

INGESTÃO ACIDENTAL DE CRACK POR CÃO - RELATO DE CASO

Bruna Priscilla Almeida da Cruz¹
Kelly Patrícia Camelo¹
Marina Zimmermann²
Gleydson Martins Ferreira³

RESUMO

O crack é uma potente droga ilícita que traz grave sintomatologia. A ingestão não é a forma habitual de utilização da droga, e sim pelo fumo. Quando o sistema nervoso é estimulado por essa substância ocorre vasoconstrição, aumento da pressão arterial, taquicardia e pode haver arritmias ventriculares, mas os efeitos no organismo são agravados quando ocorre a ingestão, devido a ação ionizante do suco gástrico no estômago. As consequências para o intestino podem ser de isquemia por conta da vasoconstrição e conseqüentemente necrose, por diminuição do fluxo sanguíneo. Esse artigo tem como objetivo relatar o caso de um cão da raça Bull Terrier com três anos de idade que ingeriu duas pedras da droga acidentalmente e foi submetido ao tratamento clínico de suporte, medicamentos adsorventes, protetores gástricos e hepáticos, associado a fármacos anticonvulsivos, promovendo o restabelecimento de sua saúde.

Palavras-Chave: intoxicação, droga ilícita, cocaína

DOG ACIDENTAL INGESTION OF CRACK – CASE REPORT

ABSTRACT

Crack is a powerful and illegal drug which causes a severe symptomatology. Its ingestion is not the common way of its use, which is through smoking. When the nervous system is stimulated by this substance, there are vasoconstriction, increase of arterial pressure, tachycardia and there might be ventricular arrhythmia, but the effects on the organism are worse when there is drug ingestion, because of the stomach gastric juice's ionizing action. The consequences for the stomach may be ischemia caused by vasoconstriction and, later then, necrosis caused by low blood irrigation. This paper has the goal to relate the case of a three-year-old Bull Terrier, who accidentally ingested two rocks of the drug and was submitted to clinical support treatment, adsorbent drugs, gastric and hepatic protective drugs, associated to antiseizure's drugs, providing the dog's health improvement.

Key-words: intoxication, illegal drug, cocaine

INGESTA ACCIDENTAL DE CRACK POR PERRO – INFORME DE CASO

RESUMEN

El crack es una droga ilegal de gran alcance que trae síntomas graves. La ingestión no es la forma habitual de usar el medicamento, pero a través del humo. Cuando el sistema nervioso es

¹ Graduanda de Medicina Veterinária, Faculdades Integradas da União Educacional do Planalto Central – FACIPLAC. Contato principal para correspondência.

² Professora titular da Faculdades Integradas da União Educacional do Planalto Central

³ Médico Veterinário do Hospital Veterinário das Faculdades Integradas da União Educacional do Planalto Central- FACIPLAC.

estimulado por la sustancia se produce vasoconstricción, aumento de la presión sanguínea, taquicardia y arritmias ventriculares, pero los efectos en el cuerpo se agravan cuando la ingesta se produce por la acción ionizante de los jugos gástricos en el estómago. El efecto sobre la isquemia intestinal puede ser debido a la vasoconstricción y de este modo necrosis, por disminución del flujo sanguíneo. Este artículo tiene como objetivo informar el caso de un perro de raza Bull Terrier con tres años de edad que ingirió dos piedras de la droga accidentalmente y fue sometido a un tratamiento doctor de apoyo, adsorbentes medicamentos, protectores gástricos y hepáticos, asociados con los fármacos anticonvulsivos, promoviendo la restauración de su salud.

Palabras clave: intoxicación, droga ilícita, cocaína

INTRODUÇÃO

O crack é um subproduto da cocaína e sua fabricação é feita a partir da utilização do cloridrato de cocaína associado a uma solução básica, como o bicarbonato de sódio. A mistura é aquecida e rapidamente resfriada, resultando em cristais da droga, que quando são aquecidos para o fumo, fazem um som crepitante, por isso o nome popular para a cocaína em pedra. Por causa do baixo peso molecular, consegue atravessar a barreira hematoencefálica (1,2,3).

A overdose por ingestão de pedras de crack já foi descrita em crianças e adultos, sendo relatada também a intoxicação pela forma em pó (cocaína) por *bodypackers*, ou seja, as “mulas” (4). Não há relatos sobre a intoxicação de cães por ingestão de crack, logo o objetivo deste trabalho é descrever os sinais clínicos e o sucesso do tratamento realizado em um cão que ingeriu acidentalmente essa substância.

RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário das FACIPLAC um cão macho da raça Bull Terrier com três anos e histórico de ingestão acidental de duas pedras de crack. Segundo relato do tutor, a droga foi jogada no quintal onde o cão estava, por dois fugitivos da polícia, na tentativa de escondê-las. Horas depois, eles retornaram a casa em busca da droga, mas o cão já as havia ingerido. Após cerca de três horas da ingestão das pedras de crack, o tutor encaminhou o cão para o atendimento.

O exame clínico revelou estado geral comprometido, midríase, ataxia, sialorreia, taquicardia, taquipneia, hiperatividade, mucosas hiperêmicas, abdômen flácido, distendido e sensível à palpação. O hemograma e a creatinina mostraram-se dentro dos parâmetros fisiológicos, já os exames bioquímicos da alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) mostraram-se elevados.

O tratamento consistiu de administração oral de carvão vegetal ativado na dose de 80 ml/20 kg, fluidoterapia com soro fisiológico 0,9%, omeprazol na dose de 1,0 mg/kg e sulfato de atropina por via subcutânea na dose de 0,04 mg/Kg. Foram cinco dias de internação. No primeiro, realizou-se suplementação com glicose 50% acrescido à fluidoterapia. No segundo dia o cão apresentou êmese e diarreia, além dos sinais neurológicos de cabeça pendular para o lado direito, sensibilidade auditiva e visual e convulsão. Para tal, foi administrado fenobarbital na dose de 5 mg/kg. Decidiu-se realizar alimentação microenteral por sonda nasogástrica com concentrado hipercalórico, além dos fármacos já mencionados, até a alta do paciente, que foi dada após a repetição dos exames demonstrarem que as condições clínicas do paciente eram favoráveis. Como as enzimas hepáticas continuavam aumentadas, foram prescritos um medicamento cujo o princípio ativo é a silimarina na dose de 30 mg/kg, suplemento vitamínico enriquecido com aminoácidos e omeprazol por mais 15 dias.

DISCUSSÃO

Em humanos a overdose de crack provoca insônia, hiperatividade, taquipneia, taquicardia, náuseas, hipertermia, midríase, sudorese, tremores musculares de extremidades e aumento da temperatura corporal. Além disso, pode ocorrer morte súbita em decorrência de parada cardíaca resultante de arritmias e convulsões (2-6).

A taquicardia é um resultado de um segundo momento, pois de imediato, a cocaína ocasiona taquipneia, em decorrência do estímulo vagal. Algumas teorias para a razão dos sinais cardíacos envolve a capacidade da cocaína de bloquear os receptores dos nervos sinápticos de norepinefrina, acumulando este hormônio na fenda sináptica. Alterações gastrointestinais podem se originar do consumo de crack, como a perfuração gastroduodenal aguda e hemorragia intensa com cerca de 2-4 horas após o uso da droga, embora as alterações possam ser notadas até 9 horas após o consumo. No caso relatado, o paciente apresentou sinais clínicos gastrointestinais 18 horas após a ingestão, com clínica compatível às descritas em humanos (2,7,8).

A toxicidade varia de acordo com a dose, tolerância individual e via de administração da droga. O consumo oral teve a sua toxicocinética questionada em relação à sua biodisponibilidade e estabilidade química, porém há viabilidade, visto que, após 30 minutos da ingestão, pode-se observar a presença da cocaína no plasma sanguíneo e o pico é notado após 45 a 90 minutos. Este tempo decorre do caráter alcaloide da cocaína, pois o estômago realiza um papel ionizante na droga, sem que haja absorção, que só ocorrerá com a fração não ionizada no intestino delgado (1,5).

Um estudo realizado em ratos, demonstrou que além do aumento das transaminases séricas, ocorre também a queda dos níveis de glutatona com a administração de 50 a 70 mg/kg de cocaína (9).

A convulsão ocorre devido a uma descarga elétrica excessiva que pode ter como causa distúrbios metabólicos, intoxicação, neoplasias entre outros. O fenobarbital tem ação de aumentar a concentração de GABA (ácido gama-aminobutírico), que é um neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central. Além disso, inibe a liberação de neurotransmissores excitatórios, como por exemplo, glutamato, acetilcolina e norepinefrina (10,11)

Já a atropina foi utilizada para reduzir a secreção salivar e promover um melhor fluxo das vias aéreas já que ela inibe as secreções da faringe, traqueia e brônquios, além de provocar o relaxamento da musculatura brônquica (12).

Como o quadro hepático permaneceu alterado após a internação do animal, a silimarina foi prescrita com o intuito de impedir a penetração de toxinas pelo controle da membrana celular hepática, inibir a peroxidase lipídica e a B-glicuronidase, fazer a remoção de radicais livres e aumentar o conteúdo de glutatona hepática (13).

No caso em pauta o tratamento com carvão ativado é recomendado, pois é um adsorvente que faz a atração de substâncias por meio de forças eletrostáticas. Mas sua ação é mais eficaz quando a ingestão ocorre de 5 a 10 minutos após a intoxicação, associado ao uso de benzodiazepínicos ou barbitúricos, que são indicados para a convulsão, além da monitorização constante do paciente com tratamento suporte (6,14,15).

CONCLUSÃO

Com base na experiência relatada nesse caso clínico, pode-se inferir que a intoxicação por ingestão oral de crack é potencialmente grave para a saúde do cão, dependendo da quantidade ingerida e da resposta do organismo desse paciente. O tratamento suporte e de acordo com as manifestações clínicas foi suficiente para restabelecer a saúde e bem-estar animal.

REFERÊNCIAS

1. Chasin AAM, Silva ES, Carvalho VM. Estimulantes do sistema nervoso central: cocaína. In: Oga S, Camargo MMA, Batistuzzo JAO. Fundamentos de toxicologia. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2008. p.356-64.
2. Nunes TR, Zimmermann JB, Santos LG, Panconi CR. O abuso de cocaína na gravidez. Rev Fac Cienc Med Sorocaba [Internet]. 2014 [citado 6 Abr 2016];16(4):199-202. Disponível em: <http://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/18483>
3. Bernardes Filho F, Silva YB, Martins LG, Sasso LS, Abreu MAMM. Fingertip and nasal tip thermal burn in crack cocaine user. An Bras Dermatol. 2013;88(5):850-2.
4. Shahnazi M, Taheri MS, Pourghorban R. Body packing and its radiologic manifestations: a review article. Iran J Radiol. 2011;8(4):205-10.
5. Schvartsman S. Intoxicações agudas: principais drogas de abuso. 4a ed. São Paulo: Sarvier; 1991.
6. Schvartsman C, Schvartsman S. Intoxicações exógenas agudas. J Pediatr; 1999;75 Supl 2:S244-50.
7. Hollander JE. Cocaine intoxication and hypertension. Ann Emerg Med. 2008;51(3):18-20.
8. Medeiros AG, Coelho BSP, Silva GP, Aguiar IM, Oliveira KA, Rodrigues KDL, et al. Complicações gastrintestinais em usuários de cocaína/crack: revisão da literatura. Rev Med Minas Gerais. 2012;5(22):28-31.
9. Alberich MDPG. Hepatotoxicidade inducida por cocaína en raton. Alteraciones funcionales bioquímicas y morfológicas durante la necrosis y regeneracion hepáticas [tese]. Madrid: Facultad de Farmacia, Universidad Complutense De Madre; 1993.
10. Riedesel DH. Drogas que atuam no sistema nervoso central. In: Ahrens FA. Farmacologia veterinária. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997. p.82-4.
11. Palermo-Neto JA. Anticonvulsivantes. In: Spinosa HS, Górnaiak SL, Bernardi MM. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.152-5.
12. Cordellini S. Fármacos colinérgicos e anticolinérgicos. In: Barros CM, Stasi LCD. Farmacologia veterinária. Barueri: Manole; 2012. p.88.
13. German AJ, Maddison JE, Guilford G. Medicamentos de ação gastrointestinal. In: Maddison JE, Page SW, Church DB. Farmacologia clínica de pequenos animais. 2a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p.486-7.
14. Spinosa HS. Medicamentos que interferem nas funções gastrointestinais. In: Spinosa HS, Górnaiak SL, Bernardi MM. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.418-9.
15. Nogueira RMB, Andrade SF. Manual de toxicologia veterinária. São Paulo: Roca; 2011.

Recebido em: 30/10/2018

Aceito em: 01/02/2019