

# INTOXICAÇÃO POR CACAU, CEBOLA E UVA EM PEQUENOS ANIMAIS

## AUTORES

**Roberto Carlos Nunes RIBEIRO**

**Leticia Lais Marques RIBEIRO**

Discentes do curso de Medicina Veterinária UNILAGO

**Alessandra Maria CORTEZI**

**Deriane Elias GOMES**

Docentes do curso de Medicina Veterinária UNILAGO

## RESUMO

Este trabalho visa abordar os aspectos toxicológicos de três alimentos que fazem parte da dieta humana e que muitas vezes são dados indiscriminadamente a pequenos animais. O cacau (na forma de chocolate), a cebola e as uvas são alimentos tóxicos para cães e gatos, causando problemas graves. Como nenhum deles possui antídoto específico, o tratamento indicado é voltado aos sinais clínicos apresentados.

## PALAVRAS - CHAVE

Alimentos, Cacau, Cebola, Uva, Intoxicação, Pequenos animais.

## 1. INTRODUÇÃO

Cães e gatos domiciliados geralmente se alimentam de rações industrializadas. Isto nem sempre foi assim, há algum tempo estes animais eram alimentados com sobras de refeições humanas. Esta mudança se deu por alguns fatores: a facilidade de se encontrar vários tipos diferentes de rações e seu preço acessível, a conveniência de ter o alimento estocado e pronto para servir e talvez a consciência de que a ração já vem balanceada, fornecendo aos animais todos os nutrientes necessários para seu desenvolvimento e manutenção.

Apesar disto, mais do que nunca o animal doméstico tem si do tratado como um membro da família e, no que dizem respeito a agrada-lo, os petiscos são muito utilizados. Infelizmente, nem todas as escolhas feitas pelos proprietários são adequadas para animais, muitas vezes por falta de conhecimento, tantas outras por negligência.

Estas intoxicações são consideradas casos de emergência, onde a intervenção do médico veterinário é necessária, uma vez que manobras para a estabilização do animal deverão ser executadas e não existem antídotos para tais intoxicações.

Este trabalho tem como objetivo estudar a intoxicação por cacau, cebola e uva (Figura 1) em pequenos animais, alimentos facilmente encontrados na dieta de seres humanos, bem como seus princípios tóxicos ativos, mecanismos de ação, manifestações clínicas e formas de tratamento.



Figura 1. Alimentos causadores de intoxicação em pequenos animais. A) Chocolate (cacau); b) Cebola; c) Uva.

## 2. INTOXICAÇÃO POR CACAU

O chocolate é um dos alimentos humanos que mais causam intoxicação em animais. Está entre as vinte causas mais comum de envenenamento, de acordo com o National Poison Control Center da ASPCA (American Society for the Prevention of Cruelty to Animals). A base do chocolate é feita com as sementes torradas do cacau. A intoxicação por cacau ocorre muito mais em cães do que em gatos, muito provavelmente porque os cães têm hábitos alimentares indiscriminados e o sabor adocicado do chocolate não apetece aos gatos (RODER, 2002).

### 2.1 NOME CIENTÍFICO E PRINCÍPIO TÓXICO ATIVO

O nome científico do cacau é *Theobroma cacao*. Seu princípio tóxico ativo é a teobromina, uma metilxantina, como a cafeína, que é encontrada no café (AMSTUTZ, 2008) e como a teofilina, encontrada no chá. O chocolate possui não só a teobromina, como também a cafeína (RAMAKRISHNAN et al, 2014).

### 2.2 CONCENTRAÇÕES

É importante salientar que a concentração de teobromina é mais elevada no chocolate amargo (15mg/g), enquanto que no chocolate ao leite esta concentração é mais baixa (1,5 mg/g) (AMSTUTZ, 2008).

O chocolate amargo tem uma maior parte de sua composição feita de cacau (mais que 70%).

O chocolate meio amargo tem aproximadamente 50% de cacau em sua composição, e o chocolate ao leite tem de 30 a 40% de cacau em sua formulação. Já o chocolate branco possui uma pequena concentração de cacau, tendo como maior constituinte a gordura.

Conclui-se que quanto mais escuro o chocolate, mais tóxico aos cães e gatos ele é, por sua maior concentração de teobromina.

### **2.3 DOSES**

A DL-50 (ou Dose Letal Mediana) de teobromina em cães e gatos varia de 100 a 200 mg/Kg (RODER, 2002) e a toxicidade da teobromina é dose dependente: vários fatores influenciam o grau de intoxicação do animal, tais como seu tamanho, o tipo e quantidade de chocolate ingerida (concentração de teobromina nele existente). (RAMAKRISHNAN et al, 2014). Além disso, a suscetibilidade varia de animal para animal, levando-se em conta o metabolismo individual de cada um (SAMPAIO et al, 2010).

### **2.4 FATORES CONTRIBUINTES**

Existem fatores que contribuem para que ocorra a intoxicação por chocolate, como os hábitos alimentares indiscriminados, como já mencionado anteriormente (RAMAKRISHNAN et al, 2014; RODER, 2002) , além da voracidade dos cães e da variedade e disponibilidade de produtos alimentares feitos à base de chocolate (AMSTUTZ, 2008; QUINZANI). É importante ressaltar que em datas comemorativas, como a Páscoa e Natal, é muito comum que haja mais disponibilidade do alimento, e este pode ser um fator que contribui para que os animais domiciliados tenham mais acesso ao princípio tóxico ativo em questão (RODER, 2002).

### **2.5 MECANISMO DE AÇÃO**

A teobromina, como outras metilxantinas, é uma base com alta lipossolubilidade, e, portanto, atravessa as barreiras hematoencefálica e placentária, tendo sua absorção no estômago e intestino e sendo distribuída por todo o corpo (SAMPAIO et al, 2010).

A teobromina inibe a adenosina monofosfato cíclica, que é um neuromodulador, incrementa o cálcio intracelular e inibe o sequestro de cálcio pelo retículo sarcoplasmático do músculo estriado (RODER, 2002). Há, então, o aumento da contratilidade do miocárdio e o relaxamento de músculos lisos, especialmente da bexiga. (SAMPAIO et al, 2010).

Enquanto permanece na circulação sanguínea (até 20 horas), a teobromina estimula o sistema nervoso central, e coração e afeta os rins (RAMAKRISHNAN et al, 2014), onde produz um efeito diurético, por inibir a reabsorção de solutos no túbulo proximal e distal (AMSTUTZ,2008).

Entre os efeitos da teobromina no sistema nervoso central, está a estimulação do centro do vômito (provocando náuseas e vômito) e do centro respiratório medular do cérebro, aumentando a sensibilidade ao CO<sub>2</sub> (AMSTUTZ, 2008).

Em grandes quantidades, a teobromina causa a contração de vasos cerebrais e a dilatação de vasos periféricos e artérias coronárias, estimulando diretamente o coração e provocando taquicardia (AMSTUTZ, 2008).

### **2.6 PARTICULARIDADES DA TEOBROMINA**

Os cães metabolizam a teobromina muito lentamente. Sua meia vida é de 17,5 horas e ela pode permanecer no organismo por até 6 dias, portanto, para haver intoxicação não é necessário que o animal ingira toda a quantidade do princípio tóxico de uma só vez. A eliminação da teobromina é hepática, e não renal (QUINZANI).

## **2.7 SINAIS CLÍNICOS**

Os sinais clínicos resultantes da intoxicação pela teobromina podem ser verificados entre 6 e 12 horas após sua ingestão (AMSTUTZ, 2008). São eles: vômito, diarreia, incontinência urinária, taquicardia, arritmia, inquietação, ataxia, convulsões (RODER, 2002), além de espasmos musculares clônicos, coma (AMSTUTZ, 2008).

## **2.8 DIAGNÓSTICO**

O médico veterinário deve basear seu diagnóstico no histórico (anamnese) e nos achados clínicos (SAMPAIO et al, 2010) .

## **2.9 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS**

Intoxicação por anfetamina e cocaína; por ingestão de anti histamínicos e outros estimuladores do sistema nervoso central (SAMPAIO et al, 2010).

## **2.10 TRATAMENTO**

Não há antídoto específico para teobromina (RODER, 2002; QUINZANI), portanto, recomenda-se terapia de suporte e sintomática. Para a descontaminação gastrointestinal: indução à emese, administração de carvão ativado e agentes catárticos (RODER, 2002;AMSTUTZ, 2008 ) e possível lavagem gástrica em pequenos cães (RODER, 2002). Para a terapia cardiovascular, recomenda-se o controle das arritmias e correção da alteração ácido-base (RODER, 2002), além da reposição e manutenção fluídeoletrolítica (RODER, 2002; AMSTUTZ, 2008). Para excitação ou convulsões, a administração de diazepam é o recomendado (RODER, 2002).

## **3. INTOXICAÇÃO POR CEBOLA**

A cebola, além de outras variedades da mesma família – *Allium ssp*, como o alho e a cebolinha, é reconhecida como um dos alimentos mais importantes na intoxicação de cães e gatos na América (FIGHERA et al,2002).

### **3.1 NOME CIENTÍFICO E PRINCÍPIO TÓXICO ATIVO**

O nome científico da cebola é *Allium cepa*, e seu princípio tóxico ativo é o n-propil dissulfito (FIGHERA et al,2002).

### **3.2 DOSES**

Doses experimentais foram dadas a cães na quantidade de 30g/kg (TANG, 2008) e para gatos,10g/kg (FIGHERA et al, 2002).

### **3.3 FATORES CONTRIBUINTES**

A intoxicação por cebola em cães ocorre principalmente pela ingestão de sobras de alimentação humana, dadas indiscriminadamente, além de ser um perigo potencial para cães que reviram latas de lixo. No caso de gatos, cujo paladar é mais apurado, a intoxicação ocorre pela alimentação de gatos enfermos com papinhas industrializadas para bebês, por serem altamente palatáveis (FIGHERA et al, 2002; KREISSLER, PREMIER PET).

### **3.4 MECANISMO DE AÇÃO**

O eritrócito normal apresenta um equilíbrio entre metemoglobinas e hemoglobinas, estas últimas são responsáveis pelo transporte de O<sub>2</sub> através do sangue. Este equilíbrio pode ser afetado por radicais livres derivados do oxigênio, que são liberados durante o processo de ligação entre o ferro e o oxigênio.

Quando há a deficiência do sistema antioxidante ou o estímulo oxidativo é muito forte, este equilíbrio é quebrado e ocorre a peroxidação lipídica, causando destruição celular e aparecimento de corpúsculos de Heinz (TANG, 2008).

### 3.5 SINAIS CLÍNICOS

Poucas horas após o consumo, os animais apresentam letargia e dificuldade respiratória (KREISSLER). Apresentam também hematúria com odor característico de cebola (RODER, 2002), inatividade e anorexia, fezes amolecidas e conjuntivas pálidas (TANG, 2008). Além disso, sinais como taquipneia e taquicardia, mucosas azuladas, vômito e escurecimento da urina também são observados (FIGHERA et al, 2002, KEISSLER).

Existem duas condições de intoxicação por cebola: a crônica, onde o animal tem um consumo gradativo do princípio tóxico, e a aguda, onde o animal ingere grandes quantidades do princípio tóxico de uma vez.

Em uma condição crônica, o animal sofrerá de anemia hemolítica, com formação de corpúsculos de Heinz.

Na condição aguda, o animal apresenta metemoglobinemia grave, reduzindo, desta maneira, a quantidade de hemoglobina, apresentando apatia, hipotermia, cianose e morte (FIGHERA et al, 2002)

### 3.6 ACHADOS LABORATORIAIS

Os animais intoxicados apresentam anemia hemolítica (anemia macrocítica hipocrômica), reticulocitose, eritropenia e hematócrito reduzido. Além disso, leucocitose, metemoglobinemia e o surgimento de corpúsculos de Heinz (Figura 2) também serão características laboratoriais encontradas. A urinálise apresenta urina escura (TANG, 2008; FIGHERA et al, 2002).

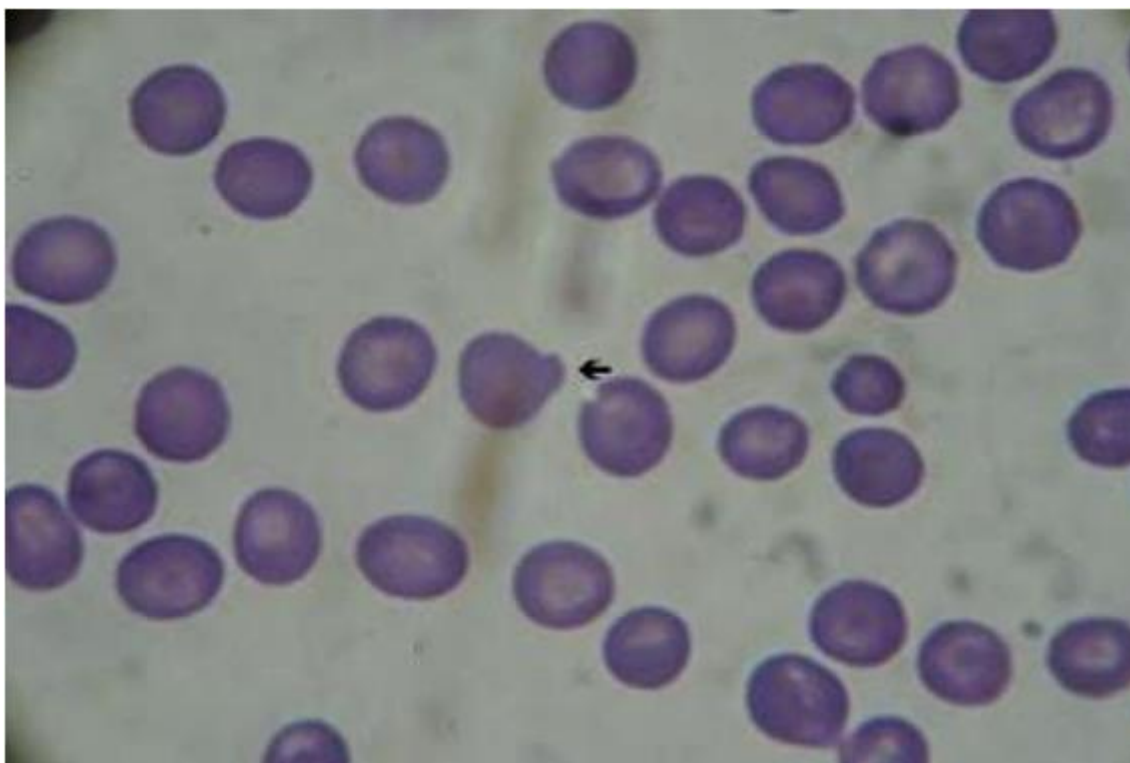


Figura 2. Corpúsculo de Heinz: alteração da membrana do eritrócito por agente oxidante, espécie canina (seta).

### **3.7 DIAGNÓSTICO**

O médico veterinário deve basear seu diagnóstico no histórico (anamnese), nos achados clínicos e laboratoriais (RODER, 2002).

### **3.8 TRATAMENTO**

O tratamento para animais intoxicados por cebola é de suporte e baseado nos sinais apresentados. Para quadros severos de anemia recomenda-se transfusão de sangue. Para a correção da hipovolemia e choque é indicada a fluidoterapia (RODER, 2002).

## **4. INTOXICAÇÃO POR UVAS E PASSAS**

As uvas são as frutas mais cultivadas no mundo, tanto para o consumo in natura, como na forma de passas e vinho (EUBIG et al, (2005).

### **4.1 NOME CIENTÍFICO E PRINCÍPIO TÓXICO ATIVO**

O nome científico da uva é *Vitis spp* (EUBIG et al, 2005), e seu princípio tóxico ativo ainda não foi elucidado (CAMPBELL, 2007).

### **4.2 DOSES**

Em relatos de casos fatais, a quantidade ingerida varia de 10 a 57g da fruta por quilo do animal. O consenso é de que qualquer quantidade é maléfica ao organismo de pequenos animais (CAMPBELL, 2007).

### **4.3 MECANISMO DE AÇÃO**

O mecanismo de ação ainda não foi elucidado (CAMPBELL, 2007; EUBIG et al, 2005).

### **4.4 SINAIS CLÍNICOS**

Os primeiros sinais clínicos (entre 6 e 24 horas) encontrados em animais com intoxicação por uvas e uvas passas são o vômito e diarreia (com ou sem a presença da ingesta), dor abdominal, anorexia e letargia. O débito urinário diminuído (anúria/oligúria) também foi observado, demonstrando comprometimento renal grave, com prognóstico ruim, devido à necrose do túbulo proximal, com calcificação ou mineralização (CAMPBELL, 2007, EUBIG et al, 2005).

### **4.5 ACHADOS LABORATORIAIS**

Os animais intoxicados com uvas e uvas passas apresentam azotemia (aumento de ureia e creatinina), além de fosfato, amilase, glicose, ALP e leucócitos aumentados (CAMPBELL, 2007; EUBIG et al, 2005).

Na urinálise, podem ser achados proteinúria, glicosúria, hematúria microscópica e ramentecristalúria (CAMPBELL, 2007; EUBIG et al, 2005).

### **4.6 DIAGNÓSTICO**

O médico veterinário deve basear seu diagnóstico no histórico (anamnese), nos achados clínicos e laboratoriais.

### **4.7 TRATAMENTO**

O tratamento para animais intoxicados com uvas e uvas passas é de suporte, incluindo a indução à emese e o uso de carvão ativado, lavagem gástrica.

Recomenda-se fluidoterapia agressiva por pelo menos 48 horas, para a reposição da hidratação e o suporte da função renal. Além disso, deve-se fazer a monitoração para sobrecarga de fluido e, se necessário, a administração de furosemida ou manitol para o reestabelecimento do débito urinário (CAMPBELL, 2007).

## 5. GRAU DE CONHECIMENTO DOS PROPRIETÁRIOS

Foi realizada uma pesquisa com proprietários de cães que frequentam clínicas veterinárias no município de Lavras, MG, sobre o nível de conhecimento da toxicidade de cacau/chocolate, cebola e alho, e uvas e uvas passas nestes animais. 76,74% dos proprietários afirmaram saber dos malefícios que estes alimentos causam em seus animais; 20,93% disseram nunca terem ouvido falar e 2,32% não souberam responder.

Apesar destas respostas, 16,28% dos questionados afirmaram fornecer a seus cães chocolate; 9,3% oferecem uvas e uvas passas; e 46,51% dos proprietários oferecem cebola e alho às vezes, 4,65% dão estes alimentos com frequência e 2,33% sempre fornecem a seus cães cebola e alho (CARVALHO et al, 2014).

## 6. CONCLUSÃO

Alimentos como o chocolate, a cebola e uvas não devem fazer parte da dieta de pequenos animais, uma vez que causam intoxicação e efeitos deletérios ao organismo deles. O chocolate afeta especialmente o sistema cardiorrespiratório e neurológico; a cebola dificulta o transporte de O<sub>2</sub>, causando problemas respiratórios graves e a uva, apesar de seu princípio tóxico ativo e mecanismo de ação desconhecidos, causa problemas tubulares renais graves. Não há antídoto específico para nenhuma destas intoxicações e o tratamento indicado é o de suporte. Apesar de um bom conhecimento por parte dos proprietários sobre a intoxicação causada por estes alimentos, muitos animais ainda comem chocolate, cebola e uvas.

## 7.REFERÊNCIAS

- AMSTUTZ, H. E. Intoxicação por chocolate. Manual Merck de Veterinária. 9.ed. p. 1992,São Paulo, Roca, 2008.
- ASPCA. Animal Poison Control. Disponível em: <[www.aspca.org/pet-care/animal-poison-control](http://www.aspca.org/pet-care/animal-poison-control)>. Acesso em: 16 set. 2014.
- Atlas virtual de hematologia. Disponível em: <[vetarquivos.blogspot.com.br/2009/08/atlas-virtual-de-hematologia.html](http://vetarquivos.blogspot.com.br/2009/08/atlas-virtual-de-hematologia.html)>. Acesso em: 28 ago. 2014.
- BARROS, J.R.B. Principais Alterações Morfológicas nas Células do Sangue de Cães e Gatos. Disponível em: <[www.webartigos.com/artigos/principais-alteracoes-morfologicas-nas-celulas-do-sangue-de-caes-e-gatos/14249/#ixzz1NVbPUmiy](http://www.webartigos.com/artigos/principais-alteracoes-morfologicas-nas-celulas-do-sangue-de-caes-e-gatos/14249/#ixzz1NVbPUmiy)>. Acesso em: 28 ago. 2014.
- CAMPBELL, A. Grapes, raisins and sultanas, and other foods toxic to dogs. Small Animal Toxicology, v. 12, n. 1, p.77-79, 2007.
- CARVALHO, L. et al. Nível de conhecimento do proprietário sobre a toxicidade de alimentos comuns na dieta humana e seu fornecimento aos cães domiciliados. ANAIS 35º ANCLIVEPA p.1085, 2014.
- EUBIG, P.A. et al. Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992-2002). Journal of Internal Medicine, v. 19, n.5,p.663-674, 2005.

FIGHERA, R.A. et al. Intoxicação experimental por cebola, *Allium cepa* (Liliaceae), em gatos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 22(2):79-84, abr./jun. 2002.

KREISSLER, J. Onion Toxicity in Dogs and Cats. Disponível em: <[www.vetmedicine.about.com/od/toxicology/a/onion-toxicity.htm](http://www.vetmedicine.about.com/od/toxicology/a/onion-toxicity.htm)>. Acesso em: 31ago. 2014.

PREMIER PET. Alimentos tóxicos para cães e gatos. *Jornal do Veterinário*. v. 2, mai. 2012. Disponível em <[www.premierpet.com.br/parcerias/veterinarios/espaco-premier-vet/](http://www.premierpet.com.br/parcerias/veterinarios/espaco-premier-vet/)>. Acesso em: 28 ago. 2014.

QUINZANI, M., Intoxicação por chocolate. Disponível em: <[www.petcare.com.br/blog/intoxicacao-por-chocolate-em-caes](http://www.petcare.com.br/blog/intoxicacao-por-chocolate-em-caes)>. Acesso em: 28 ago. 2014.

RAMAKRISHNAN, V. et al. Study on Chocolate Poisoning in a Dog - A Case Report. *Aayvagam an International Journal of Multidisciplinary Research*, v.1, n. 12, fev. 2014.

RODER, J. D., *Manual de Toxicología Veterinaria*. Multimedica Ed. Vet., Espanha, 2002.

SAMPAIO, A., DELLA FLORA, A., ROSSATO, C. Intoxicação por chocolate em cães. VIII Mostra de Iniciação Científica, UNICRUZ, 2010.

TANG, X., XIA, Z., YU, J. An experimental study of hemolysis induced by onion (*Allium cepa*) poisoning in dogs. *J. vet. Pharmacol. Therap.* 31, 143–149, 2008.