

1. Dipartimento di Patologia, Diagnostica e Clinica Veterinaria
 Facoltà di Medicina Veterinaria
 Università degli Studi di Perugia
 2. Libero professionista, Cetona (Siena)

INTOSSICAZIONI "INDOOR" NEGLI ANIMALI DOMESTICI. 3: INTOSSICAZIONE DA ALIMENTI

INTRODUZIONE

Esistono molte sostanze alimentari insospettabili, alcune delle quali presenti in maniera pressoché costante nelle abitazioni domestiche, che possono, con una certa facilità, provocare intossicazione degli animali da compagnia.

Spesso tali alimenti sono volontariamente forniti agli animali dai loro proprietari, che, ignari della potenziale tossicità di certi cibi, danno loro gli avanzi dei propri pasti o condividono con essi dolci o frutta, molto spesso nell'intento di ricompensarli per una loro prestazione.

In altri casi, gli animali trovano all'interno dell'abitazione tali prodotti che, per golosità o curiosità, possono arrivare a consumare anche in grande quantità. Le sostanze maggiormente incriminate in questo ambito, e oggetto dei successivi paragrafi, risultano essere la cioccolata, le cipolle, la pasta del pane e l'uva, sia fresca che passita.

INTOSSICAZIONE DA CIOCCOLATA⁽¹⁻⁴⁾

Per molte persone la cioccolata è un piacere supremo, per altre diventa una vera e propria droga, in grado di generare sindromi da astinenza; in entrambi i casi è abbastanza raro che la casa sia sfornita di tale alimento che, fortemente appetito dagli animali, può rendersi responsabile di intossicazioni, finanche fatali, in relazione alla taglia dell'animale, alla quantità e al tipo di cioccolata ingerita. A causa delle abitudini alimentari meno sofisticate, i cani sono più soggetti dei gatti a questo tipo di intossicazione.

Il periodo delle feste è particolarmente pericoloso, poiché nelle abitazioni sono facilmente reperibili grandi quantità di dolci e cioccolatini.

Le sostanze presenti in quasi tutti i tipi di cioccolata, e responsabili degli effetti tossici negli animali, sono due metilxantine: la teobromina e la caffeina, la cui concentrazione varia a seconda del tipo di cioccolato considerato. Nella maggior parte dei composti a base di cioccolato la teobromina è comunque il componente tossico predominante, mentre la caffeina è presente in concentrazioni molto più basse.

Il contenuto medio (espresso in mg/oncia) di teobromina e caffeina in diversi tipi di cioccolata è riportato in tabella 1.

In tabella 2 sono invece riportate le quantità potenzialmente letali di cioccolato al latte e cioccolato amaro in polvere in rapporto al peso dei cani.

TIPO	Teobromina (mg/oncia)	Caffeina (mg/oncia)
Cioccolata Bianca	0,25	0,85
Cioccolata al latte	58	6
Cioccolata Fondente	130	20
Cioccolata pasticceria	393	47
Biscotti al cioccolato	2,4	0,85
Cioccolata Calda (1 tazza)	75	5
Cacao Solubile in polvere	136	15
Cacao amaro in polvere	737	70
Togo	20	20
Chicchi al caffè	0	600
Chicchi al cioccolato	255	

Tabella 1. Quantità relative di metilxantine in diverse forme di cioccolato*

peso del cane	quantità di cioccolato al latte	quantità di cioccolato amaro	mg di teobromide
2,3 kg	135 g	14 g	200
5 kg	270 g	28 g	400
10 kg	540 g	60 g	900
15 kg	600 g	100 g	1300
20 kg	1400 g	130 g	1800

Tabella 2. Quantità potenzialmente letali di cioccolato al latte e cioccolato amaro in polvere in rapporto al peso dei cani

Va però sottolineato che l'ingestione di quantità inferiori a quelle descritte può causare comunque considerevoli disturbi.

Gli alimenti contenenti cioccolato, oltre a contenere la teobromina e la caffeina, presentano un tenore lipidico particolarmente elevato.

Questo costituisce un ulteriore pericolo per i cani, in quanto l'assunzione di un pasto ricco in grassi può causare pancreatite acuta, evento che, nell'immediato, può mettere in pericolo la vita dell'animale, ma può evolvere anche in forma cronica, esitando in insufficienza della porzione esocrina di tale ghiandola e/o distruzione delle insulae pancreatiche (diabete mellito).

Caratteristiche tossico-cinetiche

Le metilxantine vengono rapidamente assorbite dal tratto gastrointestinale ed altrettanto rapidamente metabolizzate a livello epatico. I metaboliti vengono eliminati principalmente attraverso l'emuntorio renale; la quota eliminata con la bile può essere soggetta a ricircolo enteroepatico, che comporta il riassorbimento della sostanza attraverso l'ileo ed il suo ritorno nel

circolo sanguigno attraverso il sistema portale epatico. L'emivita della caffeina e della teobromina nel cane è rispettivamente di circa 4,5 e 17,5 ore.

Meccanismo d'azione

Le metilxantine sono degli inibitori della fosfodiesterasi; determinano, pertanto, aumento dell'AMPc, favorendo così la funzione delle catecolamine; si pensa che tale meccanismo d'azione sia alla base della sintomatologia presente negli animali con intossicazione da cioccolato, compresa la stimolazione del sistema nervoso centrale, la diuresi e la tachicardia.

Le metilxantine inibiscono inoltre i recettori cellulari del calcio, aumentando la concentrazione del calcio libero e così intensificando la contrattilità cardiaca e quella della muscolatura scheletrica. L'aumentata contrattilità muscolare viene causata sia dal maggior ingresso di ioni calcio che dal loro mancato sequestro da parte del reticolo sarcoplasmatico (con meccanismo sconosciuto).

Le metilxantine sembrano poi in grado di antagonizzare competitivamente i recettori cerebrali per le benzodiazepine.

La caffeina è anche in grado di stimolare direttamente il miocardio e il SNC e di determinare antagonismo competitivo per i recettori cellulari dell'adenosina.

Tossicità

La teobromina e la caffeina hanno entrambe una DL₅₀ di 100 - 200 mg/kg, ma gravi segni clinici si possono osservare già a dosaggi inferiori.

Sulla base dell'esperienza dell'Animal Poison Control Center (APCC) dell'American Society for the Prevention of Cruelty to Animals (ASPCA), segni clinici da leggeri a moderati si presentano in animali che hanno ingerito 20 mg/kg; segni più gravi si iniziano a verificare con 40-50 mg/kg e espressioni più gravi dell'intossicazione, finanche alla comparsa di fenomeni convulsivi, si presentano con 60 mg/kg. La terapia viene consigliata quando i livelli di ingestione delle metilxantine si avvicinano a 20 mg/Kg.

Le metilxantine possono attraversare la placenta e passare nel latte, pertanto il feto o il neonato possono andare incontro ad intossicazione da cioccolato attraverso la madre.

Sintomatologia

I segni clinici solitamente si presentano tra le 6 e le 12 ore dall'ingestione. Inizialmente la sintomatologia include polidipsia, vomito, diarrea ed irrequietezza. I segni poi progrediscono con iperattività, poliuria,

*Le quantità di metilxantine variano a seconda del tipo di semi di cacao utilizzati e delle diverse marche di prodotto
1 oncia = 28,35 gr

atassia, tremori e, nei casi più gravi, convulsioni. Altri possibili effetti includono tachicardia (associata anche alla comparsa di complessi ventricolari prematuri), tachipnea, cianosi, ipertensione, ipertermia e coma. Meno comunemente si possono manifestare bradicardia ed ipotensione. Nelle ore successive all'intossicazione è possibile il riscontro di ipokaliemia. Come precedentemente riportato, a causa dell'alto contenuto di grassi di molti prodotti a base di cioccolato, una potenziale sequela 24-72 ore dopo l'ingestione è data dall'insorgenza di pancreatite acuta, con comparsa, quindi, di vomito incoercibile, addome acuto e diarrea.

La morte è generalmente dovuta alle aritmie cardiache od all'insufficienza respiratoria e può sopraggiungere entro 6-24 ore dall'ingestione in corso di esposizioni acute ed entro qualche giorno nelle intossicazioni croniche.

Nelle intossicazioni da prodotti contenenti alte quantità di caffeina il quadro clinico sarà invece caratterizzato da tachicardia, tachipnea, ipereccitabilità, tremori, convulsioni, extrasistoli ventricolari; la vasodilatazione coronarica, polmonare e sistemica può causare congestione; l'ipertermia può derivare dall'eccessiva attività muscolare.

Trattamento

Non esistono antidoti; la terapia è solo sintomatica e di supporto, nell'ottica di stabilizzare il paziente, realizzare la decontaminazione gastrointestinale e fornire una cura di sostegno.

L'induzione del vomito può risultare efficace anche dopo 4 o 6 ore dall'ingestione; la lavanda gastrica, effettuata con acqua tiepida (che aiuta la rimozione del cioccolato fuso dallo stomaco, al contrario di quella fredda, che ne riduce l'eliminazione), è utile se il vomito è risultato solo parzialmente risolutivo o nei casi in cui è addirittura controindicato favorirne la comparsa. Dopo la decontaminazione, attraverso l'induzione del vomito o con la lavanda gastrica, possono essere somministrate dosi ripetute di carbone attivo (ogni 4-6 ore, a seconda dei casi), seguito da un purgante salino (che, alla dose di 1-4 g/kg per via orale, può ridurre significativamente l'emivita della teobromina). Poiché in alcuni casi nello stomaco si possono accumulare grandi quantità di cioccolato, che vanno ad addensarsi in una grande massa, difficile da allontanare mediante vomito o lavaggio gastrico, che viene digerita lentamente, la somministrazione di dosi ripetute di carbone attivo per un tempo sufficientemente lungo risulta fondamentale nel tentare di ridurre l'assorbi-

mento di metilxantine.

È necessario inoltre controllare i tremori, l'ansia e le convulsioni attraverso la somministrazione di benzodiazepine; qualora tali farmaci risultino inefficaci, si consiglia l'uso dei barbiturici.

Qualora si evidenzino alterazioni del ritmo e/o della frequenza cardiaca, l'animale dovrebbe essere sottoposto a monitoraggio elettrocardiografico: in caso di bradicardia si deve procedere ad inoculazione di atropina; in corso di tachicardia sopraventricolare, al cloridrato di propranololo, che secondo alcuni autori fa ritardare l'escrezione renale della metilxantina, si preferisce, se disponibile, utilizzare il metoprololo tartrato o metoprololo succinato (cane: da 0,5 a 1 mg/kg per os ogni 8 ore; gatto: 12,5-25 mg per os ogni 8-12 ore); nella tachicardia ventricolare (parossistica) si può usare anche la lidocaina (cane: 1-2 mg/Kg endovena in bolo seguiti da 25-75 µg/kg/minuto IV; gatto: 0,25-1 mg/Kg IV in bolo seguiti da 5-40 µg/kg/minuto IV). L'ipertermia, conseguente all'eccessiva attività muscolare, generalmente si risolve una volta a seguito della remissione della sintomatologia neurologica; può essere comunque conveniente porre a contatto dell'animale fonti di raffreddamento (ghiaccio), evitando tuttavia interventi troppo aggressivi (per esempio clisteri o bagni con acqua fredda), peraltro inutili e controproducenti, in quanto talvolta causa di shock termico.

La somministrazione di soluzioni idroelettrolitiche per via endovenosa contribuisce a mantenere la corretta volemia, garantendo l'adeguato stato di idratazione dell'animale e favorendo l'escrezione urinaria del tossico, e consente altresì di correggere gli eventuali squilibri elettrolitici presenti.

Poiché la caffeina e la teobromina potrebbero essere riassorbite dalla vescica, può essere opportuno posizionare un catetere urinario negli animali che manifestano segni clinici di grave entità.

Si consiglia di evitare la somministrazione di corticosteroidi perché potrebbero interferire con l'eliminazione delle metilxantine.

Fenomeni di rhabdmiolisi, esacerbazione di patologie cardiache già esistenti, nonché coagulopatia intravascolare disseminata rappresentano eventuali complicazioni secondarie negli animali intossicati, e vanno trattate di conseguenza.

Nei casi più gravi, i segni clinici possono persistere persino fino a 72 ore dall'assunzione del tossico, a causa della lunga emivita della teobromina nei cani (17,5 ore contro 4,5 ore per la caffeina).

In seguito ad un trattamento adatto e tempestivo

dell'intossicazione da cioccolato, la maggior parte degli animali recupera completamente.

INTOSSICAZIONE DA CIPOLLA⁽⁵⁻⁷⁾

Le cipolle appartengono alla famiglia delle Liliaceae, genere *Allium*.

Esse possono causare, se ingerite in grandi quantità, delle intossicazioni potenzialmente serie e minacciose per la vita degli animali domestici.

Cani e gatti possono ingerire bucce o pezzi di cipolla cruda, rovistando nella spazzatura o rubandoli dalla tavola o dal pavimento, o possono assumere resti di cibi contenenti cipolla che i proprietari, ignari degli effetti tossici, forniscono loro volontariamente.

I gatti sono estremamente suscettibili a tale intossicazione, a causa della particolare struttura dell'emoglobina e della carenza di alcuni enzimi detossificanti. Le caratteristiche ereditarie di alcuni cani, soprattutto delle razze giapponesi, può implementare significativamente la gravità dell'avvelenamento.

Meccanismo d'azione

La tossicità delle cipolle è dovuta alla presenza al loro interno di alte concentrazioni di composti solforati, che risultano tanto più elevate quanto maggiore è la presenza di zolfo nei terreni in cui vengono coltivate. Tali composti solforati, una volta che le cipolle, siano esse crude, cotte o disidratate, vengono masticate, vengono idrolizzati in tiosolfati, i quali, a loro volta, si scindono a formare disolfuri, incluso il dipropenil disolfuro (o n-propenil disolfuro), che sembra essere il più tossico del gruppo. Questi disolfuri sono potenti agenti ossidanti, in grado di causare emolisi degli eritrociti, per carenza di glutazione ridotto.

Il glutazione ridotto (GSH), convertito in questa forma dalla glucosio-6-fosfato deidrogenasi (G6FD) a partire dalla sua forma ossidata, gioca infatti un importante ruolo protettivo contro i danni ossidativi cellulari; esso partecipa a vari processi biologici, quali la sintesi proteica e quella del DNA, il trasporto transcellulare degli aminoacidi, l'attività metabolica degli enzimi e la protezione cellulare contro i radicali liberi e gli agenti cancerogeni. Il fegato, i reni, la mucosa intestinale e, soprattutto, gli eritrociti contengono quantità particolarmente elevate di glutazione, in quanto maggiormente esposti al rischio dell'azione dei radicali liberi e/o più predisposti a fenomeni di auto-ossidazione dopo i danni provocati dai radicali liberi.

Qualora si instauri carenza relativa di GSH, si verifica accumulo di ione perossido, che si forma in seguito

all'azione di agenti ossidanti, e conseguente ossidazione dei gruppi sulfidrilici delle catene della globina, denaturazione dell'emoglobina e formazione di precipitati (i Corpi di Heinz) all'interno dei globuli rossi.

A ciò segue la lisi della membrana eritrocitaria, emoglobinemia ed emoglobinuria

Tutti i cani che assumano cipolle sono suscettibili agli effetti tossici dei composti ossidanti in esse contenuti.

Tuttavia nei cani ereditariamente affetti da deficienza di G6PD (per un disordine genetico), i bassi livelli di questa causano una diminuzione dei livelli di GSH, con conseguente aumento di rischio di danno dovuto all'ossidazione. Alcune razze giapponesi (es: Akitas, Shiba Inu, ecc.) che presentano elevate concentrazioni congenite di GSH (da 5 a 7 volte in più del normale), paradossalmente sottostanno ad un aumentato effetto ossidativo di composti quali il 4-aminofenil-disolfuro.

Gli eritrociti felini sono estremamente suscettibili ai danni ossidativi, specialmente alla denaturazione dell'emoglobina; infatti, in virtù della sua particolare configurazione molecolare, l'emoglobina felina è circa 2/3 volte più suscettibile ai danni ossidativi rispetto a quella di altri animali. Altri fattori enzimatici aumentano la dipendenza felina dal glutatione per la protezione ossidativa rispetto ad altri mammiferi. Pertanto i proprietari di gatti dovrebbero controllare le etichette degli alimenti per assicurarsi che le cipolle non siano tra gli ingredienti.

Dosi tossiche

La tossicità della cipolla nei cani si manifesta quando la quantità di cipolla nel cibo supera lo 0,5% del peso totale dell'animale.

L'ASPCA riporta, in un periodo di osservazione di due anni, 23 casi di esposizione alla cipolla (20 cani e 3 gatti). Degli animali esposti però solo 6 cani e 1 gatto mostravano i segni clinici dell'avvelenamento. L'anamnesi rivelava che tali animali avevano ingerito quantità di cipolla superiori allo 0,5% del loro peso corporeo.

Sintomatologia

Gli effetti tossici provocati dall'ingestione della cipolla dipendono dalla sensibilità della specie e dalla quantità ingerita.

I sintomi più frequenti sia nel cane che nel gatto sono rappresentati da pallore delle mucose, che possono anche essere itteriche, debolezza, depressione, aumento della frequenza cardiaca e respiratoria (causata dall'ipossia), vomito e/o diarrea, anoressia, odore di cipolla dell'aria espirata.

I reperti di laboratorio più comuni sono rappresenta-

ti da riduzione dell'ematokrito (cani: < 37%; gatti:< 24%), emoglobinuria (con colore dell'urina variabile dal rosso scuro al nero), emoglobinemia, metaemoglobinemia, anormale morfologia degli eritrociti, comprendente la presenza di corpi di Heinz e/o emoglobina concentrata in un lato della cellula, leucocitosi con deviazione a sinistra dell'indice di Arneith e trombocitosi.

In seguito ad esposizioni croniche a basse dosi il quadro anemico è invece di modesta entità, poiché gli eritrociti si rigenerano rapidamente e si può incorrere in una riduzione significativa del valore ematokrito solo dopo molti giorni di esposizione al tossico.

Trattamento

Una grave intossicazione da cipolla può anche essere letale. Come per molte altre intossicazioni, il primo passo è quello di rimuovere la fonte dell'avvelenamento. Nei casi in cui è stata ingerita una grande quantità di cipolla nelle 2 ore precedenti e qualora non ci siano controindicazioni per l'emesis (quali ipossia, coma, mancanza di normale riflesso faringeo), il vomito potrebbe essere indotto mediante somministrazione per via orale di perossido di idrogeno al 3%, seguita dalla somministrazione di carbone attivo. In clinica potrà essere utilizzata apomorfina. Non sono consigliati altri metodi per indurre il vomito (lo sciroppo di ipecacuana può causare vomito prolungato ed il sale che si forma può determinare a sua volta una intossicazione nel caso in cui l'animale non riesca a vomitare).

Sulla base di quanto precedentemente riportato, è opportuno monitorare nel tempo il valore ematokrito per stabilire la necessità di ricorrere o meno ad emotrapiusione.

A prescindere da tale evento, comunque, è importante effettuare sempre fluidoterapia, al fine di correggere gli squilibri idrolettrolitici ed acido-base eventualmente presenti.

Il trattamento dovrebbe inoltre includere variazioni delle diete, in quanto le proteine presenti nella razione e la quantità e la composizione degli amminoacidi hanno una significativa influenza sulla sintesi del glutatione.

Studi sui ratti hanno infatti dimostrato che il digiuno prolungato o una dieta povera di proteine possono provocare una riduzione significativa dei livelli epatici della sintesi del glutatione, potenziando il danno epatico causato dallo stress ossidativo. Anche se la terapia nutrizionale è importante per tutte le specie, lo è maggiormente per i gatti. Lo squilibrio dietetico (soprattutto insufficienza di taurina) o l'anoressia ha un più rapido

e/o un maggior effetto sul metabolismo del glutatione nei gatti rispetto alle altre specie.

Solitamente il recupero si ottiene in 10-14 gg.

INTOSSICAZIONE DA UVA FRESCA E PASSITA⁽⁸⁻⁹⁾

Uva fresca e uva passa, frutti molto appetiti dai cani per il loro sapore dolce, si possono rendere responsabili di gravi intossicazioni in questa specie animale. I cani possono ingerire numerosi acini, rubandoli dai grappoli presenti nella fruttiera o durante lo schiacciamento che viene praticato per fare il vino. L'uva passa, quando resa disponibile, risulta ancor più appetibile. Fino ad ora i cani sono risultati l'unica specie interessata (con numerose segnalazione all'APCC); non è noto tuttavia se anche altre specie possano essere colpite da tale intossicazione.

A seguito dell'ingestione di tali alimenti i soggetti più sensibili manifestano inizialmente turbe gastrointestinali iniziali che possono esitare in insufficienza renale acuta (ARF).

Meccanismo d'azione

L'attuale meccanismo d'azione e l'eziopatogenesi dell'intossicazione da uva nei cani restano ancora sconosciuti. Le teorie fino ad oggi formulate includono disturbi metabolici, l'azione di un composto nefrotossico presente nell'uva nonché reazioni individuali (idiosincrasia). Tuttavia, non è mai stata evidenziata, nei grappoli incriminati, la presenza di pesticidi, metalli pesanti e micotossine, ed è stato notato che né la varietà dell'uva né la sua provenienza sono importanti nel determinismo dell'intossicazione. Attualmente l'estratto dei semi dell'uva non è considerato una minaccia: soltanto il frutto in sé lo è.

Sintomatologia

Dal 1989 l'APCC ha cominciato a notare nel cane la correlazione tra l'assunzione di uva o uva passa (a partire da quantitativi pari a 12,44 g/kg corporeo) e la comparsa di insufficienza renale acuta (ARF).

Tenuto conto che un cane può ingerire da pochi chicchi fino ad un kg di uva, di solito, dopo un paio di ore dall'ingestione, quasi tutti i soggetti manifestano emesi. Comune è il riscontro di tracce di uva indigerita nel vomito, nel materiale fecale o in entrambi; entro 5-6 ore dall'assunzione possono comparire anoressia, diarrea, letargia e polidipsia.

I segni dell'ARF si manifestano invece dopo 1 o più giorni dall'ingestione e comprendono: anoressia, le-

targia, depressione, vomito, diarrea, disidratazione, peritonismo e tremori. Da 24 ore a qualche giorno dopo l'ingestione di uva si può assistere all'incremento dei valori sierici di azoto ureico, creatinina, fosforo e calcio, espressione di un danno renale progressivo che può portare a degenerazione e successiva necrosi tubulare. I segni clinici anzidetti possono quindi andare incontro a remissione nell'arco di alcune settimane, od assumere carattere ingravescente, fino ad esitare in oliguria/anuria, talvolta responsabile di morte dell'animale.

Diagnosi

La sintomatologia dell'intossicazione da uva e uva passa è simile a quella evidenziata in altre cause di ARF (ingestione di glicole etilenico, traumi...).

La diagnosi di questo tipo di intossicazione si basa soprattutto sull'anamnesi, sull'evidenziazione di residui di uva nel vomito, nonché sui segni desumibili all'esame clinico diretto e sulle deviazioni laboratoristiche espressione di compromissione renale.

Trattamento

Sebbene l'esatta causa del danno renale sia ancora sconosciuta, i cani che hanno ingerito uva o uva passa possono essere trattati con successo, sempre che la terapia sia attuata tempestivamente, prima dell'instaurarsi di lesioni renali irreversibili.

La prima cosa da fare è la decontaminazione. Nelle ingestioni recenti l'induzione del vomito e la somministrazione di carbone attivo e di un purgante salino aiutano a prevenire l'assorbimento dei potenziali agenti tossici. L'emesis dovrebbe essere provocata entro le prime 2 ore; se fatta troppo tardi rischia infatti di non essere efficace. Se l'induzione del vomito non è sufficiente, può rendersi necessaria anche una lavanda gastrica. Poiché l'agente causale responsabile dell'intossicazione non è stato ancora identificato, non è chiaro se la somministrazione di dosi ripetute di carbone attivo sia di qualche utilità.

L'animale deve venire rapidamente sottoposto a fluidoterapia per via endovenosa, che dovrebbe essere effettuata per minimo 48 ore: se dopo tre giorni i parametri relativi alla funzionalità renale sono rientrati nel range di normalità, è alquanto improbabile che si verifichi la progressione in senso degenerativo/necrotico del danno dei tubuli renali; in caso contrario, a fronte della prosecuzione della fluidoterapia e dell'impiego di farmaci in grado di stimolare la produzione di urina, la comparsa di anuria porta ad emettere prognosi infausta.

INTOSSICAZIONE DA IMPASTO DEL PANE ⁽¹⁰⁾

Alcune persone, soprattutto durante le feste o in occasioni speciali, fanno il pane in casa. Di solito l'impasto viene posto a lievitare durante la notte, e può venire facilmente e voracemente ingerito dagli animali domestici se viene data loro l'opportunità di accedervi. Il mattino seguente il proprietario si accorge della mancanza dell'impasto e non essendo ben informato su fatto che l'ingestione dello stesso può creare dei problemi, non porta il cane dal veterinario fin quando non si manifestano i primi sintomi.

Meccanismo d'azione

Subito dopo l'ingestione, il caldo-umido dell'ambiente gastrico stimola la lievitazione e quindi l'aumento di volume dell'impasto: espandendosi, questo può pertanto causare dilatazione gastrica, che può esitare in compromissione della respirazione e della vascolarizzazione, o, in casi estremi, nella rottura dello stomaco. Oltre all'imponente aumento di volume, la lievitazione produce anche un notevole quantitativo di etanolo (che deriva dal processo di fermentazione del lievito), che, rapidamente assorbito dallo stomaco, conduce ad una sintomatologia molto grave, causata da marcata acidosi metabolica e da depressione del sistema nervoso centrale. In questo tipo di intossicazione sono spesso più rischiose le conseguenze derivanti dal rilascio di alcool che quelle dovute all'aumento di volume dell'impasto all'interno dello stomaco.

Sintomatologia

I segni clinici iniziali (precoci) possono includere tentativi inutili di vomito, distensione addominale e depressione. L'etanolo viene rapidamente assorbito dallo stomaco ed i sintomi che possono sopraggiungere saranno atassia e disorientamento, depressione del sistema nervoso centrale ed incontinenza urinaria.

Si potrà sviluppare inoltre una significativa acidosi metabolica. Parallelamente all'aumento nel sangue dei livelli di etanolo ci sarà depressione respiratoria, arresto cardiaco fino a portare a decubito laterale, al coma ed alla morte.

Trattamento

Se l'ingestione viene riconosciuta subito, quando ancora i segni clinici non sono manifesti, si può provare a stimolare il vomito; poiché lo stomaco potrebbe andare incontro a rottura in seguito alla spinta della massa nello sfintere esofageo, l'induzione del vomito

andrà comunque effettuata con cautela.

Se il soggetto mostra grave atassia o depressione del sistema nervoso centrale il vomito non dovrebbe essere mai indotto, poiché la possibilità di broncopolmonite ab ingestis per aspirazione del materiale evacuato è elevata.

Se il cane presenta dei conati di vomito ma non riesce ad espellere l'impasto, un lavaggio gastrico con acqua fredda mediante sonda esofagea potrebbe facilitare l'espulsione della massa e del gas; il lavaggio con acqua fredda potrebbe contribuire peraltro a rallentare la fermentazione del lievito ed a diminuire la produzione di etanolo.

Dopo il lavaggio con acqua fredda, dovrebbero essere depositati nello stomaco carbone attivato e un purgante salino premiscelati.

In casi estremi si potrà ricorrere alla rimozione chirurgica dell'impasto ingerito attraverso gastrotomia.

Poiché, come già detto, la fermentazione causa l'aumento del volume e la produzione di gas, uno dei rischi è rappresentato dalla dilatazione e rottura dello stomaco. Se si verificano entrambe le condizioni il cane dovrà essere stabilizzato e trattato secondo i protocolli standard riportati in letteratura. La maggior parte dei cani viene tuttavia presentata al veterinario per l'intossicazione da etanolo.

I livelli dell'etanolo nel sangue possono essere quantificati attraverso analisi che vengono effettuate negli ospedali umani. Livelli di 2-4 mg/ml in cani adulti producono segni clinici classificabili dall'atassia al coma. Tali livelli possono essere usati per confermare o meno l'intossicazione. Solitamente la maggior parte dei veterinari non è in grado di ottenere rapidamente le analisi per quantificare l'etanolo; sarà quindi necessario trattare l'animale in base ai segni clinici. Il medico dovrebbe pertanto monitorare frequenza cardiaca e respiratoria (anche mediante elettrocardiografia), nonché temperatura corporea, per evitare il rischio di ipotermia. In quest'ultimo caso, infatti, è opportuno riscaldare l'animale con imbottiture, fluidi caldi per via endovenosa e rettale. Qualora sia presente acidosi metabolica, l'esame emogasanalitico può consentire di verificare se fluidi isotonici ed elettroliti per via endovenosa siano sufficienti a correggere la deviazione dell'equilibrio acido-base o se sia necessario apportare idonea integrazione anche in bicarbonato di sodio (per pH inferiore a 7,1).

CONCLUSIONI

Quelle trattate sono solo alcune delle intossicazioni

domestiche imputabili all'assunzione di sostanze ad uso alimentare.

In letteratura sono riportati anche casi di intossicazione da noci di macadamia ⁽¹¹⁾ e da xilitolo, contenuto in numerose marche di caramelle o di gomme da masticare ⁽¹²⁾, e potenzialmente anche altre sostanze possono rendersi responsabili di fenomeni tossici qualora ingerite "accidentalmente".

Nell'ottica di evitare tali possibilità, l'educazione dei proprietari degli animali risulta di fondamentale importanza: dovrà essere cura del veterinario prevenire le intossicazioni, fornendo adeguate informazioni a riguardo. Il miglior trattamento consiste nell'evitare l'ingestione accidentale, tenendo gli animali lontani dalle "tentazioni". Mai lasciare cioccolata incustodita, mai dare cioccolatini o altri dolcetti come premio, mai lasciare l'immondizia in luoghi accessibili all'animale e, soprattutto, mai dare per scontato che l'animale stia bene se ha vomitato dopo aver mangiato uno degli alimenti trattati. Consultare immediatamente il veterinario se si sospetta che il proprio animale abbia assunto degli alimenti potenzialmente tossici, può in alcuni casi addirittura salvare la vita dei propri pets.

BIBLIOGRAFIA

1. Gwaltney-Brant S.: Chocolate intoxication. *Veterinary Medicine*, 2001, 96,108-111.
2. Farbman D.B.: Death by Chocolate? Methylxanthine Toxicosis. *Veterinary Technician*, 2001, 22, 146-147.
3. Gfeller R. W., Messonnier S. P.: Chocolate (theobromine) and caffeine poisoning. In: *Handbook of small animal toxicology & poisonings*. Mosby, St. Louis, Missouri, 1998, 109-113.
4. Hooser S., Beasley V.: Methylxanthine poisoning (chocolate and caffeine toxicosis). In Kirk R.V.: *Current veterinary therapy*. Saunders, Philadelphia, 1989, 112.
5. Simmons D.M.: Onion breath. *Veterinary Technicians*, 2001, 22, 424-427.
6. Cope R.B.: Allium species poisoning in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 2005, 100, 562-566.
7. Gfeller R. W., Messonnier S. P.: Onion and garlick toxicity. In: *Handbook of small animal toxicology & poisonings*. Mosby, St. Louis, Missouri, 1998, 197-198.
8. Means C.: Toxicology Publications: The Wrath of Grapes. *ASPCA Animal Watch*, 2002, 22, 122-123.
9. McKnight K.: Grape and Raisin Toxicity in Dogs. *Veterinary Technician*, 2005, 26, 135-136.
10. Means C.: Bread dough toxicosis in dogs. *Journal of Veterinary and Critical Care*, 2003, 13, 39-41.
11. Allen C.: Treacherous treats - Macadamia nuts. *Veterinary Technician*, 2001, 22, 559-560.
12. Foss T.S.: Xilitol, "Sweet" Temptation for dogs. *Veterinary Technician*, 2004, 25, 773-775.