PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Intoxicação por Anfetamina (rebite) em um cão: Relato de caso

Paulo Vinícius Tertuliano Marinho^{1*}, Natanael de Souza Silva², Vanessa Lira de Santana³, Davi Alves Lopes⁴, Tiago Barbalho Lima⁵, Carolina Camargo Zani¹, Raphael Nikolas Lira⁶, Pedro Isidro da Nóbrega Neto⁷

¹ Mestrando do programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR.

² Mestrando do programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB

³ Doutorando do programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB

⁴ Médico Veterinário Autônomo, Consultório Veterinário e Pet Shop Saúde Animal, Pombal-PB

⁵ Mestrando do Programa de Pós-graduação, Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho, Jaboticabal, SP.

⁶ Médico Veterinário, Setor de Ortopedia e Neurologia, Unid. Clin. Vet. LIRA, Itajaí-SC.

⁷ Prof Dr, Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB

*Endereço para correspondência: paulo_veter@hotmail.com

Resumo

A anfetamina é um fármaco simpatomimético, que age estimulando a liberação de catecolaminas nas fendas sinápticas e inibindo a sua recaptação, potencializando assim a sua atuação. O presente trabalho objetivou relatar um caso de intoxicação accidental por anfetamina em uma cadela, da raça Pinscher, com um ano de idade e 4 kg. O animal manifestava quadro neurológico (andar em círculo, olhar fixo) e histórico de existência de algumas cápsulas de Rebite[®] próximo ao local onde o mesmo vivia. Ao exame físico o animal apresentou-se hiperexcitado, com midríase e hipertermia. Com base no histórico e exame físico suspeitou-se de intoxicação por anfetamina e o animal foi submetido à terapia específica com benzodiazepínicos e fluidoterapia e vitamina B₁. O animal ficou sob terapia intensiva, com observação da regressão dos sinais clínicos dois dias após o início do tratamento e completa recuperação após quatro dias de terapia.

Palavras-chave: estimulação simpática; sintomatologia nervosa; benzodiazepínicos

Amphetamine intoxication (Rivet ®) in a dog: Case report

Abstract

Amphetamine is a sympathomimetic drug, whose effect mimics all or part of sympathetic stimulation. Actually it stimulates the release of catecholamines in the synaptic clefts and inhibit its reuptake, thereby boosting its performance. This study aimed to report a case of accidental poisoning by amphetamine in a dog, Pinscher race, with one year of age. The animal showed neurological symptoms (walking in a circle, staring) and historical existence of some capsules of Ribite[®] next to the place where the animal lives. On physical examination the animal presented overexcited, pupils in mydriasis and hyperthermia. Based on history and physical examination was suspected of poisoning by amphetamine and the animal was submitted to specific therapy

with benzodiazepines and vitamin B1. The animal had intensive care, for observation of regression of clinical signs two days after starting treatment, and complete recovery after four days of therapy.

Keywords: sympathetic stimulation; nervous symptoms; benzodiazepines

Introdução

A anfetamina é um fármaco psicoestimulador e simpatomimético, cujo efeito imita total ou parcialmente a estimulação simpática. Seus efeitos finais são mediados pelos adrenoreceptores presentes nas células efetoras, possuindo poderosas ações estimulantes no sistema nervoso central (SNC), além de ações α e β periféricas comuns aos agentes simpaticomiméticos de ação indireta, os quais provocam aumento da disponibilidade de noradrenalina na fenda sináptica ou inibição da sua recaptação, o que provoca estimulação dos adrenoreceptores (ANDRADE, 2002).

No sistema cardiovascular provoca elevação das pressões sistólica e diastólica, redução reflexa da frequência cardíaca e podem ocorrer arritmias cardíacas. No SNC, causa intensa estimulação, que no homem provoca estado de vigília, aumento do estado de alerta, menor sensação de fadiga, maior concentração, euforia e aumento da atividade motora (ANDRADE, 2002; CEBRID, 2006).

Em virtude de haver poucos relatos relacionados à intoxicação por anfetamina em caninos, tornou-se interessante descrever o caso de um cão intoxicado acidentalmente por esta droga.

Relato de caso

Foi atendido no Consultório Veterinário e Pet Shop Saúde Animal, em Pombal/PB, uma cadela da raça Pinscher com um ano de idade e 4 kg, apresentando queixa de agitação, inquietude de início agudo, andando em círculo e com olhar fixo para um único ponto da parede. Na anamnese foi

relatada existência de algumas cápsulas de rebite caídas no local onde o animal vive, as quais, após avaliação da composição dos comprimidos vide bula, foram confirmados como anfetaminas. Ao exame físico, o animal apresentava-se com estado geral regular, hiperexcitado, midríase e hipertermia.

Como tratamento prescreveu-se diazepam, na dose de 0,25 mg/kg, via intravenosa (IV), a cada 2 horas, num total de quatro administrações; fluidoterapia com solução de cloreto de sódio a 0,9%; e vitamina B₁ (tiamina) na dose de 12,5 mg/kg, via intramuscular, em dose única. O controle da hipertermia foi realizado por meios físicos, como ambiente climatizado e compressas frias.

Durante todo o período em que o paciente esteve internado, o mesmo foi avaliado minuciosamente até completa remissão dos sinais clínicos e alta.

Discussão

As drogas usadas para estimulação do SNC são as chamadas psicoestimuladoras e simpaticomiméticas, as quais exercem seus efeitos de forma indireta, uma vez que essas drogas não agem diretamente nos receptores de catecolaminas. Na verdade, os simpaticomiméticos estimulam a liberação de catecolaminas nas fendas sinápticas e inibem a sua recaptação, potencializando assim a sua atuação. A anfetamina é o mais potente dos simpaticomiméticos devido à sua capacidade de atuar tanto no sistema dopaminérgico quanto no sistema da norepinefrina (ANDRADE, 2002; PAPICH, 2009).

Algumas anfetaminas são capazes de atuar no sistema serotoninérgico, aumentando a liberação do neurotransmissor na sinapse ou atuando como agonista direto. Essa propriedade parece ser a responsável pelos efeitos alucinógenos de algumas anfetaminas (CEBRID, 2006), fazendo com que o animal fique com o olhar fixo em um ponto e/ou extremamente inquieto em seu próprio ambiente.

Os sinais clínicos apresentados pelo animal eram característicos do consumo de anfetamina, uma vez que o animal apresentou excitação, hiperatividade, midríase e estado de vigília. Isto ocorre porque as anfetaminas aumentam a resistência nervosa e muscular do usuário, aumentando também a capacidade respiratória e a tensão arterial, deixando o animal em estado de alerta constante (MURER, 2007).

Os parâmetros fisiológicos não foram totalmente avaliados devido à hiperatividade e agressividade do animal. Segundo Murer (2007), doses elevadas da droga intensificam seus efeitos e deixam o usuário mais agressivo e irritado. Se as doses forem ainda maiores, pode provocar delírios e paranóia, estado conhecido como psicose anfetamínica.

Segundo Murer (2007) e Laranjeira (1990), o uso de benzodiazepínicos (BZD) é essencial para o controle das reações adversas proporcionadas pelas anfetaminas. Isso se deve ao fato de os BZD agirem ligando-se a um local regulador específico no receptor ácido gama-aminobutírico tipo A (GABA_A), exacerbando assim o efeito inibitório do GABA, causando redução da ansiedade e da agressividade, sedação, relaxamento muscular e supressão das convulsões (ANDRADE, 2002). Além disso, possuem ação hipnótica, promovendo sono semelhante ao fisiológico. Esse efeito é decorrente da ação dos BDZ sobre a formação reticular e o sistema límbico, estruturas relacionadas com o ciclo vigília-sono (CORTOPASSI & FANTONI, 2009). No caso em questão, o benzodiazepínico utilizado foi o diazepam, o qual contribuiu consideravelmente para a estabilização do animal e posterior recuperação.

A tiamina, também conhecida como vitamina anti – neurítica, é fundamental para o metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras, pois em combinação com o fósforo forma a coenzima tiaminapirifosfato (TPP) que participa da reação de descarboxilação do piruvato a acetato e acetil CoA (Coenzima A), substância doadora de energia no ciclo de Krebs (WINSTON, 2000). No caso relatado, por se tratar de uma intoxicação onde alterações no SNC encontravam-se presentes, o emprego da tiamina é justificado pelo seu

papel indispensável no metabolismo energético dos neurônios e na transmissão dos impulsos nervosos.

Conclusão

A intoxicação por anfetamina apresenta inúmeros sinais clínicos, variando quanto à intensidade de acordo com a dose ingerida acidentalmente pelo animal. A anamnese é de fundamental importância no diagnóstico da intoxicação. O prognóstico para esta enfermidade é reservado, no entanto, o tratamento com benzodiazepínicos contribui para estabilização do animal, reduzindo de modo considerável a possibilidade de ocorrer convulsões e levar o animal a maiores complicações. No relato em questão, o tratamento obteve resultados satisfatórios, sendo tanto a terapia específica com benzodiazepínicos como a terapia adjuvante, de fundamental importância para a recuperação do estado de sanidade normal.

Referências

ANDRADE, S.F. Drogas que atuam no sistema nervoso periférico. In: ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 401 – 416.

CEBRID - Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas. 2006 – Nomes comerciais. Disponível em <http://www.saude.inf.br/cebrid/canfet.htm>. Acesso em: 18 jan. de 2010.

CORTOPASSI, S.R.G.; FANTONI, D.T. Medicação pré-anestésica. **Anestesia em cães e gatos**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2009. p. 221-222.

LARANJEIRA, R.; DUNN, J.; RASSI, R. et al. "Êxtase" (3,4 metilenodioximetanfetamina-MDMA): uma droga velha e um problema novo. **Revista ABP – APAL**. 1990; 18: 77-81.

MURER, E. Drogas, Anfetaminas e Remédios para Emagrecer. 2007. p. 183-190.

PAPICH, M.G. Manual Saunders terapêutico veterinário. 2 ed. São Paulo: Medvet, 2009.

WINSTON, A.P. et al. Prevalence of thiamin deficiency in anorexia nervosa. **International Journal of Eating Disorders**. 2000; 28: 451- 454.