

Οι διατροφικές τοξικώσεις στο σκύλο και τη γάτα

Ελισάβετ Παναγοπούλου κτηνίατρος, Αγγελική Βορλόκα κτηνίατρος, Γεώργιος Καζάκος κτηνίατρος, PhD

Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

REVIEW – PEER REVIEWED

Food-associated toxicoses in dogs and cats

Elisavet Panagopoulou DVM, Ageliki Vorloka DVM, George Kazakos DVM, PhD

Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Περίληψη

Όταν τοξικές ουσίες προσληφθούν από έναν οργανισμό προκαλούν διαταραχές της φυσιολογικής λειτουργίας του, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε ανεπανόρθωτες βλάβες. Διάφορα είδη τροφίμων τα οποία καταναλώνονται από τους ανθρώπους με ασφάλεια, μπορεί να αποδειχθούν ιδιαίτερα επικίνδυνα αν καταναλωθούν από τα κατοικίδια ζώα. Τα κυριότερα από αυτά είναι η σοκολάτα, ο καφές, το τσάι, τα κρεμμύδια, τα σκόρδα, τα σταφύλια, οι σταφίδες, τα προϊόντα που περιέχουν ξυλιτόλη, το αβοκάντο, τα φιστίκια macadamia και το ζυμάρι (αιθανόλη). Η καθεμία από τις προκαλούμενες τοξικώσεις προκύπτει από ξεχωριστό μηχανισμό, έχει διαφορετικές επιπτώσεις στον οργανισμό, ποικίλα κλινικά συμπτώματα, ειδική διαχείριση και θεραπεία.

Abstract

When toxic substances are ingested by a living organism, they may disrupt normal function, resulting in irreparable damage. Several types of food which are safely consumed by humans, can be proven highly dangerous if ingested by companion animals. Such foods are mainly chocolate, coffee, tea, onion, garlic, grapes, raisins, products containing xylitol, avocado, macadamia nuts and dough (ethanol). Each of the resulting food-associated toxicosis develop through a different aetiopathogenetic mechanism, has various consequences upon the affected organism, multiple clinical signs, and requires special management and treatment.

MeSH keywords: food, pets, poisoning

Εισαγωγή

Ορισμένα τρόφιμα, τα οποία είναι απολύτως ασφαλή για τον άνθρωπο και για άλλα είδη ζώων, μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα αν καταναλωθούν από τους σκύλους και τις γάτες, λόγω των μεταβολικών διαφορών που παρουσιάζουν τα είδη αυτά. Κάποια προϊόντα είναι πιθανό να προκαλέσουν μόνο ήπιες πεπτικές διαταραχές, ενώ

Introduction

Certain foods, which are completely safe for people and other animals, may cause problems if consumed by dogs and cats, due to metabolic differences in these animal species. Some products are likely to cause only mild digestive disorders, whereas others may result in severe toxicosis or

άλλα μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρή τοξίκωση ή ακόμα και σε θάνατο. Το μεγαλύτερο ποσοστό των διατροφικών τοξικώσεων προκαλείται από κατανάλωση τροφίμων, η τοξικότητα των οποίων είναι άγνωστη στους ιδιοκτήτες των ζώων. Επιπλέον, αδιευκρίνιστος παραμένει μέχρι σήμερα ο μηχανισμός τοξικότητας ορισμένων εξ αυτών και συνεπώς τίθεται υπό διερεύνηση (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016).

Οι τοξικώσεις αποτελούν ένα συνήθη λόγο προσκόμισης των ζώων συντροφιάς στις κτηνιατρικές κλινικές και τα περισσότερα περιστατικά, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, εμφανίζονται κατά τη διάρκεια των γιορτών και των διακοπών (Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016). Τα περισσότερα περιστατικά των διατροφικών τοξικώσεων αφορούν σε μεγαλύτερο ποσοστό τους σκύλους συγκριτικά με τις γάτες (Handl & Iben 2008, Jasani 2011). Οι σκύλοι εξαιτίας της ιδιαίτερα περιέργης φύσης τους και της τάσης που έχουν να διερευνούν τα πάντα στο περιβάλλον τους, βρίσκονται συχνότερα εκτεθειμένοι σε τοξικές ουσίες και προϊόντα, ενώ οι γάτες αποτελούν σπανιότερα θύματα τοξίκωσης, όντας πιο προσκολλημένες στις διατροφικές τους συνήθειες οι οποίες, άλλωστε, είναι περιορισμένες (Handl & Iben 2008, Cortinovic & Caloni 2016). Οι γάτες αντιπροσωπεύουν μόνο το 11-20% του συνόλου των καταγεγραμμένων περιστατικών, ποσοστό τρεις φορές μικρότερο από εκείνο των διατροφικών τοξικώσεων των σκύλων (Kovalkovičová et al. 2009).

Σκοπός αυτής της βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η περιγραφή των τοξικώσεων που προκαλούνται από πρόσληψη τροφίμων ευρείας ανθρώπινης κατανάλωσης, όπως είναι η σοκολάτα, τα κρεμμύδια, το σκόρδο, τα σταφύλια, η ξυλιτόλη, το αβοκάντο, τα φιστίκια macadamia και το ζυμάρι. Όλα τα παραπάνω προϊόντα είναι δυνητικά τοξικά για τα κατοικίδια ζώα και η κατανάλωση τους θα πρέπει να αποφεύγεται. Μετά την κατάποση ενός τοξικού παράγοντα, είναι απαραίτητη η άμεση προσκόμιση του ζώου στον κτηνίατρο για να διαχειριστεί αυτή τη δυνητικά κρίσιμη κατάσταση. Τέτοιου είδους περιστατικά, εκτός από την ειδικότερη θεραπεία, συνήθως χρήζουν επείγουσα εφαρμογή γενικών κοινών μέτρων αποτοξίκωσης, όπως συνήθως είναι η πρόκληση εμέτου, όποτε αυτό είναι ασφαλές (Πίνακας 1) (Mancintire 2005). Η σωστή ενημέρωση των ιδιοκτητών των ζώων συντροφιάς για τον κίνδυνο των διατροφικών τοξικώσεων, συμβάλει στην πρόληψη τέτοιων συμβάντων, καθώς και στην άμεση και ορθή αντιμετώπισή τους.

Σοκολάτα/καφές/τσάι (μεθυλοξανθίνες)

Τοξικές ουσίες: Οι μεθυλοξανθίνες θεοβρωμίνη, καφεΐνη και θειοφυλλίνη, που περιέχονται στο κακάο (προϊόντα σοκολάτας), στους κόκκους του καφέ, καθώς και στο τσάι ευθύνονται για την πρόκληση τοξίκωσης στα κατοικίδια ζώα, ύστερα από κατανάλωση των αντίστοιχων προϊό-

even death. Most of the food-associated toxicosis cases are caused by ingestion of foods, because the owners are not aware of their toxicity. Furthermore, the mechanism of toxicity for some of them remains unknown, therefore they are still under investigation (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016).

Cases of toxicosis are frequent admitted to veterinary clinics and most of them, according to the literature, during holidays (Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016). Most cases of food-associated toxicosis affect dogs compared to cats (Handl & Iben 2008, Jasani 2011). Due to their particularly curious nature and the tendency to investigate everything in their close environment, dogs are most often exposed to toxic substances and products, whereas cats are rarely affected, because they are attached to their unique dietary habits, which are often limited (Handl & Iben 2008, Cortinovic & Caloni 2016). Cats represent only 11-20% of the recorded cases, a percentage three times smaller than that of canine cases (Kovalkovičová et al. 2009).

The aim of this review is the description of toxicoses caused by ingestion of foods widely consumed by humans, such as chocolate, onions, garlic, grapes, xylitol, avocado, macadamia nuts and dough. All these products are potentially toxic to pets and should not be fed to them. After the ingestion of a toxic food, it is necessary to immediately admit the animal to a veterinary clinician, in order to treat a potentially critical condition. These cases usually require immediate general decontamination measures, mainly induction of emesis when this is deemed safe (Table 1) (Mancintire 2005), as well as specific treatment. Appropriate education of companion animal owners for the risks of food-associated toxicoses contributes to the prevention of such incidents, as well as their immediate and proper management.

Chocolate/coffee/tea (methylxanthines)

Toxic substances: Methylxanthines such as theobromine, caffeine and theophylline, contained in cocoa (chocolate products), coffee beans, as well as tea have been implicated for companion animal toxicosis, after ingestion (Sutton 1981, Stidworthy et al. 1997, Gwaltney-Brant 2001, Agudelo et al. 2003). The majority of methylxanthine toxicoses have been reported in dogs and

Πίνακας 1. Αντενδείξεις για την πρόκληση εμέτου σε ζώα με δηλητηρίαση (Bates et al. 2015).

Εάν το ζώο:

- έχει ήδη κάνει έμετο
- είναι σε λήθαργο ή βρίσκεται σε κώμα
- παρουσιάζει επιληπτικές κρίσεις
- έχει μειωμένο το αντανακλαστικό του βήχα
- έχει μια υποβόσκουσα πάθηση που προδιαθέτει σε εισρόφηση (π.χ. μεγαοισοφάγος, παράλυση του λάρυγγα)

Εάν η προσλαμβανόμενη ουσία:

- είναι πιθανό να προκαλέσει ταχεία εμφάνιση λήθαργου ή επιληπτικών κρίσεων
- περιέχει παραφίνη, προϊόντα πετρελαίου ή άλλα ελαιώδη ή πηχτικά οργανικά προϊόντα που μπορεί να εισροφηθούν στους πνεύμονες
- περιέχει απορρυπαντικές ενώσεις που μπορεί να εισροφηθούν στους πνεύμονες
- είναι ισχυρό οξύ ή βάση το οποίο θα μπορούσε να προκαλέσει περαιτέρω καταστροφή στον οισοφάγο σε περίπτωση αναγωγής

Table 1. Contraindications for induction of emesis in animals with toxicoses (Bates et al. 2015).

If the animal:

- has already vomited
- is severely lethargic or comatose
- is exhibiting seizure activity
- has reduced cough reflex
- has an underlying condition which may predispose to aspiration (e.g. megaesophagus, laryngeal paralysis)

If the ingested substance:

- is likely to cause rapid onset of lethargy or seizures
- contains paraffin, petroleum products, or other oily or volatile organic products which may be aspirated into the lungs
- contains detergent compounds which may be aspirated into the lungs
- is a strong acid or alkali, which could further damage the oesophagus in case of aspiration

ντων (Sutton 1981, Stidworthy et al. 1997, Gwaltney-Brant 2001, Agudelo et al. 2003). Η συντριπτική πλειονότητα των περιστατικών τοξίκωσης από μεθυλοξανθίνες έχει καταγραφεί σε σκύλους και το γεγονός αυτό αποδίδεται στην ιδιαίτερη αδυναμία που δείχνουν οι σκύλοι στα γλυκά (Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016). Όλα τα είδη σοκολάτας θεωρούνται τοξικά, ωστόσο ο βαθμός της τοξικότητάς τους εξαρτάται από την περιεκτικότητα του κάθε είδους σε μεθυλοξανθίνες (Kovalkovičová et al. 2009, Jasani 2011). Συγκεκριμένα, η μαύρη σοκολάτα είναι η πιο τοξική, η σοκολάτα γάλακτος είναι τοξική σε μικρότερο βαθμό, ενώ η λευκή σοκολάτα πρέπει να καταναλωθεί σε πολύ μεγάλες ποσότητες για να προκαλέσει τοξίκωση (Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016). Οι ακριβείς ποσότητες των τροφίμων αυτών, οι οποίες είναι ικανές μετά την κατανάλωση να οδηγήσουν στην πρόκληση τοξίκωσης δεν είναι πλήρως διευκρινισμένες και ποικίλλουν στις διάφορες έρευνες. Σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση τοξίκωσης διαδραματίζουν και άλλοι παράγοντες, όπως το σωματικό βάρος και η γενικότερη κατάσταση της υγείας του ζώου, η πληρότητα του στομάχου και το είδος του προϊόντος (Kovalkovičová et al. 2009). Η μέση θανατηφόρος δόση της καφεΐνης και της θειοβρωμίνης για το σκύλο είναι 100-500 mg kg⁻¹, που

this is attributed to the canine preference for sweets (Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016). All types of chocolate are considered to be toxic, however the severity of signs depends on the methylxanthine content of each product (Kovalkovičová et al. 2009, Jasani 2011). In particular, dark chocolate is the most toxic, milk chocolate is less toxic, whereas white chocolate must be consumed in large amounts in order to cause toxicosis (Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016). The exact amounts of these food products which can result in toxicosis after ingestion have not been fully clarified and vary among studies. Other factors with a key role in causing food-associated toxicosis include body weight, general health condition, stomach content and the type of product that was consumed (Kovalkovičová et al. 2009). The mean lethal dose of caffeine and theobromine for dogs is 100-500 mg kg⁻¹, which corresponds to four bars of dark chocolate. At the low dose of 20-40 mg kg⁻¹ mild clinical signs may occur (hyperactivity, vomiting), the dose of 40-50 mg kg⁻¹ may result in cardiotoxic effects such as cardiac

αντιστοιχεί σε τέσσερις μπάρες μαύρης σοκολάτας. Στη χαμηλή δόση των 20-40 mg kg⁻¹ μπορεί να εμφανιστούν ήπια συμπτώματα (υπερδιέγερση, έμετος), από τη δόση των 40-50 mg kg⁻¹ μπορεί να παρατηρηθούν καρδιοτοξικά φαινόμενα, όπως αρρυθμίες, από τη δόση των 60 mg kg⁻¹ μπορεί να προκληθούν επιληπτικές κρίσεις, ενώ οι υψηλότερες δόσεις μπορεί να αποβούν μοιραίες (Gwaltney-Brant 2001, Agudelo et al. 2003, Sudhakara Reddy et al. 2013).

Τοξικοκινητική: Η θεοβρωμίνη και η καφεΐνη απορροφώνται εύκολα από το γαστρεντερικό σωλήνα, κατανέμονται ευρέως σε όλο το σώμα (Baile & Garland 1992, Kovalkovičová et al. 2009) και έχουν την ικανότητα να διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό (Handl & Iben 2008). Μεταβολίζονται στο ήπαρ, όπου υφίστανται εντεροηπατική ανακύκλωση και στη συνέχεια απεκκρίνονται κυρίως με τα ούρα και σε ένα πολύ μικρό ποσοστό με τα κόπρανα. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι, οι μεθυλοξανθίνες μπορεί να περάσουν άμεσα στο γάλα και να θέσουν σε κίνδυνο ζώα που θηλάζουν. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της θεοβρωμίνης και της καφεΐνης στον σκύλο είναι 17,5 και 4,5 ώρες, αντίστοιχα (Baile & Garland 1992, Poppenga 2007, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013). Το γεγονός ότι ο ρυθμός της απομάκρυνσης των μεθυλοξανθινών από τον οργανισμό του σκύλου είναι πολύ πιο αργός σε σύγκριση με άλλα ζωικά είδη ευθύνεται για το ότι οι σκύλοι είναι τόσο ευαίσθητοι στη συγκεκριμένη τοξίκωση (Handl & Iben 2008, Jasani 2011).

Μηχανισμός τοξικότητας: Οι μεθυλοξανθίνες ανταγωνίζονται τους κυτταρικούς υποδοχείς της αδενοσίνης, με αποτέλεσμα την έντονη διέγερση του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) και επιδράσεις στο καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα. Η αναστολή της δράσης της αδενοσίνης προκαλεί θετική χρονοτρόπο και ινοτρόπο δράση στο μυοκάρδιο, αγγειοσυσπασση και μικρού βαθμού διούρηση. Οι μεθυλοξανθίνες επίσης αυξάνουν την ενδοκυτταρική συγκέντρωση του ασβεστίου που οδηγεί σε αυξημένη συσταλτικότητα των σκελετικών μυών, ανταγωνίζονται τους υποδοχείς βενζοδιαζεπινών, αναστέλλουν τη φωσφοδιεστεράση και αυξάνουν τα κυκλοφορούντα επίπεδα της επινεφρίνης και της νορεπινεφρίνης (Baile & Garland 1992, Gwaltney-Brant 2001, Kovalkovičová et al. 2009, Meola 2010, Jasani 2011). Η υπερδοσία των μεθυλοξανθινών αυξάνει σταδιακά την ένταση και τη διάρκεια όλων αυτών των μεταβολικών διεργασιών, οδηγώντας σε θάνατο από καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια (Handl & Iben 2008, Cortinovic & Caloni 2016).

Κλινικά συμπτώματα: Τα πρώτα κλινικά συμπτώματα της τοξίκωσης εμφανίζονται συνήθως μέσα σε 2-12 ώρες από την κατάποση και κυρίως παρατηρούνται σιελόρροια, έμετος, διάρροια, πολυδιψία και πολυουρία. Η κλινική εικόνα του ασθενούς γρήγορα εξελίσσεται και ακολουθούν νευρολογικές εκδηλώσεις, όπως ανησυχία, υπερκινητικότητα, μυϊκός τρόμος, αταξία, υπερδιέγερση, επιληπτικές κρίσεις, υπερθερμία, ταχύπνοια, κυάνωση, ταχυκαρδία, αρρυθμίες

arrhythmias, at the dose of 60 mg kg⁻¹ seizures may be develop, whereas higher doses can be fatal (Gwaltney-Brant 2001, Agudelo et al. 2003, Sudhakara Reddy et al. 2013).

Toxicokinetics: Theobromine and caffeine are easily absorbed by the gastrointestinal tract, widely distributed throughout all tissues (Baile & Garland 1992, Kovalkovičová et al. 2009) and can cross the blood-brain barrier (Handl & Iben 2008). They are metabolised by the liver, in which they undergo enterohepatic circulation, and they are excreted mostly in the urine and in limited amounts in the faeces. It is worthy of note that methylxanthines may directly be transferred into milk and pose a high risk for suckling animals. The half-life of theobromine and caffeine in dogs is 17.5 and 4.5 hours respectively (Baile & Garland 1992, Poppenga 2007, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013). The fact that methylxanthine elimination rate in dogs is much slower than in any other animal species is the reason why dogs are so susceptible to this particular toxicosis (Handl & Iben 2008, Jasani 2011).

Mechanism of toxicity: Methylxanthines antagonise cellular adenosine receptors, resulting in severe stimulation of the central nervous system (CNS) and effects on the cardiovascular and respiratory system. Blockade of adenosine effect can induce a positive chronotropic and inotropic effect on the myocardium, vasoconstriction and to a small extent, diuresis. Methylxanthines also increase the intracellular content of calcium which results in increased contractility of the skeletal muscles, antagonise the benzodiazepine receptors, inhibit phosphodiesterase enzyme and increase systemic circulation levels of epinephrine and norepinephrine (Baile & Garland 1992, Gwaltney-Brant 2001, Kovalkovičová et al. 2009, Meola 2010, Jasani 2011). Methylxanthine overdose steadily increases the severity and duration of all these metabolic processes, leading to death by cardiorespiratory failure (Handl & Iben 2008, Cortinovic & Caloni 2016).

Clinical signs: The first clinical signs of toxicosis usually emerge within 2-12 hours after ingestion and usually include salivation, vomiting, diarrhoea, polydipsia and polyuria. Clinical signs develop quickly followed by neurological signs such as restlessness, muscle tremors, ataxia, hyperactivity, seizures, hyperthermia, tachypnoea, cyanosis, tachycardia, arrhythmias and finally death (Baile & Garland 1992, Mancintire 2005, Poppenga 2007, Kovalkovičová et al. 2009, Meola 2010, Gugler et al. 2013).

και τελικώς μπορεί να επέλθει ο θάνατος (Baile & Garland 1992, Mancintire 2005, Poppenga 2007, Kovalkovičová et al. 2009, Meola 2010, Gugler et al. 2013).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό, σε συνδυασμό με τα κλινικά συμπτώματα (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008). Η τοξίκωση από οργανοφωσφορικά, μυκοτοξίνες, στρυχνίνη, νικοτίνη, αμφεταμίνες, ψευδοεφεδρίνη, αντιισταμινικά, αντικαταθλιπτικά ή γενικότερα από άλλα διεγερτικά του ΚΝΣ θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν στη διαφορική διάγνωση (Meola 2010).

Διαχείριση-θεραπεία: Στις τοξικές από μεθυλοξανθίνες δεν υπάρχει ειδικό αντίδοτο (Mancintire 2005, Jasani 2011). Η θεραπεία είναι συμπτωματική, υποστηρικτική και στοχεύει στην αποτοξίνωση του οργανισμού (Baile & Garland 1992, Gwaltney-Brant 2001, Jasani 2011). Μετά την προσκόμιση του ζώου πρωταρχικό βήμα αποτελεί, εφ' όσον ενδείκνυται, η πρόκληση εμέτου ή όταν αυτή δεν είναι εφικτή ή αντενδείκνυται, η πλύση στομάχου (Salgado et al. 2011, Mason et al. 2014) και ακολουθεί η χορήγηση προσροφητικής ουσίας που εμποδίζει την περαιτέρω απορρόφηση του τοξικού παράγοντα (Gwaltney-Brant 2001, Poppenga 2007). Ενδείκνυται ακόμα, η επιθετική χορήγηση υγρών με σκοπό την αύξηση του ρυθμού απέκκρισης των τοξικών ουσιών (Mancintire 2005, Kovalkovičová et al. 2009). Στη περίπτωση που η τοξίκωση από μεθυλοξανθίνες προκαλέσει επιληπτικές κρίσεις, η χορήγηση διαζεπάμης ως γενικό μέτρο αντιμετώπισης, είναι πιθανόν να προβεί αναποτελεσματική επειδή οι μεθυλοξανθίνες αποκλείουν τους υποδοχείς των βενζοδιαζεπινών. Εναλλακτικά, συστήνεται η χρήση φαινοβαρβιτάλης, προποφόλης και εισπνευστικών αναισθητικών διαδοχικά για τον αποτελεσματικό έλεγχο των επιληπτικών κρίσεων (Cope 2005). Σε περιπτώσεις εμφάνισης αρρυθμιών, αυτές αντιμετωπίζονται ανάλογα με το είδος τους. Τέλος, χορηγούνται και ουσίες προστατευτικές του γαστρικού βλεννογόνου σε συνεχή έμετο (Mancintire 2005, Poppenga 2007).

Πρόγνωση: Είναι γενικά καλή, αλλά γίνεται επιφυλακτική σε περιστατικά που προσκομίζονται με έντονα νευρολογικά συμπτώματα (Baile & Garland 1992, Jasani 2011).

Κρεμμύδι/σκόρδο

Τοξικές ουσίες: Το κρεμμύδι και το σκόρδο ανήκουν στην οικογένεια Liliaceae (Cope 2005, Salgado et al. 2011). Στο παρελθόν η τοξίκωση από κρεμμύδι ήταν συχνότερη στα μεγάλα μηρυκαστικά, ίσως λόγω της ελεύθερης βόσκησης και της άμεσης έκθεσης τους σε αυτά (Baile & Garland 1992). Λόγω της μεγάλης εμπορικής χρήσης των προϊόντων του κρεμμυδιού και του σκόρδου σήμερα, είτε φρέσκων είτε σε μαγειρεμένο φαγητό, είναι μεγαλύτερος ο κίνδυνος κατανάλωσής τους από τα κατοικίδια ζώα. Η τοξίκωση από κρεμμύδι και σκόρδο προκύπτει ύστερα από κατανάλωσή τους, φρέσκων ή αφυδατωμένων, είτε όταν βρίσκονται σε

Diagnosis: Diagnosis is based on history, in combination with clinical signs (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008). Toxicosis due to organophosphates, mycotoxins, strychnine, nicotine, amphetamines, pseudoephedrine, antihistamines, antidepressants, or generally other CNS stimulants should be included in the differential diagnosis (Meola 2010).

Management-treatment: There is no specific antidote for methylxanthine toxicosis (Mancintire 2005, Jasani 2011). Treatment is symptomatic, supportive and focussed on decontamination (Baile & Garland 1992, Gwaltney-Brant 2001, Jasani 2011). Once the animal is admitted, the first step should be the induction of emesis, if indicated, or when this is not possible or contraindicated, gastric lavage should be performed (Salgado et al. 2011, Mason et al. 2014), followed by the administration of adsorbent agents which prevent further gastrointestinal absorption of toxic substances (Gwaltney-Brant 2001, Poppenga 2007). Furthermore, aggressive intravenous fluid administration is also indicated, aiming in increasing the elimination rate of toxic substances (Mancintire 2005, Kovalkovičová et al. 2009). In cases in which methylxanthine toxicosis has resulted in seizure activity, diazepam as a general measure for seizure control may prove ineffective, because of benzodiazepine receptor antagonism by methylxanthines. Alternatively, phenobarbital, propofol, and inhalational anaesthesia have been recommended in this order for the management of seizure activity (Cope 2005). In cases of cardiac arrhythmias, these are managed according to the type of arrhythmia. Finally, gastroprotective agents are administered if there is refractory vomiting (Mancintire 2005, Poppenga 2007).

Prognosis: It is generally good but can become guarded in cases admitted with severe neurological signs (Baile & Garland 1992, Jasani 2011).

Onion/garlic

Toxic substances: Onion and garlic belong to the Liliaceae family (Cope 2005, Salgado et al. 2011). Onion toxicosis was more frequent in large animals in the past, perhaps due to free-ranging and direct exposure to the plants (Baile & Garland 1992). Due to wide marketing of the products of onion and garlic nowadays, either fresh or in cooked food, the risk of ingestion by companion animals is higher. Onion and garlic toxicosis occur after they have been consumed by pets, in fresh

τρόφιμα ή προϊόντα τροφίμων. Εμφανίζεται σε ζώα που καταναλώνουν ποσότητα πάνω από το 0,5% του σωματικού βάρους τους σε κρεμμύδι, σε μια μόνο φορά (Cope 2005, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Μηχανισμός τοξικότητας: Με την κατανάλωση κρεμμυδιού και σκόρδου, παράγονται δισουλφιδικές ενώσεις, οι οποίες οδηγούν σε εξάντληση των αποθεμάτων του ενζύμου γλυκοζο-6-φωσφορικής δεϋδρογονάσης των ερυθροκυττάρων και σε οξειδωτική μετουσίωση της αιμοσφαιρίνης (οξειδωτικό στρες). Η μετουσιωμένη αιμοσφαιρίνη (μεθαιμοσφαιρίνη) καθιζάνει στην επιφάνεια των ερυθροκυττάρων συμβάλλοντας στον σχηματισμό σωματιδίων του Heinz, προκαλώντας αιμόλυση και κατ' επέκταση αναιμία (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Κλινικά συμπτώματα: Η τοξίκωση εκδηλώνεται άμεσα με έμετο, διάρροια, κατάπωση, κοιλιακό πόνο, ανορεξία και αφυδάτωση. Έπειτα από μερικές ημέρες εμφανίζονται συμπτώματα που συσχετίζονται με την αιμόλυση, όπως ωχρότητα των βλεννογόνων, ταχυκαρδία, δύσπνοια, αιμοσφαιρινουρία, καθώς και ίκτερος. Στις γάτες εμφανίζεται συχνότερα έντονη σιελόρροια και έμετος (Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται αρχικά, όπως και σε κάθε περίπτωση τοξίκωσης, σε ένα καλό ιστορικό από τον ιδιοκτήτη και στα κλινικά συμπτώματα του ζώου κατά την προσκόμισή του (Baile & Garland 1992). Στον εργαστηριακό έλεγχο, χαρακτηριστικό της τοξίκωσης είναι η αναιμία, με ανεύρεση σωματιδίων του Heinz, η αιμοσφαιρινουρία και η ουδετεροφιλία (Baile & Garland 1992, Ford & Mazzaferro 2011). Σημαντικό είναι να γίνει διαφορική διάγνωση από άλλα νοσήματα ή καταστάσεις που προκαλούν αιμόλυση, όπως τα αιμοπαράσιτα ή η αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία (Cope 2005). Επειδή όμως η αναιμία που προκαλείται εξαιτίας των σωματιδίων Heinz είναι σπάνια, θα πρέπει να τίθεται υποψία τοξίκωσης από κρεμμύδι ή σκόρδο σε κάθε ανάλογο περιστατικό (Kovalkovičová et al. 2009).

Διαχείριση-θεραπεία: Δεν υπάρχει αντίδοτο για την συγκεκριμένη τοξίκωση. Το πρώτο στάδιο της διαχείρισης του περιστατικού είναι η αποτοξίκωση και η σταθεροποίηση του ζώου. Η αποτοξίκωση γίνεται μέσω της πρόκλησης εμέτου, πλύσης στομάχου και χορήγησης καθαρτικών ή προσροφητικών ουσιών. Σε περίπτωση που το περιστατικό προσέλθει με συνεχή έμετο γίνεται χορήγηση αντιεμετικών, καθώς σημαντική είναι η διατήρηση της ενυδάτωσης του. Σε σοβαρά περιστατικά συνιστάται η μετάγγιση ολικού αίματος ή πλάσματος, ενώ η χορήγηση αντιοξειδωτικών, όπως βιταμίνη E και η N-ακετυλοκυστεΐνη αποτρέπει τη δημιουργία σωματιδίων Heinz (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Ford & Mazzaferro 2011, Cortinovic & Caloni 2016).

Πρόγνωση: Η πρόγνωση εξαρτάται από τη σοβαρότητα της αναιμίας και την αποτελεσματικότητα της υποστηρικτικής φροντίδας. Στα ζώα συντροφιάς, η αποφυγή

or powdered form, or when they are contained in foods or food products. It is observed in animals which have ingested amounts exceeding 0.5% of their body weight in onions in a single meal (Cope 2005, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Mechanism of toxicity: After onions and garlic have been consumed, bisulphites are produced which lead to red blood cell glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and haemoglobin oxidation (oxidative stress). The denatured haemoglobin (methaemoglobin) forms a residue on the surface red blood cells contributing to Heinz bodies formation, resulting in haemolysis and therefore anaemia (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Clinical signs: This toxicosis immediately cause vomiting, diarrhoea, depression, abdominal pain, anorexia and dehydration. After some days, clinical signs pertaining to haemolysis occur, such as pale mucous membranes, tachycardia, dyspnoea, haemoglobinuria, as well as icterus. In cats, marked salivation and vomiting are observed more frequently (Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Diagnosis: Diagnosis is initially based on thorough history and clinical signs observed at admission, same as in any other toxicosis (Baile & Garland 1992). Laboratory findings characteristically include anaemia with Heinz body formation, haemoglobinuria and neutrophilia (Baile & Garland 1992, Ford & Mazzaferro 2011). It is important to differentiate this from other disorders or conditions causing haemolysis, such as haemoparasites or autoimmune haemolytic anaemia (Cope 2005). However, as long as Heinz body anaemia is rare, onion or garlic toxicosis should be included in the differential diagnosis of such cases (Kovalkovičová et al. 2009).

Management-treatment: There is no antidote for this toxicosis. The primary stage of management of such cases is decontamination and stabilisation. Decontamination occurs through induction of emesis, gastric lavage and administration of laxatives or adsorbent agents. In cases admitted with refractory vomiting antiemetics are administered, considering that it is important to preserve hydration. In severe cases, whole blood or plasma transfusions are recommended, whereas the use of antioxidants such as vitamin E and N-acetylcysteine may prevent Heinz bodies formation (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Ford & Mazzaferro 2011, Cortinovic & Caloni 2016).

της έκθεσης σαφώς αποτελεί την καλύτερη προληπτική στρατηγική. Η σίτιση με κρεμμύδια ή με άλλα είδη της οικογένειας Liliaceae ή με παράγωγά τους θα πρέπει να αποφεύγεται (Cope 2005, Salgado et al. 2011).

Ξυλιτόλη

Τοξικές ουσίες: Η Ξυλιτόλη είναι τεχνητή γλυκαντική ουσία, που χρησιμοποιείται ως υποκατάστατο ζάχαρης σε ποικίλα τρόφιμα ευρείας ανθρώπινης κατανάλωσης, όπως καραμέλες, σίχλες χωρίς ζάχαρη, μπισκότα, γλυκίσματα, αρτοσκευάσματα, καθώς και σε διάφορα προϊόντα για διαβητικούς. Λόγω της αντιβακτηριδιακής δράσης και της γευστικότητας της, η Ξυλιτόλη περιλαμβάνεται επίσης σε πληθώρα ιατρικών, οδοντιατρικών και κτηνιατρικών προϊόντων φροντίδας, όπως οι οδοντόκρεμες και τα στοματικά διαλύματα. Η αυξημένη εμπορία και χρήση της Ξυλιτόλης ως γλυκαντικής ουσίας τα τελευταία χρόνια έχει αυξήσει την έκθεση των κατοικίδιων ζώων σε αυτήν (Dunayer 2004, Cortinovic & Caloni 2016). Ωστόσο, πρέπει να αναφερθεί ότι μέχρι σήμερα περιστατικά τοξίκωσης από Ξυλιτόλη έχουν καταγραφεί μόνο σε σκύλους (Handl & Iben 2008). Η τοξικότητα της ουσίας στις γάτες μέχρι πρότινος παρέμενε άγνωστη (Mason et al. 2014). Σήμερα, όσον αφορά τις επιπτώσεις της Ξυλιτόλης στις γάτες δεν έχουν βρεθεί σημαντικές αλλαγές στις αιματολογικές και βιοχημικές παραμέτρους όταν χορηγηθούν δόσεις της τάξης του 0,1, 0,5 και 1 g kg⁻¹ (Jerzele et al. 2018). Σκύλοι που καταναλώνουν πάνω από 0,1 g kg⁻¹ Ξυλιτόλης πρέπει να θεωρούνται ότι βρίσκονται σε κίνδυνο πρόκλησης υπογλυκαιμίας, ενώ οι δόσεις πάνω από 0,5 g kg⁻¹ μπορεί να είναι ηπατοτοξικές. Ο υπολογισμός της δόσης της Ξυλιτόλης στα διάφορα προϊόντα μπορεί να αποβεί δύσκολος διότι παρόλο που διευκρινίζεται η περιεκτικότητά τους σε Ξυλιτόλη, είναι πιο πιθανό μόνο η τελική περιεκτικότητα των σακχάρων να αναγράφεται στην ετικέτα. Επισημαίνεται πως μία κούπα Ξυλιτόλης σε σκόνη που χρησιμοποιείται στη ζαχαροπλαστική ζυγίζει περίπου 190 g (Dunayer 2006).

Μηχανισμός τοξικότητας: Στον άνθρωπο η κατανάλωση Ξυλιτόλης δεν προκαλεί σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα ινσουλίνης και ως εκ τούτου στη συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος. Ωστόσο, στους σκύλους η Ξυλιτόλη προκαλεί ελευθέρωση ινσουλίνης από το πάγκρεας, που οδηγεί σε ταχεία και δραματική μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα, με συνέπεια την εμφάνιση υπογλυκαιμίας (Mason et al. 2014, Oehme & Hare 2014). Η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας Ξυλιτόλης οδηγεί σε αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης μέσα σε 30 λεπτά, σε υπογλυκαιμία, υποκαλαιμία, και σε πιθανή υποφωσφαταιμία. Επίσης, ενίοτε, προκαλείται ηπατική νέκρωση και οξεία ηπατική ανεπάρκεια (Handl & Iben 2008, Kovalkovícová et al. 2009). Οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την ηπατική βλάβη δεν έχουν προσδιοριστεί πλήρως μέχρι σήμερα (Jasani 2011,

Prognosis: Prognosis depends on the severity of anaemia and the effectiveness of supportive care measures. Avoidance of exposure is the best preventive strategy in companion animals. Feeding onions or other species of the Liliaceae family or their products to companion animals should be avoided (Cope 2005, Salgado et al. 2011).

Xylitol

Toxic substances: Xylitol is an artificial sweetener, used as a substitute for sugar in many food items widely consumed by people, such as hard candy, sugar-free gum, cookies, pastries, bread products as well as various products for diabetics. Due to its antibacterial properties and pleasant taste, xylitol is also included in many medical, dental and veterinary products of care, such as toothpastes and mouth washes. The increased selling and use of xylitol as a sweetener have resulted in increased exposure in companion animals (Dunayer 2004, Cortinovic & Caloni 2016). However, it should be mentioned that so far cases of xylitol toxicosis has only been recorded in dogs (Handl & Iben 2008). The toxicity of this substance in cats had been unknown until recently (Mason et al. 2014). Nowadays, regarding the effects of xylitol in cats there have not been found any significant changes in haematological and biochemistry parameters when doses at a level of 0.1, 0.5 and 1 g kg⁻¹ have been administered (Jerzele et al. 2018). Dogs ingesting more than 0.1 g kg⁻¹ of xylitol should be considered at risk for hypoglycaemia, whereas doses over 0.5 g kg⁻¹ can be hepatotoxic. Calculating the xylitol dose in various products may prove challenging because even though their xylitol content may be reported, it is more likely only the final content in sugars to be mentioned on the label. It is noted that one cup of powdered xylitol for homemade pastries weighs about 190 g (Dunayer 2006).

Mechanism of toxicity: In people the ingestion of xylitol does not cause significant changes on insulin levels and therefore in blood glucose content. However, in dogs xylitol induces insulin release from the pancreas, which leads to rapid and dramatic reduction of blood glucose levels, resulting in hypoglycaemia (Mason et al. 2014, Oehme & Hare 2014). The ingestion of high amounts of xylitol leads to an increase in insulin excretion within 30 minutes, resulting in hypoglycaemia, hypokalaemia, and potential hypophosphatemia. Furthermore, it may some-

Mason et al. 2014, Cortinovic & Caloni 2016).

Κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα: Τα πρώτα κλινικά συμπτώματα τοξίκωσης από ξυλιτόλη εμφανίζονται σε λίγα μόλις λεπτά από την κατάποση και συνήθως περιλαμβάνουν έμετο, διάρροια, ληθαργικότητα, αδυναμία, αταξία, επιληπτικές κρίσεις και κώμα. Επιπλέον, ως επακόλουθα της οξείας ηπατικής ανεπάρκειας, μπορεί να παρατηρηθούν ίκτερος, παρατεταμένος χρόνος πήξης του αίματος (χρόνος προθρομβίνης και χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης), θρομβοκυτταροπενία, πετέχιες και εκχυμώσεις, αιμορραγίες στον γαστρεντερικό σωλήνα και αυξημένες συγκεντρώσεις των ηπατικών ενζύμων (Jasani 2011, Mason et al. 2014, Cortinovic & Caloni 2016). Στο αίμα, όπως αναφέρθηκε, παρατηρείται υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία και υποφωσφαταιμία (Kovalkovičová et al. 2009, Mason et al. 2014, Oehme & Hare 2014).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό, στα κλινικά συμπτώματα και στις εργαστηριακές εξετάσεις. Η κατανάλωση προϊόντων με ξυλιτόλη πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση περιστατικών με ανεξήγητη εμφάνιση υπογλυκαιμίας, με ή χωρίς ηπατική δυσλειτουργία. Στην διαφορική διάγνωση μπορούν επίσης να προστεθούν το ινσουλίνωμα, η υπογλυκαιμία λόγω παρατεταμένης νηστείας και η υπερδοσία ινσουλίνης (Handl & Iben 2008, Cortinovic & Caloni 2016).

Διαχείριση-θεραπεία: Πρωταρχική ενέργεια και σε αυτή την τοξίκωση αποτελεί η απομάκρυνση του τοξικού παράγοντα είτε με την πρόκληση εμέτου, είτε με την πλύση του στομάχου. Ωστόσο, η χρήση του ενεργού άνθρακα ως προσροφητικού μέσου, είναι αμφισβητήσιμη, καθώς τα αποτελέσματα μελετών *in vitro* έδειξαν ότι η προσρόφηση της ξυλιτόλης είναι περιορισμένη και αναξιόπιστη (Cope 2004, Oehme & Hare 2014). Σε ασυμπτωματικά ζώα παρατίθενται συχνά και μικρά γεύματα, σε συνδυασμό με τακτική παρακολούθηση των επιπέδων της γλυκόζης του ορού του αίματος για τουλάχιστον 6 έως 12 ώρες. Σε ζώα με έντονη υπογλυκαιμία ενδείκνυται η ενδοφλέβια χορήγηση διαλυμάτων δεξτρόζης, καθώς και η χορήγηση συμπληρωμάτων καλίου σε περίπτωση συνυπάρχουσας υποκαλιαιμίας. Βοηθά ακόμα η χορήγηση ηπατοπροστατευτικών, αντιεμετικών και προστατευτικών του γαστρικού βλεννογόνου φαρμάκων (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Jasani 2011).

Πρόγνωση: Σχετικά καλή, αλλά επιφυλακτική σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία (Mason et al. 2014).

Σταφύλια-σταφίδες

Τοξικές ουσίες: Είναι ενδιαφέρον το γεγονός πως η τοξίκωση από σταφύλια και σταφίδες θεωρείται κατά έναν

times lead to hepatic necrosis and acute liver failure (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009). The mechanisms involved in hepatic damage have not been fully clarified yet (Jasani 2011, Mason et al. 2014, Cortinovic & Caloni 2016).

Clinical and laboratory findings: The first clinical signs of xylitol toxicosis develop within a few minutes following ingestion and usually include vomiting, diarrhoea, lethargy, exercise intolerance, ataxia, seizures and coma. Furthermore, sequelae of acute liver failure may be observed such as icterus, prolongation of blood clotting time (prothrombin time and partial thromboplastin time), thrombocytopenia, petechiae and ecchymoses, gastrointestinal tract haemorrhage and elevated liver enzymes (Jasani 2011, Mason et al. 2014, Cortinovic & Caloni 2016). In blood, serum hypoglycaemia, hypokalaemia and hypophosphatemia may be observed (Kovalkovičová et al. 2009, Mason et al. 2014, Oehme & Hare 2014).

Diagnosis: Diagnosis is based on history, clinical signs and laboratory examination. Ingestion of xylitol products should be included in the differential diagnosis of cases with inexplicable hypoglycaemia with or without hepatic dysfunction. Insulinoma, hypoglycaemia due to prolonged starvation and insulin overdose should be included in the differential diagnosis (Handl & Iben 2008, Cortinovic & Caloni 2016).

Management-treatment: The first treatment of this toxicosis is again the removal of the toxic substance either by induction of emesis or gastric lavage. However, the use of activated charcoal as an adsorbent is dubious, considering that *in vitro* studies showed that the adsorption of xylitol is limited and unreliable (Cope 2004, Oehme & Hare 2014). In asymptomatic animals, small and frequent meals are offered, combined with close monitoring of glucose blood serum levels for at least 6 to 12 hours. In animals with severe hypoglycaemia intravenous administration of dextrose solutions is indicated as well as potassium supplements in cases of concurrent hypokalaemia. The administration of hepatoprotective, antiemetic and gastroprotective agents is also helpful (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Jasani 2011).

Prognosis: Relatively fair but guarded in patients with hepatic failure (Mason et al. 2014).

Grapes-raisins

Toxic substances: It is worthy of note that grape and raisin toxicosis is considered to be modern in a way,

τρόπο πρόσφατη, καθώς οι πρώτες αναφορές περιστατικών έγιναν τη δεκαετία του 1990, ενώ μετά το 2000 πιστοποιήθηκε ότι η κατανάλωση τους από τα ζώα οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια (Poppenga 2007, Jasani 2011). Όλα τα είδη των σταφυλιών-σταφίδων θεωρούνται τοξικά, ανεξάρτητα από την ποικιλία και τον τρόπο παραγωγής τους. Η τοξική δόση υπολογιζόμενη βάση ξηράς ουσίας είναι $32-36,4 \text{ g kg}^{-1}$, αλλά έρευνες δείχνουν ότι ο βαθμός ευπάθειας και τοξίκωσης δεν είναι ο ίδιος σε κάθε ζώο (Kovalkovičová et al. 2009). Η θανατηφόρος δόση σταφυλιών ή προϊόντων σταφυλιού δεν έχει καθοριστεί, ενώ μελέτες περιστατικών δεν έδειξαν συσχέτιση μεταξύ της προσλαμβανόμενης δόσης και της επιβίωσης σε σκύλους. Έχει αναφερθεί ότι οι ελάχιστες δόσεις σταφυλιών που μπορούν να προκαλέσουν νεφρική ανεπάρκεια είναι 4-5 σταφύλια ανά 8 kg σωματικού βάρους ή $2,8 \text{ g kg}^{-1}$. Όσον αφορά τις σταφίδες, η ελάχιστη δόση που μπορεί να προκαλέσει νεφρική ανεπάρκεια είναι 3 g kg^{-1} (Lee 2013). Παρόλα αυτά, ορισμένοι σκύλοι φαίνεται να είναι ικανοί να καταναλώνουν σταφύλια και προϊόντα σταφυλιού χωρίς να εμφανίσουν ανεπιθύμητες επιδράσεις (Cortinovic & Caloni 2016).

Μηχανισμός τοξικότητας: Ο μηχανισμός δράσης παραμένει μέχρι σήμερα αδιευκρίνιστος (Eubig et al. 2004). Ωστόσο, υπάρχουν κάποιες υποθέσεις ότι η τοξικότητα οφείλεται είτε στην ανικανότητα των σκύλων να μεταβολίσουν ορισμένα από τα συστατικά των συγκεκριμένων φρούτων (π.χ. τανίνες), είτε στην παρουσία μυκοτοξινών ή υπολειμμάτων φαρμάκων (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009).

Κλινικά συμπτώματα: Έξι έως 24 ώρες μετά την κατανάλωση εμφανίζονται τα πρώτα κλινικά συμπτώματα όπως εμετός, διάρροια, κοιλιακός πόνος και αφυδάτωση, ενώ μπορεί να υπάρξει και πολυδιψία. Στη συνέχεια προκαλείται αζωθαιμία και 48-72 ώρες από την κατανάλωση παρατηρείται ολιγουρία ή/και ανουρία λόγω οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Όταν εγκατασταθεί η ανουρία, η πρόγνωση είναι δυσμενής (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Διάγνωση: Όπως σε όλες τις τροφογενείς τοξικές, η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό μαζί με συνεκτίμηση των κλινικών συμπτωμάτων και των ευρημάτων των εργαστηριακών εξετάσεων. Επίσης, είναι πιθανό να γίνει αναγνώριση των φρούτων στον έμετο, στα κόπρανα και στο στόμα γεγονός που πρέπει να βάζει σε υποψίες τον κτηνίατρο. Στα ούρα μπορεί να διαπιστωθεί πρωτεϊνουρία, γλυκοζουρία και αιματοουρία, ενώ στις βιοχημικές εξετάσεις να παρατηρηθεί αύξηση ουρίας (BUN) και κρεατινίνης, υπερκαλιαιμία και υπερφωσφαταιμία (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016). Σε ζώα που έγινε ιστοπαθολογική εξέταση παρατηρήθηκε σωληναριακή εκφύλιση των νεφρών (Mazzafero et al. 2004, Morrow et al. 2005, Poppenga 2007).

considering that the first cases were reported in the 1990's, whereas after 2000 it was determined that ingestion of grapes/raisins by companion animals causes renal failure (Poppenga 2007, Jasani 2011). All species of grapes/raisins are considered to be toxic, regardless of type or the way they were produced. The toxic dose calculated by dry matter is at $32-36.4 \text{ g kg}^{-1}$, however studies have indicated that the severity of sensitivity and toxicosis is not the same in all animals (Kovalkovičová et al. 2009). Lethal dose of grapes or grape products has not been determined, whereas case studies have shown no correlation between ingested dose and death in dogs. It has been reported that the minimal dose of grapes that may induce renal failure is 4-5 grapes per 8 kg of body weight or 2.8 g kg^{-1} . Regarding raisins, the minimum dose that may cause renal failure is at 3 g kg^{-1} (Lee 2013). Regardless of these facts, some dogs seem capable of consuming grapes and grape products without any undesirable side effects (Cortinovic & Caloni 2016).

Mechanism of toxicity: The mechanism of toxicity remains unclarified (Eubig et al. 2004). However it has been hypothesised that toxicity in dogs is caused either by their inability to metabolise certain components of this particular fruit (e.g. tannins) or by mycotoxins or contamination by drugs (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009).

Clinical signs: Six to 24 hours post ingestion the first clinical signs are observed such as vomiting, diarrhoea, abdominal pain and dehydration, as well as polydipsia. After that, azotaemia develops, and 48-72 hours post ingestion oliguria and/or anuria occur due to acute renal failure. When anuria has been established, the prognosis becomes poor (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Diagnosis: Much like in all food-associated toxicosis cases, the diagnosis is based on history and evaluation of clinical signs and laboratory findings. Furthermore, it is likely for fruit to be identified in the vomitus, faeces and mouth, a fact which should be an indication to the clinician. In the urine, proteinuria, glycosuria and haematuria may be observed, whereas biochemistry evaluation may reveal increased blood urea nitrogen and creatinine, hyperkalaemia and hyperphosphatemia (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016). In animals

Διαχείριση-θεραπεία: Είναι πολύ σημαντικός ο χρόνος προσκόμισης του περιστατικού στον κτηνίατρο, ωστόσο επειδή τα φρούτα έχουν αργή πέψη, αξίζει να γίνει προσπάθεια θεραπείας ακόμα και έπειτα από την πάροδο αρκετών ωρών από την κατανάλωσή τους. Αρχικός στόχος είναι η αποτοξίνωση του ζώου μέσω της πρόκλησης εμέτου, της πλύσης στομάχου και της χρήσης καθαρτικών (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009). Σε περίπτωση που το ζώο προσέρχεται με συμπτώματα συνεχούς εμέτου μπορεί να χορηγηθούν αντιεμετικά, σε συνδυασμό με γαστροπροστατευτικά. Η ενδοφλέβια ενυδάτωση πρέπει να είναι επιθετική, ειδικά όταν συνυπάρχει αφυδάτωση και συνδυάζεται με συνεχή εργαστηριακό έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας για τουλάχιστον 72 ώρες μετά την κατάποση της τοξικής ουσίας (Baile & Garland 1992, Jasani 2011). Σε περιστατικά που εμφανίζουν ολιγουρία, ενδείκνυται εκτός της επιθετικής οροθεραπείας και η αύξηση της διούρησης (π.χ. χορήγηση φουροσεμίδης, μανιτόλης ή δοπαμίνης) με στόχο τη διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας (Baile & Garland 1992, Poppenga 2007, Salgado et al. 2011). Τέλος, σε κάποιες περιπτώσεις έχει αποδειχθεί η ωφελιμότητα της αιμοκάθαρσης και των περιτοναϊκών πλύσεων, αν είναι αυτά διαθέσιμα στον κτηνίατρο (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Mazzaferro 2010, Salgado et al. 2011).

Πρόγνωση: Η πρόγνωση θεωρείται δυσμενής σε περιστατικά που έχει εμφανιστεί ανουρία, ενώ σε περίπτωση που κάποιο περιστατικό προσκομιστεί πολύ γρήγορα μετά την κατανάλωση των τοξικών προϊόντων, τότε η πρόγνωση είναι αρκετά καλή (Handl & Iben 2008, Mazzaferro 2010).

Φιστίκια macadamia

Τοξικές ουσίες: Τα φιστίκια macadamia προέρχονται από τα δέντρα *Macadamia integrifolia* και *Macadamia tetraphylla*, που ευδοκούν στις ηπειρωτικές ΗΠΑ και στη Χαβάη, και την Αυστραλία αντίστοιχα. Ο άνθρωπος μπορεί να τα καταναλώσει φρέσκα, ψημένα ή και αλατισμένα, είτε στη απλή μορφή των ξηρών καρπών είτε όταν χρησιμοποιούνται ως επιπρόσθετα συστατικά σε γλυκά ή μπισκότα. Θεωρούνται μια πολύτιμη τροφή με χαμηλή χοληστερόλη και νάτριο, καθώς και μια εξαιρετική πηγή μαγγανίου και θειαμίνης. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι περιστατικά τοξίκωσης από φιστίκια macadamia έχουν σημειωθεί αποκλειστικά σε σκύλους και σε κανένα άλλο ζωικό είδος (Hansen et al. 2000, Handl & Iben 2008, Botha & Penrith 2009, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016).

Μηχανισμός τοξικότητας: Ο μηχανισμός της τοξικότητάς τους στην περίπτωση των σκύλων παραμένει προς το παρόν άγνωστος και η απαιτούμενη δόση για την πρόκληση τοξίκωσης δεν έχει τεκμηριωθεί επακριβώς

that underwent histopathological examination of the kidneys, acute tubular necrosis was found (Mazzaferro et al. 2004, Morrow et al. 2005, Poppenga 2007).

Management-treatment: The time from ingestion to admission to the veterinary clinician is of utmost importance, however due to the fact that the fruits are slowly digested, treatment is valuable even after several hours following ingestion. The primary goal is the detoxification via emesis induction, gastric lavage and laxative administration (Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009). In cases in which animals are admitted with refractory vomiting, antiemetics may be administered, in combination with gastroprotective agents. Intravenous fluid resuscitation should be aggressive, especially when there is concurrent dehydration and should be combined with continuous laboratory monitoring of the renal function for at least 72 hours after ingestion of the toxic substance (Baile & Garland 1992, Jasani 2011). In cases with oliguria, it is indicated other than aggressive fluid therapy to increase diuresis (e.g. administration of furosemide, mannitol or dopamine) in order to preserve renal function (Baile & Garland 1992, Poppenga 2007, Salgado et al. 2011). Finally, in some cases the beneficial effects of haemodialysis and peritoneal dialysis have been proven if these are available to the veterinary clinician (Baile & Garland 1992, Handl & Iben 2008, Kovalkovičová et al. 2009, Mazzaferro 2010, Salgado et al. 2011).

Prognosis: Prognosis is poor in cases with anuria, whereas cases which are admitted quickly after ingestion of toxic products have a fairly good prognosis (Handl & Iben 2008, Mazzaferro 2010).

Macadamia nuts

Toxic substances: Macadamia nuts are produced by trees of the species *Macadamia integrifolia* and *Macadamia tetraphylla*, which prosper in mainland USA and Hawaii, and Australia respectively. People can ingest the nuts fresh, roasted and/or salted, in plain form or added to sweets or cookies. They are a valuable food with low cholesterol and sodium content, as well as an excellent source of manganese and thiamine. It is worthy of note that cases of macadamia nut toxicosis have been reported exclusively in dogs and no other animal species (Hansen et al. 2000, Handl & Iben 2008, Botha & Penrith 2009, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016).

Mechanism of toxicity: The mechanism of action of their toxicity in dogs is currently un-

(Kovalkovičová et al. 2009). Η τοξικότητα μπορεί να οφείλεται σε κάποιο άγνωστο συστατικό των φιστικιών, στην παρουσία ρύπων επάνω στους καρπούς ή μυκοτοξινών (Hansen 2002, Gwaltney-Brant 2012). Η ελάχιστη δόση φιστικιών που μπορεί να προκαλέσει τοξίκωση είναι 11,7 g kg⁻¹ σωματικού βάρους, δηλαδή 5 με 6 καρποί ανά kg σωματικού βάρους (Hansen et al. 2000, Knight 2007).

Κλινικά συμπτώματα: Μέσα σε 12 ώρες από την κατάποση, σταδιακά εμφανίζονται χλωρότητα, αταξία, μυϊκός τρόμος, αδυναμία, δυσκαμψία και παράλυση των οπίσθιων άκρων, κατάκλιση, έμετος, κοιλιακός πόνος, περιφερικά οίδημα, υπερθερμία και αυξημένη καρδιακή συχνότητα. Θάνατοι σχετιζόμενοι με τη συγκεκριμένη τοξίκωση δεν έχουν αναφερθεί μέχρι σήμερα, καθώς όλα τα καταγεγραμμένα περιστατικά ανέκαμψαν πλήρως μέσα σε 24-48 ώρες, μετά από ελάχιστη κτηνιατρική παρέμβαση (Hansen et al. 2000, Botha & Penrith 2009, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016).

Διάγνωση: Το ιστορικό του ασθενούς και η παρουσία φιστικιών στον έμετο αποτελούν τις κύριες ενδείξεις που στοχοποιούν την τοξίκωση από φιστίκια macadamia (Handl & Iben 2008). Η διαφορική διάγνωση μεταξύ άλλων περιλαμβάνει τοξικώσεις από έκθεση σε ιβερμεκτίνες, αιθυλική γλυκόλη, αιθανόλη, βρωμεθαλίνη, βενζοδιαζεπίνες και από υπερδοσία βαρβιτουρικών (Hansen 2002).

Διαχείριση-θεραπεία: Στις περισσότερες περιπτώσεις, καμία εξειδικευμένη θεραπεία δεν είναι απαραίτητη, καθώς συχνά παρατηρείται αυτόματη υποχώρηση των συμπτωμάτων. Ωστόσο είναι δυνατόν να απαιτηθούν υποστηρικτικά μέτρα και πλύση στομάχου, με ή χωρίς τη χορήγηση ενεργού άνθρακα (Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Πρόγνωση: Θεωρείται πολύ καλή, καθώς δεν έχουν αναφερθεί θάνατοι οφειλόμενοι στη συγκεκριμένη τοξίκωση (Handl & Iben 2008).

Αιθανόλη και ζύμη

Τοξικά προϊόντα: Η αιθανόλη είναι μία αλκοόλη με δύο άτομα άνθρακα, γνωστή και ως αιθυλική αλκοόλη ή κοινώς οινόπνευμα. Η αιθανόλη ανευρίσκεται σε μία ποικιλία προϊόντων, όπως διαλύτες, καύσιμα, βαφές και φάρμακα. Στην κτηνιατρική, η αιθανόλη χρησιμοποιείται ευρέως για τη θεραπεία της τοξίκωσης από αιθυλική γλυκόλη (Jasani 2011, Cortinovic & Caloni 2016). Περιστατικά διατροφικών τοξικώσεων από αιθανόλη έχουν αναφερθεί έπειτα από την κατάποση αλκοολούχων ποτών και ζύμης αλλά και μετά από την κατανάλωση μήλων που βρίσκονταν σε σήψη (Suter 1992, Kammerer et al. 2001, Kovalkovičová et al. 2009). Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία περιστατικά διατροφικής τοξίκωσης από αιθανόλη έχουν σημειωθεί μόνο σε σκύλους (Means 2003, Gugler et al. 2013).

known and the dose required to induce toxicosis has not been exactly established (Kovalkovičová et al. 2009). Toxicosis can be caused by some unknown element of the nuts or by the presence of contamination and/or mycotoxins (Hansen 2002, Gwaltney-Brant 2012). The minimum toxic dose is at 11.7 g kg⁻¹ body weight, meaning 5 to 6 nuts per kg of body weight (Hansen et al. 2000, Knight 2007).

Clinical signs: Within 12 hours post consumption, gradually emerging signs include lameness, ataxia, muscle tremors, weakness, stiffness and paralysis of the hindlimbs, recumbency, vomiting, abdominal pain, peripheral oedema, hyperthermia and increased heart rate. Deaths that have been attributed to this particular food-associated toxicosis have so far not been reported, considering that all recorded cases recovered fully in the span of 24-48 hours, with minimal veterinary intervention (Hansen et al. 2000, Botha & Penrith 2009, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013, Cortinovic & Caloni 2016).

Diagnosis: Patient history and the presence of nuts in vomitus are the main clues pointing to macadamia nut toxicosis (Handl & Iben 2008). The differential diagnosis includes, among other things, toxicoses caused by ivermectin, ethylene glycol, ethanol, bromethalin, benzodiazepines and barbiturate overdose (Hansen 2002).

Management-treatment: In most cases no specific treatment is necessary, considering that automatic remission of clinical signs is often observed. However supportive measures and gastric lavage with or without administration of activated charcoal may be required (Kovalkovičová et al. 2009, Cortinovic & Caloni 2016).

Prognosis: Is expected to be good, considering that this toxicosis has not been associated with deaths (Handl & Iben 2008).

Ethanol and dough

Toxic substances: Ethanol is a two-carbon alcohol, also known as ethyl alcohol or most commonly alcohol/spirit. Ethanol can be found in a variety of products such as solvents, fuel, paints and drugs. In veterinary medicine, ethanol is commonly used for managing ethylene glycol toxicosis (Jasani 2011, Cortinovic & Caloni 2016). Cases of dietary ethanol toxicosis have been reported following the ingestion of alcoholic beverages or dough but also after consumption of rotting apples (Suter 1992, Kammerer et al. 2001, Kovalkovičová et al. 2009). According to the literature cases of dietary ethanol toxicosis have been noted only in dogs (Means

Μηχανισμός τοξικότητας: Η αιθανόλη απορροφάται ταχέως από την εντερική οδό και διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, οδηγώντας στην εκδήλωση ποικίλων συμπτωμάτων από το ΚΝΣ (Cortinovic & Caloni 2016). Το μεγαλύτερο ποσοστό αιθανόλης μεταβολίζεται στο ήπαρ και αποβάλλεται με τα ούρα (Richardson 2006). Στις περιπτώσεις τοξίκωσης από κατάποση ζύμης, εκτός από τις ανεπιθύμητες ενέργειες που προκαλεί η απελευθέρωση αιθανόλης, η ζύμη αυτή καθαυτή μπορεί να λειτουργήσει ως ξένο σώμα προκαλώντας έμφραξη σε οποιοδήποτε σημείο του πεπτικού σωλήνα και να οδηγήσει ακόμη και σε διάταση-στροφή στομάχου (Means 2003, Gugler et al. 2013).

Κλινικά συμπτώματα: Τα κλινικά συμπτώματα συνήθως αναπτύσσονται μέσα σε μία ώρα από την κατάποση και περιλαμβάνουν αταξία, έμετο, διάρροια, υποθερμία, λήθαργο, κατάπτωση, συνοδευόμενα από εργαστηριακά ευρήματα μεταβολικής οξέωσης (Means 2003, Richardson 2006, Cortinovic & Caloni 2016). Τα ζώα μπορεί να αναπτύξουν σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια, βραδυκαρδία, να μεταπέσουν σε κωματώδη κατάσταση, να εμφανίσουν επιληπτικές κρίσεις και να οδηγηθούν στο θάνατο. Η ύπαρξη διογκωμένης και επώδυνης κοιλίας που οφείλεται σε υπερβολική παραγωγή αερίων μπορεί να σημειωθεί σε ζώα που κατανάλωσαν ωμή ζύμη (Means 2003, Gugler et al. 2013).

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό, στα κλινικά συμπτώματα και επιβεβαιώνεται με τη μέτρηση των επιπέδων της αιθανόλης στο αίμα (Gugler et al. 2013).

Διαχείριση-θεραπεία: Η αρχική διαχείριση πρέπει να εφαρμόζεται με ιδιαίτερη προσοχή και συνιστάται μόνο σε ασυμπτωματικά ζώα που έχουν καταναλώσει πολύ πρόσφατα, προϊόντα που περιέχουν αιθανόλη (Cortinovic & Caloni 2016). Ειδικότερα, στις περιπτώσεις κατάποσης ζύμης, η πρόκληση εμέτου δεν συνιστάται, καθώς μπορεί να αποδειχθεί εξαιρετικά επικίνδυνη προκαλώντας έμφραξη κάποιου τμήματος του πεπτικού σωλήνα. Αντιθέτως η πλύση στομάχου με κρύο νερό μπορεί να συμβάλει στην επιβράδυνση της ζύμωσης και την ανεπιθύμητη απελευθέρωση της αιθανόλης και ενδεχομένως να οδηγήσει σε αφαίρεση μερικών τμημάτων ζύμης (Means 2003, Cope 2005, Gugler et al. 2013). Η θεραπεία τοξίκωσης από αλκοόλη είναι κυρίως υποστηρικτική και επιτυγχάνεται με την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, ώστε να αντιμετωπιστεί η αφυδάτωση και να ενισχυθεί η νεφρική απέκκριση (Suter 1992, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013). Επιπλέον, θα πρέπει να γίνεται ταυτόχρονη παρακολούθηση των παραμέτρων που αφορούν κυρίως τη θερμοκρασία του σώματος με σκοπό την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της υποθερμίας, και των αερίων αρτηριακού αίματος με στόχο την εντόπιση ενδείξεων αναπνευστικής ή μεταβολικής οξέωσης. Οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται και για τυχόν εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων, οι οποίες απαιτείται να αντιμετωπιστούν άμεσα (Richardson 2006, Gugler et al. 2013). Σε σπάνιες περιπτώσεις περιστατικών

2003, Gugler et al. 2013).

Mechanism of toxicity: Ethanol is rapidly absorbed by the intestinal tract and passes the blood-brain barrier, leading to various clinical signs from the CNS (Cortinovic & Caloni 2016). Most of the absorbed ethanol is metabolised in the liver and excreted in the urine (Richardson 2006). In cases of dough toxicosis, except for the undesirable effects of ethanol release, the dough itself may act as a foreign body causing obstruction at any point of the intestinal tract or it may even lead to gastric dilatation-volvulus (Means 2003, Gugler et al. 2013).

Clinical signs: Clinical signs usually emerge in under one hour from the time of ingestion and include ataxia, vomiting, diarrhoea, hypothermia, lethargy, depression, with concurrent laboratory findings of metabolic acidosis (Means 2003, Richardson 2006, Cortinovic & Caloni 2016). Animals may develop severe respiratory failure, bradycardia, or they may fall into a comatose state, or present seizure activity, leading to death. The presence of an enlarged painful abdomen caused by excessive gas production may be noted in animals which consumed uncooked dough (Means 2003, Gugler et al. 2013).

Diagnosis: Diagnosis is based on history, clinical signs and confirmed by measuring levels of ethanol in blood (Gugler et al. 2013).

Management-treatment: Initial treatment should be applied with caution and it is only recommended in asymptomatic animals that have recently ingested products containing ethanol (Cortinovic & Caloni 2016). In particular, in cases of dough ingestion, it is contraindicated to induce emesis, considering that there is high risk of obstruction of some part of the gastrointestinal tract. In contrast, gastric lavage with cool water may contribute to the delay of fermentation and the consequent undesirable release of ethanol or may even lead to the removal of some of the dough (Means 2003, Cope 2005, Gugler et al. 2013). Treatment of ethanol toxicosis is mostly supportive and is obtained with the intravenous administration of fluids, in order to manage dehydration and support renal excretion (Suter 1992, Kovalkovičová et al. 2009, Gugler et al. 2013). Furthermore, simultaneous monitoring of body temperature is required in order to prevent or manage hypothermia and blood gas analysis to reveal respiratory or metabolic acidosis. Cases should be monitored also for potential seizure activity, which should be controlled immediately (Richardson 2006, Gugler et al. 2013). In rare cases

σε κωματώδη κατάσταση, με παράλληλη σοβαρή αναπνευστική καταστολή, απαραίτητη κρίνεται η διασωλήνωση και η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής (Kovalkovičová et al. 2009).

Πρόγνωση: Για τις ήπιες περιπτώσεις τοξίκωσης από αιθανόλη και κατάποσης μικρής ποσότητας ζύμης, που αντιμετωπίζονται έγκαιρα, η πρόγνωση είναι εξαιρετική. Συνήθως, με σωστή υποστηρικτική φροντίδα, τα κλινικά συμπτώματα υποχωρούν πλήρως εντός 24 ωρών. Ωστόσο, ασθενείς με σοβαρή τοξίκωση που παρουσιάζουν αναπνευστική καταστολή και μεταβολική οξέωση έχουν επιφυλακτική πρόγνωση (Means 2003, Richardson 2006, Gugler et al. 2013).

Αβοκάντο

Τοξικές ουσίες: Το δέντρο του αβοκάντο ευδοκμεί σε τροπικές περιοχές και ο καρπός του καταναλώνεται ευρέως από ανθρώπους σε όλο τον κόσμο. Από τα φύλλα, τα φρούτα, τους σπόρους και τον φλοιό του δέντρου έχει απομονωθεί μία μυκητοκτόνος τοξίνη, η περσίνη, η οποία σύμφωνα με έρευνες θεωρείται δυνητικά δηλητηριώδης για τους σκύλους και τις γάτες, καθώς και για άλλα είδη ζώων όπως μύς, επίμυς, πτηνά, κονίκλους, ίππους, βοοειδή και αίγες (Buoro et al. 1994, Handl & Iben 2008, Botha & Penrith 2009, Kovalkovičová et al. 2009). Πρέπει να τονιστεί ότι η τοξίκωση από αβοκάντο έχει τεκμηριωθεί με έρευνες στα περισσότερα είδη ζώων, ωστόσο μόνο ελάχιστα ύποπτα κρούσματα έχουν διερευνηθεί σε σκύλους και κανένα σε γάτες (Buoro et al. 1994 Botha & Penrith 2009).

Μηχανισμός τοξικότητας: Η τοξική ουσία περσίνη θεωρείται υπεύθυνη για τη νέκρωση του επιθηλίου του μαστικού αδένου και του ενδοθηλίου του μυοκαρδίου, σε περιστατικά τοξίκωσης ύστερα από την κατανάλωση αβοκάντο (Handl & Iben 2008, Botha & Penrith 2009). Επιπλέον, η κατανάλωση αυξημένης ποσότητας αβοκάντο είναι ικανή να οδηγήσει στην πρόκληση παγκρεατίτιδας (Kovalkovičová et al. 2009). Εντούτοις, ο ακριβής μηχανισμός πρόκλησης της συγκεκριμένης τοξίκωσης παραμένει άγνωστος. Ο βαθμός της τοξικότητας ποικίλλει ανάμεσα στα διάφορα είδη του φυτού αβοκάντο, με την κοινή ποικιλία Γουατεμάλας να εμφανίζεται ως η πιο τοξική. Ωστόσο, με δεδομένο ότι αυτές οι ποικιλίες δεν μπορούν να διακριθούν μορφολογικά μεταξύ τους, η κατανάλωση οποιουδήποτε μέρος του φυτού από τα κατοικίδια ζώα απαγορεύεται αυστηρά (Handl & Iben C 2008).

Κλινικά συμπτώματα: Στα δύο περιστατικά σκύλων που έχουν δημοσιευθεί μέχρι σήμερα, τα συμπτώματα περιλάμβαναν, έμετο, διάρροια λόγω ερεθισμού του γαστρεντερικού βλεννογόνου, διόγκωση κοιλίας, εύκολη κόπωση και αναπνευστική δυσχέρεια (Kovalkovičová et al. 2009, Buoro et al. 1994). Από την κλινική εξέταση, το ηλεκτροκαρδιογράφημα και τις εργαστηριακές εξετάσεις, προέκυψαν ευρήματα συμβατά με εικόνα δεξιάς συμφο-

admitted in comatose state with severe respiratory failure, intubation is required followed by mechanical ventilation (Kovalkovičová et al. 2009).

Prognosis: In mild cases of ethanol toxicosis or ingestion of small amounts of dough, with timely intervention, the prognosis can be excellent. Usually with the appropriate supportive measures, clinical signs recede fully within 24 hours. However, patients with severe toxicosis presenting with respiratory failure and metabolic acidosis have a guarded prognosis (Means 2003, Richardson 2006, Gugler et al. 2013).

Avocado

Toxic substances: The avocado tree grows in tropical areas and its fruit is widely consumed by people all over the world. From the leaves, the fruit, the seeds and the bark of the tree a fungicidal toxin called persin has been isolated, which according to studies is potentially toxic to dogs and cats, as well as other animal species such as mice, rats, birds, rabbits, horses, cattle and goats (Buoro et al. 1994, Handl & Iben 2008, Botha & Penrith 2009, Kovalkovičová et al. 2009). It should be noted that avocado toxicosis has been substantiated by research in most animal species, however very few suspected cases have been reported in dogs and none have been reported in cats (Buoro et al. 1994 Botha & Penrith 2009).

Mechanism of toxicity: The toxic substance persin has been implicated in necrosis of the mammary gland epithelium and myocardial endothelium in cases of avocado toxicosis (Handl & Iben 2008, Botha & Penrith 2009). Furthermore, the consumption of increased amounts of avocado can potentially lead to pancreatitis (Kovalkovičová et al. 2009). Nevertheless, the exact mechanism of this particular toxicosis remains unknown. The severity of clinical signs varies between the different species of avocado plant, with the common Guatemala variety being the most toxic. However, given that these species cannot be differentiated by morphology, the consumption of any part of the plant by companion animals is strictly forbidden (Handl & Iben C 2008).

Clinical signs: In the two cases that have so far been reported in dogs, clinical signs included vomiting, diarrhoea due to irritation of the gastrointestinal mucosae, abdominal distension, exercise intolerance, and respiratory distress (Kovalkovičová et al. 2009, Buoro et al. 1994). Clinical examination, electrocardiography and laboratory examinations revealed findings

ρητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Οι δύο σκύλοι τελικώς κατέληξαν και η εικόνα αυτή επιβεβαιώθηκε πλήρως από την νεκροτομική εξέταση (Buoro et al. 1994). Η ακριβής θανατηφόρος δόση δεν είναι γνωστή και το αποτέλεσμα είναι διαφορετικό ανάλογα με το είδος του ζώου.

Διάγνωση: Η διάγνωση βασίζεται καθαρά στο ιστορικό, καθώς δεν υπάρχουν ούτε παθολογικά κλινικά ή εργαστηριακά ευρήματα ούτε κάποια γνωστή διαγνωστική τεχνική που να αποδεικνύει την τοξίκωση από αβοκάντο (Handl & Iben 2008).

Διαχείριση-θεραπεία: Η θεραπεία της τοξίκωσης από αβοκάντο μπορεί να είναι μόνο συμπτωματική και ανάλογη των κλινικών συμπτωμάτων που εμφανίζονται (Handl & Iben 2008).

Πρόγνωση: Όταν τα συμπτώματα προέρχονται από το κυκλοφορικό ή/και το αναπνευστικό σύστημα τότε η πρόγνωση είναι επιφυλακτική (Handl & Iben 2008).

Επίλογος

Εκτός από τις προαναφερθείσες, οποιαδήποτε άλλη τροφή η οποία δεν έχει τεθεί υπό διερεύνηση ή είναι άγνωστης προέλευσης μπορεί δυνητικά να οδηγήσει στην πρόκληση τοξίκωσης στα ζώα συντροφιάς. Παράλληλα, υπάρχει μια πληθώρα ανθρώπινων τροφών όπως είναι οι πατάτες και οι ντομάτες, οι οποίες πιστεύεται πως ευθύνονται για την εμφάνιση ηπιότερων, αλλά εξίσου ανεπιθύμητων συμπτωμάτων από το γαστρεντερικό σύστημα. Είναι φανερό λοιπόν, πως όσο αυξάνονται οι διατροφικές ανάγκες και οι απαιτήσεις του ανθρώπινου καταναλωτικού κοινού, τόσο θα προκύπτουν καινούρια κρούσματα τοξικώσεων από τρόφιμα, η τοξική δράση των οποίων δεν έχει αναφερθεί επίσημα ποτέ ξανά στο παρελθόν. Αυτό δεν αποκλείει βέβαια την εμφάνιση τοξικώσεων ακόμη και σε τρόφιμα των οποίων η κατανάλωση από τον άνθρωπο γίνεται εδώ και χρόνια, όπως συμβαίνει με τα σταφύλια.

Σύγκρουση συμφερόντων

Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων.

consistent with right congestive heart failure. The two dogs died, and necropsy confirmed the clinical findings (Buoro et al. 1994). The exact lethal dose remains unknown and the effect may vary depending on animal species.

Diagnosis: Diagnosis is based purely on history, considering there are no pathognomonic clinical or laboratory findings nor any known diagnostic test that may prove avocado toxicosis (Handl & Iben 2008).

Management-treatment: The treatment of avocado toxicosis is purely symptomatic based on clinical signs (Handl & Iben 2008).

Prognosis: When clinical signs originate from the cardiovascular and/or respiratory system the prognosis is guarded (Handl & Iben 2008).

Epilogue

Other than the previously mentioned foods, any other substance which has not yet been studied or is of unknown origin may potentially lead to companion animal toxicosis. Furthermore, there is a variety of foods commonly consumed by people such as potatoes and tomatoes, which are believed to be responsible for milder but just as undesirable gastrointestinal signs in animals. It is therefore obvious that the increase in dietary needs and demands in the human consumer population, will lead to a corresponding higher frequency of toxicosis cases in animals caused by food, the toxic effects of which have not been reported yet. Of course, the occurrence of new potential toxicosis cases due to foods which are currently commonly ingested by people, which is what happened due to grapes in the past, cannot be ruled out.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflicts of interest.

Βιβλιογραφία / References

- Agudelo CE, Filipejova Z, Schanilec P (2003) Chocolate ingestion-induced non-cardiogenic pulmonary oedema in a puppy: a case report. *Vet Med* 2, 109–112.
- Albretsen JC (2004) Methylxanthines. In: K.H Plumlee, eds. *Veterinary Clinical Toxicology*. Mosby, St. Louis, pp.322–326.
- Baile ME, Garland T (1992) Toxicologic emergencies. In: R.W Reinhardt, eds. *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*. Mobsy, St.Louis, pp.427-452.
- Bates N, Rawson-Harris P, Edwards N (2015) Common questions in veterinary toxicology. *J Small Anim Pract* 56, 298-306.
- Botha CJ, Penrith ML (2009) Potential plant poisonings in dogs and cats in southern Africa. *J S Afr Vet Assoc* 80, 63–74.
- Buoro IB, Nyamwange SB, Chai D, Munyua SM (1994) Putative avocado toxicity in two dogs. *Onderstepoort J Vet Res.* 61, 107-109.
- Cope RB. (2004) A screening study of xylitol binding in vitro to activated charcoal. *Vet Hum Toxicol* 46, 336-337.
- Cope RB (2005) Allium species poisoning in dogs and cats. *Vet Med* 100, 562–566.
- Cortinovis C, Caloni F (2016) Household Food Items Toxic to Dogs and Cats. *Front Vet Sci* 3, 26.
- Dunayer EK (2004) Hypoglycemia following canine ingestion of xylitol-containing gum. *Vet Hum Toxicol.* 46, 87-88.
- Dunayer EK (2006) New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. *Veterinary Medicine*, 791-797.
- Ford RB, Mazzaferro EM (2011) Emergency care. In: A.J Winkel, eds. *Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary procedures and Emergency treatment*. 9th ed. Saunders Elsevier, St.Louis, pp.1-291.
- Gugler K, Piscitelli C, Dennis J (2013) Hidden dangers in the kitchen: common foods toxic to dogs and cats. *Compend Contin Educ Vet* 35, E2.
- Gwaltney-Brant S (2001) Chocolate intoxication. *Vet Med* 96, 108–111.
- Gwaltney-Brant SM (2012) Macadamia nuts. In: M.E Peterson et al., eds. *Small animal toxicology*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, pp.817-821.
- Handl S, Iben C (2008) Foodstuff's toxic to small animals-a review. *Vet Med*, 95, 235–242.
- Hansen SR, Buck WB, Meerdink G, Khan SA (2000) We01akness, tremors, and depression associated with macadamia nuts in dogs. *Vet Hum Toxicol* 42, 18-21.
- Hansen SR (2002) Macadamia nut toxicosis in dogs. *Vet Med* 97, 275-276.
- Jasani S (2011) Toxicological Emergencies. In: F Nind, eds. *Small animal emergency medicine*. Saunders Elsevier, St. Louis, pp.152-175.
- Jerzele A, Karancsi Z, Paszti-Gere E, Sterczer A, Bersenyi A, Fodor K, Szabo D, Vajdovich P (2018) Effects of p.o. administered xylitol in cats. *J Vet Pharmacol Ther.* 41, 409-414.
- Kammerer M, Sachot E, Blanchot D (2001) Ethanol toxicosis from the ingestion of rotten apples by a dog. *Vet Hum Toxicol.* 43, 349-350.
- Keno LA, Langston CE (2011) Treatment of accidental ethanol intoxication with hemodialysis in a dog. *J Vet Emerg Crit Care* 21, 363-368.
- Knight PA (2007) Macadamia. In: a guide to poisonous house and garden plants. Teton New Media, pp.181-182.
- Kovalkovičová N, Sutiaková I, Pisl J, Sutiak V (2009) Some food toxic for pets. *Interdiscip Toxicol* 2, 169-176.
- Lee AJ (2013) Emergency Management and Treatment of The Poisoned Small Animal Patient. *Vet Clin Small Anim* 43, 757-771.
- Mazzaferro EM, Eubig PA, Hackett TB et al. (2004) Acute Renal failure associated with raisin or grape ingestion in 4 dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 14, 203-212.
- Mazzaferro EM (2010) Raisin and Grape Toxicity. In: E.M Mazzaferro, eds. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical companion*. Small animal emergency and critical care. Blackwell Publishing. Ames, pp.667-674.
- Mancintire DK, Drobatz KJ, Hakins SC, Saxon WD (2005) Toxicologic Emergencies. In: D.B Troy, eds. *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore USA, pp.384-387.
- Mason JA, Khan SA, Gwaltney-Brant SM (2014) Recently Recognized Animal. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. Bonagura J, Twedt D (ed), (14th edn), Saunders-Elsevier 31, 138-143.
- Means C (2003) Bread dough toxicosis in dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 13, 39-41.
- Meola SD (2010) Chocolate toxicity. In: E.M Mazzaferro, eds. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical companion*. Small animal emergency and critical care. Blackwell Publishing. Ames, pp.141-145.
- Morrow CMK, Valli VE, Volmer PA, Eubig PA (2005) Canine Renal Pathology Associated with Grape or Raisin Ingestion: 10 Cases. *J Vet Diagn Invest* 17, 223-231.
- Oehme FW, Hare WR (2014) Urban Legends of Toxicology: Facts and Fiction. In: J Bonagura et al., eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. 14th ed. Saunders Elsevier, St.Louis, pp.109-111.
- Poppenga RH (2007) Toxicological emergencies. In: L.S King et al., eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. 2nd ed. BSAVA. Gloucester, pp.278-294.
- Richardson JA (2006) Ethanol. In: M.E Peterson et al., eds. *Small animal toxicology*. 2nd ed, Saunders Elsevier, St. Louis, pp.698-701.
- Salgado BS, Monteiro LN, Rocha NS (2011) Allium species poisoning in dogs and cats. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis* 17, 4-11.
- Stidworthy MF, Bleakley JS, Cheeseman MT, Kelly DF (1997) Chocolate poisoning in dogs. *Vet Rec* 141, 28.
- Sudhakara Reddy B, Varaprasad Reddy LSS, Sivajothi (2013) Chocolate Poisoning in a Dog, *Int J Vet Health Sci Res* 01, 16-17.
- Suter RJ (1992) Presumed ethanol intoxication in sheep dogs fed uncooked pizza dough. *Aust Vet J.* 69, 20.
- Sutton RH (1981) Cocoa poisoning in a dog. *Vet Rec* 109, 563-564.

Υπεύθυνη αλληλογραφίας:

Ελισάβετ Παναγοπούλου
elispana@yahoo.gr

Corresponding author:

Elisavet Panagopoulou
elispana@yahoo.gr