



# Intoxicação por chumbo

Dr. Marcelo Sadao

## Introdução

O chumbo foi um dos primeiros metais que o homem aprendeu a usar. Há evidências que já era utilizado na Ásia Menor em 4000 a.C. Por ser utilizado de forma tão intensiva e por tão longo tempo, a história de sua intoxicação é extensa. No entanto, foi Hipócrates o primeiro a ligar os sintomas da sua intoxicação a seu fator causal. Durante a Idade Média, a intoxicação por chumbo foi totalmente esquecida e somente no século XVI, apareceu novamente na literatura médica, quando Paracelso descreveu a “doença dos mineiros”.

A primeira descrição moderna de saturnismo foi realizada em 1839 por Tanquerel, com base em 1.200 casos. Seu estudo foi tão complexo que desde então, pouco foi acrescentado ao seu quadro clínico. Mesmo com amplo conhecimento de sua causa, apresentação clínica e prevenção, esta patologia ainda é comum em todo mundo, principalmente nos países em desenvolvimento.

Os casos atuais de intoxicação são em geral, mais brandos do que os de 50 anos atrás. No entanto, as estatísticas demonstram apenas a ponta do iceberg e geralmente não consideram a intoxicação subclínica.

O chumbo é virtualmente onipresente no meio ambiente como resultado de sua ocorrência natural e sua utilização industrial. A ingestão diária média de um adulto é de 0.1 a 2 mg. Os casos de toxicidade resultam tanto da exposição ambiental quanto da industrial. É considerado uma doença crônica, às vezes com episódios sintomáticos agudos que levam ao efeito crônico irreversível.

Como é uma substância tóxica persistente e acumulativa que põe em risco a saúde, temos que ter um rigoroso programa, em casa e fora dela, de aderência da higiene pessoal básica e familiar.

## Toxicologia

### *Toxicocinética do chumbo*

A maioria das intoxicações por chumbo é

lenta e gradual devido à sua exposição e acúmulo frequentes. Seus compostos inorgânicos apresentam duas vias de absorção:

1. Respiratória: importante via na exposição ocupacional.
2. Digestiva: rota predominante.

Apenas seus compostos orgânicos conseguem penetrar no organismo por via cutânea, por exemplo, o chumbo tetraetil, que penetra rapidamente no organismo pelos pulmões, pelo trato gastrointestinal e pela pele.

Pela via respiratória, a absorção varia com a forma (fumos metálicos x partículas), a concentração, e com as variações patológicas e fisiológicas individuais.

Aproximadamente 90% das partículas de chumbo inaladas do ar ambiente são absorvidas, seja como carbonato de chumbo ou por fagocitose.

Estas partículas serão então, depositadas nas regiões nasofaríngea, traqueobrônquica e alveolar, de onde serão eliminadas pelo mecanismo mucociliar da laringe, ou serão engolidas e absorvidas, ou eliminadas pelo trato gastrointestinal (com exceção da região alveolar).

A absorção de chumbo pelo trato gastrointestinal é de aproximadamente de 10% nos adultos, já que a maior parte do chumbo ingerido é excretado in natura, mais o índice de absorção pode chegar a 50% quando ingerido como solução. Nas crianças esta absorção chega a 40% do total do chumbo ingerido com os alimentos.

Cumpramos ressaltar que a absorção de chumbo pela via digestiva depende principalmente de fatores dietéticos, como o estado de jejum, a ingestão de proteínas e da presença de cálcio, ferro e fósforo.

Uma deficiência desses nutrientes aumenta a absorção do chumbo e vice-versa, provavelmente pela competição destes minerais por um mesmo mecanismo de transporte. Estudos demonstram que há uma relação recíproca entre o conteúdo de cálcio da dieta e a

absorção do chumbo.

O chumbo do sangue representa menos que 2% do chumbo total do corpo, dos quais, 90% são ligados a proteínas ou frações destas (hemoglobina e proteínas de baixo peso molecular) e menos de 5% estão localizados no plasma, ligados a albumina,  $\alpha_2$  globulina ou como íons livres.

Após a absorção, é distribuído pelo sangue, inicialmente nos tecidos moles, principalmente no epitélio tubular dos rins e fígado, onde parte é excretada na bile, outra é armazenada e uma terceira penetra na circulação na forma de fosfato de chumbo.

Com o tempo, é redistribuído e depositado nos ossos (95%), dentes e cabelo, provavelmente por seguir as rotas metabólicas do cálcio.

Sua deposição nos ossos longos mostra gradientes de concentração relacionados ao tempo de fixação e ao grau de exposição. O chumbo do esqueleto é biologicamente inerte, mas sob certas condições (alterações no equilíbrio ácido-base, infecções, cirurgias, uso de determinadas drogas) pode ser rapidamente mobilizado, levando ao reaparecimento de sintomas tóxicos, mesmo após cessada a exposição.

Níveis elevados de chumbo também podem ser encontrados na aorta, glândulas suprarenais, tireóide e jejuno, ultrapassando ainda, a barreira cerebral, mas sendo encontrado no cérebro em pequenas concentrações, acumulando-se predominantemente na substância cinzenta e nos gânglios da base.

Pode também atravessar livremente a barreira placentária, igualando seus níveis no sangue da mãe e do feto.

O chumbo também será rapidamente distribuído entre as estruturas subcelulares, mas ligar-se-á firmemente às mitocôndrias em um importante fenômeno de distribuição e toxicidade intracelular.

Sua retenção nos tecidos moles estabiliza-se na vida adulta e decresce com a idade. Todavia, continuará a se acumular na aorta e nos ossos durante toda a vida. E, em havendo exposição ocupacional, elevará os seus níveis no fígado, ossos e pulmões.

A excreção se dá por diversas vias, mas somente a renal e a gastrointestinal são de maior importância.

Estima-se que pela urina são excretados até 80% do chumbo ingerido, enquanto que 15% são eliminados pelas fezes via bile e secreção pelo trato gastrointestinal.

As rotas menores de excreção são a eliminação pela pele, através do suor e da descamação, queda de cabelos, pelas unhas e pelo

leite materno, somando cerca de 5%. Destes a sudorese possui importância clínica, principalmente em climas quentes, onde a produção de suor é acentuada.

Devemos considerar também a presença de chumbo no leite materno nas mulheres em fase de amamentação, pois este pode estar presente em pequenas quantidades, dependendo dos níveis de chumbo sanguíneo da mãe.

O chumbo pode ser encontrado nas fezes em abundância, predominando aquele não absorvido na passagem pelo intestino.

Sua excreção pela via digestiva ocorre tanto por secreção ativa, como por eliminação passiva pelas glândulas do trato gastrointestinal (salivares, pâncreas e glândulas parietais intestinais), pela descamação do epitélio intestinal e por excreção biliar.

A renal ocorre quase exclusivamente por filtração glomerular. Quando aumenta a ingestão diária em indivíduos saudáveis, há um imediato aumento na secreção pela urina e fezes.

Durante uma exposição ocupacional intermitente de aproximadamente seis meses, esse aumento da secreção urinária atinge patamares irregulares, supondo-se que a intensidade de exposição permaneceu inalterada.

A determinação das concentrações do chumbo urinário pode ser utilizada como teste de exposição ocupacional ao chumbo.

A eliminação do organismo é extremamente lenta, e pode ser dividida em três compartimentos:

1. Sangue e alguns órgãos parenquimatosos que possuem eliminação mais rápida, com meia vida biológica em torno de duas a três semanas;
2. Tecidos moles com metabolismo do chumbo mais lento, como a pele e músculos e parte do chumbo com troca mais rápida nos ossos, como a medula óssea e trabéculas, possuem eliminação intermediária, com meia vida biológica em torno de três semanas;
3. Ossos densos e dentes possuem eliminação muito lenta, com uma meia vida biológica de aproximadamente vinte anos.

A descrição da toxicocinética do chumbo exige um modelo metabólico complexo, mas ainda não há consenso sobre tal modelo.

#### Toxicodinâmica do chumbo

O chumbo é um mineral não essencial, tóxico que se acumula no organismo de forma lenta na maioria dos casos. Uma importante característica de sua intoxicação, é a reversibilidade das alterações

bioquímicas e funcionais induzidas. Esses efeitos são inicialmente devidos a sua interferência com o funcionamento adequado das membranas celulares e das enzimas, causadas pela formação de complexos de chumbo e ligações contendo enxofre, fósforo, nitrogênio e oxigênio.

O sistema nervoso, a medula óssea e os rins, são os órgãos críticos na exposição ao chumbo. Alterações no sistema nervoso e desvios da síntese hêmica são considerados seus efeitos tóxicos. Tal alteração na biossíntese do sangue serve como um indicador metabólico para a detecção precoce de exposição de sua exposição antes do aparecimento dos sintomas clínicos. Os desvios da síntese hêmica são considerados resultados da ação tóxica sobre os glóbulos vermelhos e células eritropoiéticas na medula óssea, causando inibição da síntese da hemoglobina, redução do tempo de vida dos eritrócitos e estimulação da eritropoiese.

O chumbo altera a biossíntese da hemoglobina em vários níveis enzimáticos, bem como a síntese da globina e a utilização intracelular do ferro. Há uma inibição da desidratase do ácido  $\delta$ -aminolevulínico (ALA-D) dos processos de incorporação do ferro na protoporfirina IX (PPIX) com participação da sintetase hêmica e da oxidase do coproporfirinogênio. Os substratos, ácido  $\delta$ -aminolevulínico (ALA), coproporfirinogênio/coproporfirina III (CPIII) e PPIX, dessas reações enzimáticas acumulam-se nos tecidos como efeito característico do chumbo no organismo humano. Devido ao seu baixo peso molecular, ácido  $\delta$ -aminolevulínico ultrapassa a barreira das membranas celulares elevando-se no soro, sendo excretado em quantidades crescentes na urina. A protoporfirina não passa pelas membranas celulares, acumulando-se principalmente nos glóbulos vermelhos, onde se encontra 90%, na forma de "protoporfirinas eritrocitárias livres" (FEP). Os 10% restantes compreendem o CPIII e algumas uroporfirinas. Devido a inibição da sintetase hêmica, a PPIX não utilizada produz quelação nos íons de zinco e manganês. O complexo zinco-protoporfirina IX-globina (ZPP), formada nas células eritropoiéticas e glóbulos vermelhos aumenta rapidamente com a exposição ao chumbo. Na intoxicação por chumbo os níveis de ácido ALA, CPIII na urina e das protoporfirinas nos glóbulos vermelhos são elevados juntamente com níveis normais de porfobilinogênio e uroporfirinogênio na urina.

O chumbo inibe o transporte intracelular do ferro e o seu uso nas células eritropoiéticas, aumentando seus níveis nas células, no soro e na urina. O ferro não hemoglobínico (ferritina, hemossiderina) é depositado nos glóbulos vermelhos com mitocôndrias danificadas e

fragmentos contendo proteínas de alto peso molecular, além de RNA e polissacarídeos que não são detectados nos glóbulos normais. Estas formações, devido a presença do RNA podem ser visualizadas pelo processo tintorial específico para basófilos, chamados de eritrócitos pontilhados basofílicos. Este fenômeno, assim como uma elevação dos reticulócitos podem ser parcialmente explicados pela inibição da ribonuclease induzida pelo chumbo. Possui ainda, outros efeitos sobre os glóbulos vermelhos, como a inibição da atividade da ATPase na membrana, a perda de potássio e o nível reduzido de glutatona, reduzindo sua expectativa de vida. Portanto, há um aumento na produção dessas células vermelhas, evidenciado pelo reticulócitos circulantes e pela hiperplasia de células eritropoiéticas na medula óssea com alterações atípicas (alterações na hemoglobinação, acúmulo do ferro não hemoglobínico e polissacarídeos, retardamento na maturação). Estes efeitos sobre a medula óssea podem ser indicadores precoces de efeitos similares em outros órgãos, por exemplo, na síntese do citocromo hepático P450, apresentando alterações importantes, principalmente nas crianças que apresentam envenenamento agudo por chumbo.

Outros efeitos podem ser causados pelo chumbo nos eletrólitos (sódio, potássio), no metabolismo, mineral (zinco, cobre, manganês, cálcio, fósforo e ferro), no metabolismo dos lipídeos e carboidratos (inibindo enzimas que contenham-SH), no metabolismo do DNA e RNA, nas vitaminas (B<sub>1</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>12</sub>, C) na produção de alguns hormônios (tiroxina, hormônios da hipófise, catecolaminas) e no metabolismo dos aminoácidos (triptofano). De todas as alterações tóxicas produzidas pela intoxicação pelo chumbo, a encefalopatia é a mais importante e grave, tanto em adultos, quanto em crianças. A exposição ao chumbo pode ter início já na fase intra-uterina do feto e continuar aumentando depois do nascimento, devido às diversas fontes citadas.

A criança poderá apresentar desvios de comportamento, dificuldade de compreensão, baixo Q.I. e retardamento mental, sendo frequentes a irritabilidade, o baixo rendimento escolar e a disfunção de percepção sensorio-motora. Os mecanismos que desencadeiam os efeitos neurotóxicos, ainda não são conhecidos. Estudos mostram que há uma alteração no metabolismo dos carboidratos e uma síntese endógena anormal de nucleotídeos da piridina, do ácido quinolínico no catabolismo do triptofano (uma elevação dos níveis do ácido pirúvico no soro e do ácido quinolínico na urina). Supõe-se que a síntese endógena de nucleotídeos de piridina, seja a maior fonte de Dinucleotídeo Adenina Nicotinamida (NAD) e

durante o desenvolvimento do cérebro.

Portanto uma perturbação nessas reações de fornecimento de energia, poderia ter um efeito danoso em um sistema nervoso imaturo.

Outros mecanismos bioquímicos possíveis para o efeito neurotóxico do chumbo são, a inibição da respiração celular, o bloqueio dos grupos de neurônio-SH e as alterações no níveis de ácido neuramínico no RNA.

Outras alterações morfológicas poderiam ser encontradas na intoxicação por chumbo: degeneração segmentar das lâminas de mielina; degeneração axonal; bloqueio pré-sináptico; distúrbios nos vasos cerebrais e proliferação de células gliais nas massas cinzenta e branca.

### **Tratamento**

#### *Tratamento inespecífico*

O tratamento inicial da fase aguda da intoxicação envolve medidas gerais de suporte; é importante prevenir a exposição continuada.

As convulsões são tratadas com diazepínicos - adulto: 5 a 10mg EV a cada 10 a 15 minutos, caso seja necessário; criança: 0.2 a 0.5 mg/kg inicial, repetindo a cada 5 minutos em caso de necessidade.

Devem ser administrados líquidos e cristalóides, mantendo um rigorosa monitoração eletrolítica, assim como acompanhamento cardiológico adequado.

O edema cerebral deve ser tratado com Manitol na dose de 1.5g/kg a 20% EV por mais de 20 minutos e Dexametasona na dose de 1 a 2mg/kg/dia EV em doses divididas, mantendo a PCO<sub>2</sub> em 25 a 30mmhg.

Esse procedimento controla hiperventilação. A concentração sanguínea de chumbo deve ser determinada previamente ao início do tratamento de quelação.

#### *Tratamento da ingestão aguda de chumbo*

a) Indução ao vômito: é mais efetiva nos 30 primeiros minutos após a ingestão, podendo ser usado o Xarope de Ipeca - adulto: 30ml; criança: 1 a 12 anos - 15ml.

b) Carvão ativado: O FDA sugere 240 ml de diluente (solução salina ou sorbitol) para 30g de carvão. Normalmente a dose é de 30 a 100g no adulto e 15 a 30g na criança. Para crianças muito pequenas a dose é de 1 a 2g/kg.

c) Outros adsorventes: Bentonita e Alginato. Atuam por quelação ligando-se aos metais e retirando-os do organismo pela via intestinal. doses indicadas: 1 a 2g/dia.

#### *Tratamento específico*

Tratamentos orais para a intoxicação por chumbo consistem na utilização de vitaminas, minerais e aminoácidos, além do uso de fibras, da D-penicilamina, DMSA e BAL, como agentes quelantes.

De um modo geral, o uso dos nutrientes visa a sua reposição, bem como uma ação desintoxicante e antioxidante altamente benéfica ao organismo intoxicado. entre as vitaminas destacam-se o complexo B, principalmente a tiamina (B<sub>1</sub>), niacina (B<sub>3</sub>) e piridoxina (B<sub>6</sub>), o ácido ascórbico e as vitaminas D e E. Os principais minerais utilizados são: cálcio, ferro, zinco e selênio.

E entre os aminoácidos, a cisteína e a metionina.

De um modo geral, as vitaminas do complexo B funcionam como coenzimas, catalisando muitas reações bioquímicas.

No saturnismo, a tiamina demonstrou clinicamente ser muito eficiente na redução dos níveis de chumbo no organismo, na dose de 200mg/dia.

É considerada também um antioxidante, principalmente se associada com a vitamina C e a cisteína, além de exercer um efeito imunoprotetor quando associada às vitaminas C, E, A, selênio e zinco.

A niacina se converte no corpo nas formas ativas da coenzima NAD e NADP, envolvidas em mais de 50 reações metabólicas e importantes na síntese de ATP.

Durante o processo neurotóxico que culmina com a encefalopatia, causado pelo chumbo, há uma perturbação na síntese endógena desses nucleotídeos da piridina.

Portanto, a reposição via vitamina B<sub>3</sub>, pode estar indicada nas doses entre 20 a 50mg/dia. ode ser sintetizada a partir do triptofano (60mg de triptofano dá origem a 1 mg de nicotinamida).

A piridoxina participa das reações enzimáticas que regularizam o metabolismo dos lipídeos, protídeos e glicídeos.

É precursora da hemoglobina e estabilizadora enzimática do glicogênio, gerando boa produção de ATP. É imprescindível para as conversões de metionina em cisteína e triptofano em serotonina. Assim como as demais vitaminas do complexo B, possui ação sobre o Sistema Nervoso Periférico. É usada nas doses de 50 a 100mg/dia.

As vitaminas C e E, devem ser sempre utilizadas no saturnismo, podendo ser associadas ao betacaroteno devido à sua potente ação antioxidante, inclusive no tecido pulmonar agredido pelo chumbo inalado.

Esta associação também é importante já que a vitamina C possui a capacidade de reduzir a vitamina

e o betacaroteno oxidados.

A vitamina E possui relevante ação de proteção e estabilização das membranas celulares.

O ácido ascórbico estimula o sistema imune através de seu potencial antioxidante e também aumentando a explosão respiratória responsável pela atividade fagocítica dos polimorfonucleares e macrófagos.

Também é desintoxicante, sendo importante ao funcionamento do sistema citocromo P450, como principal agente que inativa os xenobióticos que agredem nosso organismo, assim como os metais pesados (mercúrio, chumbo, cádmio e alumínio).

A vitamina C é utilizada nas doses de 1 a 2g/dia, associada à vitamina E nas doses de 400 a 600mg/dia.

O betacaroteno pode ser utilizado na dose de até 30mg/dia. A vitamina D pode ser muito útil, pois sabemos que o cálcio antagoniza o chumbo, em sua absorção e também da deposição nos ossos.

Portanto, sua administração facilita a absorção do macromineral. doses indicadas: 200 a 400UI/dia. O cálcio, assim como os demais minerais devem ser administrados preferencialmente quelados, aumentando sua absorção. Doses indicadas: 800 a 1.200mg/dia.

O zinco é importantíssimo no incremento do sistema imune, principalmente na diferenciação dos linfócitos e no estímulo à leucogênese medular. Participa da enzima Superóxido Dismutase (SOD). É antagonista do chumbo, utilizado na dose de 50 a 100mg/dia.

Deve ser repostado após a quelação com EDTA, devido à sua espoliação, levando a sintomas de cansaço e fadiga.

A reposição do ferro, deve restringir-se aos estados carenciais, pois é um agente pró-oxidante e gerador de radicais livres.

Seus níveis no organismo podem estar diminuídos pela ação do chumbo, interferindo com a sua absorção e distribuição.

É usado em doses que variam até 30mg/dia de ferro elementar.

O selênio possui conhecida ação protetora contra os metais tóxicos. auxilia na redução dos níveis de chumbo orgânico, quando utilizado nas doses de 100 a 200mcg/dia.

Possui reconhecida ação sobre o sistema imunológico, bem como ação desintoxicante.

Entre os aminoácidos, a L-cisteína atua na eliminação dos radicais livres junto ao selênio e vitamina E, e na proteção das células hepáticas e cerebrais contra o chumbo inalado. É parte integrante da enzima Glutation Peroxidase. Os aminoácidos sulfurados são importantes auxiliares nos processos de desintoxicação.

Além disso, vimos que o chumbo liga-se aos

grupos SH, prejudicando a atividade enzimática.

É utilizada nas doses de 500 a 1.000mg até 3 vezes ao dia, assim como a D, L-metionina. Há restrições na administração da cisteína em pacientes portadores de síndrome da fadiga crônica associada à cândida, já que esta última cresce rapidamente em meios de cultura ricos em cisteína.

Sabemos que várias fibras vegetais também possuem propriedades de quelar metais pesados, em especial a pectina.

Doses indicadas: 1 a 3g/dia. Alguns autores preconizam também o uso da D-penicilamina na intoxicação por chumbo.

É um produto da degradação da penicilina, utilizada classicamente no tratamento da artrite reumatóide, cistinúria aguda e na doença de Wilson, possuindo afinidade com vários minerais pesados.

É usada por via oral na dose de 250mg, 4 vezes ao dia, durante 5 dias. No tratamento crônico a dose não deve ultrapassar 40mg/kg/dia. Efeitos colaterais: leucopenia (netropenia), eosinofilia, trombocitopenia e urticária. Deve-se lembrar que o tratamento quelante oral pode promover a absorção gastrointestinal do chumbo, desta forma, deve ser evitada a exposição contínua. O DMSA foi aprovado pela FDA em 1991, para a intoxicação por chumbo quando sua concentração no sangue excede 45mcg/dl. Forma quelados com metais pesados através de ligações sulfúricas e pode ser usado na dose de 30mg/kg/dia divididos em 3 doses por 5 dias, seguidos de 20mg/kg/dia, em 2 doses durante 14 dias. A dose pediátrica é de 10mg/kg ou 350mg/m<sup>2</sup> via oral de 8 em 8 horas por 5 dias, reduzindo-se para 12 em 12 horas nas duas semanas seguintes. Alguns efeitos colaterais podem ser observados, tais como: náuseas, vômitos, rash cutâneo, parestesias, trombocitose e eosinofilia, além da anemia hemolítica que pode ocorrer em adultos. É contra indicado na presecção de insuficiência renal, gravidez ou lactância, deficiência de cisteína/cistina, alergia e nas deficiências de zinco, cobre, milibdênio e ferro. O Dimercaprol (BAL) é administrado por via intramuscular na dose de 40mg/kg a cada 4 horas, durante as primeiras 48 horas e então, a cada 6 horas por mais 48 horas e, finalmente, a cada 6 a 12 horas nos 7 dia subsequentes. É contra indicado em crianças com alergia ao amendoim. seus efeitos colaterais incluem a urticária, hipertensão, febre e necrose tubular. Pode ser associado a antihistamínicos. O DMPS (2,3 dimercapto -1-propano ácido sulfônico) é a forma mais elaborada do dimercaprol. Possui capacidade de quelação sobre diversos metais, inclusive metais pesados. As doses recomendadas giram em torno de 5mg/kg (ampolas de 25mg), administradas durante 4 horas nas primeiras 24 horas.

Porém, em casos severos, pode ser administrado lentamente por via intravenosa.

É contra-indicado na insuficiência renal, gravidez e lactância, diabetes, alergia, deficiência de cisteína/cistina e de oligoelementos.

Dentre todos os tratamentos existentes para a intoxicação por chumbo, a quelação com EDTA (Ácido Etileno Diamino tetra-acético) é o que melhores resultados apresenta, sendo considerado o tratamento de escolha principalmente nas intoxicações graves.

É utilizado comumente na sua forma dissódica, cálcica e recentemente na forma magnésica.

Aparentemente, a forma misturada com o magnésio parece ter um potencial terapêutico muito maior e permite manter a melhor solubilidade dos agentes quelantes a serem utilizados.

Não há evidências de que o EDTA seja metabolizado no organismo. Aparentemente é eliminado na forma íntegra. Sua vida média biológica em humanos é de cerca de 1 hora.

Cerca de 95% do EDTA administrado, é eliminado pela urina nas primeiras 24 horas, sendo o restante, excretado via gastrointestinal.

A dose média é de 1,5g de EDTA dissódico por infusão lenta (aproximadamente 10ml/4horas)

associado ao sulfato de magnésio à 10%, para diminuição da irritabilidade local e por possuir a capacidade de ligar-se ao EDTA, devido à frágil associação EDTA-NA, transformando-se em EDTA magnésico antes de ser introduzido no organismo, produzindo um agente quelante de ação superior ao EDTA dissódico.

Pode ainda, ser associado à vitamina C na dose de 0,5 a 1g (importante efeito antioxidante) e à 1 ampola de 2ml de complexo B (ação como cofator de diferentes processos enzimáticos que participam na formação do adenosintrifosfato, fonte principal das células dentro do organismo).

Por consenso universal, inicia-se a quelação intensiva (1ª fase-10 infusões) 2 vezes por semana e dependendo da resposta clínica dos pacientes submetidos a este tratamento, faz-se um período de manutenção (2ª fase), que pode variar de 3 a 6 meses, com infusões semanais, quinzenais ou eventualmente mensais. É importante o controle periódico da função renal, mesmo sendo estabelecida a dose de até 3g de EDTA/dia, como segura.

Dr. Marcelo Sadao Nakamura

Fim da 1ª parte.