

INTOXICAÇÃO POR CHUMBO EM AVES DE COMPANHIA

REVISÃO DE LITERATURA

Rodrigo Monteiro – Universidade do Grande ABC - UniABC

Ivan Fernandes Malateaux – Clínica Veterinária 3 Filhotes

Lígia Mazzaro Muniz – Universidade do Grande ABC - UniABC

RESUMO: A intoxicação por chumbo em aves de companhia é umas das afecções mais comuns na clínica veterinária. Como agente neurotóxico potente, o chumbo promove alterações comportamentais graves e significativas, como incoordenação motora, fraqueza muscular, asas caídas e incapacidade para o voo, déficits de aprendizado e de memória, hematúria, comprometimento cardiorrespiratório e digestório. As convulsões tornam-se mais frequentes e graves quanto mais exposto ao chumbo o animal se encontrar. O diagnóstico de uma toxicidade no paciente aviário é por vezes um desafio. É baseado principalmente nos sinais clínicos, em uma boa anamnese, exames laboratoriais, hemograma e bioquímico, e de imagem, como o raio-x.

ABSTRACT: Lead poisoning in pet birds is one of the most common disorders in veterinary practice. As a potent neurotoxic agent, lead causes severe and significant behavioral changes, such as incoordination, muscle weakness, drooping wings and inability to flight, memory and learning deficits, hematuria, impaired cardiac and digestive system. Seizures become more frequent and severe the longer the exposure of the animal to lead. The toxicological diagnosis of an aviary patient is often a challenge. It is mainly based on clinical signs, in a good clinical history (anamnesis), biochemical analysis, cell count and imaging diagnosis, as the x-ray.

PALAVRAS-CHAVE:

saturnismo, aves, intoxicação por chumbo, metais pesados, quelante.

KEYWORDS:

saturnism, birds, lead poisoning, heavy metals, chelating agents.

Informe Técnico

Recebido em: 13/11/2013

Avaliado em: 13/02/2014

Publicado em: 14/07/2014

Publicação

Anhanguera Educacional Ltda.

Coordenação

Instituto de Pesquisas Aplicadas e Desenvolvimento Educacional - IPADE

Correspondência

Sistema Anhanguera de Revistas Eletrônicas - SARE
rc.ipade@anhanguera.com

1. INTRODUÇÃO

A classe dos psitacídeos se caracteriza por terem bicos encurvados e especializados para quebrarem e descascarem sementes na natureza. São coloridas e exuberantes. Sua distribuição geográfica é mundial, mas principalmente em regiões onde o clima é quente e temperado como o Brasil. Com a aproximação do homem essas aves começaram a ser bichos de estimação. Entre as espécies mais conhecidas estão os papagaios, as araras, as calopsitas, os periquitos, os ringnecks, as aratingas, as cacatuas, agapornis, entre outras. Uma das principais características dessas aves é o seu comportamento curioso. Devido a esse comportamento é que estão os perigos.

A intoxicação exógena por chumbo (saturnismo) vem sendo uma das principais afecções que acometem esses animais na clínica médica. As aves são mastigadores por natureza e por vezes, são atraídas por objetos estranhos, chamativos, que brilham. E pelo simples fato de ficarem bicando tal objeto onde em sua composição tenha o metal chumbo é que acabam se intoxicando. Soldas de gaiolas, tintas de parede velhas, gesso de parede, pesos de cortinas, massa de vidraceiro, cerâmicas, bijuterias, brinquedos para aves entre outros, são fontes de chumbo.

Uma vez ingerido, o chumbo acaba acometendo vários sistemas do organismo. Como o sistema nervoso, sistema renal, o sistema digestório e o sistema hematopoiético. O chumbo compete ou substitui vários elementos fundamentais para o funcionamento das células, como o cálcio, ferro, magnésio e zinco. O chumbo tem maior afinidade de ligar-se aos grupos sulfidrilas (-SH), e menos afinidade pelos grupos carboxílicos (-COOH) e grupos aminas (NH₂), importantes compostos orgânicos para formação de proteínas e catalização de enzimas. Quando isso ocorre há inativação ou deformação desses grupos e consequente prejudicando a função de proteínas e enzimas.

Um dos sinais clínicos observados é letargia, anorexia, depressão, emagrecimento, hematúria, diarreia, ataxia, fraqueza muscular, "heald tilt", paralisia de membros, convulsões e morte. O diagnóstico às vezes não é fácil, pois nem sempre o proprietário viu o que o animal ingeriu. Uma anamnese minuciosa, exames de raio-x, de sangue como o hemograma e bioquímico são métodos usados para o diagnóstico.

O tratamento consiste principalmente na remoção do chumbo através da terapia de quelação. Os quelantes mais usados são o EDTA cálcico, D-penicilamina, o Dimercaprol, e o DMSA. O uso de catárticos é recomendado para melhor eliminação do metal. Porém às vezes partículas grandes poderão ser retiradas com endoscopia, lavagem gástrica ou até mesmo com procedimentos cirúrgicos (ingluviotomia) para retirar fragmentos de chumbo.

Muitas vezes a ave necessita de um suporte suplementar como administração de fluidoterapia para repor os eletrólitos que foram perdidos no vômito e na diarreia, de vitaminas do complexo B para evitar deposição de chumbo nos tecidos, ferro para anemia,

em casos muito graves até mesmo transfusão sanguínea poderá ser necessária. Recomenda-se uso de antibióticos para evitar infecções secundárias.

O uso do corticoide é controverso devido ser imunossupressor. Diazepan é usado para as convulsões. A recuperação depende de vários fatores. A quantidade de chumbo ingerido pela ave, de quanto o chumbo afetou os sistemas do organismo e como o animal vai responder aos fármacos utilizados. Tendo todos esses fatores citados acima esclarecidos e respondendo bem ao tratamento as chances de recuperação é alta. A maneira mais óbvia de se evitar intoxicação por esse metal é minimizar a exposição do animal a objetos que contenham chumbo.

2. EPIDEMIOLOGIA

A intoxicação exógena por chumbo (saturnismo) vem sendo uma das principais afecções na clínica médica que acometem os animais de companhia, principalmente nas aves. O acometimento se dá em maior escala em psitacídeos, que se caracterizam por ter bico curvo onde os mais conhecidos são as araras, papagaios, cacatuas, agapornis, calopsitas, periquitos, aratingas, ringnecks entre outros. Sem predileção de sexo. Por serem curiosas estão sempre prontamente a mastigar ou ingerir objetos estranhos e chamativos (brilhantes).

3. PATOGENIA

O chumbo liga-se principalmente aos grupos sulfidrilas (sequência de aminoácidos que formam proteínas), e com muitas enzimas contendo o grupo sulfidril, assim deformando ou inativando essas proteínas e enzimas que são importantes nas reações metabólicas no organismo. O chumbo compete ou substitui os elementos cálcio (Ca^{+2}), magnésio (Mn^{+2}), zinco (Zn^{+2}) e ferro (Fe^{+2}). Relativamente o chumbo é insolúvel em água, mas uma pequena porcentagem é absorvida através do trato gastrointestinal.

Cerca de 90% do chumbo absorvido estão contidos nas células vermelhas do sangue, aumentando a fragilidade e retardando maturação dos eritrócitos, inibe a síntese do grupo heme resultado a inibição da síntese da enzima ácido-aminolevulínico-desidratase (ALAD). O chumbo é amplamente distribuído nos tecidos moles, rins, fígado, cérebro, no tecido ósseo. E neste último serve como um local de armazenamento a longo prazo.

A meia-vida do chumbo é multifásico por causa da sua redistribuição dentro de vários compartimentos do corpo. Por exemplo, a meia-vida de chumbo no sangue total é de aproximadamente 35 dias, enquanto que no tecido cerebral e nos ossos podem chegar a dois anos. Remodelação óssea avançada associada com a postura ou desbalanço de cálcio e fósforo na dieta podem mobilizar o chumbo desses órgãos de deposição reagudizando a toxicose.

O chumbo causa alterações na síntese de neurotransmissores, armazenagem e liberação, alterações na expressão e no funcionamento dos receptores, tais como o glutamato e N-metil-D-aspartato (NMDA). Como se podem ver os efeitos tóxicos ou degenerativos da intoxicação por chumbo ocorrem no sistema nervoso, trato gastrointestinal, sistema renal e sistema hematopoiético.

3.1. Efeitos nos diversos sistemas:

Sistema Nervoso Central e Periférico

No Sistema Nervoso há desmielinização segmentar do tecido nervoso, aumento do fluido cérebro espinhal, edema perivascular, competição de cálcio nas junções mioneural, mudanças no metabolismo neural, degeneração do nervo motor. Os sinais neurológicos decorrem, tanto nas intoxicações agudas como crônicas.

Rins

Como dito anteriormente, o chumbo é depositado por um breve período nos tecidos moles. Nos rins formam-se complexos de proteínas. E posteriormente causando nefropatia tubular.

Trato Gastrointestinal

No trato gastrointestinal causa necrose dos enterócitos, levando a estase gastrointestinal ou íleo paralítico incluindo dilatação ventricular. No fígado ocasiona degeneração e necrose.

Sistema Hematopoiético

No sistema hematopoiético os efeitos da intoxicação de chumbo incluem destruição prematura e diminuição da produção dos eritrócitos, interferência na síntese da heme levando a anemia e conseqüente a hipóxia. E eventualmente em casos crônicos aplasia de medula.

4. SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos da intoxicação por chumbo dependem da quantidade ingerida e absorvida pela ave e inclui letargia, depressão, anorexia, emagrecimento progressivo, vômito, regurgitação, diarreia. O urato das aves em sua maioria apresentam hematúria ou hemoglobinúria, a coloração pode variar do rosa, vermelha ou bege, chamada também vulgarmente de “chocolate milk” - leite com chocolate (figuras 1 e 2). Outras colorações podem também serem encontradas, como amarelo, verde, amarelo-limão devido ao aumento da excreção da biliverdina pela bile.



Fig. 1 – “chocolate milk”. Fonte: foto cedida por Dr. Ivan Fernandes Malateaux.



Fig. 2 - Excrementos de uma ave (papagaio). Note a coloração do urato avermelhado e ao fundo a gaiola totalmente enferrujada sem nenhuma proteção. Fonte: foto cedida por Dr. Ivan Fernandes Malateaux.

Algumas penas podem ficar espetadas ou sujas devido a repetidas regurgitações. Poliúria e polidipsia estão presentes. Em relação ao estado mental a ave fica responsiva ou pouca responsiva. Apresentam asas caídas, ataxia, fraqueza muscular, paresia de membros, tremores de cabeça, andar em círculos, cabeça inclinada “head tilt” (inclinação lateral da cabeça), paralisia, cegueira, contrações musculares, convulsões e morte.

5. FONTES DE CHUMBO

Soldas de gaiolas com chumbo, tinta velha de paredes, pesos de cortina, brinquedos de aves a base de metais, papel laminado de algumas garrafas de champanhe e vinho, gesso, massa de vidraceiro, linóleo (material utilizado no revestimento de pavimentos com adição de chumbo), partes traseiras de espelho, solda de janelas de vidro colorido, luminárias de vidro iridescente, bijuterias, invólucros de ferragens, isca de pesca, arame galvanizado, pesos de pesca de chumbo, sinos com badalos de chumbo, cerâmicas inapropriadamente esmaltadas, projétil, balas de chumbinho, pilhas elétricas, baterias, vapores de gasolina, alimentos (sementes) e farinha de ossos contaminados.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, anamnese e exames complementares como o raio-X de primeira escolha (figuras 3 e 4), devido partículas do metal serem radiodensas e de fácil observação e exames laboratoriais, como hemograma (sangue total com heparina-lítica e não em tubos com EDTA) e bioquímico. No hemograma observa-se anemia severa regenerativa, hipocrômica, mudanças morfológicas das células incluindo marginação de hemoglobina, policromasia e anisocitose. Eritrócitos anucleados (o normal de células de aves é ser nucleada), basófilos pontilhados e vacuolização intracitoplasmática (figura 5).



Fig. 3 – Observam-se fragmentos do metal no ventrículo da ave. Animal (cacatua) ingeriu bijuteria contendo chumbo em sua composição.

Fonte: http://www.village-vets.com/services_radiog.htm.

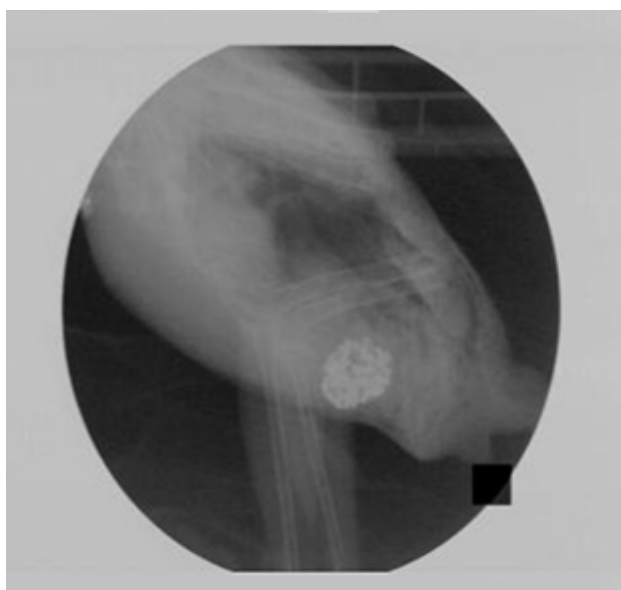


Fig. 4 – Observam-se estruturas arredondadas com aumento de radiopacidade no trato gastrointestinal. Animal (papagaio africano) ingeriu bolinhas de chumbinho.

Fonte: <http://www.village-vets.com/afrigrey.htm>.

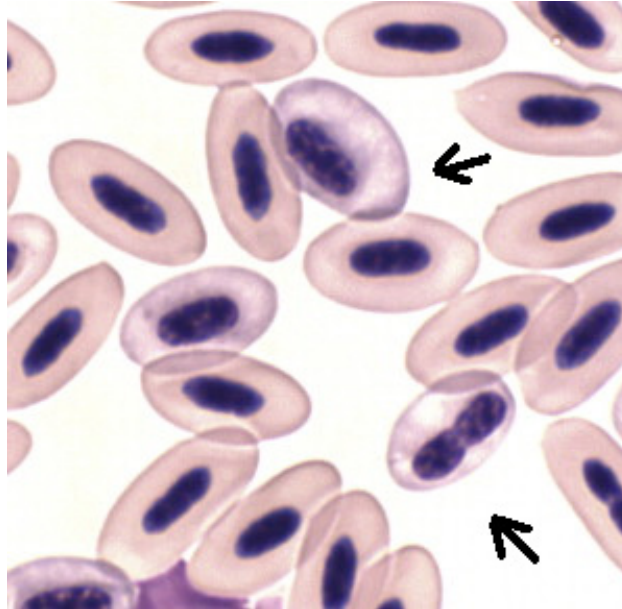


Fig. 5 – Setas indicam células jovens lançadas na corrente sanguínea. A coloração com o citoplasma basófilo é evidenciado. Note a vacuolização formada pela toxicose e nas células maduras ao lado observa-se células hipocrômicas.

Fonte: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1094919408000248>.

Têm se relatado níveis aumentados da LDH (desidrogenase láctica), AST (aspartato aminotransferase), CPK (creatinofosfoquinase), creatinina, ácido úrico e proteína total (proteinúria). Em todas as aves afetadas, há uma concentração normal do nível de chumbo no sangue $6\mu\text{g}/\text{dL}$ (0,06 ppm) e há também uma variação das concentrações usadas para definir uma toxicose. Mas geralmente níveis acima de $20\mu\text{g}/\text{dL}$ (0,20 ppm) de chumbo sanguíneo são sugestivos de intoxicação (figura 6), enquanto níveis séricos acima de $50\mu\text{g}/\text{dL}$ (0,50 ppm) confirmam o diagnóstico.

Os sinais podem ser vistos com níveis de chumbo tão baixos quanto o valor citado acima, existem aves que com $10\mu\text{g}/\text{dL}$ (0,10 ppm) que já apresentam os sinais de intoxicação, mas independente dos valores a ave deve ser tratada. Outra enzima usada ocasionalmente acusando a intoxicação por chumbo é a enzima ácido-aminolevulínico-desidratase (ALAD) que participa na biossíntese da heme e metabolismo do zinco. Na intoxicação por chumbo essa enzima é inibida.

Protoporfirina (PP) - precursor da heme, também pode ser monitorada, na intoxicação por chumbo estará aumentada. A mensuração é feita PP total de amostra de sangue, PP livre ou PP zinco. E é expressa em μg proto/dL eritrócito. Elevação do PP livre indica intoxicação aguda. PP zinco indica intoxicação crônica.

Na necropsia o diagnóstico vai depender do histórico anterior e dos sinais clínicos compatíveis com a intoxicação de chumbo. A detecção de partículas metálicas e medição das concentrações de chumbo nos tecidos como rins, fígado ou cérebro é um meio de diagnóstico. Níveis entre 3 e 6 ppm de peso úmido são indicativos. Níveis de 6 ppm de peso úmido é confirmado.

BLOOD LEAD	0.50
< 0.06	NORMAL
0.06 – 0.35	INDICATES EXPOSURE; TREAT
> 0.35	TOXIC LEVELS

Fig. 6 – Exame de sangue indicando níveis de intoxicação por chumbo em uma ave.

Fonte: <http://www.lbah.com/word/lead-toxicity>.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trato Gastro Intestinal: cococcidiose, afecções do fígado, pâncreas e rins, enterites, mudança na dieta, alimento que contenha o pigmento vermelho.

Sistema Nervo: traumas, infecção do ouvido, toxinas, tumores, deficiência de componentes essenciais para o metabolismo celular, por exemplo, selênio, vitamina E, cálcio.

8. TRATAMENTO

8.1. Mecanismo geral de ação dos quelantes:

O método mais eficaz de tratamento de intoxicações por metais é a quelação (quando já estiver no ventrículo e fígado). O termo “quelação” provém do inglês “*chelation*”, que por sua vez vem do grego, a partir de *khélê*, que significa pinça ou mandíbula. O latim também fornece “*chêle*”, derivado do grego, significando “os braços da constelação de escorpião”. Assim, o sentido do termo usado em química está ligado à ação de pinçar, agarrar, e é utilizado como o processo de transformação de uma substância (o quelante) e um metal qualquer num quelato, que é um complexo químico no qual o metal é pinçado ou agarrado quimicamente, numa ligação covalente com o agente quelante. Abaixo (figura 7) está representado um metal “X” aprisionado pelo agente quelante EDTA.

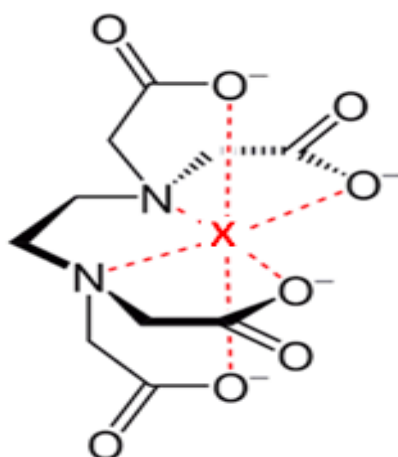


Fig. 7 – Complexo do agente quelante EDTA aprisionando o metal “X”.

Quimicamente, o quelato é um sal ou íon complexo, no qual os ligantes se coordenam com o íon ou átomo do metal através de duas ou mais ligações covalentes, na forma de anel. Os metais exercem seus efeitos tóxicos através da ligação com um ou mais grupamentos reativos de enzimas e proteínas constituintes da estrutura ou do metabolismo normal. Os agentes quelantes, também chamados de antídotos, são compostos que competem especificamente com esses grupamentos promovendo a ligação química do metal consigo e não com as enzimas ou proteínas normais do organismo.

Os metais podem reagir com os seguintes grupos: sulfidrila, carboxílicos e amina. Um agente quelante possui dois ou mais desses grupamentos em sua estrutura química, permitindo a ligação covalente do cátion metálico, formando um anel heterocíclico bastante estável, que será então eliminado, sem sofrer biotransformação significativa, através da urina ou fezes. Essa estabilidade química vai variar de acordo com o metal e com o agente quelante.

8.2. A eficácia de um agente quelante vai depender de pelo menos três fatores:

- a) a afinidade química pelo metal causador da intoxicação;
- b) as características toxicocinéticas;
- c) capacidade de excreção do complexo quelado (quelato).

8.3. O quelante ideal deve preencher alguns pré-requisitos importantes:

- ter alta hidrossolubilidade, para garantir excreção urinária;
- não sofrer biotransformação significativa;
- ter boa distribuição através dos tecidos orgânicos, onde o metal tóxico possa estar depositado ou agindo;
- ter especificidade de ligação com o metal em questão e pouca ou nenhuma afinidade com os metais essenciais como zinco, ferro, cobre, magnésio, manganês;
- ter pouca afinidade química com o cálcio, por risco de produzir hipocalcemia;
- ter capacidade química de formar um quelato estável no pH dos diversos compartimentos corpóreos;
- ter boa taxa de excreção renal ou eventualmente hepato-biliar;
- ter baixos índices de efeitos colaterais nas doses terapêuticas.

Outra maneira eficaz como tratamento é a endoscopia, lavagem gástrica ou até mesmo procedimento cirúrgico (ingluviotomia) podem ser necessárias.

9. TERAPIA DE QUELAÇÃO

EDTA (Disodium Versenate[®], CaNa₂EDTA – Versenate[®])

É um ácido da família dos ácidos poliaminocarboxílicos com afinidade química por diversos metais. Foi introduzido na farmacopéia como quelante em casos de intoxicação por chumbo na década de 50 e é usado para esse fim desde então. A molécula original, sódica, sem cálcio em sua estrutura, tem afinidade por vários metais, incluindo o cálcio, e seu uso terapêutico pode eventualmente causar hipocalcemia levando à tetania.

Assim, a molécula do versenato com cálcio não apresenta esse problema potencial, pois a ligação do metal a ser quelado é feita pelo deslocamento do cálcio, que, liberado, não chega a causar efeitos. Trata-se de molécula altamente hidrossolúvel, com um volume de distribuição praticamente igual ao volume do compartimento extracelular. Não sofre biotransformação e é excretado em sua totalidade pelos rins.

Deve-se fornecer **EDTA cálcico** (edetado dissódico de cálcico) na dose de 35mg/kg intramuscular a cada 12 horas até que os níveis de chumbo diminuam para os valores normais. Reavaliar 3 a 4 dias após o término da terapia. O EDTA cálcico pode ser administrado mesmo se não restar nenhuma partícula metálica, pois o chumbo pode sair dos ossos para o sangue, provocando mais sinais.

Como regra, o EDTA cálcico é fornecido por 10 dias, com pausa de 5 a 7 dias até que a condição do paciente esteja estável antes de finalizar a terapia (se necessário) para evitar nefrotoxicidade; sinais incluem poliúria, polidipsia, proteinúria e hematúria. Em pássaros assintomáticos, o EDTA cálcico pode ser fornecido oralmente em doses duas vezes superior a dose injetável, a cada 8 a 12 horas para evitar absorção de chumbo (é necessária dose maior em razão da pouca absorção do EDTA cálcico fornecido via oral).

D-penicilamina (Cuprime[®], Depen[®])

Também conhecida quimicamente como β -dimetilcisteína, obtida a partir da hidrólise da penicilina. Praticamente é toda biotransformada pelo fígado e excretada pelos rins. A D-penicilamina (PA) pode ser fornecida por via oral, opostamente ao EDTA cálcico, que é melhor quando administrado por via parenteral em pássaros assintomáticos. Pode ser dada isolada, conjuntamente com EDTA cálcico ou após as injeções desse fármaco. A D-penicilamina é ministrada na dose de 55mg/kg via oral a cada 12 horas por 1 a 2 semanas, então interrompida por 3 a 5 dias e, a seguir, repetida conforme necessidade.

A melhor recomendação é utilizar o EDTA cálcico e a PA por alguns dias até que o pássaro esteja assintomático, a partir disso, a PA sozinha por 3 a 6 semanas para diminuir os efeitos colaterais da terapia. Por sua falta de especificidade, a D-penicilamina pode causar

depleção de elementos essenciais como ferro e zinco. Outra preocupação é a possibilidade de ocorrência de efeitos alérgicos graves em aves sensíveis à penicilina.

Dimercaprol (BAL- British Anti-Lewisite)

O dimercaprol é um composto formado pelo grupo sulfidril, altamente lipossolúvel, incolor e tem forte odor de enxofre. Tem excreção renal e considerável excreção hepato-biliar. O Dimercaprol usado sozinho ou em combinação com EDTA cálcico é também uma terapia eficaz. Porém é um agente pouco usado devido o baixo índice de resposta em relação ao PA e CaEDTA. A dose usada é de 2,5 a 5 mg/kg intramuscular a cada quatro horas por dois dias. Em seguida duas vezes ao dia por 10 dias.

Succimers

DMSA (Chemet®, Succimer®)

O **DMSA** é um derivado hidrossolúvel, análogo do dimercaprol (BAL). Apesar de ser quimicamente similar ao dimercaprol, a molécula do DMSA contém dois ácidos carboxílicos, além dos dois grupamentos sulfidril (-SH), que modificam a cinética de distribuição e seu espectro de afinidade pelos metais (chumbo, cádmio e mercúrio). É absorvido pelo trato gastrointestinal, biotransformado no fígado e excretado pelos rins.

O DMSA (ácido mesodimercaptossuccínico) na dose de 25 a 35mg/kg a cada 12 horas por via oral e administrado por 5 dias por semana durante 3 a 5 semanas (ou até que os níveis de chumbo retornem ao normal. Apesar de o EDTA cálcico ser seguro e eficaz quando utilizado conforme recomendação, preconiza-se o uso do DMSA. É alternativa mais segura e mais eficaz que o EDTA cálcico e não é nefrotóxico. Pode ser fornecido sozinho ou em combinação com a D-penicilamina.

DMPS (Dimaval®, Unithiol®)

Assim como o DMSA, trata-se de um quelante análogo e derivado do dimercaprol (BAL), com alta hidrossolubilidade, com baixo volume de distribuição, excretável pelos rins e com menos efeitos colaterais que seu precursor, o BAL. Têm sido usado como agente quelante (além do chumbo) em diversos metais, incluindo mercúrio, arsênio, cádmio, cobre, ouro e níquel. Apresenta boa absorção gastrointestinal e sua biotransformação se dá no fígado.

DMPS (2,3-dimercapto-1-propano ácido sulfônico, sal de sódio) é administrado por via oral ou parenteral na dose de 3 a 5mg/kg, a cada 24-48 horas. Muito usado na Europa. Não disponível no Brasil.

Carvão Ativado (enterex®)

O **carvão ativado** tem propriedade adsorvente, ou seja, é capaz de se ligar a substâncias tóxicas e diminuir a quantidade disponível para absorção pelo sistema digestório. Recomenda-se administrar duas horas antes ou duas horas depois com outras medicações. A dose recomendada é de 2 a 8 g/kg por via oral.

O carvão ativado nesse caso de intoxicação de chumbo em aves age no que ainda não foi absorvido junto ao quelante (principalmente na moela). É administrado quando a ave não estiver tendo episódios de vômitos ou regurgitando e estiver totalmente consciente. Outra forma de uso é a preventiva. Em forma de pó é adicionado junto à ração, sementes que a ave se alimenta.

10. TRATAMENTO SUPLEMENTAR

Pode-se considerar o benzodiazepínico como o **diazepan** (Dienpax®, Valium®, Diazepan®, Ansileve®) na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg intramuscular ou endovenosa a cada 8 a 12 horas, de acordo com a necessidade, para controlar tremores musculares e convulsões. Dexametasona na dose de 1 a 2 mg/kg intramuscular ou por via subcutânea uma vez podem ser indicado para aumento do edema cerebral. Administrar um catártico osmótico por via oral como o sulfato de sódio ou magnésio na dose de 2g/kg, manteiga de amendoim, parafina líquida ou óleo mineral são eficazes na eliminação intestinal do chumbo.

Manter a hidratação com fluidoterapia é importante na recuperação do animal contra a anorexia, solução de Ringer com lactato, dextrose a 5%, vitaminas do complexo B (B12 e B1) e antibióticos é recomendável. Reposição de ferro e transfusão sanguínea pode ser necessária, caso a anemia seja severa. Tiamina (B1) é indicado para prevenir acúmulo de chumbo nos tecidos, usa-se na dose de 30 mg/kg diariamente.

Alimentação via sonda poderá ser feita caso o animal não queira comer e realizar após o controle dos vômitos e convulsões. Poleiros e potes de água devem ser retirados da gaiola, a fim de se evitar acidentes. Radiografias devem ser feitas a cada 3 dias para determinar a eficácia da terapia de quelação.

11. PROFILAXIA

A profilaxia praticamente baseia-se em restringir o acesso do animal a mexer em materiais que possam conter chumbo em sua composição. Se a ave for um animal que vive fora da gaiola a maior parte do tempo, sempre estar vigiando o que ela possa a vir mexer, ficar brincando, bicar em objetos já citados anteriormente. Na compra da gaiola observar se é revestida, geralmente essas novas gaiolas tem como material de revestimento o epóxi, seguro para aves que ficam toda hora bicando a gaiola.

Com os brinquedos, somente comprar aqueles que não representem risco de intoxicação não somente para as aves, mas para qualquer outro animal que estiver no mesmo ambiente. E sempre observar do que é feito o material. Evitar que a ave fique perto de automóveis. Assim evita-se inalação dos gases que é liberado pela queima do combustível. Comprar somente alimentos destinados a aves. E principalmente em lugares onde a fabricação não seja duvidosa e de armazenamento correto. Tomada certas medidas de cuidados, manejo correto e orientação veterinária adequada à sobrevivência desses animais é alta.

REFERÊNCIAS

- ALTMAN, Robert B. et al. Avian Medicine and Surgery. 1ª edição, Philadelphia, editora W.B. Saunders, 1997, p. 604-607 e 860-861.
- BERGDAHLI, I. A. Lead Binding Proteins - a way to understand lead toxicity? Analisis Magazine. Department of Occupational and Environmental Medicine, Lund University, Sweden, vol. 26, n. 6, p. 81-83, 1998.
- CAPITANI, Eduardo Mello. Envenenamento por Metais, módulo X - Tratamento por Quelantes. Centro de Controle de Intoxicações de Campinas, São Paulo, 2000. Disponível em: <<http://lct.nutes.ufrj.br/toxicologia/mX.quelantes.htm>>. Acessado em 02 de Setembro de 2013.
- CARPENTER, J. W.; MASHIMA T. Y.; RUIPIPER D. J. Exotic Animal Formulary. 2ª edição, Philadelphia, editora W.B. Saunders, 2001, p. 107-194.
- CUBAS, Zalmir Silvino; Jean, C. R. Silva; J. L. Catão- Dias. Tratado de Animais Selvagens-Medicina Veterinária. 1ª edição, São Paulo, editora Roca, 2006, p. 832 e 1113.
- FORBES, N. A.; ALTAMAN, R. B. Avian Medicine - Self-Assessment Color Review. 1ª edição, London, editora Manson, 1998, p. 192 e 271-274.
- FRAZIER, D. I. Avian Toxicology - In Manual of Avian Medicine. St Louis, editora Elsevier, 2000, p. 228-263.
- FUDGE, Alan M. Laboratory Medicine - Avian and Exotic Pets. 1ª edição, Philadelphia, editora W.B. Saunders, 2000, p. 174-176.
- GFELLER, Roger W, Shawn P. Messonnier. Manual de Toxicologia e Envenenamento em Pequenos Animais. 2ª edição, São Paulo, editora Roca, 2006, p. 330-332.
- GIDDINGS, R F. Lead Poisoning In a Parakeet. Veterinary Clinics of North America:Small Animal Practice, vol. 75, n. 6, p.1015-1016,1980. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6904089>>. Acessado em 25 de Julho de 2013.
- GOMES, Virgínia Cunha. Intoxicação por Chumbo em Aves e Répteis. 2006. Brasília-DP, p.63.
- JÚNIOR, Ângelo Berchieri et al. Doenças das Aves. In: CAFE, Marcos Barcellos. Cap.10: Enfermidades Tóxicas. 2ª edição, São Paulo, editora Facta, 2009.
- KOWALCZYK, D. F. Clinical Management of Lead Poisoning. Journal of the American Veterinary Medical Association, vol. 184, n. 7, p. 858-860, 1984.
- LABONDE, Jerry. Avian Toxicology. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, vol. 21, p.1329-1342, 1991.
- LABONDE, Jerry. Toxicity in Pet Avian Patients. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, vol.4, p. 23-31, 1995.
- LUMEIJ, J. T. Clinicopathologic Aspects of Lead Poisoning in Birds: a review. The Veterinary Quarterly, vol. 7, n. 2, p.133-138, 1985. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>>

pubmed/6904089?dopt=Abstract>. Acessado em 28 de Junho de 2013.

MAUTINO, M. Avian Lead Intoxication. Association of Avian Veterinarians. Phoenix, Arizona, p. 245-247, 1990.

MCDONALD, Lawrence J. Suspected Lead Poisoning in an Amazon Parrot. Long Lake Veterinary Hospital. Nanaimo, British Columbia, vol. 27, p.131-134, 1986.

MCDONALD, S. E. Lead Poisoning in Psittacine - Current Veterinary Therapy IX. 9ª edição, Philadelphia, editora W.B. Saunders, 1986, p. 713-718.

MITCHELL, B. Elizabeth; JOHNS, Jennifer. Avian Hematology and Related Disorders. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice. California, editora Elsevier, vol. 11, n.3, p. 501-522, 2008.

N. Francisco; TROYA, Ruiz J.D.; AGUERA, E.I. Lead and Lead Toxicity in Domestic and Free Living Birds. Department of Celular Biology, Physiology and Immunology, University of Cordoba, Spain. Avian pathology: Journal of the W.V.P.A, vol. 32, n. 1, p. 03-13, 2003.

PIRES, Rogério Cury. Toxicologia Veterinária - Guia prático para o clínico de pequenos animais. 1ª edição, São Paulo, editora Paideia, 2005.

PUSCHNER, Birgit; POPPENGA, Robert. Lead and Zinc Intoxication in Companion Birds. University of California, Compendium Continuing Education for Veterinarians, vol. 31, n. 1, p. E1-12, 2009.

REIS, José; NOBREGA, Paulo. Tratado de Doenças das Aves. 2ª edição, São Paulo, editora Melhoramentos, 1936.

REVOLLEDO, Liliana; FERREIRA, Antônio José Piantino. Patologia Aviária. São Paulo, editora Manole, 2009, p. 379 e 380.

RICHIE, Branson W.; HARRISON, Greg J.; RARRISON, Linda R. Avian Medicine: Principles and Application. Florida, editora Wingers, 1994, p.1034-1038.

RUPLEY, Agnes E. Manual de Clínica Aviária. 1ª edição, São Paulo, editora Roca, 1999, p. 325-327.

SAMOUR, Jaime. Avian Medicine. 1ª edição, London, editora Mosby, 2000, p. 188-193.

SAMOUR, Jaime. Avian Medicine. 2ª edição, New York, editora Elsevier, 2008, p. 516-518.

SANTOS, Weber Francielli. Estudos dos Quelantes Sulfidrílicos (BAL, DMPS, DMSA) e do Disseleneto de Difenila: Efeitos sobre Parâmetros Toxicológicos e Modelos de Intoxicação por Cádmio. Universidade Federal Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul, 2005.

SHELDON, Julie. Lead Toxicity in an Amazon Parrot. School of Veterinary Medicine at Tufts University, 2004. Disponível em: <http://vet.tufts.edu/vet_common/pdf/petinfo/dvm/case_march2004.pdf>. Acessado em 25 de Julho de 2013.

THOMAS N, Tully Jr.; DORRESTEIN, G. M. Gerry, JONES, K. Alan. Manual de Medicina Aviária. 2ª edição, Rio de Janeiro, editora Elsevier, p. 145, 2009.

WOERPEL, R.W.; ROSSKOPF, W.J. Heavy Metal Intoxication in Caged Birds. Part.1. Compendium on Continuing Education for the Practicing, vol. 4, n. 9, p.10, 1982.

WOERPEL R. W.; ROSSKOPF W. J. Heavy metal Intoxication in Caged Birds. Part. 2. Compendium on Continuing Education for the Practicing, vol. 4, n.10, 1982.

WOREL, A. Therapy of Noninfectious Avian Disorders. Seminars Avian Exotic Pet Medicine, vol. 2, n.1, p. 42-47, 1993.