

## INTOXICAÇÕES DE CÃES POR DROGAS RECREATIVAS: MACONHA E COCAÍNA

Ana Luísa Soares de MIRANDA<sup>1</sup>, Benito SOTO-BLANCO<sup>2</sup>, Marília Martins MELO<sup>3</sup>

### RESUMO

A intoxicação de animais domésticos por drogas recreativas está presente na rotina de atendimento clínico dos médicos veterinários de pequenos animais. O cão é a espécie mais acometida, uma vez que é capaz de ingerir ou inalar acidentalmente drogas como a maconha e cocaína, responsáveis por uma sintomatologia neurológica e cardiovascular que requer rigoroso acompanhamento e tratamento veterinário para a obtenção de um prognóstico favorável. O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão de literatura com enfoque nas drogas maconha e cocaína, ressaltando as particularidades da espécie canina e possíveis tratamentos a serem instaurados.

**Palavras-chave:** cachorro, clínica, toxicologia.

### DOG INTOXICATION BY RECREATIONAL DRUGS: MARIJUANA AND COCAINE

### ABSTRACT

Pet intoxication by recreational drugs is embedded in the routine of the small animal clinical practice. Dogs are the most common species to undergo such intoxications, due to its capability of ingesting or inhaling compounds such as marijuana and cocaine. These drugs are responsible for a cardiovascular and neurological syndrome, thus requiring strict follow-ups and treatments, to obtain a favorable prognosis. The aim of this study is to perform a bibliographical review emphasizing marijuana and cocaine intoxications on dogs, highlighting their particularities and possible treatments to be instituted.

**Keywords:** clinical, dogs, toxicology.

### INTRODUÇÃO

As intoxicações de animais domésticos por maconha e cocaína estão presentes na rotina clínica dos estabelecimentos veterinários. A ingestão ou inalação acidental dessas drogas, principalmente pelo cão, é responsável pelo aparecimento de uma sintomatologia de caráter neurológico, porém com favorável prognóstico, caso o animal

---

<sup>1</sup> Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – BELO HORIZONTE/MINAS GERAIS – BRASIL. Av. Antônio Carlos 6627, CP 567, campus Pampulha, CEP: 31270-901.  
analuisa.miranda@hotmail.com

<sup>2</sup> Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – BELO HORIZONTE/MINAS GERAIS – BRASIL  
benito@ufmg.br

<sup>3</sup> Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – BELO HORIZONTE/MINAS GERAIS – BRASIL  
mariliamm@ufmg.br

receba o tratamento adequado de suporte, uma vez que não há antídoto disponível (MEOLA et al., 2012; THOMAS et al., 2014).

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre a ocorrência de intoxicações por cocaína e maconha em cães, possíveis tratamentos a serem instaurados e particularidades da espécie canina em relação às intoxicações.

## **REVISÃO DE LITERATURA**

### **MACONHA**

A *Cannabis sativa* é uma erva que contém como principal composto tóxico o delta-9-tetraidrocarbinol ( $\Delta^9$ -THC) em suas folhas e flores, especialmente quando secas. O metabolismo do  $\Delta^9$ -THC é principalmente hepático, com formação de canabinoides ativos, de grande afinidade lipídica e rápida concentração no cérebro e gônadas, com excreção pelas fezes e urina (MAGALHÃES et al., 2013).

Em cães, a intoxicação pode ocorrer pela inalação da fumaça e ingestão da planta ou óleo de haxixe. Os sinais clínicos podem aparecer de 30 a 60 minutos após exposição ao princípio tóxico. Da sintomatologia observada, destacam-se a depressão do sistema nervoso central, ataxia, midríase, hiperestesia, ptialismo, tremores musculares e incontinência urinária. O diagnóstico é realizado por meio da detecção do metabólito 11-OH- $\Delta^9$ -THC na urina, produto da conversão do THC nos pulmões e fígado. Cães, no entanto, possuem uma via adicional de  $\beta$ -oxidação, que culmina na conversão do THC em 8-OH- $\Delta^9$ -THC. Esse metabólito, por sua vez, pode acarretar em resultados falso-negativos nos exames da espécie, uma vez que não é detectado nos mesmos. O *kit* diagnóstico, portanto, ainda não foi validado para a espécie canina (MEOLA et al., 2012).

Williams et al. (2015) relatam o caso de intoxicação de um cão por canabinoides sintéticos. Os autores pontuam a ativação dos receptores canabinoides 1 (CB1) e 2 (CB2) na intoxicação por maconha e ressaltam a maior afinidade dos compostos sintéticos em relação aos naturais pelos receptores supracitados. Receptores CB1 são responsáveis pela cognição, memória, ansiedade, coordenação motora e função

endócrina, enquanto os CB2 possuem ação no trato digestório. O paciente relatado pelos autores era um cão da raça Boxer, macho, de dois anos e oito meses de idade. O animal foi admitido com hipotermia e bradicardia sinusal intermitente, apresentando estupor com momentos de agressão intermitentes e ataxia, progredindo para estado de coma. O animal recebeu tratamento de suporte com fluidoterapia e ventilação mecânica, e tratamento com emulsão lipídica intravenosa, prescrito como *bolus* inicial de 1,5 ml/kg e subsequente infusão contínua, durante seis horas, na dose de 0,5 ml/kg/hora. Após 15 horas do início do tratamento, o animal saiu do estado comatoso e após 33 horas recebeu alta médica. Donaldson (2002) destaca que o prognóstico é favorável para animais sintomáticos, que não apresentem complicações secundárias, como pneumonia aspirativa. Com a manutenção do tratamento de suporte, a maioria dos animais recebe alta médica em 72 horas.

Dados do *Animal Poison Control Center* da *American Society for the Prevention of Cruelty to Animals* (ASPCA) demonstram que entre os anos de 2008 a 2012, cerca de 865 exposições de cães a canabinoides foram relatadas nos Estados Unidos (EUA). Dessa casuística, 61% dos animais apresentaram ataxia, 50% letargia, 22% vômito, 17% hiperestesia, 14% bradicardia, 14% desorientação, 21% incontinência urinária, 16% hiperestesia, 15% midríase, além de relatos de agitação, vocalização, diarreia, ptialismo, taquicardia, convulsões e coma (APCC/ASPCA, 2016).

Curiosamente, Butcher (2016) relata a fundação da empresa *Treatibles*, sediada nos EUA, que vende biscoitos veganos para cães contendo canabidiol sem, no entanto, conter o THC. A proprietária da empresa relata o produto como promotor do alívio da dor, possuindo efeito calmante e controlando sintomas da “ansiedade de separação”, displasia coxo-femoral, artrite, epilepsia e câncer em cães. A proprietária ainda relata como promissora a expansão de seus produtos para a espécie felina, equina e para animais de produção.

## COCAÍNA

A cocaína é um alcaloide natural obtido a partir das plantas *Erythroxylon coca* e *Erythroxylon monogymum*, originadas da América do Sul. Classificada como droga psicoestimulante, é capaz de produzir efeitos comportamentais e hipertermia, a partir da

potencialização da neurotransmissão dopaminérgica no sistema nervoso central. A cocaína é hidrolisada em metabólitos ativos, dos quais destacam-se a ecgonina e benzoilecgonina. A cocaína bloqueia a condução de impulsos nervosos pela diminuição da permeabilidade da membrana axonal aos íons sódio. Os efeitos sistêmicos resultam do bloqueio da recaptção e promoção da liberação de neurotransmissores nos sistemas nervosos central e periférico, provocando acentuado aumento na concentração de catecolaminas nas sinapses adrenérgicas. A via de administração e a quantidade tem relação com o início e duração dos sinais clínicos. As manifestações agudas mais proeminentes são decorrentes da hiperexcitação do sistema nervoso central e dos efeitos cardiocirculatórios da hiperatividade simpática, seguido da depressão do funcionamento desses sistemas, com hipotensão arterial, bradicardia, coma e depressão respiratória. Das outras manifestações agudas, destacam-se a bronquiolite obliterante, pneumonia, edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, pneumonite intersticial e hemorragia (ANDRADE FILHO et al., 2013).

A DL<sub>50</sub> em cães é estabelecida em 13mg/kg, quando administrada de forma intravenosa. Acredita-se que, por via oral, essa dose possa ser de três a quatro vezes maior (KHAN, 2016). Perez-Lopez et al. (2015) relatam a intoxicação de um cão da raça Schnauzer, macho, com dois anos de idade, pela droga. O paciente possuía histórico de vômito e hiperexcitabilidade e apresentava sinais clínicos de ataxia, midríase, tremores musculares, hipertermia e taquicardia. A terapia instaurada consistiu na desintoxicação do trato digestório por meio de lavagem gástrica, além de terapia de suporte. Após 24 horas de monitoração, os sintomas desapareceram e o animal recebeu alta médica. O proprietário disponibilizou o “pó branco” (o qual o animal supostamente teria ingerido) para análise. Realizou-se cromatografia gasosa acoplada à espectrometria de massas, confirmando o diagnóstico de intoxicação por cocaína.

Em um estudo retrospectivo realizado por Thomas et al. (2014) nos EUA, relata-se a ocorrência de 19 intoxicações por cocaína em cães, entre os anos de 2004 e 2012. Em todos os casos a sintomatologia consistia de alguma alteração neurológica, como midríase bilateral (em 58% dos casos), hiperestesia (53%), ataxia (42%), tremores musculares (42%), alteração da atividade mental (32%) e convulsões (16%). Além

desses sinais clínicos, destacaram-se também fraqueza (37%), vômito (32%), hipertermia (26%), hiperglicemia (21%) e hiperlactatemia (47%).

Experimentos em laboratório, que visam esclarecer os efeitos da cocaína no metabolismo humano, utilizam-se de cães como modelos experimentais no estudo da farmacocinética da droga e resposta a possíveis tratamentos. Woods et al. (1951) observaram diferenças na farmacocinética da cocaína em cães, de acordo com a via de administração. A infusão intravenosa da droga implicou em rápido pico plasmático com consequente metabolismo tecidual, também veloz. Na administração subcutânea, o pico plasmático observado foi menor, porém de maior duração. Na administração por via oral, a concentração plasmática da droga foi muito baixa e de curta duração. Os autores concluíram que a 88 a 99% da cocaína é metabolizada no cão, e a droga possui mais afinidade por tecidos, destacando-se baço e rim, em relação ao plasma. A concentração da droga observada nesses órgãos foi três vezes maior do que a observada no fígado e 30% maior da observada no córtex cerebral.

Em experimentos seguintes foi possível observar o efeito da cocaína no atraso da condução elétrica cardíaca (KABAS et al., 1990); como causadora de vasoconstrição coronária epicárdica (HAYES et al., 1991); seu efeito na ativação plaquetária *in vivo* (KUGELMASS et al., 1995); na fraca atuação do antagonista nicotínico mecamilamina pós-infusão de cocaína em relação à infusão de nicotina (RISNER; GOLDBERG, 1983); e na alteração da distribuição do <sup>123</sup>I IMP (composto lipofílico útil para avaliar o fluxo sanguíneo) no cérebro, pulmão, fígado e rins de cães submetidos a injeções intravenosas de cocaína em doses de 0,5 a 1,0 mg/kg (SUSSKIND et al., 1996).

O cocaetileno é um metabólito ativo da cocaína, sendo uma substância formada por carboxilesterases hepáticas após o consumo concomitante de cocaína e álcool por seres humanos, sendo responsável por efeitos cardiovasculares adicionais, destacando-se uma ação depressora direta no miocárdio (ANDRADE FILHO et al., 2013). Parker et al. (1998) observaram que, no cão, o cocaetileno não é formado em quantidade significativa, mesmo após a administração conjunta de álcool aos animais. Os autores observaram, portanto, que a baixa eliminação de cocaína observada no cão se deu pela

redução do metabolismo da espécie causada pela administração contígua de álcool e não pela formação do cocaetilenó em si.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar do prognóstico favorável da intoxicação pelas drogas recreativas nos cães, os tratamentos de suporte e a promissora infusão lipídica são fundamentais para a manutenção da vida do paciente. Os efeitos sistêmicos podem ser graves, conforme demonstrados pelos diversos estudos na área, principalmente nas questões envolvendo o sistema nervoso e cardiovascular. Algumas particularidades de farmacocinética e metabolização dos cães em relação aos seres humanos podem exigir uma metodologia diagnóstica diferenciada, exigindo cautela do médico veterinário.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE FILHO, A.; VENTURA, S. P.; COSTA, P.R.S.M. Cocaína e seus derivados. In: ANDRADE FILHO, A.; CAMPOLINA, D.; DIAS, M. B. *Toxicologia na Prática Clínica*. Belo Horizonte: Folium, 2013, p. 247-259.

APCC/ASPCA: Animal Poison Control Center da American Society for the Prevention of Cruelty to Animals. <Disponível em: <http://aspcapro.org/animal-poison-control-center>> Acessado em 12/10/2016.

BUTCHER, A. Cannabis for Canines. *Reason*, p. 64, junho 2016.

DONALDSON, C. W. Marijuana exposure in animals. *Veterinary Medicine*, Junho, p. 437-439, 2002.

HAYES, S. N.; MOYER, T. P.; MORLEY, D. ; BOVE, A. A. Intravenous cocaine causes epicardial coronary vasoconstriction in the intact dog. *American Heart Journal*, v. 121, n. 6, p. 1639-1648, 1991.

KABAS, J. S.; BLANCHARD, S. M.; MATSUYAMA, Y. ; LONG, J. D. ; HOFFMAN JR, G. W. ; ELLINWOOD, E. H. ; SMITH, P. K.; STRAUSS, H. C. Cocaine-mediated

impairment of cardiac conduction in the dog: a potential mechanism for sudden death after cocaine. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, v. 252, n. 1, p. 185-191, 1990.

KHAN, S.A. Toxicities from Illicit and Abused Drugs. <Disponível em: <http://www.merckvetmanual.com/toxicology/toxicities-from-human-drugs/toxicities-from-illicit-and-abused-drugs>.>Acessado em 10/05/2017.

KUGELMASS, A. D.; SHANNON, R. P.; YEO, E. L.; WARE, J. A. Intravenous cocaine induces platelet activation in the conscious dog. *Circulation*, v. 91, p. 1336-1340, 1995.

MAGALHÃES, S. L. S.; CAMPOLINA, D.; CARDOSO, M.F.E.C.; ANDRADE FILHO, A. Plantas e Cogumelos Venenosos. In: *Toxicologia na Prática Clínica*. Belo Horizonte: Folium, 2013, p. 543-593.

MEOLA, S. D.; TEARNEY, C. C.; HAAS, S. A.; HACKETT, T. B.; MAZZAFERRO, E. M. Evaluation of trends in marijuana toxicosis in dogs living in a state with legalized medical marijuana: 125 dogs (2005-2010). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 22, n. 6, p. 690-696, 2012.

PARKER, R. B.; LAIZURE, C.; WILLIAM, C. L.; MANDRELL, T. D.; LIMA, J. L. Evaluation of dose-dependent pharmacokinetics of cocaethylene and cocaine in conscious dogs. *Life Sciences*, v. 62, n. 4, p. 333-342, 1998.

PEREZ-LOPEZ, M.; MIGUEZ, M. P.; MUÑOZ-GARCIA, J.; SOLER, F. Confirmed case of cocaine poisoning in a young dog. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy*, v. 38, s. 1, p. 154, 2015.

RISNER, M. E.; GOLDBERG, S. R. A comparison of nicotine and cocaine self-administration in the dog: fixed-ratio and progressive-ratio schedules of intravenous drug infusion. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, v. 224, n. 2, p. 319-326, 1983.

SUSSKIND, H.; WEBER, D. A.; IVANOVIC, M.; WONG, C. T. C.; DEHAAN, C. E.; GAVIN, P. R. Quantitative  $^{123}\text{I}$  IMP and  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  HMPAO Imaging in the Dog Following Cocaine Administration. *Nuclear Medicine & Biology*, v. 23, p. 343-352, 1996.

THOMAS, E. K.; BROBATZ, K. J.; MANDELL, D. C. Presumptive cocaine toxicosis in 19 dogs: 2004-2012. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 24, n. 2, p. 201-207, 2014.

WILLIAMS, K.; WELLS, R. J.; MCLEAN, M. K. Suspected synthetic cannabinoid toxicosis in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 25, n. 6, p. 739-744, 2015.

WOODS, L. A.; MCMAHON, F. G.; SEEVERS, M. H. Distribution and metabolism of cocaine in the dog and rabbit. *Journal of Experimental Therapy*, v. 101, n. 2, p. 200-204, 1951.