y la bilirrubina (0,9 mg/dl). El examen coprológico y las pruebas de digestión rápidas resultaron negativas.

En ese momento los propietarios revelaron un dato importante: en el almacén donde vivía Kira también se trabajaba en el reciclaje de plomo y cobre. Se decide entonces enviar una muestra de suero al laboratorio para la determinación de estos dos metales pesados, así como para repetir el hemograma. Los propietarios no accedieron a efectuar serología de Moquillo y Ehrlichia. Dado que los resultados no se obtendrían hasta pasados 6 días y los propietarios desestimaron la hospitalización, se prescribió un tratamiento sintomático a base de metoclopramida (0,5 mg/kg/8h), cimetidina (5 mg/kg/12h), sulfamidas y neomicina y doxiciclina (5 mg/kg/12h). Durante este periodo no padeció ninguna crisis convulsiva,

Tabla VI: Diagnóstico diferencial para desórdenes gastrointestinales caracterizados por vómitos, dolor abdominal, diarrea/constipación, pérdida del apetito, deshidratación. . .

• Diagnóstico diferencial para desórdenes gastrointestinales	
1. Enfermedades infecciosas(víricas o bacterianas): moquillo, parvovirus, salmonelosis. . .	
2. Enfermedades parasitarias: giardiasis, coccidiosis. . .	
3. Procesos digestivos: invaginación, cuerpo extraño, pancreatitis. . .	
4. Productos químicos: etilenglicol, desinfectantes fenólicos. . .	
5. Productos farmacológicos: paracetamol.	
6. Metales: plomo, zinc, talio. . .	
7. Otros: insuficiencia adrenal cortical, aflatoxicosis. . .	

Tabla VII: Diagnóstico diferencial para procesos neurológicos caracterizados por crisis convulsivas, estatus epiléptico, excitación, hipersalivación, taquicardia, miosis, midriasis. . .

• Diagnóstico diferencial para desórdenes neurológicos	
1. Epilepsia idiopática.	
2. Enfermedades metabólicas: enfermedad hepática, hipoglucemia, hipocalcemia. . .	
3. Enfermedades infecciosas: encefalitis del moquillo canino.	
4. Insecticidas/herbicidas: organofosforados, organoclorados, fenoxiacetato, metaldehído. . .	
5. Metales: plomo y talio.	
6. Tóxicos: estricnina, componente 1080/1081, fosfato de zinc, etilenglicol. . .	
7. Otros: traumatismo encefálico, enfermedad de Aujeszky, síndrome vestibular idiopático, intoxicación por cacao, tabaco y sal.	

Tabla VIII: Fuentes de plomo más accesibles para los animales domésticos.

1. Artículos domésticos:	3. Artículos de automoción:
• Pinturas plomadas.	• Baterías.
• Contrapesos de cortinas.	• Contrapesos de ruedas.
• Vidrieras decorativas.	• Lubrificantes y aceites de motor.
• Juguetes de plomo.	4. Artículos deportivos:
• Rellenos de tapicería.	• Plomos de pesca.
2. Artículos de construcción:	• Perdigones.
• Pinturas plomadas	
• Masillas y selladores.	
• Material de fontanería.	
• Soldaduras.	
• Cañerías de plomo?	

comía muy poco, continuó adelgazándose y los vómitos y diarreas no remitieron del todo. Presentaba signos de deshidratación (TRC > 2 seg) y taquicardia sin arritmia. Los resultados confirmaron la intoxicación por plomo (Tabla IV). Se plantearon entonces dos opciones de tratamiento: EDTA cálcico disódico ó D-Penicilamina. Los propietarios optaron por la segunda opción, que evitaba desplazamientos e inyecciones al poderse efectuar por vía oral.



Se hospitalizó 24 horas a Kira para estabilizarla mediante fluidoterapia, tratamiento sintomático e inicio de la terapia específica con D-Penicilamina (Cupripen®). El tratamiento prescrito fue de 40 mg/kg/día (1 cápsula de Cupripen®, cada 8 h) durante una semana. Se interrumpía 5 días y si no había efectos indeseables, se administraba una segunda tanda a una dosis de 54 mg/kg/día (1 cápsula de Cupripen®, cada 6 horas) durante una semana. Se les recomendó acompañar el medicamento de zumo de fruta para favorecer su absorción.

A los 6 días de iniciado el tratamiento, la mejoría era manifiesta. Habían desaparecido la anorexia, los vómitos y las heces eran más compactas. No había presentado convulsiones. Al terminar la segunda tanda de tratamiento, la perra había ganado peso (peso 19, 8 kg), su estado general era bueno y no había presentado efectos secundarios. Se planteó descansar 5 días y repetir el tratamiento durante una semana más a razón de 1 cápsula cada 6 horas. A los 10 días de terminado este último tratamiento, se efectuó una visita de control que evidenció el correcto estado del animal. Se extrajo sangre para efectuar un hemograma, un perfil bioquímico de control (Ca corregido, Fosfatasa Alcalina, GGT, ALT, AST) y una determinación de plomo en sangre. Se recomendó entonces al propietario prolongar el tratamiento durante 2 semanas seguidas a razón de una cápsula cada 6 horas. El hemograma mostró únicamente una trombocitosis poco relevante, el perfil bioquímico era correcto y el plomo estaba en 104 µg/dl. Seguía pues muy por encima de su valor normal, pero la mejoría clínica experimentada por el paciente era importante.

Al cabo de 2 meses, la perra evolucionaba muy satisfactoriamente, lo cual impidió que los propietarios accediesen a realizar una nueva determinación de la plumbemia. Dos meses más tarde, Kira estaba totalmente recuperada.

Discusión

En el caso descrito, la fuente de plomo eran pequeñas partículas que se encontraban en la zona del almacén donde reciclaban el plomo y la perra las ingería involuntariamente mediante una pelota de trapo que utilizaban los propietarios para jugar con ella. En nuestro caso la anamnesis fue insuficiente, ya que no se indagó más a fondo cuando el propietario comentó que en el almacén también se reciclaba chatarra.

En el caso estudiado, la paciente presentó inicialmente crisis convulsivas y posteriormente signos digestivos. Probablemente evolucionó de un cuadro agudo a un cuadro crónico.

El protocolo de diagnóstico empleado inicialmente fue el de convulsiones (Tabla VII), y a partir de la segunda visita, se indagaron además causas de vómitos-diarrea (Tabla VI). La revelación de que el animal vivía en un almacén en el cual se reciclaba plomo y cobre orientó las pruebas diagnósticas hacia la determinación de plomo (Tabla IV). El valor obtenido, superior a 60 µg/dl y acompañado de signos clínicos compatibles, permite confirmar el diagnóstico de intoxicación por plomo. El animal presentaba un hematocrito de 31 %, revelador de la cronicidad del proceso.

El panel bioquímico efectuado inicialmente (Tabla III) revela un incremento de colesterol y triglicéridos. Efectivamente, en ocasiones aumenta el colesterol en sangre⁽¹⁰⁾. En el caso estudiado, aunque hubiese sido aconsejable, no se efectuó radiografía abdominal al considerar que el aislamiento de la fuente de plomo (durante 6 días) previo al inicio del tratamiento garantizaba la ausencia de partículas de plomo en el tubo digestivo.

Como se ha comentado anteriormente la determinación de plomo en sangre es una prueba muy específica para el diagnóstico de la intoxicación por plomo pero también existen otras pruebas que pueden ser interesantes y nos pueden ayudar en casos dudosos. La determinación de los niveles urinarios de ácido aminolevulínico (ALA) es una de ellas. Se consideran normales concentraciones de ALA por debajo de los 40mmol. /L. ⁽¹⁾. El resto de pruebas diagnósticas, son quizá más complejas y requieren un laboratorio especializado:

- Determinación de la actividad de la d-ácido aminolevulínico deshidratasa eritrocitaria ⁽⁴⁾.
- Determinación de la protoporfirina de zinc (PPZ) ⁽⁴⁾.
- Test de movilización de plomo postquelación con CaNa₂EDTA^(3, 10).

En cuanto al tratamiento, no está claro si la efectividad de la D-Penicilamina es menor, mayor o parecida a la del edetato cálcico disódico y no se han publicado estudios fiables que lo demuestren⁽¹²⁾. La D-Penicilamina es el tratamiento más económico y de más fácil ejecución para los propietarios. Puede producir vómitos, si es así, media hora antes de su administración, puede utilizarse una fenotiacina o un antihistamínico como la dramamina a una dosis de 2 a 4mg/kg vía oral⁽¹³⁾. En caso de alergia a las penicilinas no es recomendable su uso. Se han recetado dosis de hasta 110mg/kg y día, durante dos semanas, con una semana de descanso en medio, pero esta dosis puede causar vómitos y se ha demostrado que es innecesaria ya que dosis de 33 a 55 mg/kg y día ofrecen resultados igualmente satisfactorios ⁽⁶⁾.

En lo que se refiere al CaNa₂EDTA existen varios efectos indeseables: la necrosis tubular aguda por mala dosificación del fármaco, depresión del SNC (normal-



mente precede los problemas renales) y problemas gastrointestinales difíciles de diferenciar del cuadro digestivo propio de la intoxicación⁽³⁾. Como consideración importante decir que este fármaco no se puede administrar sin asegurar un adecuado flujo renal. Será necesario monitorizar al paciente mediante las determinaciones de urea, creatinina, función hepática y urianálisis durante el tratamiento.

También se debe hacer referencia a la Tiamina (vitamina B₁). Se puede utilizar sola pero básicamente se utiliza como complemento a cualquiera de los tratamientos expuestos. Reduce la concentración de plomo en el sistema nervioso central⁽³⁾ y aumenta la eliminación biliar y urinaria de plomo⁽⁴⁾. La dosis más utilizada es de 8mg/kg y día i. m. Puede producir reacciones alérgicas. En la bibliografía se cita el Dimercaprol o BAL⁽⁴⁾. Es un quelante de elevada efectividad pero no hay datos sobre su uso en medicina veterinaria para intoxicaciones por plomo. Es difícil de conseguir.

El fármaco más reciente que encontramos en la bibliografía es el ácido meso-2-3-dimercaptosuccínico ó succímero. Parece que tiene una eficacia similar al CaNa₂EDTA y la D-Penicilamina. Todavía es difícil de

encontrar en España. La dosis con la que se ha trabajado es de 10 mg/kg q. 8 horas. Sus ventajas son que no requiere ausencia de plomo en el tracto gastrointestinal para poderlo utilizar, se puede administrar por vía oral y un tratamiento de 10 días puede ser suficiente en muchos casos. Es un producto caro, que será el tratamiento de elección en un futuro próximo, cuando esté más al alcance de los veterinarios^(13, 14).

Uno de los puntos clave en el tratamiento de estos pacientes es la identificación de la fuente de plomo para la prevención de la reexposición. Por lo tanto es fundamental indagar en este aspecto. El problema es que en algunos casos puede ser difícil identificar el origen (Tabla VIII).

Para el control de la evolución es necesario repetir la determinación de plomo en sangre entre 10 y 14 días después del tratamiento ya que el plomo acumulado en los huesos y los tejidos tarda unos días en salir al compartimento vascular. Si los niveles de plomo son $\geq 40 \mu\text{g/dl}$, el tratamiento deberá continuar⁽¹³⁾. La determinación de la concentración de ácido aminolevulínico (ALA) en orina también se puede utilizar como parámetro válido para controlar la evolución del paciente.

Summary. A clinical case of lead poisoning is described in an intact adult female dog. Clinical history was characterized by weight loss and seizures. Thereafter, the dog presented vomiting and diarrhea. Signalement, housing and history were suggestive of lead poisoning. Then, definitive diagnosis was confirmed by blood lead content determination. Lead poisoning therapy may consist on subcutaneous CaNa₂EDTA administration or D-Penicillamin per os. The latter alternative was preferred by the owners and was, then, prescribed. Response to therapy and follow up were favourable.

Key words: Lead; Poisoning; Dog.

BIBLIOGRAFÍA

- Allworth M. A dog with acute abdominal pain. *Aust. Vet. J.* 1996 Aug, Vol. 74, nº2: 112-113.
- Berny P. H. , Cote L. M. , Buck W. B. Case reports of lead poisoning in dogs from the National Animal Poison Control Center and the Centre National D'Informations Toxicologiques Veterinaries: Anecdotes or reality? *Vet. Hum. Tox.* 1992 Feb, 34(1): 26-31.
- Bratton G. R. , Kowalczyk D. F. Lead poisoning. *En: Kirk R. (Ed): Current veterinary therapy (X)*, Saunders Philadelphia, 1989: 152-159.
- Burgat V. , Pinault L. , Cabrit et Milhaud G. Diagnostic et traitement du saturnisme chez le chien. *Rec. Med. Vet.* 1995, 171(2/3): 153-158.
- Gerken D. F. Lead. *En: Fenner W. R. (Ed) Quick Reference to Veterinary Medicine*, J. B. Lippincott Com. 1991: 633-634.
- Grauer G. F. , Hjelle J. J. Household Toxins. *En: Morgan R. V. (ed): Handbook of Small Animal Practice*. New York: Churchill Livingstone, 1988: 1109-1114.
- Guitart R. , Manosa S. , Guerrero X. And Mateo R. Animal poisonings: the 10- Year Experience of a Veterinary Analytical Toxicology Laboratory. *Vet. Hum. Tox.* 1999 Oct, 41(5): 331-335.
- Hamir A. N. : Review of lead poisoning in dogs. *Vet. Bull.* 1986, 56: 1059-1070.
- Hoff B. , Boerman H. J. *et al.* Retrospective study of toxic metal analyses requested at a veterinary diagnostic toxicology laboratory in Ontario (1990-1995). *Can. Vet. J.* 1998, 39: 39-43.
- Morgan R. V. , Moore F. M. *et al.* Clinical and laboratory findings in small companion animals with lead poisoning: 347 cases (1977-1986). *JAVMA* 1991 Jul-1 , Vol 199, nº1: 93-97.
- Morgan R. V. , Pearce L. K. *et al.* Demographic data and treatment of small companion animals with lead poisoning: 347 cases (1977-1986). *JAVMA* 1991 Jul-1 , Vol 199, nº1: 98-102.
- Mount M. E. Toxicology. Lead. *En: Stephen J. Ettinger (Ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Saunders. Philadelphia, 1989: 469-470.
- Oswiler G. D. , Larson T. L. Tóxicos y Metales Domésticos: Plomo. *En: Morgan 3ª Ed: Clínica de Pequeños Animales*. 1998: 1271-1273.
- Ramsey D. T. , Casteel S. W. , Fagella A. M. *et al.* Use of orally administered Succimer (meso-2, 3-dimercaptosuccinic acid) for treatment of lead poisoning in dogs. *JAVMA* 1996 Feb-1, Vol 208, nº3: 371-375.

