

# Intoxicações em cães e gatos por alimentos humanos: o que não fornecer aos animais?

Stefanie Bressan Waller  
Marlete Brum Cleff  
João Roberto Braga de Mello

## RESUMO

As intoxicações em cães e gatos por alimentos humanos provêm do desconhecimento dos perigos que alguns alimentos podem representar e, ainda, pela falta de prudência por parte dos proprietários. Chocolates, doces, abacates, uvas e passas são alguns dos alimentos com risco em potencial de intoxicação, os quais podem levar cães e gatos à morte. Em geral, sinais clínicos de intoxicação alimentar são inespecíficos e incluem vômitos, diarreias, tremores, apatia e depressão, além de outras apresentações clínicas, de acordo com o componente tóxico presente no alimento ingerido. A fim de orientar os riscos alimentares na dieta de animais, esta revisão objetivou abordar os aspectos clínicos e terapêuticos dos alimentos com maiores ocorrências de intoxicação em caninos e felinos.

**Palavras-chaves:** Intoxicação alimentar. Toxicidade por abacate. Toxicidade por cebola. Toxicidade por chocolate. Toxicidade por sal.

## Intoxication in dogs and cats by human food: What do not provide for animals?

## ABSTRACT

Cases of intoxication in dogs and cats by human food comes from lack of knowledge of the dangers that some foods may represent and also by the lack of prudence by the owners. Chocolates, candies, avocados, grapes and raisins are some of the foods with potential risk intoxication, which can cause death in dogs and cats. In general, clinical signs of food intoxication are nonspecific and include vomiting, diarrhea, tremors, apathy and depression, as well as other clinical presentations in accordance with the toxic component present in ingested food. In order to target food hazards in the diet of animals, this review aimed to describe the clinical and therapeutic aspects of food with higher occurrences of intoxication in dogs and cats.

**Keywords:** Food intoxication. Avocado toxicity. Onion toxicity. Chocolate toxicity. Salt toxicity.

---

**Stefanie Bressan Waller** é Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPEL). E-mail: waller.stefanie@yahoo.com.br

**Marlete Brum Cleff** é Professora Adjunta, Departamento de Clínicas Veterinárias, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPEL).

**João Roberto Braga de Mello** é Professor Adjunto, Departamento de Farmacologia, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

Veterinária em Foco	Canoas	v.11	n.1	p.59-74	jul./dez. 2013
---------------------	--------	------	-----	---------	----------------

## INTRODUÇÃO

Embora os efeitos tóxicos de alguns produtos alimentares sejam conhecidos na medicina veterinária, casos de intoxicações em caninos e felinos ainda ocorrem frequentemente, devido ao acesso acidental dos animais aos alimentos tóxicos, bem como ao desconhecimento do perigo da intoxicação de certos alimentos pelos proprietários (HANDL; IBEN, 2010). Chocolate e alimentos ricos em açúcares são alguns dos alimentos mais vinculados às intoxicações em cães e gatos, seguido de alho, cebola e uvas, entre outros (KOVALKOVIČOVÁ et al., 2009).

A maioria dos casos de intoxicação alimentar é diagnosticada na espécie canina, com ocorrências de até 80% dos casos em animais domésticos, devido a diferentes fatores, como metabolismo, apetite menos seletivo e maior atração dos cães ao alimento humano (KOVALKOVIČOVÁ et al., 2009). Poucos casos são relatados na espécie felina, cuja frequência é três vezes menor que a da canina, o que ocorre possivelmente pelo comportamento alimentar altamente seletivo dos felinos (XAVIER et al., 2007). Entretanto, gatos são mais suscetíveis às intoxicações quando em contato com produtos tóxicos inodoros e de pouco paladar, misturados a alimentos saborosos (KOVALKOVIČOVÁ et al., 2009). Ainda assim, devido à crescente aproximação de animais de estimação, em especial os felinos, os riscos da intoxicação por alimentos de uso humano devem ser enfatizados (HANDL; IBEN, 2010). A fim de orientar para os perigos alimentares na dieta de animais, esta revisão objetivou abordar os mecanismos de toxicidade, métodos de diagnóstico e aspectos histopatológicos, clínicos e terapêuticos das intoxicações alimentares de maior ocorrência em caninos e felinos.

## CEBOLAS E ALHOS

Plantas do gênero *Allium* spp, como cebola (*Allium cepa*), alho (*A. sativum*), cebolinha (*A. schoenoprasum*) e alho-poró (*A. porrum*) podem promover disfunções hematológicas em cães e gatos que ingeriram estes alimentos em mais de 0,5% de seu peso vivo (COPE, 2005), ao passo que a ingestão diária de 5 g de alho inteiro por kg de peso vivo acarreta em anemia hemolítica (LEE et al., 2000). O cozimento ou a deterioração dessas plantas não reduzem o seu potencial de toxicidade (BURROWS; TYRL, 2001), sendo que o alimento exclusivo para bebês contendo cebola já foi relatado como causador de intoxicação em felinos (ROBERTSON et al., 1998).

*Mecanismo de toxicidade:* Diferentes componentes tóxicos estão envolvidos nas intoxicações por plantas do gênero *Allium*, que parecem ser facilmente absorvidos pelo trato gastrointestinal e metabolizados a componentes altamente reativos, capazes de oxidar a hemoglobina em metahemoglobina em cães e gatos (YAMATO et al., 2005), resultando em diminuição de oxigenação nos tecidos, os quais induzem à hipóxia (LEE et al., 2000). Por ser menos solúvel, a metahemoglobina precipita-se, formando corpúsculos de Heinz ou depositando-se nas paredes celulares dos eritrócitos, tornando-as frágeis e propensas a sofrer hemólise intra e extravascular (TANG et al., 2008). Dentre as toxinas, citam-se alicinas e ajoenes presentes no alho (MARTIN et al., 1992) e sulfóxidos e sulfetos

orgânicos alifáticos, dos quais acredita-se que o “n-propil dissulfeto” seja a principal toxina redutora da atividade da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase nas células sanguíneas, interferindo na regeneração da glutatona reduzida, necessária para prevenir a desnaturação oxidativa das hemoglobinas (THRALL et al., 2004). A substância 2-propil-tiosulfato de sódio, isolada de cebolas aquecidas, também promoveu efeito hemolítico quando testada em cães experimentalmente (YAMATO et al., 2003). Cães das raças japonesas Akita e Shiba são mais suscetíveis à intoxicação por cebolas por apresentarem elevada quantidade de eritrócitos hereditários e baixos níveis de glutatona e potássio séricos (YAMATO; MAEDE, 1992). Felinos são mais propensos à oxidação eritrocitária, pois sua hemoglobina contém oito grupos sulfidrila, ao invés de dois grupos, presente em outros mamíferos, e, além disso, seu baço é menos eficiente em filtrar hemácias danificadas no fluxo sanguíneo que nas demais espécies (CHRISTOPHER et al., 1990).

*Sinais clínicos:* Os sinais clínicos típicos da intoxicação pela ingestão acidental de cebola e alho nos animais são gastroentéricos, como vômito, diarreia, dores abdominais, perda de apetite, além de desidratação e depressão. Em rupturas de eritrócitos, sinais típicos da anemia hemolítica são observados, como mucosas pálidas, dificuldade respiratória com aumento na frequência cardiorrespiratória, pulso fraco, letargia e hemoglobinúria (LEE et al., 2000; HANDL; IBEN, 2010; KANG; PARK, 2010). A ingestão acidental de 60g de alho assado em um cão da raça Schnauzer desencadeou palidez nas mucosas e hipertensão sistólica, resultante de falhas cardíacas, que complicaram em hemólise com formação de metahemoglobina, isto é, hemoglobina incapaz de se ligar ao oxigênio (KANG; PARK, 2010).

*Diagnóstico e exames complementares:* O diagnóstico da intoxicação por cebolas e alhos pode ser feito pela anamnese relacionada à ingestão dos vegetais, bem como pela presença de corpúsculos de Heinz no esfregaço sanguíneo (HANDL; IBEN, 2010). Os exames hematológicos frequentemente revelam anemia regenerativa, elevada quantidade de metahemoglobina, além de ruptura de hemácias ao exame direto do esfregaço sanguíneo, bem como excêntricos, que se caracterizam por apresentarem hemoglobina concentrada em um dos polos dos eritrócitos (LEE et al., 2000; HANDL; IBEN, 2010). Achados clínicos de trombocitose e leucograma do estresse são relatados na ingestão acidental de alho por cães, com neutrofilia e linfopenia (KANG; PARK, 2010).

*Alterações anatomopatológicas:* Achados de necropsia não são específicos, embora normalmente indiquem anemia hemolítica sem evidenciar alterações a nível gastrointestinal, devido ao intervalo de vários dias entre a ingestão de vegetais do gênero *Allium* e o desenvolvimento de sinais clínicos da intoxicação. À histopatologia, pode-se observar deposição de hemossiderina em células fagocíticas do fígado, baço e epitélio tubular renal, além de necrose pigmentar e cilindros hemáticos nos túbulos renais (BURROWS; TYRL, 2001).

*Tratamento:* Deve-se esvaziar o trato gastrintestinal e adotar terapias de suporte, principalmente fluidoterapia com Ringer Lactato e oxigenioterapia contínua. Se necessário, considerar transfusão sanguínea e drogas antioxidantes, como vitamina E e acetilcisteína, principalmente para felinos, a fim de evitar formação de corpúsculos de

Heinz e injúrias oxidativas, sendo que estas medidas resultam em prognóstico favorável, e os padrões hematológicos tendem a voltar ao normal em cerca de 4 meses (HILL et al., 2001; HANDL; IBEN, 2010; KANG; PARK, 2010).

## CHOCOLATES, CHÁS E CAFÉS

Cães e gatos podem se intoxicar por alimentos que contenham elevados teores das metilxantinas teobromina (3,7-dimetilxantina) e cafeína (1,3,7-trimetilxantina), componentes abundantes em chocolates à base de cacau (*Theobroma cacao*), chás derivados da planta *Camellia sinensis* L., cafés (*Coffea arabica*) e bebidas à base de Cola, entre outras fontes (STIDWORTHY et al., 1997; ALBRETSEN, 2004; CARSON, 2006; GWALTNEY-BRANT, 2013). Embora não há relatos de intoxicação por ingestão de cafés e chás em cães e gatos na literatura veterinária, tais alimentos devem ser mantidos longe do alcance dos animais por conterem componentes tóxicos, sendo que existem relatos de intoxicação por ingestão de remédios humanos contendo cafeína (HANDL; IBEN, 2010). Os efeitos tóxicos dependem da dosagem, tamanho do animal e teor de metilxantinas no alimento, pois chocolates à base de leite contêm menor teor de cacau que chocolates meio-amargos, e são considerados menos tóxicos (GWALTNEY-BRANT, 2013). Doses letais mínimas capazes de matar até 50% dos cães ( $DL_{50}$ ) são descritos entre 140-150 mg/kg para cafeína (ALBRETSEN, 2004) e entre 250-500 mg/kg para teobromina (ALBRETSEN, 2004; CARSON, 2006). Por sua vez, a  $DL_{50}$  em gatos é descrita nas doses de 80-150 mg/kg para cafeína e 200 mg/kg para teobromina (ALBRETSEN, 2004). Entretanto, sinais clínicos gastrintestinais podem surgir em cães que ingeriram 20 mg/kg de cafeína e teobromina; efeitos cardiotoxicos podem ocorrer a 40-50 mg/kg, ao passo que convulsões podem surgir em dosagens igual ou superior a 60 mg/kg (GWALTNEY-BRANT, 2013).

*Mecanismo de toxicidade:* As metilxantinas inibem competitivamente os receptores de adenosina celulares, resultando em estimulação do sistema nervoso central (SNC), diurese e taquicardia. Ainda, provocam influxo de cálcio às células e inibem seu sequestro pelo retículo sarcoplasmático dos músculos, resultando em aumento da contratilidade muscular esquelética e cardíaca, devido ao aumento dos níveis de cálcio intracelular (STIDWORTHY et al., 1997; ALBRETSEN, 2004). Além disso, podem competir com os receptores benzodiazepínicos no SNC e inibir a enzima fosfodiesterase, resultando em aumento dos níveis de adenosina monofostato cíclico (AMPc) (GWALTNEY-BRANT, 2013). Uma vez absorvidas no trato gastrintestinal, são metabolizadas no fígado através das reações de conjugação. Os cães são mais sensíveis à intoxicação por metilxantinas por apresentarem lenta eliminação em comparação às outras espécies. Ainda, as metilxantinas são capazes de atravessar as barreiras hematoencefálica e placentária e atingir níveis nestes locais, o que pode ser preocupante (CARSON, 2006).

*Sinais clínicos:* Diarreia, vômitos, hiperatividade, tremores, fraqueza, taquicardia, hipertermia e intensa vocalização são relatados entre 6 a 12 horas após ingestão (STIDWORTHY et al., 1997; ALBRETSEN, 2004), além de mortes. Dor abdominal,

poliúria, taquipseia, arritmias cardíacas, convulsão, poliúria e desidratação podem ocorrer (ALBRETSEN, 2004). A alta quantidade de gordura presente no chocolate pode provocar pancreatite em animais suscetíveis (GWALTNEY-BRANT, 2013).

*Diagnóstico e exames complementares:* O diagnóstico é realizado pelo histórico de exposição a alimentos contendo metilxantinas e pela presença de sinais clínicos compatíveis, bem como achados de chocolate no conteúdo da lavagem gástrica (GWALTNEY-BRANT, 2013). As metilxantinas podem ser detectadas no soro, plasma, tecido hepático, urina e conteúdo estomacal através da cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE) (STIDWORTHY et al., 1997).

*Alterações anatomopatológicas:* Achados *post mortem* não são específicos, entretanto, hiperemia, hemorragias ou congestão em diversos órgãos podem ocorrer, assim como edema ou congestão pulmonar devido às severas arritmias. Ainda, chocolates ou cascas de cacau ingeridas, podem estar presentes no trato gastrointestinal durante a necropsia (GWALTNEY-BRANT, 2013).

*Tratamento:* É essencial a estabilização dos sinais clínicos dos animais intoxicados por metilxantinas. Para os tremores e/ou convulsões leves, indica-se metocarbamol (50-220 mg/kg) pela via intravenosa (IV) lenta sem ultrapassar 330 mg/kg/dia; ou diazepam (0,5-2 mg/kg, IV lenta), sendo que no caso de convulsões severas é indicado o uso de barbitúricos. Nos casos de arritmias, é indicado metoprolol (0,2-0,4 mg/kg, IV lenta) nas taquiarritmias; atropina (0,01-0,02mg/kg) nas bradiarritmias; e lidocaína (1-2mg/kg, IV, seguido de infusão intravenosa à velocidade de 0,025-0,08 mg/kg/min para manutenção do efeito) nas taquiarritmias ventriculares refratárias. Entretanto, lidocaína não está recomendada para a utilização em felinos. Para promover maior excreção urinária das metilxantinas, reforça-se a fluidoterapia. Uma vez estabilizados ou em animais que surgiram efeitos leves logo após ingestão do produto tóxico, a descontaminação deve ser feita a partir da indução à emese, que pode ser realizada com peróxido de hidrogênio, porém, em animais sedados devido a convulsões, pode-se considerar lavagem gástrica. Metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg) por via subcutânea (SC) ou intramuscular (IM) pode ser administrada para controlar vômitos, bem como carvão ativado (1-4 g/kg) pela via oral (VO), por adsorver os componentes tóxicos, devendo-se repetir a cada 12 horas enquanto persistirem os sinais, devido à recirculação enterohepática das metilxantinas. Outros tratamentos sintomáticos incluem correção do desequilíbrio ácido-base, controle da temperatura e monitoramento cardíaco através de eletrocardiograma. Em casos severos, os sinais podem persistir por até 72 horas (CARSON, 2006; GWALTNEY-BRANT, 2013).

## **FRUTOS E CONSTITUINTES**

### **Abacate**

Potencialmente tóxico para diversas espécies animais, o abacate (*Persea americana*) pode causar intoxicação através da ingestão das folhas, semente, bem

como da polpa da fruta (HANDL; IBEN, 2010). Relatos de intoxicação em cães e gatos são escassos, entretanto, um relato de dois cães que apresentavam predileção pela fruta e desenvolveram sinais de intoxicação, reforça o risco da ingestão da fruta à saúde dos animais (BUORO et al., 1994), embora os cães pareçam ser mais resistentes em comparação às demais espécies animais (GWALTNEY-BRANT, 2013). Doses letais são desconhecidas e não foram encontrados relatos de intoxicação em felinos.

*Mecanismo de toxicidade:* Embora ainda desconhecido, acredita-se que a toxina fungicida denominada persina ([Z,Z]-1-[acetyloxy]-2-hydroxy-12,15-heneicosadien-4-on) seja responsável em desencadear acúmulo de líquido nos pulmões, dificultando a respiração, a qual priva a oxigenação adequada (OELRICHS et al., 1995). Fluidos podem se acumular nos tecidos como coração, pâncreas e na cavidade abdominal (BUORO et al., 1994). Ainda, por ser rico em gordura, a ingestão de alta quantidade de abacate pode levar à pancreatite (GWALTNEY-BRANT, 2013).

*Sinais clínicos:* Cães intoxicados apresentaram dispneia, abaulamento abdominal, ascite, anasarca, efusão pleural e pericárdica com edema pulmonar (BUORO et al., 1994). Irritação gastrointestinal, vômitos, diarreia, letargia e taquicardia podem surgir em até 24 horas após a ingestão da fruta, além de morte e, embora não relatado em cadelas e gatas, mamíferos lactantes podem apresentar edema de glândula mamária e produzir leite com aspecto alterado (HANDL; IBEN, 2010).

*Diagnóstico e exames complementares:* Histórico recente de exposição a abacates e presença de sinais clínicos compatíveis são sugestivos, devendo-se realizar exames complementares, como bioquímica sérica para detectar elevação das enzimas fosfatase alcalina, alanina aminotransferase e lactato desidrogenase; hemograma para detecção de ligeira leucocitose e neutrofilia, e urinálise para proteinúria (BUORO et al., 1994). Porém, não há testes específicos que comprovem a intoxicação (HANDL; IBEN, 2010).

*Alterações anatomopatológicas:* Em animais com insuficiência cardíaca, a toxina persina provoca necrose do miocárdio, edema pulmonar, congestão de pulmões e fígado, podendo apresentar fluidos na cavidade torácica e abdominal (GWALTNEY-BRANT, 2013). Infiltrados mononucleares no miocárdio, fígado e rins podem estar presentes (BUORO et al., 1994), assim como degeneração e necrose das fibras miocárdicas, em especial nos septos e nas paredes ventriculares. A nível de glândula mamária, degeneração e necrose do epitélio secretor podem ser encontrados, com presença de edema intersticial e hemorragia (GWALTNEY-BRANT, 2013).

*Tratamento:* Na intoxicação por abacate, a terapia é sintomática, sendo recomendado diuréticos, drogas antiarrítmicas, entre outros, dependendo do quadro clínico. Anti-inflamatórios não esteroidais e analgésicos são recomendados para animais com inflamação na glândula mamária ou mastites (HANDL; IBEN, 2010).

## Nozes-de-macadâmia

Presente em bolachas *cookies* e manteigas à base deste fruto seco (KOVALKOVIČOVÁ et al., 2009), as intoxicações por nozes do gênero *Macadamia* sp., conhecidas por nozes de macadâmia, já foram relatadas somente na espécie canina (GWALTNEY-BRANT, 2013), cujas doses tóxicas variam de 2,4 a 64,2 g/kg, podendo ocorrer sinais clínicos em cães com ingestão mínima de nozes, enquanto outros demonstraram sinais após ingerir grande quantidade de nozes (HANSEN et al., 2000).

*Mecanismo de toxicidade:* Embora ainda desconhecido, acredita-se que o mecanismo possa estar envolvido com constituintes tóxicos presentes no fruto, ou ainda devido à contaminação por micotoxinas durante o processamento dos produtos contendo as nozes (KOVALKOVIČOVÁ et al., 2009).

*Sinais clínicos:* A toxina desconhecida presente nas nozes de macadâmia provoca, inicialmente, letargia e fraqueza, com frequentes dificuldades motoras, que evoluem para inchaços nos membros, principalmente posteriores, tremores, dispneia, vômitos, dor abdominal, permanência em decúbito, hipertermia, taquicardia, podendo surgir pancreatite e reações alérgicas (HANSEN et al., 2000; KNOTT et al., 2008).

*Diagnóstico e exames complementares:* A identificação das nozes de macadâmia pode ser feita quando presente nos vômitos ou fezes. Exames bioquímicos indicam elevações transitórias leves em triglicerídeos, lipases e fosfatase alcalina, com rápido retorno aos valores fisiológicos em 48 horas, após a administração das nozes em cães experimentalmente testados (HANSEN et al., 2000), sendo a maioria dos casos em no máximo 24 horas (HANSEN, 2002).

*Alterações anatomopatológicas:* Alterações histopatológicas não foram relatadas, não havendo registros de óbitos em cães intoxicados por nozes de macadâmia (HANDL; IBEN, 2010).

*Tratamento:* Para os cães assintomáticos com histórico de ingestão recente de até 2 g/kg de nozes de macadâmia, a indução ao vômito é recomendada, podendo utilizar também carvão ativado nas ingestões de grandes quantidades. Para cães com sinais de intoxicação, a recuperação completa tende a ocorrer, mesmo sem tratamento específico (GWALTNEY-BRANT, 2013). Em um cão da raça Golden Retriever com sinais de incapacidade de locomoção e de permanecer em estação e com ausência dos reflexos espinhais nos membros posteriores, houve recuperação completa dos sinais em 24 horas após fluidoterapia com solução de Ringer intravenoso em gotejamento na velocidade de 132 ml/h (HANDL; IBEN, 2010). Para aqueles severamente afetados, o tratamento de suporte com fluidoterapia, analgésicos e antitérmicos deve ser adotado (GWALTNEY-BRANT, 2013).

## Uvas e passas

Nos últimos anos, diversos relatos têm atribuído a ingestão de uvas e passas (*Vitis vinifera*) a intoxicações alimentares em cães, com casos fatais em animais que ingeriram a fruta em quantidades de 10-57g/kg (EUBIG et al., 2005; MORROW et al., 2005; CAMPBELL, 2007). Sutton et al. (2009) descreveram 168 casos de intoxicação por *Vitis vinifera* em cães que ingeriram uvas e/ou passas sobre a forma bruta ou presentes em tortas, chocolates, bolos de frutas ou barras de cereais, cujas quantidades ingeridas variaram de duas uvas a 2 kg de uvas.

*Mecanismo de toxicidade:* Embora ainda desconhecido, diversas hipóteses têm sido descritas para explicar o potencial tóxico de *Vitis vinifera*, os quais incluem intolerância de cães aos taninos presente na fruta (SINGLETON, 2001), presença de micotoxinas, pesticidas ou metais pesados (GWALTNEY-BRANT et al., 2001), sobrecarga de açúcar presente, levando os animais ao choque (SINGLETON, 2001), reações idiossincráticas por diferenças enzimáticas (MAZZAFERRO et al., 2004) ou excesso de vitamina D (GWALTNEY-BRANT et al., 2001). Embora a toxicidade aumente quanto maior a ingestão de uvas, a variabilidade na tolerância dos cães para as frutas do gênero *Vitis* é grande e independe do sexo, idade ou raça, uma vez que alguns cães foram a óbito após ingestão de poucas quantidades de uva, e outros permaneceram assintomáticos, mesmo após ingerir 1 kg da fruta (SUTTON et al., 2009).

*Sinais clínicos:* Os sinais clínicos tornam-se aparentes em até 24 horas após ingestão da fruta e se caracterizam principalmente por vômitos, além de diarreia, anorexia, dor abdominal, desidratação, fraqueza, tremores e letargia (GWALTNEY-BRANT et al., 2001; EUBIG et al., 2005; MORROW et al., 2005; SUTTON et al., 2009). Alguns cães podem apresentar sinais de oligúria ou anúria e polidipsia entre 24 a 72 horas, caracterizando falha ou insuficiência renal (EUBIG et al., 2005; MORROW et al., 2005; CAMPBELL, 2007; SUTTON et al., 2009; HANDL; IBEN, 2010).

*Diagnóstico e exames complementares:* O diagnóstico da intoxicação por uva ou passas é somente possível pela história de ingestão da fruta pelo proprietário e pela identificação das frutas no conteúdo de vômito, fezes ou da lavagem gástrica (SUTTON et al., 2009; HANDL; IBEN, 2010). Achados laboratoriais incluem aumento da contagem de células brancas (CAMPBELL, 2007), proteinúria, glicosúria, hematúria microscópica e, raramente, cristalúria. A bioquímica sérica demonstra frequentemente elevações de ureia, creatinina, glicose, cálcio, fósforo e enzimas hepáticas (MORROW et al., 2005; CAMPBELL, 2007; SUTTON et al., 2009; HANDL; IBEN, 2010). Elevação de enzimas pancreáticas, como amilase, foram relatadas (EUBIG et al., 2005; CAMPBELL, 2007) e, segundo Eubig et al. (2005), dos 43 cães que apresentaram sinais toxicológicos após ingestão de uvas, mais de 90% apresentaram relação alta de cálcio e fósforo e hiperfosfatemia.

*Alterações anatomopatológicas:* Como a intoxicação por uvas provoca alteração renal, o achado histopatológico mais consistente é a necrose no túbulo proximal renal (EUBIG et al., 2005; MORROW et al., 2005). Cães que ingeriram 3g/kg de matéria

seca de uva ou passas apresentaram degeneração e/ou necrose, principalmente no túbulo contorcido proximal, com membranas basais remanescentes intactas, podendo ocorrer regeneração epitelial e calcificação renal; alterações hepáticas caracterizadas por congestão centro-lobular e diferentes graus de injúria hepatocelular com estase biliar intra-hepática já foram descritas (MORROW et al., 2005).

*Tratamento:* Todo animal que tiver ingerido uvas ou passas ou estiver sobre suspeita de ingestão, deve ser hospitalizado e tratado, devido à alta mortalidade descrita, que fica em 50 a 75% dos casos (CAMPBELL; BATES, 2003). Dentre as principais recomendações terapêuticas, está a fluidoterapia intravenosa agressiva nas primeiras 48 horas, a fim de reidratar e manter a função renal (CAMPBELL, 2007), devendo ser realizada imediatamente naqueles animais que apresentarem vômitos e/ou diarreia espontânea em até 12 horas (GWALTNEY-BRANT, 2013). É indicada a desintoxicação do trato gastrointestinal com eméticos ou lavagem gástrica (CAMPBELL, 2007). Emese pode ser induzida com peróxido de hidrogênio a 3% (2 ml/kg, não ultrapassando os 45 ml), seguido de carvão ativado (GWALTNEY-BRANT, 2013), que pode ser benéfico, mas deve-se ter cuidado para garantir que ruídos intestinais estejam presentes antes de sua administração (CAMPBELL, 2007). Na persistência de vômitos espontâneos, antieméticos devem ser fornecidos, como metoclopramida (0,5-1 mg, via SC ou IM a cada 6-8 horas ou 1-2 mg/kg, via IV, a cada 24 horas) (CAMPBELL, 2007; HANDL; IBEN, 2010). O monitoramento da função renal e do balanço eletrolítico deve ser feita durante a fluidoterapia nas primeiras 72 horas após ingestão da fruta (CAMPBELL, 2007). Para os cães oligúricos, a produção urinária pode ser estimulada através da dopamina (0,5-3 µg/kg/minuto, via IV) e/ou furosemida (2 mg/kg, via IV) (GWALTNEY-BRANT, 2013) ou manitol (0,25-0,5 g/kg, via IV, por 5-10 minutos) (CAMPBELL, 2007). Entretanto, em casos de anúria persistente por vários dias, o prognóstico é desfavorável, mesmo na realização de diálise peritoneal ou hemodiálise (GWALTNEY-BRANT, 2013).

## **Balas, confeitos e outros alimentos contendo xilitol**

Presente em algumas frutas, como uva e morango, o xilitol é um poliálcool utilizado como edulcorante em diversos produtos industrializados, como balas, gomas de mascar, confeitos, compotas, caramelos, chocolates, geleias, pudins, entre outros, devido ao sabor adocicado com baixo valor energético, além de cremes dentais e soluções para lavagem bucal (MUSSATO; ROBERTO, 2002). O primeiro relato de intoxicação por xilitol ocorreu em um cão da raça Labrador Retriever de nove meses de idade, que havia ingerido cerca de 100 unidades de gomas de mascar sem açúcar, contendo 70% de xilitol, cuja dose tóxica é medida em cerca de 3 g/kg (DUNAYER, 2004). A dose tóxica descrita em cães é entre 0,15 a 16 g/kg (DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006), sendo a dose superior 0,5 g/kg considerada um risco para o desenvolvimento de hepatotoxicidade (DUNAYER, 2006). Embora não provoque alterações dos níveis de insulina ou de glicose sanguínea em humanos (DUNAYER, 2004), a ingestão de produtos contendo xilitol pode provocar uma rápida hipoglicemia desencadeada pela

liberação de insulina em cães, podendo levar à morte (COPE, 2004; CAMPBELL; BATES, 2008; KOVALKOVIČOVÁ et al., 2009).

*Mecanismo de toxicidade:* O mecanismo de toxicidade do xilitol, ainda está desconhecido (DUNAYER, 2004; DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006).

*Sinais clínicos:* Presença de vômitos, depressão, ataxia, tremores e colapso em até 30 minutos após a ingestão do xilitol (DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006). Alguns cães intoxicados apresentaram petéquias generalizadas, equimoses e hemorragias do trato gastrointestinal (DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006).

*Diagnóstico e exames complementares:* Além da severa hipoglicemia, hipocalemia e disfunção hepática são observados em exames complementares (DUNAYER, 2004; DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006). Atividade sérica moderada e severamente alta de enzimas hepáticas foram observados, além de hiperfosfatemia, hiperbilirrubinemia e trombocitopenia ao exame sanguíneo, com tempo de coagulação prolongado (DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006).

*Alterações anatomopatológicas:* Severa necrose hepática, perda dos hepatócitos e atrofia colapso lobular podem ser observados na necropsia (DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006).

*Tratamento:* A indução ao vômito é recomendada logo após a ingestão do produto contendo xilitol e antes dos sinais clínicos surgirem, podendo administrar pequenas quantidade de açúcares por via oral. Entretanto, após o aparecimento dos sinais clínicos, o tratamento de suporte com solução de Ringer dextrose intravenoso deve ser administrado para controlar a hipoglicemia, devendo-se tratar o paciente para hipocalemia, se necessário. O tratamento deve ser continuado até que os níveis de glicemia retornem ao normal (DUNAYER, 2004; DUNAYER; GWALTNEY-BRANT, 2006; KOVALKOVIČOVÁ et al., 2009). Embora a ligação do carvão ativado ao xilitol seja baixa, o mesmo pode ser utilizado em cães com alta exposição a produtos contendo xilitol (COPE, 2004). Para proteger o fígado de maiores danos, sugere-se a inclusão de terapia a base de N-acetilcisteína, S-adenosil-L-metionina, silimarina, bem como vitamina E e C (DUNAYER, 2004).

## **Alimentos contendo sal**

Embora seja rara a ocorrência de hipernatremia pela ingestão excessiva de sal (HANDL; IBEN, 2010), essa intoxicação tende a ocorrer em animais com privação à água potável (SPINOSA et al., 2008). Conforme relatos de intoxicação em cães, também já foram observados sinais de toxicidade por ingestão de massa de modelar caseira contendo elevadas quantidades de sal (KHANNA et al., 1997; BARR et al., 2004), bem como ingestão excessiva de água salgada do mar (CHEW, 1969). Considera-se 2 mg/kg de peso a dose tóxica mínima de cloreto de sódio, sendo 4 mg/kg a dose mínima letal (BARR et al., 2004). A intoxicação por sal já ocorreu pelo seu uso como emético em uma cadela da raça Pinscher, que recebeu 100 g de sal após ingestão de chocolate,

a qual apresentou sinais de insuficiência renal e cardiomiopatia dilatada irreversível (POUZOT et al., 2007).

*Mecanismo de toxicidade:* A alta concentração de sal no organismo provoca aumento da pressão osmótica que, por sua vez, desencadeia a saída de água das células para o sangue, resultando em hipervolemia e, conseqüente, edema em caso de incapacidade do corpo em reverter o volume adicional (MARKS; TABOADA, 1998). Ainda, as mucosas do trato gastrintestinal são irritadas na presença de cloreto de sódio, ocasionando úlceras e sangramentos (KHANNA et al., 1997). O íon sódio em concentração superior à 155 mEq/L na corrente sanguínea difunde-se passivamente para o líquido cefalorraquidiano (SPINOSA et al., 2008), provocando inibição da glicólise anaeróbica, assim como da produção de energia para os neurônios. Entretanto, em caso de nova diminuição do nível de sódio no cérebro, a água pode fluir para o fluido cefalorraquidiano, causando edema cerebral (BARR et al., 2004).

*Sinais clínicos:* Sinais clínicos de letargia, vômito, diarreia, taquicardia, taquipneia, dispneia, hipertemia, mioclonia, poliúria, ataxia, tremores, convulsões e até mesmo morte podem surgir em período entre 24 e 48 horas (CHEW, 1969; BARR et al., 2004; POUZOT et al., 2007; SPINOSA et al., 2008; HANDL; IBEN, 2010). Embora exista tratamento, a morte ocorre em aproximadamente 50% dos animais intoxicados pelo cloreto de sódio (SPINOSA et al., 2008).

*Diagnóstico e exames complementares:* Em geral o diagnóstico baseia-se no histórico de ingestão de excesso de cloreto de sódio e no exame bioquímico que comprova hipernatremia com ausência de sinal de desidratação (HANDL; IBEN, 2010). Na análise do líquido cefalorraquidiano, podem ser encontradas altas concentrações de cloreto de sódio (SPINOSA et al., 2008).

*Alterações anatomopatológicas:* Embora possa ocorrer ausência de lesões específicas, achados de necropsia podem demonstrar presença de congestão e ulcerações na mucosa gástricas, fezes escurecidas, líquidas ou ressecadas, edema dos músculos esqueléticos e edema cerebral, podendo apresentar necrose inicial e hidropericárdio (SPINOSA et al., 2008).

*Tratamento:* É de extrema importância fornecer água fresca imediatamente e em pequenas quantidades, de forma regular, pois a ingestão de altas quantidades de água de uma só vez pode piorar o quadro de intoxicação, levando ao edema cerebral (SPINOSA et al., 2008). Em caso de ingestão recente de até 30 minutos, o vômito deve ser induzido, não parecendo ser eficiente o uso do carvão ativado. Entretanto, em caso de ingestão de sal há horas, ou presença de sinais clínicos, a terapia intensiva deve ser imediata, com objetivo primário de eliminar o excesso de sódio no organismo através de infusão com soluções de dextrose a 5% por via endovenosa, além de diuréticos, como furosemida, para aumentar a excreção de sódio e evitar edema (BARR et al., 2004). Entretanto, alguns autores citam que a fluidoterapia e o uso de diuréticos tem se mostrado pouco eficientes nessa intoxicação (SPINOSA et al., 2008). De qualquer forma, recomenda-se monitorar cuidadosamente os eletrólitos sanguíneos e a pressão arterial, assim como

administrar antieméticos e protetores gástricos, devido ao efeito ulcerativo do cloreto de sódio. Para as convulsões e hipertermia, administração de diazepam e o resfriamento do paciente devem ser adotados, respectivamente (HANDL; IBEN, 2010).

Informações para consulta rápida dos alimentos de consumo humano com maiores ocorrências de intoxicações em cães e em gatos foram compilados de acordo com as doses tóxicas e respectivas características clínicas de intoxicação, bem como informações laboratoriais e terapêuticas, conforme as referências consultadas (Tabela 1).

TABELA 1 – Guia de consulta rápida de alimentos humanos frequentemente relacionados às intoxicações alimentares em caninos e felinos e respectivas informações clínicas, laboratoriais e terapêuticas, segundo bibliografia consultada.

Alimentos	Dose Tóxica	Sinais Clínicos	Exames Laboratoriais	Conduta Terapêutica	Referências
Cebolas, alhos, cebolinha, alho-poró	Superior a 0,5% do peso vivo	Vômito, diarreia, mucosas pálidas, dispneia, taquicardia, pulso fraco, desidratação, etc.	Anemia regenerativa, corpúsculos de Heinz, metahemoglobina, trombocitose, linfopenia, etc.	Fluidoterapia com Ringer Lactato, oxigenioterapia, vitamina E, acetilcisteína.	Lee et al., 2000; Hill et al., 2001; Cope, 2005; Kang e Park, 2010; Handl e Iben, 2010.
Chocolates, chás, cafés e produtos cafeinados	Superior a 20 mg/kg	Vômito, diarreia, tremores, dor abdominal, hiperatividade, taquicardia, hipertermia, etc.	Presença de metilxantinas em soro, plasma, tecido hepático, urina e conteúdo estomacal.	Estabilização dos sinais clínicos, indução à emese, carvão ativado, controle da temperatura, etc.	Stidworthy et al., 1997; Albretsen, 2004; Carson, 2006; Gwaltney-Brant, 2013.
Abacate	Desconhecida	Dispneia, abaulamento abdominal, ascite, anasarca, vômitos, diarreia, taquicardia, letargia, etc.	Aumento sérico de fosfatase alcalina, alanina aminotransferase e lactato desidrogenase; leucocitose, neutrofilia, proteinúria.	Estabilização dos sinais clínicos, diuréticos, drogas antiarrítmicas, etc.	Buoro et al., 1994; Handl e Iben, 2010; Gwaltney-Brant, 2013.
Nozes-de-Macadâmia	2,4 a 64,2 g/kg	Letargia, fraqueza, tremores, ataxia, inchaço nos membros, dispneia, vômitos, taquicardia, reação alérgica, etc.	Aumento sérico de triglicerídeos, lipases e fosfatase alcalina.	Indução à emese, carvão ativado, fluidoterapia com Ringer, analgésicos, etc.	Hansen et al., 2000; Hansen et al., 2002; Knott et al., 2008; Handl e Iben, 2010.
Uvas e passas	10 a 57 g/kg	Vômitos, diarreia, dor abdominal, desidratação, fraqueza, letargia, oligúria, etc.	Aumento sérico de ureia, creatinina, glicose, cálcio, fósforo e enzimas hepáticas e pancreáticas; hiperfosfatemia, leucocitose, proteinúria, glicosúria, hematúria.	Fluidoterapia intravenosa, uso de eméticos e/ou lavagem gástrica após a ingestão recente; antieméticos nos vômitos espontâneos persistentes; etc.	Campbell e Bates, 2003; Eubig et al., 2005; Morrow et al., 2005; Campbell, 2007; Sutton et al., 2009; Handl e Iben, 2010; Gwaltney-Brant, 2013.
Balas, confeitos, gomas de mascar, geleias e outros alimentos com xilitol	3 g/kg	Vômito, depressão, ataxia, tremores, colapsos, petéquias generalizadas, equimoses, etc.	Hipoglicemia, hipocalemia, aumento sérico de enzimas hepáticas, fósforo e bilirrubina; trombocitopenia, tempo de coagulação prolongado.	Indução à emese e quantidades pequenas e regulares de açúcar via oral, na ausência de sinais. Com sinais clínicos, fluidoterapia com Ringer, carvão ativado, etc.	Cope, 2004; Dunayer, 2004; Dunayer e Gwaltney-Brant, 2006; Campbell e Bates, 2008; Kovalkovičová et al., 2009.

Alimentos	Dose Tóxica	Sinais Clínicos	Exames Laboratoriais	Conduta Terapêutica	Referências
Alimento rico em sal	2 mg/kg	Letargia, vômitos, diarreia, taquicardia, taquipneia, ataxia, hipertermia, convulsões, etc.	Hipernatremia	Água potável em pequenas quantidades e regularmente e indução à emese nas ingestões recentes; fluidoterapia com Ringer, diuréticos, protetores gástricos, etc.	Chew, 1969; Barr et al., 2004; Pouzout et al., 2007; Spinosa et al., 2008; Handl e Iben, 2010;

Fonte: os autores (adaptado).

## OUTROS ALIMENTOS

Alguns alimentos de origem animal também merecem destaque por provocarem reações adversas quando ingeridos por cães e gatos. A baixa atividade da enzima lactase em mamíferos adultos, pode provocar diarreia osmótica naqueles animais que ingerirem altas quantidades de produtos contendo lactose (HANDL; IBEN, 2010). A quantidade máxima diária de ingestão de lactose em filhotes é de até 5 g/kg de peso corporal, ao passo que um cão adulto tolera até 2 g/kg de peso corporal (MEYER; ZENTEK, 2005). Por sua vez, produtos lácteos fermentados são mais digeríveis, como queijo e iogurte (HANDL; IBEN, 2010).

Alimentos como ovos podem ser fornecidos quando bem cozidos, entretanto, deve-se evitar alimentar os animais com ovos crus, uma vez que a clara contém enzimas inibidoras da tripsina, que é prejudicial à digestão proteica de cães e gatos, além de conter avidina, substância que inibe a absorção da biotina, levando à deficiência desta vitamina (HANDL; IBEN, 2010). Essencial para a síntese de ácidos graxos, aminoácidos, purinas e ácidos nucleicos, a deficiência de biotina em cães e gatos provoca alterações a nível tegumentar, além de sinais inespecíficos, como anorexia, perda de peso e até mesmo quadros neurológicos (NOGUEIRA et al., 2010).

Dentre outros alimentos de origem vegetal, os caroços das frutas do gênero *Prunus* sp., como maçãs, pêras, damascos, pêssegos e cerejas, não devem ser ingeridos pelos animais quando se encontrem rachados ou abertos. Estes caroços contêm uma substância glicosídea cianogênica denominada amigdalina, a qual, ao ser degradada pelas enzimas digestivas, provoca a liberação do ácido cianídrico (HANDL; IBEN, 2010). A ingestão de cinco a 25 caroços pode provocar a intoxicação em animais (FITZGERALD, 2006).

Ainda, tem sido relatado que a ingestão de feijões do gênero *Phaseolus* pode provocar indigestão e danos à parede gastrintestinal, devido à presença de lectinas, taninos, enzimas inibidoras da tripsina, glicosídeos cianogênicos, entre outros componentes prejudiciais (HANDL; IBEN, 2010). Aipim e mandioca também contêm glicosídeos cianogênicos, devendo-se evitar o seu uso na forma crua na dieta de animais (HANDL; IBEN, 2010).

## CONCLUSÃO

Alimentos de consumo humano podem causar intoxicações em animais de companhia e até mesmo levar ao óbito, devido às substâncias prejudiciais à saúde animal. Devido ao desconhecimento dos perigos de alguns alimentos pelos proprietários, médicos veterinários devem conhecer estes riscos a fim de orientá-los corretamente, evitando o fornecimento e bloqueando o acesso de cães e gatos a determinados alimentos, a fim de evitar intoxicações acidentais.

## REFERÊNCIAS

- ALBRETSSEN, J. A. Methylxanthines. In: PLUMBLEE, K. H. *Clinical Veterinary Toxicology*. Missouri: Mosby, 2004. p.323-326.
- BARR, J. M. et al. Hypermnatremia secondary to homemade play dough ingestion in dogs: A review of 14 cases from 1998 to 2001. 2004. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.14, n.3, p.196-202, 2004.
- BUORO, I. B. J. et al. Putative avocado toxicity in two dogs. *The Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, v.61, n.1, p.107-109, 1994.
- BURROWS, G. E.; TYRL, R. J. *Toxic plants of North America*. Ames: Iowa State Press, 2001. 1390p.
- CAMPBELL, A. Grapes, raisins and sultanas, and other foods toxic to dogs. *Companion Animal*, v.12, n.1, p.1-3, 2007.
- CAMPBELL, A.; BATES, N. Raisin poisoning in dogs. *Veterinary Record*, v.152, n.12, p.376, 2003.
- CAMPBELL, A.; BATES, N. Xylitol toxicity in dogs. *Veterinary Record*, v.162, n.8, p.254, 2008.
- CARSON, T. Methylxanthines. In: PETERSON, M.E.; TALCOTT, P. A. *Small Animal Toxicology*. 2.ed. Missouri : St. Louis, 2006. p.845-852.
- CHEW, M. Salt poisoning in a boxer bitch. *Veterinary Record*, v.85, n.24, p.685-686, 1969.
- CHRISTOPHER, M. M.; WHITE, J. G.; EATON, J. W. Erythrocyte pathology and mechanisms of Heinz body-mediated hemolysis in cats. *Veterinary Pathology*, v.27, n.5, p.299-310, 1990.
- COPE, R. B. A screening study of xylitol binding in vitro to activated char-coal. *Veterinary and Human Toxicology*, v.46, n.6, p.336-337, 2004.
- COPE, R. B. Allium species poisoning in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, v.100, n.8, p.562-566, 2005.
- DUNAYER, E. K. Hypoglycemia following canine ingestion of xylitol-containing gum. *Veterinary and Human Toxicology*, v.46, p.87-88, 2004.
- DUNAYER, E. K. New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. *Veterinary Medicine*, v.101, p.791-798, 2006.
- DUNAYER, E. K.; GWALTNEY-BRANT, S. M. Acute hepatic failure and coagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.229, n.7, p.1113-1117, 2006.

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 Veterinary Internal Medicine*, v.19, n.5, p.663-674, 2005.

FITZGERALD, K. T. Cyanide. In: PETERSON, M. E.; TALCOTT, P. A. *Small Animal Toxicology*. 2.ed. Missouri: St. Louis, 2006. p.674-684.

GWALTNEY-BRANT, S. et al. Renal failure associated with ingestion of grapes or raisins in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.218, n.10, p.1555-1556, 2001.

GWALTNEY-BRANT, S. M. Food Hazards. In: *The Merck Veterinary Manual Online*. Disponível em: <http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology.html>. Acesso em 21 nov. 2013.

HANDL, S.; IBEN, C. Foodstuffs toxic to small animal – A review. *The European Journal of Companion Animal Practice*, v.20, n.1, p.36-44, 2010.

HANSEN, S.R. Macadamia nut toxicosis in dogs. *Veterinary Medicine*, v.97, n.2, p.274-276, 2002.

HANSEN, S. R. et al. Weakness, tremors, and depression associated with macadamia nuts in dogs. *Veterinary and Human Toxicology*, v.42, n.1, p.18-21, 2000.

HILL, A. S.; O'NEILL, S.; ROGERS, Q. R. Antioxidant prevention of Heinz body formation and oxidative injury in cats. *American Journal of Veterinary Research*, v.62, n.3, p.370-374, 2001.

KANG, M. H.; PARK, H. M. Hypertension after ingestion of baked garlic (*Allium sativum*) in a dog. *The Journal of Veterinary Medical Science*, v.72, n.4, p.515-518, 2010.

KHANNA, C.; BOERMANS, H. J.; WILCOCK, B. Fatal hypernatremia in a dog from salt ingestion. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.33, n.2, 113-117, 1997.

KNOTT, E. et al. Macadamia nut allergy. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, v.22, n.11, p.1394-1395, 2008.

KOVALKOVIČOVÁ, N. et al. Some food toxic for pets. *Interdisciplinary Toxicology*, v.2, n.3, p.169-176, 2009.

LEE, K.W. et al. Hematologic changes associated with the appearance of eccentrocytes after intragastric administration of garlic extract to dogs. *American Journal of Veterinary Research*, v.61, n.11, p.1446-1450, 2000.

MARKS, S. L.; TABOADA, J. Hypernatremia and hypertonic syndromes. *The Veterinary Clinics of North America and Small Animal Practice*, v.28, n.3, p.533-543, 1998.

MARTIN, N.; BARDISA, L.; PANTOJA, C. Experimental cardiovascular depressant effects of garlic (*Allium sativum*) dialysate. *Journal of Ethnopharmacology*, v.37, n.2, p.145-149, 1992.

MAZZAFERRO, E. M. et al. Acute renal failure associated with raisin or grape ingestion in 4 dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.14, n.3, p.196-202, 2004.

MEYER, H.; ZENTEK, J. Nutrition of the dog. 5.ed. Stuttgart : Paul Parey, 2005. 37p.

MORROW, C. et al. Canine renal pathology associated with grape or raisin ingestion: 10 cases. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v.17, n.3, p.223-231, 2005.

MUSSATO, S. I.; ROBERTO, I. C. Xilitol: edulcorante com efeitos benéficos para a saúde humana. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*, v.38, n.4, p.401-413, 2002.

NOGUEIRA, S. P. et al. Dermatose responsiva à biotina em cão. *Ciência Rural*, v.40, n.3, p.682-685, 2010.

OELRICHS, P. B. et al. Isolation and identification of a compound from avocado (*Persea americana*) leaves which causes necrosis of the acinar epithelium of the lactating mammary gland and the myocardium. *Natural Toxins*, v.3, n.5, p.344-349, 1995.

POUZOT, C. et al. Successful treatment of severe salt intoxication in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.17, n.3, p.294-298, 2007.

ROBERTSON, J. E.; CHRISTOPHER, M. M.; ROGERS, Q. R. Heinz body formation in cats fed baby food containing onion powder. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.212, n.8, p.1260-1266, 1998.

SINGLETON, V. L. More information on grape or raisin toxicosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.219, p.434-436, 2001.

SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; PALERMO-NETO, J. *Toxicologia aplicada à medicina veterinária*. Manole: Barueri, 2008. 942p.

STIDWORTHY, M. F. et al. Chocolate poisoning in dogs. *Veterinary Record*, v.141, n.1, p.28, 1997.

SUTTON, N. M.; BATES, N.; CAMPBELL, A. Factors influencing outcome of *Vitis vinifera* (grapes, raisins, currants and sultanas) intoxication in dogs. *Veterinary Records*, v.164, n.14, p.430-431, 2009.

TANG, X.; XIA, Z.; YU, J. An experimental study of hemolysis induced by onion (*Allium cepa*) poisoning in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v.31, n.2, p.143-149, 2008.

THRALL, M. A. et al. *Veterinary hematology and clinical chemistry*. Williams & Wilkins: Philadelphia, 2004. 618p.

XAVIER, F. G.; RIGHI, D. A.; DE SOUZA SPINOSA, H. Fatal poisoning in dogs and cats – A 6-year report in a veterinary pathology service. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.44, n.4, p.304–309, 2007.

YAMATO, O. et al. Heinz body hemolytic anemia with eccentrocytosis from ingestion of Chinese chive (*Allium tuberosum*) and garlic (*Allium sativum*) in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.41, n.1 p.68-73, 2005.

YAMATO, O.; MAEDE, Y. Susceptibility to onion-induced hemolysis in dogs with hereditary high erythrocyte reduced glutathione and potassium concentrations. *American Journal of Veterinary Research*, v.53, n.1, p.134-137, 1992.

YAMATO, O. et al. Isolation and identification of sodium 2-propenyl thiosulfate from boiled garlic (*Allium sativum*) that oxidizes canine erythrocytes. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, v.67, n.7, 1594-1596, 2003.