



## INTOXICAÇÃO POR CHOCOLATE EM CÃES

SAMPAIO, Amanda Bisso<sup>1</sup>; DELLA FLORA, Ana Maria Vidotto<sup>1</sup>; ROSSATO, Cristina Krauspenhar<sup>2</sup>.

**Palavras-Chave:** Toxicidade. Chocolate. Cães.

### Introdução

O chocolate deriva das sementes assadas do cacau (*Theobroma cacao*) e na sua constituição existe grande quantidade de carboidratos, lipídios, aminas biogênicas, neuropeptídios e metilxantinas, as quais são a teobromina e a cafeína. As metilxantinas são os maiores causadores de intoxicação nos cães e a quantidade de teobromina varia de acordo com o tipo de chocolate. Quanto mais matéria lipídica possuir, menor vai ser o teor a teobromina, como é o caso dos chocolates brancos, já que esses não oferecem tanto risco para os cães (AMSTUTZ, 2008). Quanto mais escuro for o chocolate mais teobromina, isto é, há uma maior possibilidade de ocorrer à intoxicação. Assim o chocolate amargo, o qual é utilizado para a culinária, é o que oferece maior risco, pois possui um teor mais elevado de teobromina (em torno de 1.35 %), já no chocolate branco esse valor é bem menor (de 0,005 %) (DOLCE CANE, 2006). As metilxantinas são bases, altamente lipossolúveis e possuem a habilidade de atravessar as barreiras placentária e hematoencefálica e são absorvidas tanto no estômago quanto no intestino, sendo distribuídas amplamente por todo o corpo. No cérebro competem com a adenosina, inibidor pré-sináptico neuromodador, e com isso causa excitação (GORNIK & SPINOSA, 2003) . Em grandes quantidades no organismo a teobromina causa: diurese, relaxamento dos músculos lisos, principalmente da bexiga; estímulo do coração, aumento da contratilidade miocárdica e taquiarritmias; estímulo do SNC, potencialização do estado de alerta e hiperatividade reflexa, tremores, ataques convulsivos; aumento de resistência vascular cerebral, embora provoque uma diminuição do fluxo e da tensão de oxigênio na circulação periférica (GORNIK & SPINOSA, 2003). Os efeitos globais são: ligeiro aumento da pressão arterial, nervosismo, inquietude, insônia, tremores e convulsões crônicas. Este quadro é extremamente perigoso

<sup>1</sup> Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ, RS. [abs\\_pototom@hotmail.com](mailto:abs_pototom@hotmail.com)

<sup>2</sup> Professora do Curso de Medicina Veterinária e responsável pelo Laboratório de Histotécnica da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ, RS. [ckrauspenhar@yahoo.com.br](mailto:ckrauspenhar@yahoo.com.br)

em cães doentes ou em risco de epilepsia, pois há crises muito graves podendo levar o animal a óbito. O tamanho do cão também influencia na intoxicação, geralmente a intoxicação é mais comum em animais de pequeno porte, pois há maior quantidade de chocolate disponível em relação ao seu peso corporal. É mais comum também em animais mais jovens e filhotes, pois ingerem grande quantidade de alimentos estranhos (DOLCE CANE, 2006). Também têm sido descritas mortes em animais de produção alimentados com subprodutos de cacau e em animais que consomem cascas de cacau (AMSTUTZ, 2008). Esse trabalho tem o objetivo de coligir os principais dados referentes a essa intoxicação em cães, que apesar de ser pouco conhecida ocorre com relativa frequência.

### **Condições para que ocorra a intoxicação**

Embora a concentração de teobromina no chocolate seja de 3 a 10 vezes maior que a cafeína, ambas contribuem para a síndrome clínica observada na toxicose por chocolate e a cafeína estimula a glândula suprarrenal a produzir ainda mais efeitos estimuladores (DOLCE CANE, 2006). A dose tóxica é de 100 a 175 mg/kg no cão e 80 a 150 mg/kg no gato (GORNIK & SPINOSA, 2003). Em geral, podem-se observar sinais leves (vômitos, diarreia, polidipsia) em cães que ingeriram 20mg/kg. Os efeitos cardiotoxicos podem ser observados na dose de 40 a 50 mg/kg e as convulsões podem ocorrer nas doses  $\geq 60$ mg/kg. Em cães, a dose de 63g de chocolate ao leite por quilograma de peso corporal é potencialmente letal (DOLCE CANE, 2006).

### **Patogenia**

A meia vida da teobromina no organismo de um cão é de 17,5 horas ficando no organismo por até 6 dias. O tempo de meia-vida é prolongado, pois sua excreção se dá pelo fígado e não pelo sistema urinário (DOLCE CANE, 2006). Os sinais clínicos de intoxicação por chocolate geralmente ocorrem dentro de 6 a 12h de ingestão. A morte é geralmente devido a arritmias cardíacas, hipertermia ou insuficiência respiratória. O alto teor de gordura dos produtos de chocolate pode iniciar uma pancreatite nos animais suscetíveis (AMSTUTZ, 2008). A teobromina e cafeína inibem competitivamente os receptores celulares da adenosina, resultando em estimulação do SNC, diurese e taquicardia. As metilxantinas também aumentam os níveis intracelulares de cálcio por meio do aumento da entrada na célula desse eletrólito e por inibir o seu seqüestro intracelular pelo reticulo sarcoplasmático

do músculo estriado. O efeito final é o aumento da força e da contratilidade dos músculos esquelético e cardíaco. As metilxantinas também podem competir com os receptores benzodiazepínicos no SNC e inibem a fosfodiesterase, resultando em aumento dos níveis do monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) (DOLCE CANE, 2006).

### **Lesões macroscópicas**

Não há lesões específicas, mas observa-se, hiperemia, hemorragias ou congestão de múltiplos órgãos podem ocorrer devido alterações agônicas. As arritmias graves podem resultar em edema pulmonar ou congestão. Na necropsia, podem estar presente cascas de semente de cacau ou chocolate no trato alimentar (AMSTUTZ, 2008).

### **Diagnóstico**

O diagnóstico é baseado no histórico de exposição, acompanhado dos sinais clínicos. Deve-se diferenciar de toxicose por anfetamina, *ma Huang*/guaraná (éfedra/caffeína), cocaína e ingestão de anti-histamínicos ou outros estimuladores do SNC (AMSTUTZ, 2008).

### **Tratamento**

A estabilização dos animais sintomáticos é uma prioridade no tratamento da toxicose por chocolate. Metocarbamol (50 a 220mg/kg, IV lento; não ultrapassar 330mg/kg/24h) ou diazepam (0,5 a 2mg/kg, IV lento) podem ser usados para os tremores e/ou convulsões leves; pode ser necessário barbitúricos para convulsões graves. As arritmias devem ser tratadas conforme o necessário: propranolol (0,02 a 0,06mg/kg, IV lento) ou metoprolol (0,2 a 0,4mg/kg, IV lento) para taquiarritmias, atropina (0,01 a 0,02mg/kg) para bradiarritmias e lidocaína (1 a 2mg/kg, IV, seguida por infusão 25 a 80µg/kg/min) para taquiarritmias ventriculares refratárias. A diurese por fluidos pode auxiliar na estabilização da função cardiovascular e acelerar a excreção urinária das metilxantinas. Deve-se realizar a descontaminação nos animais que foram estabilizados ou que foram apresentados antes que os sinais clínicos se desenvolvessem (por exemplo, dentro de 1h da ingestão). A indução da êmese usando apomorfina ou peróxido de hidrogênio deve ser iniciada; deve-se

considerar lavagem gástrica nos animais que foram sedados devido à convulsão. Os sinais clínicos podem persistir por até 72h nos casos graves (AMSTUTZ, 2008).

### **Conclusão**

Apesar de pouco conhecida, a intoxicação por chocolate é uma intoxicação frequente em cães e gatos, principalmente pela falta de conhecimentos dos seus efeitos ao organismo animal e que em doses elevadas pode até mesmo levar à morte dos mesmos. É de extrema importância alertar aos donos de cães e gatos dos riscos do uso de chocolate e seus derivados aos seus animais de estimação, evitando assim que ocorra a intoxicação.

### **Referências**

AMSTUTZ, Harold E. **Manual Merck de Veterinária** 9ª ed. São Paulo: Roca, 2008.

DOLCE CANE. Disponível em: <http://www.caocorso.com.br/orelhas/> Acesso em 21/09/10.

GORNIAC, S.L.; SPINOSA, H.S., Farmacologia Veterinária: Considerações sobre farmacocinética que contribuem para explicar as diferenças de respostas observadas entre espécies animais. Revista CFMV, Ano IX, n.30., setembro a dezembro, 2003.