

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n08a1199.1-5>

Intoxicação de cães domésticos por *Cannabis sativa*: Revisão

Udson Rangel Ribeiro^{1*}  , Priscila Natália Pinto²  

¹Discente em Medicina Veterinária, Centro Universitário Una, Faculdade de Medicina Veterinária, Itabira, MG, Brasil.

²Docente Una, Médica Veterinária, Mestre e Doutoranda, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

*Autor para correspondência, [E-mail: udsonrangel70@gmail.com](mailto:udsonrangel70@gmail.com)

Resumo. Intoxicações por drogas recreativas como, *Cannabis sativa*, comumente conhecida como maconha, estão cada vez mais presentes nas clínicas de atendimento veterinário. O cão vem sendo a espécie animal mais acometida. A *Cannabis sativa* contém mais de 500 compostos clínicos diferentes e mais de 80 canabinoides conhecidos. Destes, o delta-9 tetrahidrocannabinol (THC) é o mais psicoativo e é responsável pela maioria dos sintomas de intoxicação. Os sinais clínicos de intoxicação por maconha nos cães surgem de 30-60 minutos após a exposição, sendo necessário a atuação do Médico veterinário.

Palavras chave: *Cannabis sativa*, cão, clínica, drogas recreativas, maconha

Intoxication of domestic dogs by Cannabis sativa: Review

Abstract. Recreational drug poisonings such as *Cannabis sativa*, popularly known as marijuana, are increasingly present in veterinary care clinics. The dog has been the most affected animal species. *Cannabis sativa* contains over 500 different clinical compounds and over 80 known cannabinoids; of these, delta-9 tetrahydrocannabinol (THC) is the most psychoactive and is responsible for most symptoms of intoxication. Clinical signs of marijuana poisoning in dogs appear 30-60 minutes after exposure, requiring the action of the veterinarian.

Keywords: *Cannabis sativa*, dog, clinic, recreational drugs, marijuana

Intoxicación de perros con Cannabis sativa: Revisión

Resumen. Las intoxicaciones por drogas recreativas como *Cannabis sativa*, comúnmente conocida como marihuana, están cada vez más presentes en las clínicas de atención veterinaria. El perro ha sido la especie animal más afectada. *Cannabis sativa* contiene más de 500 compuestos clínicos diferentes y más de 80 cannabinoides conocidos; de estos, el delta-9 tetrahidrocannabinol (THC) es el más psicoactivo y es responsable de la mayoría de los síntomas de intoxicación. Los signos clínicos de intoxicación por marihuana en perros aparecen 30-60 minutos después de la exposición, requiriendo la intervención de un veterinario.

Palabras clave: *Cannabis sativa*, perro, clínica, drogas recreativas, marihuana

Introdução

A *Cannabis sativa* é uma planta, popularmente conhecida como maconha, usada para fins recreativos e como medicamento (Nissen et al., 2010). As folhas e flores contém um composto tóxico chamado delta-9 tetrahydrocannabinol (THC). As intoxicações nos cães podem ocorrer pela ingestão de folhas, flores e sementes, sendo caracterizado por ingestão direta, ou por ingestão indireta de produtos feitos com (THC) concentrado, óleo de haxixe e/ou folhas (Fitzgerald et al., 2013; Meola et al., 2012).

Amissah et al. (2022) e Luiz & Heseltine (2008) descreveram que intoxicação por maconha, está dentre as intoxicações comumente causadas por ingestão de substâncias domésticas como também, anticoagulante rodenticidas, etilenoglicol (EG), chocolate e metaldeído em cães e gatos.

A evolução contribuiu para que os felídeos tornassem carnívoros restritos e extremamente seletivos quanto a nutrição e alimentação. Os gatos tendem a rejeitar alimentos pelo cheiro e textura, o que afeta diretamente no seu paladar, tornando-o assim, mais seletivo que o cão quanto a alimentação. Esta peculiaridade é positiva para a espécie, uma vez que os gatos apresentam diferenças metabólicas, quando se comparado aos cães, que poderiam agravar o seu quadro de intoxicação. A seletividade, ainda, pode estar diretamente relacionada aos baixos índices de intoxicação natural que os felídeos demonstram, em relação aos canídeos (Medeiros et al., 2009).

No Brasil, atualmente a maconha não é legalizada, mas no Estado do Colorado (EUA), desde a legalização nas eleições gerais de 2000, autores observam um aumento substancial em casos de intoxicação por THC em cães (Amissah et al., 2022; Gyles, 2016; Meola et al., 2012).

O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão bibliográfica de artigos que abordem a susceptibilidade dos cães a intoxicação por *Cannabis sativa*, bem como instruir a população brasileira acerca do potencial tóxico da maconha e do seu malefício, quando exposta ao animal de maneira inadequada.

Histórico

A *Cannabis sativa* (maconha), está entre uma das primeiras plantas domesticadas pelo ser humano. Achados materiais indicam que os chineses a partir das fibras obtinham tecidos, cordas e papeis, antes mesmo da Era Cristã (Brutlag & Hommerding, 2018; Zuardi, 2006).

Atualmente são conhecidos mais de 80 canabinoides armazenados em estruturas presentes nas folhas e também nas flores da planta. Na década de 70, a grande disponibilidade desses compostos foi fonte de inúmeras pesquisas acerca do tema (Janeczek et al., 2018; Zuardi et al., 2010).

De acordo com Zuardi et al. (2010), pesquisadores brasileiros em meados dos anos 70, contribuíram de forma positiva com o esclarecimento dos efeitos da *Cannabis sativa*. Foi pontuado nas pesquisas que, os efeitos oriundos da planta não deviam ser caracterizados unicamente pelo efeito do composto tetra-hidrocanabinol (THC). O mesmo estudo exprimiu também que, o canabidiol (CBD), outro composto extraído da planta, provavelmente possuía efeito antipsicóticos e/ou ansionomilíticos, servindo de base para ser investigado na psiquiatria humana (Brutlag & Hommerding, 2018; Vieira et al., 2020; Zuardi et al., 2010).

Sistema endocanabinoide

Os principais compostos dentre os vários que podem ser obtidos da *Cannabis sativa* é o tetra-hidrocanabinol (THC) e canabidiol (CBD). Esses compostos interagem com o sistema endocanabinoide identificado em mamíferos. Tal sistema possui dois receptores considerados os principais (CB1 e CB2) onde há atuação dos canabinoides extraídos da maconha (Amissah et al., 2022; Brutlag & Hommerding, 2018; Fitzgerald et al., 2013; Vieira et al., 2020). Segundo Amissah et al. (2022) e Botha & Penrith (2009) o composto THC interage com receptores CB1 no cérebro modificando a função de vários neurotransmissores como, dopamina, serotonina, acetilcolina, entre outros, culminando em efeitos de estimulação ou inibição.

Susceptibilidade e sinais clínicos

A ingestão ou inalação de forma acidental de maconha por cães, geram quadros de intoxicação e o prognóstico depende do tempo de exposição ao agente tóxico. Os sinais clínicos surgem em um tempo de 30-60 minutos após a ingestão da *Cannabis sativa* pelos cães, podendo causar morbidez considerável nesses animais. Dentre os sinais clínicos de intoxicação mais presentes destacam-se, agitação, ataxia, dilatação da pupila, aumento da sensibilidade ao som, hiperestesia, salivação em excesso, espasmos musculares e início agudo de incontinência urinária (Meola et al., 2012).

De acordo com Gyles (2016), há muito menos informações sobre os efeitos de canabinoides em animais do que nos humanos. Os pesquisadores se concentraram, em particular, no efeito tóxico em cães. Além disso, existem poucos artigos que falam sobre o contato de cães com a *Cannabis sativa* e eles são quase todos sobre os efeitos de produtos tóxicos – devido à ingestão acidental, administração experimental para entender a toxicidade ou ingestão de canabinoides sintéticos.

Gyles (2016) acredita que provavelmente as informações sobre a toxicidade da planta vão receber mais destaque quando seu acesso legal entrar em vigor no Canadá e se espalhar pelos Estados Unidos. No Colorado, Estado onde a *Cannabis sativa* é legalizada para uso medicinal, a frequência da maconha ocasionando toxicose em cães, aumentou em um número de quatro vezes mais os índices em 2 hospitais veterinários em um período de cinco anos dentre 2005 a 2010 (Brutlag & Hommerding, 2018).

Os cães por terem um número maior de receptores canabinoides no cérebro do que o homem, foi proposto que eles poderiam ser mais vulneráveis e propensos a quadros de intoxicação que os humanos (Gyles, 2016; Joffe & Joffe, 2020). Meola et al. (2012), em um estudo retrospectivo com 125 cães, no Colorado (EUA), Estado onde a maconha é legalizada, descreveram que dentre os sinais clínicos apresentados, os mais comuns foram ataxia (88%), desorientação (53%), midríase (48%), incontinência urinária (47%), hiperestesia (47%), espasmos musculares (30%) e vômitos (27%). Os autores, ainda, descreveram duas mortes de cães que ingeriram biscoitos que continham o composto THC, corroborando com a possibilidade de que o cão seja uma espécie sensível ao composto.

Cães e gatos, normalmente, não são comedores de plantas, mas em determinados momentos como em situações entediantes e de extrema curiosidade, isso pode vir acontecer. Algumas plantas/alimentos são tóxicas aos animais de estimação, como cebolas, uvas e passas e podem ser fornecidas a eles pelos tutores que não fazem ideia do quão prejudicial podem ser (Botha & Penrith, 2009). Cães e gatos ingerem plantas aparentemente para induzir vômitos. Essas reações não devem ser confundidas com envenenamentos. No entanto, a possibilidade de que o animal possa selecionar uma planta venenosa e/ou tóxica, como a *Cannabis sativa*, deve ser levado em consideração (Botha & Penrith, 2009).

Entrave no diagnóstico

Exposição à maconha pode ser detectada por teste de triagem que busque o metabólito 11-OH-delta-9-tetrahydrocannabinol (11-OH-THC) da droga na urina. Devido a característica lipofílica do THC, ele é rapidamente convertido nos pulmões e fígados. Entretanto, os cães apresentam uma característica de possuírem uma via de beta-oxidação adicional, convertendo o THC em 8-OH-delta-9-tetrahydrocannabinol (8-OH-THC), culminando em resultados falsos-negativos, que se tornam um entrave ao profissional que busca um diagnóstico conclusivo (Fitzgerald et al., 2013; Luiz & Heseltine, 2008; Meola et al., 2012).

Manejo do paciente

Luiz & Heseltine (2008) afirmam que técnicas de descontaminação do trato gastrointestinal são instruídas em casos de intoxicação, para minimizar a absorção do agente tóxico ingerido. Pelo fato de vários agentes tóxicos não possuírem antídotos, ações, que visem diminuir a quantidade de toxina ingerida pelo animal devem começar o mais rápido possível, após a ingestão de um tóxico.

Se o paciente tiver ingerido maconha recentemente e apresentar um quadro assintomático, pode-se induzir vômito. Êmese precoce (dentro de uma ou duas horas) pode remover até 80% do material ingerido pelo animal. A indução de êmese é contraindicado em quadros onde o paciente tenha ingerido uma substância corrosiva e/ou cáustico, assim como, destilado de petróleo e materiais voláteis que poderiam resultar em quadros de pneumonia aspirativa. Se o paciente já tiver vomitado, os eméticos não devem ser empregados (Botha & Penrith, 2009; Luiz & Heseltine, 2008; Meola et al., 2012).

Fármacos de ação emética que podem ser empregados (embora não muito eficazes) são, ipecacuanha e peróxido de hidrogênio. O xarope de ipecacuanha causa irritação gástrica pela ação direta na zona de gatilho, resultando em vômito em um tempo de 15 a 20 minutos. Se a êmese não ocorrer após a administração do xarope de ipecacuanha, uma nova dose pode ser empregada. Em 50% dos casos de tratamento em cães a Ipeca é ineficaz. Doses repetidas resultam em quadros de cardiotoxicidade. O extrato fluído da Ipeca é quatorze vezes mais potente que o xarope e não deve ser empregado. O peróxido

de hidrogênio vem sendo comumente empregado nos quadros de intoxicação devido sua alta segurança. A solução mais usada é a de 3%, pois fórmulas mais concentradas são irritativas à mucosa. Eméticos potencialmente perigosos como, detergente para louça, sal de cozinha ou sulfato de cobre, não devem ser empregados ([Luiz & Heseltine, 2008](#)). Segundo Luiz & Heseltine (2008) cloridrato de xilazina para gatos e cloridrato de apomorfina para cães, também são eméticos para uso veterinário. A apomorfina não é muito empregada nos casos de intoxicação em gatos por não possuir uma dose segura e não ser eficaz, deixando de ser recomendada para a espécie. Apomorfina possui um estímulo de ação central por onde induz o vômito e, após a êmese positiva, é necessário que a conjuntiva seja enxaguada devido à ação irritante do medicamento ([Luiz & Heseltine, 2008](#)). O uso de apomorfina pode causar depressão do sistema nervoso central, e se grave, o efeito pode ser antagonizado pelo uso de naloxona (0,04 mg/kg, IV). A xilazina classificada como agonista alfa-2 adrenérgicos, causa êmese em gatos, mas não é segura quando usada nos cães, seu uso pode ocasionar sedação e depressão respiratória, podendo ser revertida com ioimbina (0,5 mg/kg, SC ou IM) ([Luiz & Heseltine, 2008](#)).

Luiz & Heseltine (2008), ainda, comentam o uso da lavagem gástrica como opção, caso a indução do vômito não tiver sido eficaz ou for contraindicada. Para que o procedimento possa ser empregado, o paciente precisa estar inconsciente e anestesiado, evitando possíveis problemas. O posicionamento do paciente, com a cabeça mais baixa que o peito é necessário para que a intubação endotraqueal seja feita corretamente, evitando falsas vias ([Luiz & Heseltine, 2008](#)). Administra-se água morna (5 a 10 mL/kg) lentamente, e o conteúdo do estômago é aspirado após alguns minutos. O procedimento é repetido 15 a 25 vezes até que o fluido de lavagem esteja claro. As complicações do procedimento incluem desequilíbrio eletrolíticos, perfuração esofágica, propulsão da toxina para o intestino delgado e aspiração ([Luiz & Heseltine, 2008](#)).

Outra opção de composto farmacológico que pode ser empregado, é a administração de carvão ativado, um agente que atua por adsorção se ligando às toxinas ingeridas. O carvão ativado possui maior benefício quando administrado dentro de duas horas após a ingestão da toxina, sendo válido ainda até 24 horas após ingestão. O uso de carvão ativado, em casos de intoxicação por maconha, é benéfico ao animal, devido ao fato da droga sofrer recirculação entero-hepática ([Amissah et al., 2022](#); [Botha & Penrith, 2009](#); [Fitzgerald et al., 2013](#); [Luiz & Heseltine, 2008](#); [Meola et al., 2012](#)).

Fluidoterapia pode ser empregada como terapia suporte em casos de intoxicação por maconha. Se o paciente apresentar depressão respiratória o médico veterinário deve entrar com oxigenoterapia, e em situações de agitação, a administração de diazepam (0,25 a 0,5 mg/kg IV) é favorável ao tratamento. A morte por intoxicação aguda é rara, pois a dose considerada letal para cães e gatos é superior a 3g / kg. A recuperação em quadros de intoxicação pode levar até 3 dias, sendo favorável se não houver complicações secundárias ([Amissah et al., 2022](#); [Botha & Penrith, 2009](#); [Fitzgerald et al., 2013](#); [Luiz & Heseltine, 2008](#); [Meola et al., 2012](#)).

Considerações finais

Intoxicações por *Cannabis sativa*, popularmente conhecida como maconha, estão cada vez mais presentes nas clínicas de atendimento veterinário, sobretudo, nos países onde se tem legalização. A *Cannabis sativa* possui mais de 80 canabinoides, sendo os principais deles o tetra-hidrocanabinol (THC) e o canabidiol (CBD) que interagem com receptores CB1 e CB2 do sistema endocanabinoide presente nos mamíferos. Os cães, por serem menos seletivos quanto aos gatos, na questão alimentar, estão mais propensos às intoxicações como, intoxicação por maconha. Um cão que ingere maconha pode começar a apresentar sinais clínicos de intoxicação dentro de 30 a 60 minutos, após a exposição ao tóxico. O composto THC é o mais comumente associado aos casos de intoxicação, causando efeitos de estimulação ou inibição no animal. A indução da êmese é benéfica quando feita entre uma e duas horas após o contato com o tóxico. Quadros de intoxicações por maconha, podem levar até três dias para a recuperação do paciente, sendo necessária, então, atuação do médico veterinário nessas situações. O prognóstico nesses quadros é favorável, quando não há complicações secundárias ao animal.

Referências bibliográficas

Amissah, R. Q., Vogt, N. A., Chen, C., Urban, K., & Khokhar, J. (2022). Prevalence and characteristics of cannabis-induced toxicoses in pets: Results from a survey of veterinarians in North America. *PLoS*

- One*, 17(4), e0261909. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261909>.
- Botha, C. J., & Penrith, M.-L. (2009). Potential plant poisonings in dogs and cats in southern Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*, 80(2), 63–74.
- Brutlag, A., & Hommerding, H. (2018). Toxicology of marijuana, synthetic cannabinoids, and cannabidiol in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 48(6), 1087–1102. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.07.008>.
- Fitzgerald, K. T., Bronstein, A. C., & Newquist, K. L. (2013). Topical review marijuana poisoning. *Elsevier*, 28(1), 8–12.
- Gyles, C. (2016). Marijuana for pets? *The Canadian Veterinary Journal*, 57(12), 1215.
- Janeczek, A., Zawadzki, M., Szpot, P., & Niedzwiedz, A. (2018). Marijuana intoxication in a cat. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 60(1), 1–4. <https://doi.org/10.1186/s13028-018-0398-0>.
- Joffe, M., & Joffe, D. (2020). Comparing the prevalence of tetrahydrocannabinol (THC) toxicities in dogs before and after legalization of cannabis in Canada. *The Canadian Veterinary Journal*, 61(9), 997.
- Luiz, J. A., & Heseltine, J. (2008). Five common toxins ingested by dogs and cats. *Compendium Continuú Education for Veterinarians*, 30(11), 578–587.
- Medeiros, R. J., Monteiro, F. O., Silva, G. C., & Nascimento Júnior, A. (2009). Casos de intoxicações exógenas em cães e gatos atendidos na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense durante o período de 2002 a 2008. *Ciência Rural*, 39(7), 2105–2110. <https://doi.org/10.1590/s0103-84782009005000151>.
- Meola, S. D., Tearney, C. C., Haas, S. A., Hackett, T. B., & Mazzaferro, E. M. (2012). 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*, 22(6), 690–696. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00818.x>.
- Nissen, L., Zatta, A., Stefanini, I., Grandi, S., Sgorbati, B., Biavati, B., & Monti, A. (2010). Characterization and antimicrobial activity of essential oils of industrial hemp varieties (*Cannabis sativa* L.). *Fitoterapia*, 81(5), 413–419. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.fitote.2009.11.010>
- Vieira, L. S., Marques, A. E. F., & Sousa, V. A. (2020). O uso de *Cannabis sativa* para fins terapêuticos no Brasil: uma revisão de literatura. *Scientia Naturalis*, 2(2), 1–10.
- Zuardi, A. W. (2006). History of cannabis as a medicine: a review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 28, 153–157. <https://doi.org/10.1590/S1516-44462006000200015>.
- Zuardi, A. W., Crippa, J. A. S., & Hallak, J. E. C. (2010). Cannabis sativa: a planta que pode produzir efeitos indesejáveis e também tratá-los. In *Brazilian Journal of Psychiatry* (Vol. 32, pp. 51–52). SciELO Brasil. <https://doi.org/10.1590/s1516-44462010000500001>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 13 de junho de 2022**Aprovado:** 4 de julho de 2022**Disponível online:** 8 de agosto de 2022.**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.