

Intoxicação de um canino por *cannabis sativa*

Intoxication from a canine of cannabis sativa

Maurício Ferreira e Silva Faraco¹, Gabriela Marques Sessegolo², Carine Ribas Stefanello³

RESUMO EXPANDIDO

A mistura feita a partir de folhas e flores secas da planta *Cannabis sativa*, conhecida popularmente como “maconha”, normalmente, intoxica os animais através da ingestão acidental (BEASLEY, 1999; DONALDSON, 2002; MEOLA et al, 2012). Segundo Botha (2009), a planta possui o delta-9-tetrahidrocannabinol (Δ -9-THC), para o qual existe um receptor no sistema nervoso, o CB1, e os seus efeitos são causados devido a ações em vários neurotransmissores, como a dopamina, serotonina, acetilcolina, entre outros. Os sinais clínicos da intoxicação incluem: sinais neurológicos, cardiovasculares e gastrointestinais ou ambos, que variam conforme a concentração de Δ -9-THC da planta, e normalmente desenvolvem-se de uma a três horas após a ingestão (BEASLEY, 1999; BOTHA, 2009; MEOLA et al, 2012). Em um período de quatro anos, o *Animal Poison Control Center* (APCC - EUA) registrou cerca de 250 casos de intoxicação por *Cannabis sativa*, dos quais 96% em cães, 3% em gatos e 1% em outras espécies, duas mortes foram reportadas (DONALDSON, 2002).

Foi atendido um canino sem raça definida, com cerca de três meses de idade, pesando 1,5 quilogramas, em estado semicomatoso em decúbito lateral. O proprietário referiu que algumas horas antes o cão estava cambaleante em casa e admitiu a hipótese do mesmo ter ingerido certa quantidade de “maconha”. Antes disso, relatou que o cão estava bem, alerta,

negou episódios de vômito ou diarreia e a possibilidade de traumatismo.

Ao exame físico o animal apresentava temperatura retal de 36,4°C, TPC maior que dois segundos, hiperalgia abdominal, deprimido e se tornava hiperreflexivo à manipulação. O animal foi internado para monitoração dos parâmetros fisiológicos como: pulso, frequências cardíaca e respiratória. Assim como, para realização de terapia de suporte utilizando ringer lactato (1,6 ml.kg⁻¹.h⁻¹ IV), administração de furosemida (1 mg.kg⁻¹ IV, BID), brometo de escopolamina (0,3mg.kg⁻¹ IV, TID) e diazepam (0,5mg.kg⁻¹, IV), de acordo com a necessidade. Foram realizados hemograma e exames bioquímicos, ambos, sem alteração. Após vinte e quatro horas de internação, o paciente teve uma melhora satisfatória, com recuperação completa dos sinais clínicos.

Nos animais, a ingestão é a rota mais comum de exposição à planta (BEASLEY, 1999; CAMBPELL, 2000). Segundo Botha (2009), em um estudo com 213 cães intoxicados por *Cannabis sativa*, 99% desenvolveram sinais neurológicos e apenas 30% desenvolveram sinais gastrointestinais. Os sinais mais frequentes foram depressão (60%), ataxia (59%), vômito (25%), tremores (18%) e midríase (10%), o cão desenvolveu os sinais mais evidentes do estudo, além de uma leve hipotermia, depressão, hiperexcitação e vocalização descritas por Beasley

¹ Médico Veterinário Autônomo, Correspondência: Rua Cel. Bordini 174/ 404, Porto Alegre- RS, 051-96502547, mauriciofaraco@gmail.com ² Msc. Médica Veterinária, ³ Médica Veterinária Autônoma.

(1999) e Donaldson (2002). Outros sinais incluem, sialorréia, hipotensão, bradicardia, bradipnéia, incontinência urinária, convulsões e coma (BEASLEY, 1999; DONALDSON, 2002 ; GRAHAM; MEOLA et al , 2012). Não há anormalidades específicas no perfil bioquímico sérico nesses casos, e testes de urina podem ajudar a confirmar a exposição, porém podem ocorrer falso-negativos (DONALDSON, 2002). O tratamento para intoxicação com *Cannabis sativa*, envolve minimizar a absorção, iniciar terapia sintomática e de suporte (CAMPBELL, 2000). A êmese pode ser induzida até trinta minutos após a ingestão. Entretanto, eméticos podem não ser tão eficazes, já que o Δ -9-THC tem efeito anti-emético. Em animais sintomáticos, a terapia de suporte inclui administração intravenosa de fluido (ringer lactato ou solução salina em taxa de manutenção), termorregulação e trocas alternadas de decúbito a cada quatro horas, além de monitoração da função respiratória e cardíaca. O diazepam pode ser administrado em pacientes agitados, usando inicialmente uma dose baixa (0,25 – 0,5 mg/kg) para prevenir excesso de sedação (BEASLEY, 1999; CAMPBELL, 2000; DONALDSON, 2002). No caso relatado, o histórico aliado aos sinais clínicos foi determinante para o fechamento do diagnóstico e a instituição da terapêutica adequada. Em episódios como este, de exposição a drogas ilícitas, o questionamento sob sigilo é a melhor maneira para se obter uma anamnese precisa.

PALAVRAS-CHAVE: Ataxia, *Cannabis sativa*, cão, toxicidade.

KEYWORDS: Ataxy, *Cannabis sativa*, dogs, toxicity.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BEASLEY, V. **Veterinary Toxicology: Toxicans that Cause Central Nervous System Depression**. International Veterinary Information Service (ivis.org). 1999. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/beasley/pt2f/ivis.pdf>. Acesso em 20 mai. 2013.
- BOTHA, C. J., PENRITH, M-L. **Potential plant poisonings in dogs and cats in Southern Africa**. Journal of The South African Veterinary Association. Oorsigartikel, Review article, 2009. v. 80, p. 63 – 74.
- CAMPBELL, A. **Dogs: Cannabis/Marihuana / Hashish**. In: CAMPBELL, A. e CHAMPMAN, M. **Handbook of poisoning in dogs and cats**. Blackwell Science, Oxford 2000, cap. 3, p. 97 – 100.
- DONALDSON, C. W. **Marijuana exposure in animals**. Veterinary Medicine, Toxicology brief, Peer-reviewed, v. 97, p. 437 – 439, Urbana, Junho 2002.
- GRAHAM, J. D. P. **Cardiovascular and respiratory effects of cannabis extracts and Δ^1 -THC**. Department of Pharmacology, Welsh National School of Medicine, Health Park, Cardiff. London, British Pharmacological Society, 3rd – 5th January, 1973 p. 627.
- MEOLA, S. D. et al. **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, London, v.22, is. 6, p. 690 – 696, December, 2012