



## INTOXICAÇÃO POR *ALLIUM CEPAEM* PEQUENOS ANIMAIS – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

LOPES, Fernanda B.<sup>1</sup>; HOFFMANN Martina L.<sup>2</sup>; MENEZES Gabriela<sup>3</sup>; PIOVESAN  
Andressa D.<sup>4</sup>; ROSSATO, Cristina Krauspenhar<sup>5</sup>

**Palavras-Chave:** Intoxicação por plantas. *Allium cepa*. Corpúsculos de Heinz. Anemia.

### Introdução

Segundo Farkas & Farkas (1974) a intoxicação em cães ocorre devido ao uso de sobras de alimentação humana na dieta do animal, independentemente da cebola estar crua, cozida ou desidratada. Já em gatos, Kaplan (1995) diz que a intoxicação natural é associada à enlatados para bebês, sendo rotineiramente utilizado para gatos enfermos, devido a sua alta palatabilidade.

A cebola é tóxica em todas as formas (pó, cru, cozida, desidratada), sendo a dose primária para causar intoxicação em gatos é de 2,5% de pó de cebola misturado com o alimento (WEISER 1992). Assim, com o objetivo de obter informações sobre a intoxicação da cebola comum (*Allium cepa*) em cães e gatos, será feito estudo bibliográfico a partir do referencial proposto.

### Revisão bibliográfica

O princípio tóxico presente na cebola, é o n-propildissulfito, que causa a transformação da hemoglobina em metemoglobina (JAIN, 1986). Segundo Boothe (1990) e Weiser (1994), os felinos são mais susceptíveis em desenvolver anemia porque o mecanismo patogénico envolve a formação de corpúsculos de Heinz.

Em um experimento realizado na UFSM, foi separado cinco grupos que ingeriram doses diferentes de pó de cebola, misturado ao alimento, observando-se

<sup>1</sup> Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ. ferveterinaria@hotmail.com

<sup>2</sup> Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ, mawicca77@hotmail.com

<sup>3</sup> Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ, gabiimenezes11@hotmail.com

<sup>4</sup> Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ, andressa-piovesan@hotmail.com

<sup>5</sup> Professora e Patologista da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ. ckrauspenhar@yahoo.com.br



como resultado, dois quadros clínicos distintos. Um agudo que podia ser visto em apenas nove horas após a ingestão da cebola e outro um pouco mais crônico, diagnosticado no terceiro dia após a ingestão (FIGHERA, 2002).

Na aguda, os sinais clínicos observados foram apatia, taquicardia, taquipnéia e cianose, refletindo em altos níveis de metemoglobina formada por um processo de oxidação da hemoglobina, o que leva à uma deficiência no transporte de oxigênio para o tecido, resultando na anóxia (WILLIAMS 1941; HARVEY 1989), sendo que em um dos animais do experimento, ocorreu a morte precedida por coma e hipotermia grave (FIGHERA, 2002).

A substância tóxica da cebola (n-propildissulfeto) é um oxidante que inibe enzimas das vias do metabolismo energético, que são a glicose anaeróbia ou via EmbdenMeyerhof e a derivação da hexose monofosfato ou via pentose fosfato (JAIN 1986). A inibição dessas vias pelo n-propildissulfeto causa depleção de NADH e NADPH, levando a quebra do mecanismo antioxidativo e consequentemente transformação de hemoglobina em metemoglobina (HARVEY 1989; FIGHERA 2001).

Os achados clínicos da forma um pouco mais crônica dessa toxicose foram semelhantes aos descritos na literatura (WEISER 1992), sendo os sinais de palidez das mucosas, taquicardia e taquipnéia, evidenciando o processo anêmico que ocorre em consequência da precipitação dos corpúsculos de Heinz (DESNOYERS 2000).

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

A análise química da urina de animais intoxicados apresenta sangue oculto, que ocorre tanto em casos de metemoglobinúria como na hemoglobinúria, mioglobinúria e hematúria (NAVARRO 1996).

Basicamente, os achados de necropsia são esplenomegalia, avaliação histopatológica do baço e do fígado demonstram hemossiderose, compatíveis com a hemólise extravascular, confirmando o diagnóstico (VALLI 1993; KELLY 1993).

O tratamento inclui diurese com fluido intravenoso, indução de vômito ou realização de lavagem gástrica, seguida da administração de carvão ativado e



catártico. Em caso de anemia grave recomenda-se transfusão de papa de hemácias ou administração de carreadores de oxigênio com base na hemoglobina (VALLI, 1993).

## Conclusão

Com base nesta revisão bibliográfica, conclui-se que a cebola-comum (*Allium cepa*) é tóxica em todas as formas de apresentação, tanto em pó, crú, cozida ou desidratada, sendo necessário uma pequena dose contínua para intoxicar cães e gatos. Sendo que a intoxicação se apresenta de duas formas, uma aguda que leva à morte em poucas horas após a ingestão e a outra crônica que leva à anemia severa seguida de morte.

## Referências

- BERITEC, T. **Studies on Schmauch bodies:** The incidence in normal cats (*Felis domestica*) and the morphologic relationship to Heinz bodies. *Bood* 25:999-1008. 1965.
- BOOTHE, D. M. 1990. **Drug therapy in cats:** mechanisms and avoidance of adverse drug reactions. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196:1297-1305.
- DESNOYERS, M. 2000. **Anemias associated with Heinz bodies**, p. 178-184. In: Feldman B.F., Zinkl J.G. & Jain N.C. (ed.) *Schalm's Veterinary Hematology*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 1344p.
- 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.
- FIGHERA, R. A. 2002. **Intoxicação experimental por cebola, *Allium cepa* (Liliaceae), em gatos**. *Pesq. Vet. Bras.* Vol 22 n 2 Rio de Janeiro Apr./June 2002.
- HARVEY, J. W. 1989. Erythrocyte metabolism, p. 185-273. In: Kaneko J.J. (ed.) **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego, 932p.
- JAIN N.C. 1986. **Schalm's Veterinary Hematology**. 4th ed. Lea e Febiger, Philadelphia. 1221p.
- KAPLAN A. J. 1995. **Onion powder in baby food may induce anemia in cats**. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207:1405.
- Navarro C.E.K.G. 1996. **Manual de Urinálise Veterinária**. Varela, São Paulo. 95p.
- 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. 3 ed. Manole, São Paulo 2557p.



XVII  
**Seminário**  
Interinstitucional  
de Ensino, Pesquisa e Extensão

XV  
**Mostra**  
de Iniciação Científica

X  
**Mostra**  
de Extensão

Ciência, Reflexividade e (In)Certezas

6, 7 e 8 de nov.12  
no campus universitário



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

Weiser M.G. 1994. **Disorders of erythrocytes and erythropoiesis**, p. 691-720. In: Sherding R.G. (ed.) The Cats Disease and Clinical Management. 2<sup>a</sup> ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 2046p.

Williams H.H. 1941. **Biochemical studies of the blood the dogs with n-propyl disulfide anemia**. J. Lab. Clin. Med. 26: 996-1008.