

Intoxicaciones en aves

Las intoxicaciones son relativamente frecuentes en las aves mascotas. Debido a su metabolismo tan elevado los procesos se agravan rápidamente. En este artículo se hace una revisión de las causas más frecuentes de intoxicación en aves, su tratamiento y su prevención.

Palabras clave: perro, ave, intoxicación, tóxico, metal.
Clin. Vet. Peq. Anim, 29 (3): 172-178, 2009

J. Martorell

Veterinario Animales Exóticos
Hospital Clínic Veterinari
Departament de Medicina i
Cirurgia Animals
Universitat Autònoma de
Barcelona

Introducción

Una intoxicación se produce por la ingestión o por la inhalación de sustancias tóxicas. Tóxico, (del griego τοξικότητα *toxon*, punta de flecha y, por extensión, veneno que se aplica en la punta de la flecha) es toda sustancia química que, administrada a un organismo vivo, tiene efectos nocivos.

Debido al carácter curioso de las psitácidas, las intoxicaciones son relativamente frecuentes en aves que conviven fuera de la jaula con los propietarios¹⁻³. La mayoría de sustancias tóxicas para el hombre lo son para las aves. Muchos productos de casa son potencialmente peligrosos y pueden estar al alcance de las mascotas que pasan mucho tiempo fuera de su jaula sin control alguno. Las alteraciones producidas por una intoxicación, en aves, pueden agravarse debido a que su metabolismo es más elevado que el de los mamíferos¹⁻³.

Una de las principales claves diagnósticas es una buena y completa historia clínica, ya que no existen pruebas específicas para la mayoría de tóxicos. Las claves del tratamiento ante una intoxicación son¹⁻⁷:

- 1- Estabilizar al paciente (calor, fluidos, antibióticos).
- 2- Eliminar la fuente de intoxicación.
- 3- Eliminar el tóxico del organismo, lavados de buche y estómago, extracción quirúrgica, administración de antídoto y facilitar su excreción (diuresis, calor, catárticos).

En aves, en los casos de ingestión de sustancias no se recomienda la producción de emesis debido a la gran facilidad de producirse una neumonía por aspiración³. Se puede administrar carbón activado a dosis de 1g/kg, ya que es una adsorbente que se utiliza para eliminar sustancias, inhibiendo su absorción. No es efectivo para las sustancias corrosivas. Ante casos de ingestión de agentes corrosivos se recomienda más la dilución del producto que un lavado gástrico³.

Tóxicos

Metales Pesados

Los principales son el plomo y el zinc, aunque también el cobre y el mercurio. Muchos productos domésticos pueden contener plomo, por lo que a veces es difícil llegar a



descubrir la fuente de la intoxicación. Algunas fuentes son los pesos de pesca, material de manualidades, figuritas, lámparas tipo "Tiffani" o pinturas viejas que pueden estar accesibles en cualquier hogar. En animales salvajes una de las principales fuentes son los perdigones de los cartuchos. Otras fuentes menos accesibles son baterías de coche y humos de coches defectuosos¹⁻⁵. La intoxicación por plomo también supone un gran problema para el medio ambiente. La sociedad es consciente de ello.

En las aves, tras la ingestión, el objeto de **plomo** generalmente queda depositado en el ventrículo, en contacto con el ácido gástrico⁴. Aunque las sales de plomo son bastante insolubles, un pequeño porcentaje se disuelve y se absorbe desde el sistema gastrointestinal¹⁻⁵. El plomo absorbido se distribuye a tejidos blandos (hígado, riñón, músculos y cerebro), aunque el 85-90% de plomo absorbido se almacena en el esqueleto. Los estados fisiológicos que causan movilización de calcio de huesos, movilizan el plomo a la sangre. Las alteraciones hematológicas por plomo se producen principalmente por los siguientes mecanismos:

- Inhibición de la síntesis del grupo Hemo en los eritroblastos. Se afecta el enzima porfobilinógeno sintasa.
- Alteración morfológica de los precursores de los glóbulos rojos.
- Efectos sobre los glóbulos rojos circulantes.

La intoxicación por **zinc** se asocia a la ingestión de metal galvanizado o monedas. El zinc es esencial para muchas reacciones enzimáticas; pero su exceso, sobre todo, interfiere en la función normal del páncreas exocrino. El zinc absorbido se une a la albúmina y a la globulina-Beta2; se distribuye en hígado, riñón, músculo y páncreas. Menos del 10% del zinc absorbido se elimina en la orina y parte vuelve al intestino junto con la secreción pancreática, donde se elimina vía heces. Las alteraciones se observan en el páncreas y en el ventrículo o molleja; también se produce una disminución de la puesta y se inicia la muda^{3,8}. Litte y Smith (1998) describieron una serie de casos de anemia hemolítica secundaria a la intoxicación por zinc en loros *Amazona ventrales*⁹. En la histopatología se observaron depósitos de hemosiderina en hígado y riñón.

El **cobre** es un elemento esencial para la síntesis de la hemoglobina y de sistemas enzimáticos. Las fuentes de cobre más habituales son algunos materiales de cocina, cables eléctricos, algunas telas, material para soldar y monedas como peniques^{3,5}. En medicina humana, la intoxicación por cobre recibe el nombre de enfermedad de Wilson; se trata de un problema metabólico debido a una alteración en el cromosoma 13. Esta enfermedad ha sido tratada con zinc, ya que poseen efectos antagónicos al cobre. Aunque no se ha podido demostrar que el zinc inhibe la acumulación de cobre en el hígado, sí inhibe la absorción de cobre intestinal en personas. Tanto en las personas como en los animales el cobre absorbido se acumula en el hígado, parte regresa al intestino vía bilis y es eliminado en las heces; y parte pasa a

sangre circulante y se elimina en la orina. Cuando el hígado se sobrecarga de este metal, el cobre se libera masivamente a la sangre produciendo una hemólisis severa.

Las intoxicaciones por plomo, zinc y cobre pueden presentar una sintomatología similar e inespecífica, derivada de una afectación básicamente renal, hepática, pancreática y de los tejidos hematopoyéticos. Así puede aparecer letargia, anorexia, parálisis (Fig. 1), regurgitación, poliuria, polidipsia, diarrea, hipoproteinemia, pérdida de peso, ataxia, ceguera, temblores de cabeza, convulsiones, anemia, hemoglobinuria y hematuria¹⁰.



Figura 1. Alteración neurológica en un inseparable (*Agapornis roseicollis*).

En el caso del **mercurio**, la intoxicación en mascotas es muy infrecuente. Las fuentes son las baterías, pinturas y componentes eléctricos. Curiosamente el mercurio de los termómetros de cristal está en su forma elemental, apenas se absorbe desde el tracto gastrointestinal, así que no supone ningún riesgo⁵. Cuando el mercurio se encuentra en su forma orgánica el riesgo de toxicidad es elevadísimo. La intoxicación por este metal produce necrosis renal en los túbulos proximales, infertilidad, y alteraciones neurológicas en el caso de mercurio orgánico. Clínicamente se observa hematuria, incluyendo la intoxicación por plomo en el diagnóstico diferencial.

El **cuadro clínico** es muy variable y depende de la fuente ingerida (producto), periodo-tiempo de exposición, de la cantidad y concentración del tóxico en el producto, de las particularidades físicas y químicas del producto, del estado del animal, del depósito del tóxico en el organismo y su posterior movilización. Dada la inespecificidad del cuadro clínico, la anamnesis es importantísima ante un caso de intoxicación. Y siempre hay que realizar radiografías para descartar la presencia de la fuente dentro del organismo, como un cuerpo extraño gastrointestinal (Fig. 2). A veces el animal puede haber eliminado el cuerpo extraño, o quizás la radiodensidad es baja, pero el metal ya se ha absorbido, está depositado y se moviliza.

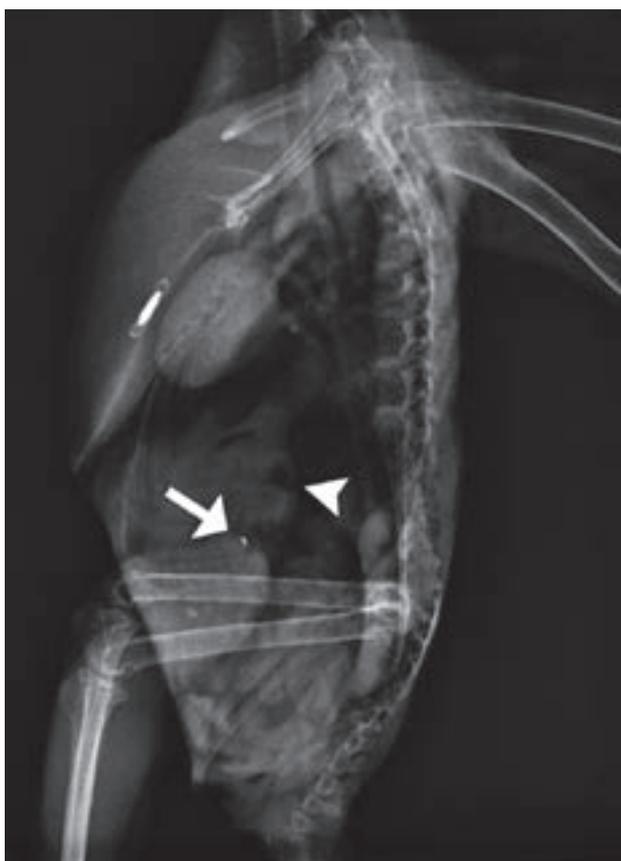


Figura 2.- Radiografía de una psitácida. Se aprecia un cuerpo extraño radiodenso (flecha); el proventrículo está dilatado (cabeza de flecha).

Para confirmar el **diagnóstico** es necesario medir concentraciones sanguíneas^{3,5,10}. Cantidades superiores en sangre a las siguientes indican intoxicación³:

Zinc	>200µg/d; (Zinc: a partir de 0.2 ppm susceptible, >2ppm intoxicación) ⁵
Plomo	>40-60µg/dl
Cobre	> 55 ug/dl (>0.55 ppm)
Mercurio	>35ug/d l (35ppm)

Se debe enviar sangre total con anticoagulante, heparina, EDTA. En casos de necropsias se pueden determinar niveles de metales pesados en órganos como el hígado, riñón, cerebro, páncreas (muy importante en el caso de Zn)⁸.

El **tratamiento** se basa en la eliminación de la fuente mediante endoscopia (Fig. 3) o cirugía; favorecer la eliminación desde el digestivo con la administración de lubricantes como aceite de parafina, manteca de cacahuete; y quelantes sanguíneos. Los agentes quelantes más utilizados son el CaEDTA (30-35mg/kg/12h IM SC durante 5 días, descansar 3 ó 4 días y repetir hasta necesidad)¹⁰, la D-penicilamina (30-55mg/kg/12h/PO de 7 a 14 días)¹¹ y el ácido dimercatosuccínico (25-35mg/kg/12h durante



Figura 3.- Endoscopia oral para extraer un cuerpo extraño en un loro gris africano (*Psittacus erithacus*).

5 días a la semana, de 3 a 5 semanas PO)^{11,12}. El Ca EDTA puede producir daño renal, así que habrá de asegurarse del estado de hidratación del animal y controlar los parámetros renales¹⁻⁷.

Para la intoxicación por mercurio se ha recomendado el medicamento Mercurius hydrargyrum (mercurius solubilis quicksilver®); se trata de un producto homeopático compuesto de mercurio³.

Pesticidas

La intoxicación, generalmente es debida a la ingesta de productos vegetales previamente expuestos a pesticidas¹⁻⁷ y mal lavados. La sintomatología es inespecífica y depende de la dosis ingerida; puede aparecer anorexia, incoordinación, temblores, diarrea, convulsiones, dificultad respiratoria y bradicardia. Existen 4 grupos, los organofosforados, los más comunes, actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa; los organoclorados, como el DDT; carbamatos y rodenticidas. Suelen cursar con ataxia, anemia e hipoproteïnemia; los rodenticidas causan alteraciones de la coagulación.

El **diagnóstico** depende de cada tipo:

Con los organofosforados, hay que medir la actividad de la colinesterasa. En organoclorados, se utiliza la cromatografía de gas para medir la concentración tisular. El tratamiento se basa en estabilizar el paciente y en el caso de los organofosforados

se utiliza atropina ante la aparición de signos colinérgicos. El hidrocloreto de pralidoxamina es el antídoto de elección, pero no se encuentra en el mercado.

En el caso de la intoxicación por rodenticidas, para su diagnóstico se requieren pruebas específicas para aves. Las aves dependen más de la vía intrínseca de la coagulación, así que parecen ser menos sensibles a los rodenticidas que afectan al factor VII. El tratamiento de elección es la vitamina K a dosis de 0.2-2 mg/kg durante 14-28 días. Los rodenticidas que causan hipercalcemia también afectan a las aves. Producen aumentos de calcio iónico, calcificaciones metastásicas, alteraciones cardíacas, renales y la muerte. El tratamiento se basa en forzar la diuresis, glucocorticoides y administrar sustancias antihipercalcémicas, como fármacos que inhiben la resorción ósea, como el pamidronato. Este fármaco se ha recomendado en medicina humana; y es preferible a la calcitonina, ya que esta última se vuelve ineficaz tras varias administraciones.

Otros rodenticidas utilizados son el fosforo de zinc, comúnmente usado en campos de golf o en zonas extremadamente extensas. Se formula en forma de grano o pasta. Al ingerirse produce gas fosfina en el estómago. Causa vómitos, diarrea, cianosis de mucosas, hipotensión y pérdida de la consciencia. Las aves más sensibles a este producto son ocas, faisanes, palomas, codornices y patos. No hay un antídoto específico para este producto, así que el tratamiento es sintomático, evitando la absorción y facilitando la eliminación del tóxico. Finalmente hay otro producto, la brometalina; este rodenticida causa edema cerebral. Por desgracia tampoco hay antídoto, así que el tratamiento también es sintomático teniéndose que administrar productos para evitar la absorción y facilitar la eliminación del tóxico.

Fármacos

La principal causa de la intoxicación iatrogénica por fármacos³ es el uso de dosis inadecuadas. Además, hay muy pocos fármacos aprobados para ser utilizados en medicina aviar. Antes de administrar cualquier fármaco hay que determinar el estado del animal, cuál es el metabolismo de la sustancia y si hay excipientes; diluyentes potencialmente peligrosos para el paciente, como el propilenglicol, pueden causar reacciones locales tisulares y hemólisis. En la tabla de la página siguiente, se citan una serie de fármacos que pueden suponer un riesgo en determinadas especies y a dosis no adecuadas.

Intoxicación por plantas

Las intoxicaciones por ingesta de plantas^{3,5,7} en aves son infrecuentes y algunos autores sugieren que esto podría ser debido al rápido tránsito gastrointestinal.

En un estudio realizado en periquitos, se observó que de 19 plantas testadas, todas ellas plantas consideradas tóxicas para aves, sólo 6 causaron signos de enfermedad: tejo (*Taxus*

media), adelfa (*Nerium oleander*), enredadera clematis (*Clematis spp.*) (Fig. 4), aguacate (*Persea americana*), falsa acacia o acacia blanca (*Robinia pseudoacacia*) y enredadera vid silvestre (*Parthenocissus quinquefolia*)¹³. La planta de Navidad denominada Poinsetia (*Euphorbia pulcherrima*) no causó ningún efecto nocivo (Fig. 5).

Hay un caso descrito de un periquito que presentó debilidad generalizada, incoordinación y vómitos tras ingerir hojas de la planta leguminosa *Coronilla varia*¹⁴. Esta planta contiene ácido betanitropropionico, un nitroglucósido muy tóxico, sobre todo en animales no rumiantes; se cree que afecta al sistema nervioso central causando debilidad muscular y colapso. Al metabolizarse puede determinar la formación de metahemoglobina. El tratamiento se basa en la administración de sustancias que evitan la absorción y facilitan la eliminación; y de un tratamiento sintomático.

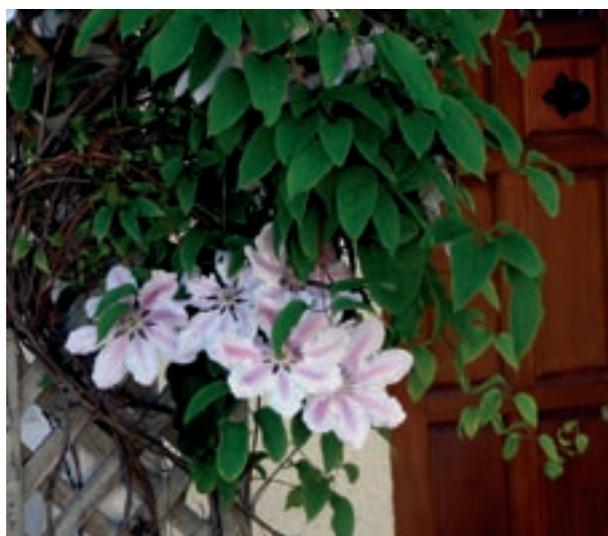


Figura 4. Foto de una enredadera *Clematis*.



Figura 5. Fotos de una planta de Navidad, denominada también Poinsetia (*Euphorbia pulcherrima*). En la imagen de la derecha se pueden apreciar las flores de color rojo.

FÁRMACOS	ESPECIES Y RIESGOS
Antiparasitarios	
Ivermectina	Periquitos, diamantes y similares; diluido en propilenglicol, al administrarse IM puede causar anorexia, depresión y muerte.
Levamisol	La intoxicación causa signos neurológicos, regurgitación, disnea y muerte. Puede causar necrosis de tejido en el lugar de inoculación y hepatotoxicidad.
Praziquantel	En Diamantes y similares; depresión y muerte en la administración parenteral.
Fenbendazol	En Diamantes y similares, canarios, codornices, palomas y aves jóvenes; signos neurológicos y muerte.
Diazinon	Todas. En agua o alimento contaminado, causa debilidad, temblores y muerte.
Antibióticos	
Aminoglucósidos	En dosis excesivas o en animales deshidratados pueden causar bloqueo neuromuscular y nefrotoxicidad.
Cefalosporinas	En dosis excesivas o en aves jóvenes débiles pueden causar hepatotoxicidad y nefrotoxicidad.
Macrólidos	Problemas gastrointestinales y diarrea. En dosis superiores a 40 mg/kg IM de tilosina se han observado reacciones anafilácticas en carolinas.
Nitrofurazona	Ataxia, convulsiones y muerte.
Sulfamidas	Desde hipersensibilidad y alteración renal hasta síndrome hemorrágico. Uso contraindicados en pacientes deshidratados o uricémicos.
Tetraciclinas	Puede haber inflamación y necrosis en el lugar de inyección.
Quinolonas	Disnea y temblores a dosis inyectadas superiores a 70 mg/kg, erosión del cartílago articular en aves jóvenes.
Doxiciclina en suspensión oral	En guacamayos; vómitos en aves jóvenes.
Cloramfenicol, penicilina, tetraciclina, oxitetraciclina y antibióticos que contienen sulfato	Pueden causar deformaciones embrionarias y no se deberán de administrar durante la reproducción.
Antifúngicos	
Amfotericina B	Puede causar acidosis, azotemia, vómitos, hipocalcemia, fallo hepático, anemia, anafilaxis y nefrotoxicidad.
Flucitosina	Puede producir depresión de médula ósea, y en psitácidas jóvenes alteraciones del plumaje
Ketoconazol, flucozanol	Pueden producir alteraciones gastrointestinales y hepáticas, sobre todo el ketoconazol.
Itraconazol	Los yacos han mostrado una mayor sensibilidad a este fármaco; puede causar vómitos, diarrea, anorexia y muerte.
Otros	
Flunixin meglumine	Regurgitación si se usa frecuentemente o dosis altas
Calcio	En aves jóvenes causa necrosis, gota visceral, disfunción paratiroidea y crecimiento retardado.
Levotiroxina	En Amazonas y periquitos pueden haber diferentes reacciones, como hiperactividad, agresión y letargia.
Medroxiprogesterona	Diabetes transitoria, letargia, obesidad, hígado graso.
Acetilcisteína	Reacciones de hipersensibilidad en nebulización. Disnea, prolapso de membrana nictitante y anafilaxis.
Fenobarbital	En agua de bebida puede causar depresión o excitación.
Vitamina A	En aves jóvenes puede causar osteodistrofia, hipertrofia paratiroidea y en adultos fragilidad cutánea.
Vitamina D₃	Produce calcificación de tejidos blandos. Los guacamayos jóvenes son muy sensibles a la hipervitaminosis D.

En la tabla que cierra esta página se citan otras plantas que pueden causar alteraciones en aves.

Alimentos^{3,5-7}

Aguacate (*Persea* spp.): Hay muchas variedades de aguacate en el comercio, con diferente capacidad tóxica en aves, especialmente todas las partes de la *P. americana*. Periquitos y canario son muy susceptibles. En cabras, ratones y gusanos de seda, la sustancia tóxica ha sido identificada como la "persina" (Z,Z)-1-(acetyloxy)-2-12,15-heneicosadieno-4-uno, pero hasta el momento, no en aves. Los signos clínicos se producen a las 12h de la ingestión. Producen problemas respiratorios, congestión generalizada, hidropericardio, y anasarca. La muerte se produce a las 24-48 horas. El tratamiento se basa en eliminar el acceso, el contenido GI y tratar las alteraciones observadas. Pronóstico muy grave.

Plantas como la **cebolla y el ajo**, pertenecientes al género *Allium*. Son capaces de causar toxicidad. Las especies de consumo humano suelen ser *Allium cepa* (cebolla común), *Allium porrum* (puerro), *Allium schoenoprasum* (cebollino), *Allium sativum* (ajo común). La toxicidad se debe a los alcaloides que contienen sulfuro; se activan con la manipulación al romper la planta. En los mamíferos domésticos, estos compuestos oxidan la hemoglobina y causan anemia hemolítica con cuerpos de Heinz. La dosis tóxica no ha sido establecida en aves, en perros es de 30g/kg y en gatos 5g/kg. En aves hay pocos casos descritos de intoxicación, y se ha descrito con la producción de anemia, anisocitosis y aumento de reticulocitos; pero raras veces con cuerpos de Heinz. Los signos clínicos incluyen debilidad, letargia, taquicardia, mucosas pálidas, colapso y muerte. El tratamiento se basa en eliminar el acceso, el contenido GI y tratar las alteraciones observadas, incluso considerando una transfusión sanguínea. El pronóstico es grave. Se pueden administrar sustancias antioxidantes como la vit. E o el ácido ascórbico, pero en gatos no se ha demostrado su efectividad.

Alimentos fácilmente accesibles en casa como el **chocolate** contiene metilxantinas como la cafeína y teobromina. Su ingestión puede producir hiperactividad, vómitos, diarrea, arritmia, convulsiones y muerte. En

mamíferos las metilxantinas son antagonistas de los receptores de la adenosina (sobre todo, los de los sistemas nerviosos y cardiovascular). Pero en aves se desconoce el mecanismo de alteración metabólica producido por estas sustancias. En los pocos casos descritos en esta especie, todos los animales murieron^{15,16}; algunas de las alteraciones fueron congestión hepática, pulmonar y renal; en la histología se observó degeneración de hepatocitos, células tubulares renales y células cerebrocorticales¹³. Así que el tratamiento se basa en eliminar el acceso al chocolate, el chocolate del tubo digestivo, administrar catárticos y según sean los resultados de los análisis hematológicos y los signos clínicos observados.

Un exceso de ingestión de **sal** produce PU/PD, alteraciones neurológicas y muerte.

Alimentos mal conservados: **micotoxinas** (toxinas producidas por hongos contaminantes de alimentos, generalmente debido a mala manipulación o almacenaje).

Tóxicos inhalados¹⁻⁷

-Teflón (Politetrafluoroetileno)

El aparato respiratorio de las aves es muy sensible a los gases irritantes debido a sus características anatómicas. Las aves más pequeñas son más sensibles, como los periquitos. El teflón se encuentra sobre todo en artículos de cocina; también se ha utilizado para mejorar la calidad de telas y alfombras. Cuando se calienta por encima de los 280°C se descompone en fluorinato y gases ácidos, muy tóxicos. Su inhalación causa disnea incoordinación, debilidad, coma y muerte. Produce edema, hemorragia y necrosis en el pulmón⁵.

El tratamiento consiste en oxígenos, broncodilatadores, antiinflamatorios-analgésicos, diuréticos y antibióticos para evitar infecciones 2ª. El pronóstico es grave.

-Humo de tabaco y nicotina

El humo del tabaco contiene monóxido de carbono, cianuro y gases ácidos. Produce signos similares a la intoxicación por el teflón, aunque aparecen algo más tarde. Produce inmunosupresión. El tratamiento consiste

ALTERACIONES EN AVES	PLANTAS
Cardiotóxicas	Muguet (<i>Convallaria majalis</i>), Adelfa (<i>Nerium oleander</i>), especies de <i>Rhododendron</i> , Tejo japonés, americano, inglés (<i>Taxus</i> spp.), Digital o didalera (<i>Digitalis purpurea</i>), especies de <i>Kalanchoe</i> , especies de <i>Kalmia</i> .
Toxicidad renal	Ruibarbo (<i>Rheum</i> spp.) sólo las hojas.
Fallo hepático	Cicadotifins (<i>Cycad</i> spp.), seta <i>amanita</i> .
Efectos multisistémicos	Cólquico (<i>Colchicum autumnale</i>), Ricino o higuera del diablo (<i>Ricinus communis</i>).
Plantas que contienen cristales de oxalato cálcico insolubles	<i>Spathiphyllum</i> spp., <i>Zantedeschia aethiopica</i> ("lirio de agua"), <i>Philodendron</i> (<i>Philodendron</i> spp.), <i>Dieffenbachia</i> spp., <i>Monstera</i> spp., <i>Epipremnum</i> spp., <i>Colocasia</i> spp (Fig. 6.). Los cristales pueden causar irritación de la cavidad oral y dolor oral, regurgitación, disfagia y anorexia. Raramente cursa grave y suele responder bien al tratamiento de soporte.

en oxigenoterapia, broncodilatadores, antiinflamatorios-analgésicos, diuréticos y antibióticos para evitar infecciones secundarias. En algunos casos se ha cuestionado el uso de corticosteroides⁵. La nicotina, se metaboliza a cotinina. En aves causa conjuntivitis, rinitis, dermatitis y enfermedades

respiratorias. Pero su ingestión produce excitabilidad, signos gastrointestinales y neurológicos y finalmente muerte. El humo producido por un cigarrillo encendido por segunda vez libera vapor de 1,3-butadieno, que favorece la aparición de aterosclerosis en gallos jóvenes⁵.

Title

Poisoning in birds

Summary

Birds are curious by nature. Poisoning is not uncommon in pet parrots because the tendency of these birds to chew on object in their environment. The most of toxics that affected to humans are potentially dangerous for birds. Pets with free household access are more likely to be exposed to toxicants. The avian high metabolic rate can accelerate the effects of an ingested toxin. The most commonly reported avian toxicoses, their treatment and prevention, are reviewed.

Key words: avian, intoxication, toxic, metal.

Bibliografía

- Dumonceaux G, Harrison GJ: Toxins. En: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR (ed). Avian medicine: principles and application. Lake Worth: Wingers Publishing 1994; 1030-1055
- Bauk L, LaBonde J: Toxic diseases. En: Avian Medicine and Surgery, ed. RB Altman, SL Clubb, GM Dorrestein and K Quesenberry, WB Saunders, Philadelphia 1997; 604-613
- Richardson JA: Implications of toxic substances in clinical disorders. En: Clinical Avian Medicine. Volume II, ed. GJ Harrison and TL Lightfoot, Spix Publishing, Florida 2006; 711-719
- Atkinson R: Heavy metal poisoning in psittacines and waterfowl. Proceedings of the Annual Conference of the *Assoc Avian Vet* 1995; 443-446
- Lightfoot TL, Yeager JM: Pet Bird Toxicity and Related Environmental Concerns. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2008; 11(2):229-259
- Labonde J: Toxicity in pet avian patients. *Sem Avian and Exotic Pet Med* 1995; 4(1) 23-31
- Richardson JA, Murphy LA, Khan SA, Means C: Managing pet bird toxicosis. *Exotic DVM* 2001; 3(1), 23-27
- Holz P., Phelan J., Slocombe R., Cowden A., Miller M., Gartrell B: Suspected Zinc Toxicosis as a Cause of Sudden Death in Orange-Bellied Parrots (*Neophema chrysogaster*). *J Avian Med Surg* 2000; 14(1): 37-41
- Little SE, Smith A. Zinc Toxicosis in Hispaniolan Amazon Parrots (*Amazona ventralis*). Comunicación Personal. Libro de ponencias del International Virtual Conferences in Veterinary Medicine: Diseases of Psittacine Birds 1998.
- Fudge AM: Disorders of avian erythrocytes. In: Laboratory Medicine Avian and Exotic Pets, ed. AM Fudge, WB Saunders, Philadelphia 2000; 28-34
- Carpenter JW: Exotic animal formulary 3rd edition, Elsevier Saunders, Missouri 2005
- Hoogesteijn AL, Raphael BL, Calle P, Cook R and Kollias G: Oral treatment of avian lead intoxication with meso-2,3-dimercaptosuccinic acid. *J Zoo Wild Med* 2003; 34(1), 82-87
- Shropshire CM, Stauber E, Arai M. Evaluation of selected plants for acute toxicosis in budgerigars *J Am Vet Med Assoc*. 1992; 200(7):936-939
- Campbell TW. Crown Vetch (*Coronilla varia*) Poisoning in a Budgerigar (*Melopsittacus undulatus*) *J Avian Med Surg* 2006 20(2):97-100
- Cole G, Murray M. Suspect chocolate toxicosis in an African Grey parrot (*Psittacus erithacus*). *Assoc Avian Vet Conference* 2005: 339-340
- Gartrell BD, Reid C: Death by chocolate: a fatal problem for an inquisitive wild parrot. *New Zeland Vet J* 2007; 55(3): 149-151