

INTOXICAÇÃO POR *ALLIUM CEPA* – REVISÃO BIBLIOGRAFICA

PINZON, Pâmela Wollmeister¹; ROSSATO, Cristina Krauspenhar².

Palavras-Chave: Cebola, intoxicação, corpúsculo de Heinz.

Introdução

A intoxicação por cebola comum (*Allium cepa*) sob condições naturais é descrita em cães (GRUHZIT, 1931), e gatos (FIGHERA, 2001); Este trabalho tem por objetivo reunir informações sobre a intoxicação por cebola em cães e gatos, abrangendo todos os seus aspectos.

Em cães, a intoxicação ocorre pelo uso de sobras da alimentação humana na dieta do animal, independentemente da cebola estar crua, cozida ou desidratada (FARKAS e FARKAS, 1974). Em gatos, a intoxicação natural é associada ao consumo de comida enlatada para bebês, um alimento rotineiramente utilizado para gatos enfermos, devido a sua alta palatabilidade (KAPLAN, 1995).

A cebola em todas as formas - pó, cru, cozido ou desidratado – é tóxica. Uma pequena dose ocasional provavelmente não terá problemas, mas em grande quantidade uma única vez ou comer pequenas quantidades regularmente pode causar intoxicação por cebola. Dados demonstram que a dose mínima para causar a intoxicação em gatos é de 2,5 % de pó de cebola misturado ao alimento dois quadros clínicos distintos observados após o consumo da cebola.

Revisão bibliográfica

A intoxicação espontânea por cebola está associada a duas manifestações clínico-patológicas. Uma condição aguda, caracterizada por metemoglobinemia grave que causa cianose e morte (HARVEY e RACKEAR, 1985), e outra, um pouco mais crônica, decorrente de anemia hemolítica com formação de corpúsculos de Heinz (JAIN, 1993). Além disso, anemia hemolítica com formação de corpúsculos de Heinz é relatada em vários gatos que ingeriram sopa de cebola ou extrato de cebola crua (ROBERTSON, 1998).

Os animais que ingerem grande quantidade da planta de uma única vez desenvolvem metemoglobinemia, tornando-se apáticos, hipotérmicos e cianóticos (WEISER, 1992). Animais que não morrem ou que ingerem pequenas quantidades da planta por vários dias

¹ Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ, RS. jovem_pa@hotmail.com

² Professora e Responsável pelo Laboratório de Patologia Animal da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ, RS. ckrauspenhar@yahoo.com.br

desencadeiam um quadro hemolítico, tornando-se também apáticos e apresentando mucosas hipocoradas e metemoglobinúria (JAIN, 1986).

O princípio tóxico da cebola é o n-propil dissulfito, um oxidante que, se acredita inibe enzimas das vias do metabolismo energético, que são a glicólise anaeróbica ou via Embden Meyerhof e a derivação da hexose monofosfato ou via pentose fosfato (JAIN, 1986) que causa a transformação da hemoglobina em metemoglobina. A inibição dessas vias pelo n-propil dissulfito causa depleção de NADH e NADPH, levando a quebra do mecanismo antioxidativo e consequentemente transformação de hemoglobina em metemoglobina (FIGHERA, 2001).

A formação de metemoglobina dentro do eritrócito causa agregação protéica e a desnaturação desse agregado na membrana da célula forma uma estrutura semelhante a uma bolha, conhecida como corpúsculo de Heinz (BERITIC, 1965).

Ocorre também a opsonização do corpúsculo por IgG e complemento, mas de uma maneira menos eficiente, o que explica a razão da ruptura de alguns eritrócitos na circulação (hemólise intravascular) e da metemoglobinúria (FIGHERA, 2001).

Os sinais clínicos incluem fraqueza, letargia, apatia, taquicardia, taquipnéia e cianose (HARVEY e RACKEAR, 1985). Hemólise intravascular pode causar hemoglobinúria e lesão de epitélio tubular renal.

Esse quadro reflete os altos níveis de metemoglobina formada por um processo de oxidação da hemoglobina, o que leva a uma deficiência no transporte de oxigênio para o tecido. Isso resulta na anóxia (HARVEY, 1989).

A policromasia indica a liberação de grande quantidade de reticulócitos para a corrente circulatória, que em colorações de rotina são denominados policromatófilos, vindo daí o termo policromasia (BAIN, 1997). A anisocitose é reflexo do contraste entre os policromatófilos novos e grandes e os já menores eritrócitos lesados (WEISER, 1992). A metarrubricitemia é resultante da hematopoese extramedular que é confirmada pela histopatologia (FIGHERA, 2001). A presença dos corpúsculos de Howell-Jolly, que são restos de núcleo, indica a rápida atividade mitótica do tecido eritróide no interior da medula óssea, o que faz com que alguns fragmentos de DNA não sejam extraídos (LUND, 2000). A positividade para os corpúsculos de Heinz vem consolidar definitivamente o mecanismo patogênico da hemólise e os excêntricos (“células mordidas”) refletem a retirada dos corpúsculos de Heinz por partes (NAOUM, 1997).

O tratamento inclui diurese com fluido intravenoso, indução de vômito ou realização de lavagem orogástrica, seguida da administração de carvão ativado e catártico. Em casos de anemia

grave recomenda-se transfusão de papa de hemácias ou administração de carreadores de oxigênio com base na hemoglobina.

Os achados de necropsia, caracterizam basicamente por esplenomegalia, o baço e o fígado demonstrando hemossiderose, que é compatível com hemólise extravascular (VALLI, 1993).

Histologicamente é encontrado necrose centrolobular oriunda da anemia acentuada decorrente da metemoglobinemia grave (MACLACHLAN e CULLEN, 1998).

Conclusão

Com esta revisão bibliográfica foi possível conhecer um pouco mais sobre a intoxicação por cebola em cães e gatos, como os sinais clínicos, lesões macroscópicas e microscópicas bem como o princípio ativo que leva a essa intoxicação, sendo assim recomenda-se evitar o fornecimento de alimentos que contenham cebola em sua formulação, independente da forma como se apresente, pois pode causar sérios danos a seu animal de estimação.

Referências

- BAIN B. J. 1997. Células Sangüíneas: um Guia Prático. 2ª ed. **Artes Médicas**, Porto Alegre. 334p.
- BERITEC T. 1965. Studies on Schmauch bodies. **The incidence in normal cats** (*Felis domestica*) and the morphologic relationship to Heinz bodies. *Blood* 25: 999-1008.
- FARKAS M. C. e FARKAS J. N. 1974. Hemolytic anemia due to ingestion of onions in a dog. **J. Am. Anim. Med. Assoc.** 10: 65-66.
- FIGHERA R. A. 2001. Anemia em Medicina Veterinária. **O Autor**, Santa Maria. 217p.
- GRUHZIT O. N. 1931. Anemia in dogs produced by feeding of whole onions and of onion fractions. **Am. J. Med. Sci.** 181: 812-814.
- HARVEY J. W. e RACKEAR D. 1985. Experimental onion-induced hemolytic anemia in dogs. **Vet. Pathol.** 22: 387-392.
- JAIN N. C. 1986. **Schalm's Veterinary Hematology**. 4th ed. Lea e Febiger, Philadelphia. 1221p.
- JAIN N. C. 1993. **Essentials of Veterinary Hematology**. Lea e Febiger, Philadelphia. 417p.
- KAPLAN A. J. 1995. Onion powder in baby food may induce anemia in cats. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 207: 1405.
- LUND J. E. 2000. Toxicologic effects on blood and bone marrow. p. 44-50. In: Feldman B. F., Zinkl J. G. e Jain N. C. (ed.) **Schalm's Veterinary Hematology**. 5th ed. Lippincott Williams e Wilkins, Philadelphia. 1344p.

MACLACHLAN N. J. e CULLEN J. M. 1998. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino. p. 95-131. In: Carlton W. W. e McGavin M. D. (ed.) **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2ª ed. Artes Médicas, Porto Alegre. 672p.

NAOUM P. C. 1997. Hemoglobinopatias e Talassemias. **Sarvier**, São Paulo. 171p.

ROBERTSON, J. E., CHRISTOPHER, M. M. e ROGERS, Q. R. 1998. Heinz body formation in cats fed baby food containing onion powder. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 212: 1260-1266.

VALLI V. E. O. 1993. The hematopoietic system, p. 101-266. In: Jubb K. V. F., Kennedy P.C. e Palmer N. (ed.) **Pathology of Domestic Animals**. Vol. 3. 4th ed. Academic Press, San Diego. 653p.

WEISER M. G. 1992. Os eritrócitos e os distúrbios associados, p. 2243-2280. In: Ettinger S. J. (ed.) **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Vol. 4. 3ª ed. Manole, São Paulo. 2557p.