

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	02
2. REVISÃO DE LITERATURA	02
2.1 - Butano e Propano.....	02
2.2 - Monóxido de Carbono e Carboxihemoglobina	03
2.3 - Patogenia	03
2.4 - Sinais Clínicos	04
2.5 - Diagnóstico	04
2.6 - Tratamento	05
2.7 - Prognóstico	06
3. RELATO DE CASO	07
3.1 - Pronto Atendimento e Triagem	07
3.2 - Exame Físico	07
3.3 – Abordagem Terapêutica	08
3.4 – Evolução	08
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	09
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	09

1. INTRODUÇÃO

Na Medicina Veterinária, os acidentes causados por inalação de gases tóxicos se resumem, em sua grande maioria, às intoxicações acontecidas durante incêndios, principalmente onde há grande liberação de gases tóxicos provenientes da queima de plásticos, papéis e sintéticos (Gibbons, 1992; Hawkins, 1997).

Os acidentes por vazamento de gases combustíveis são raros e, quando ocorrem, estão relacionados ao mau uso de lâmpadas, fogareiros, fogões e aquecedores à gás (butano e propano) (Boller, 1976; Guilliard, 1998; Reed, 1998), mas a literatura é muito escassa na descrição dos casos; o oposto da medicina humana, onde vários acidentes já foram descritos e a necessidade de prevenção é sugerida em vários instantes (Hayman, 1982; Baron et al., 1989; Siegel & Wason, 1990; Kelafant, 1996; Edwards & Wenstone, 2000; Galster, 2000; Rieder-Scharinger et al., 2000).

Na medicina humana, além das intoxicações por fumaça de incêndio, os acidentes por inalação de voláteis provocados por abuso são muito comuns, sendo uma das principais causas de morte por envenenamento em várias localidades (Hayman, 1982; Nishi et al., 1985; Baron et al., 1989; Roberts et al., 1990; Siegel & Wason, 1990; Gray & Lazarus, 1993; Kelafant, 1996; Huston & Lamm, 1997; Rohrig, 1997; Winek et al., 1997; Williams & Colle, 1998; Graefe et al., 1999; O'Neill & McCarthy, 1999; Edwards & Wenstone, 2000; Galster, 2000; LoVecchio & Fulton, 2001). Estes tipos de acidentes foram responsáveis por 2% das mortes entre adolescentes (15-19 anos) na Inglaterra em 2000. Em 1997, 56% de todas as mortes causadas por inalação de gases tóxicos, na Inglaterra, estavam associados ao butano, o principal gás combustível utilizado em isqueiros e aerosóis, artigos facilmente encontrados entre os jovens adeptos da utilização dos gases como drogas alucinógenas (Edwards & Wenstone, 2000).

O objetivo deste seminário é descrever a fisiopatologia da intoxicação pela inalação da mistura butano/propano e relatar um acidente com vazamento da mistura proveniente de um aquecedor à gás, ocorrido em um criatório de cães, afetando 20 animais simultaneamente.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Butano e Propano

O butano e o propano são hidrocarbonetos alifáticos de cadeia curta (LoVecchio & Fulton, 2001) encontrados principalmente na mistura combustível do gás de cozinha, ou GLP, e como fonte combustível em isqueiros e aerosóis (Siegel & Wason, 1998; Edwards & Wenstone, 2000).

Na presença do ar, estes gases queimam, produzindo dióxido de carbono e vapor d'água. Em ambiente fechado, há a recirculação destes gases através da chama, com a produção de quantidades, cada vez maiores, de monóxido de carbono e aldeídos (Hayman, 1982). Os níveis de oxigênio ficam progressivamente reduzidos e o indivíduo que continua inalando estes vapores se torna anóxico e intoxicado pelo monóxido de carbono, que produzirá anóxia em nível celular (Goldbaum et al., 1975; Halebian et al., 1986).

2.2 Monóxido de Carbono e Carboxihemoglobina

O envenenamento por monóxido de carbono é primariamente uma lesão hipóxica, causada pela conversão da oxihemoglobina (O₂Hb) em carboxihemoglobina (COHb) devido a grande concentração de monóxido de carbono (Halebian et al., 1986), apesar dos primeiros estudos sugerirem uma ação somente no mecanismo de respiração celular, onde o monóxido de carbono competiria com o citocromo a₃ e não interferiria na capacidade de carreamento de oxigênio (Goldbaum et al., 1975).

O monóxido de carbono tem uma afinidade 240 vezes maior pela hemoglobina que o oxigênio (Orellano et al., 1976; Gibbons, 1992; Hawkins, 1997) e quando eles se ligam formam a carboxihemoglobina. A presença de monóxido de carbono na hemoglobina impede a saída de qualquer molécula de oxigênio que já esteja ligada na mesma molécula de hemoglobina, desviando a curva de saturação de oxigênio para a esquerda (Drobatz, 1998) e limitando a utilização de oxigênio pelos tecidos (King, 1989).

A dissolução do monóxido de carbono no plasma é necessária, para que o mesmo entre nos tecidos e cause os danos maiores, e sabe-se que isto ocorre quando há a troca gasosa nos alvéolos. Esta rápida dissolução pode explicar por que o sistema nervoso central pode sofrer conseqüências graves logo que os níveis de carboxihemoglobina ficam superiores a 10% e a morte pode ocorrer quando os níveis ultrapassam 35% (Goldbaum et al., 1975).

A meia-vida da carboxihemoglobina quando o paciente respira ar ambiente é de cerca de 4 horas, e pode chegar a 30 minutos quando o ar respirado tem 100% de oxigênio (Gibbons, 1992). A carboxihemoglobina é eliminada pelos pulmões, e a sua saída pode ser extremamente facilitada pela administração de 100% de oxigênio, que deve ser continuada até que a concentração da mesma atinja um valor abaixo de 10% (Hawkins, 1997), apesar de estudos mais recentes defenderem o uso da hiperventilação normocapnéica (Fischer et al., 1999; Takeuchi et al., 2000).

2.3 Patogenia

A importância do monóxido de carbono na patogênese da intoxicação por butano e/ou propano ainda gera controvérsias, desde que o vapor gerado contém vários tóxicos potencialmente letais como os aldeídos, gás clorino e ácido hidrolórico (Barie et al., 1994). Estes tóxicos envenenam os macrófagos e predispõe à pneumonia. A carboxihemoglobina pode ainda levar a uma congestão das mucosas e cianose. A cianose pode não ser evidente mesmo se as concentrações de carboxihemoglobina estiverem muito altas e mesmo se os níveis de oxigênio estiverem muito baixos (Hawkins, 1997).

Gases tóxicos podem causar danos químicos à mucosa do trato respiratório incluindo: edema, ulceração e aumento das secreções, assim como danos ao aparato ciliar, impedindo a remoção dos tóxicos e do excesso de secreção produzida. A hipóxia vai ocorrer resultante da desproporção ventilação/perfusão, “shunt” intrapulmonar e formação de membrana hialina. A pneumonia bacteriana pode resultar dos danos ao aparato ciliar e aos macrófagos (Drobatz, 1998).

A combinação de um baixo fluxo de oxigênio (FiO_2), aumento do CO_2 , desvio da curva de saturação de oxigênio para a esquerda e o aumento na saturação de hemoglobina pelo monóxido de carbono causa uma queda severa na concentração de oxigênio sanguíneo (Drobatz, 1998).

As lesões por inalação de butano e/ou propano produzem uma morbidade e uma mortalidade substanciais (Barie et al., 1994). A morte por inalação de gases tóxicos pode ser causada por alguns mecanismos, incluindo depressão do sistema respiratório e hipóxia, estimulação vagal levando a assístole e sensibilização do miocárdio às catecolaminas levando à fibrilação atrial (Edwards & Wenstone, 2000). Siegel & Wason (1990) descrevem as mortes por inalação de gases em humanos, na Inglaterra, desde 1970, distribuindo as causas de morte do seguinte modo: efeitos tóxicos diretos (51%), asfixia (21%), aspiração de conteúdo gástrico (18%) e trauma (11%).

2.4 Sinais Clínicos

Os primeiros sinais são geralmente o resultado da queda nos níveis de oxigenação, principalmente cerebrais. Concentrações de carboxihemoglobina entre 10 e 20% causam confusão mental e dispnéia; níveis mais altos podem causar náusea, vômito, incoordenação e convulsão; e concentrações de carboxihemoglobina maiores que 60-70% são fatais (Gibbons, 1992; Hawkins, 1997). Danos cerebrais permanentes podem ocorrer, como a necrose, já demonstrada após a intoxicação por monóxido de carbono (Drobatz, 1998).

Os sintomas mais comuns de intoxicação em humanos são causados por asfixia, e afetam principalmente o sistema cardiovascular, respiratório e nervoso central (Rieder-Scharinger et al., 2000). Também são relatados casos de morte por arritmias cardíacas induzidas por catecolaminas, particularmente quando há isquemia miocárdica, já que estes gases sensibilizam o músculo cardíaco à ação de substâncias adrenérgicas, sensibilidade que pode durar horas (Edwards & Wenstone, 2000).

Em um dos poucos casos descritos em cães na literatura, Reed (1998) detalha os principais sintomas encontrados em três cães que moravam em uma padaria, onde o aquecedor à gás teve a chama apagada e liberou a mistura propano/butano por cerca de 30 minutos. Os animais apresentavam contrações tônico-clônicas dos membros anteriores e sialorréia, semelhantes a uma convulsão, e então tornaram-se flácidos. Ao exame clínico, todos os animais pareciam atordoados, e tinham dor abdominal, taquicardia, hipotermia moderada e tempo de reperusão capilar menor que 1 segundo. O autor ainda cita que os sintomas mais comuns de intoxicação por monóxido de carbono em cães incluem cegueira, fraqueza, dispnéia, mucosas injetadas, coma e morte; sintomas estes não apresentados pelos animais atendidos por ele.

2.5 Diagnóstico

A anamnese é a maior ferramenta diagnóstica nos casos de intoxicação por gases (Gibbons, 1992; Hawkins, 1997), quando o médico veterinário não está presente na cena do acidente para prestar os primeiros socorros.

Imediatamente após a inalação, os exames hematológicos e bioquímicos séricos estão inalterados, porém, com o passar do tempo quando se iniciam as conseqüências decorridas da hipóxia nos vários órgãos, como fígado e rins, pode-se observar alterações (Hawkins, 1997).

A presença de edema pulmonar após 16-24 horas do acidente é, geralmente, o único achado pulmonar na intoxicação por butano/propano (Hawkins, 1997), e se não estivesse presente, a inalação de gases tóxicos poderia não produzir qualquer lesão radiograficamente visível, mesmo se o paciente estiver apresentando dispnéia moderada (Kleine, 1997).

Os níveis de carboxihemoglobina podem ser determinados, atingindo seu pico nas primeiras horas após o dano, e atualmente estas dosagens têm estado disponíveis somente em laboratórios e grandes hospitais humanos. As dosagens são realizadas através da porcentagem de saturação da hemoglobina e a amostra pode ser sangue venoso e transportada sob refrigeração (Drobatz, 1998).

A oximetria, na grande maioria das vezes, não é acurada pois nestes casos a molécula de oxigênio não é deslocada da hemoglobina (Drobatz, 1998).

A gasometria pode ser útil indiretamente, sendo que a mensuração da pressão parcial de oxigênio (PaO₂) pode estar normal, mesmo na intoxicação severa por monóxido de carbono. Se houver uma acidose metabólica persistente mesmo com os parâmetros de perfusão normais e na ausência de doença renal, deve-se suspeitar de intoxicação por monóxido de carbono (Drobatz, 1998).

Outros exames complementares podem ser realizados, como a broncoscopia e a laringoscopia, mas requerem anestesia geral e trazem poucas informações, não justificando sua utilização (Gibbons, 1992; Hawkins, 1997; Drobatz, 1998).

Na maioria absoluta dos casos, o exame *post mortem* não revela qualquer evidência de doença orgânica ou alteração anatômica especificamente relacionada à intoxicação por gás (Siegel & Wason, 1990).

2.6 Tratamento

A desobstrução da via aérea é a primeira providência a ser realizada (Drobatz, 1998; Rabelo, 2001b) na abordagem emergencial do paciente crítico. Deve-se proceder à remoção de qualquer secreção ou restos de materiais presentes na cavidade oral e, se necessário, à entubação orotraqueal ou traqueostomia de emergência (Rabelo, 2001b). A obstrução das vias aéreas superiores não é um achado comum nos casos de intoxicação por gases (Drobatz, 1998).

A suplementação de oxigênio deve ser imediata (Gibbons, 1992; Drobatz, 1998; Rabelo, 2001c) pois a inalação de oxigênio 80-100% acelera a eliminação dos tóxicos (Gibbons, 1992; Drobatz, 1998; Fischer, 1999; Takeuchi, 2000). Pacientes que não responderem à terapia inicial com oxigênio irão necessitar de ventilação artificial com pressão positiva e/ou pressão expiratória final positiva (Drobatz, 1998).

Protocolos mais recentes na medicina humana têm sugerido a utilização da hiperpnéia normocapnéica, ou seja, aumentar a relação ventilação/minuto do padrão 4.3 a 9.0 L/min em duas a seis vezes e acrescer 4,5 a 4,8 % de dióxido de carbono ao oxigênio fornecido, antes 100% concentrado. Estas alterações têm reduzido a meia-vida da carboxihemoglobina de 78 para 31 minutos, ou seja, podem dobrar a velocidade de eliminação da carboxihemoglobina em indivíduos intoxicados com monóxido de carbono (Fischer et al., 1999; Takeuchi et al., 2000).

É preferível não administrar corticóides a este tipo de paciente, pois estas drogas têm sido associadas a altos índices de mortalidade, por facilitarem a instalação de quadros septicêmicos (Gibbons, 1992), apesar de alguns autores indicarem a terapia corticóide em dose única, no atendimento inicial, para estabilizar o choque (Hawkins, 1997).

A utilização de antibióticos também não é recomendada, neste caso esta prática, quando mal realizada, pode desencadear um processo de resistência bacteriana (Gibbons, 1992).

A infusão de fluidos deverá ser realizada de modo judicioso, já que a inalação de gases tóxicos causa danos severos aos alvéolos, aumentando a permeabilidade vascular e predispondo o paciente ao desenvolvimento de edema pulmonar, que geralmente só será visualizado 16-24 h após a injúria (Gibbons, 1992, Hawkins, 1997; Kleine, 1997). De qualquer modo, a reposição de fluidos é benéfica para melhorar o débito cardíaco e a distribuição de oxigênio nos pacientes hipovolêmicos. Aqueles pacientes que não responderem à fluidoterapia, mantendo a hipotensão, deverão receber agentes vasopressores ou inótropos positivos para melhorar o perfil pressórico e a perfusão tissular (Gibbons, 1992; Hawkins, 1997; Kleine, 1997; Drobatz, 1998).

Uma enfermagem rigorosa tem que fazer parte de qualquer protocolo de cuidados ao paciente com intoxicação por gases, como para qualquer outro paciente crítico (Drobatz, 1998; Rabelo, 2001a). Todo oxigênio suplementar deve ser humidificado e a fisioterapia respiratória e nebulização podem ser necessárias. Sedação moderada ou analgesia podem prover um conforto maior e diminuir a liberação de hormônios ligados ao estresse nestes pacientes (Drobatz, 1998).

2.7 Prognóstico

Em humanos, é relatada com frequência a grande dificuldade de se reverter quadros de parada cárdio-respiratória causados por intoxicação por monóxido de carbono, principalmente quando há fibrilação ventricular (Siegel & Wason, 1990; Williams & Cole, 1998; Edwards & Wenstone, 2000).

Na chegada do paciente, é extremamente difícil prever o prognóstico pois os danos pulmonares ainda não estarão completamente identificados. A severidade do comprometimento pulmonar e neurológico ficará mais evidente nas primeiras 24-48 horas após o insulto, e dependerão principalmente do tempo de exposição aos tóxicos e da proximidade que o paciente tinha da fonte de gás (Hawkins, 1997; Drobatz, 1998).

Os riscos de se utilizar qualquer forma de aquecimento movido a gás, em ambiente fechado são muito conhecidos, portanto fatalidades podem ocorrer. O fato de um pequeno aquecedor ser potencialmente fatal é, na maioria das vezes, ignorado e tal atitude pode causar várias mortes (Hayman, 1982; Reed, 1998).

3. RELATO DO CASO

3.1 Pronto Atendimento e Triage

O serviço de urgência de uma clínica veterinária em Belo Horizonte, Minas Gerais, recebeu o chamado para o atendimento imediato de 20 cães de um criatório, que foram encontrados pela proprietária em diferentes condições. Alguns animais apresentavam-se apnéicos, outros em convulsão, alguns sem sintomatologia definida.

Imediatamente, foram atendidos os animais que se apresentavam sem movimentos respiratórios, sendo iniciados os procedimentos de ressuscitação e estabelecimento de via aérea (Rabelo, 2001a; Rabelo, 2001c). Todos foram encaminhados, imediatamente para atendimento especializado na clínica.

Na chegada, os pacientes passaram por uma triagem (Rabelo, 2001) sendo atendidos de acordo com as classes descritas abaixo:

1. Classe I: Pacientes inconscientes (atendimento imediato)
2. Classe II: Pacientes em convulsão (atendimento em até 10 minutos)
3. Classe III: Pacientes com desordem mental, pós estado convulsivo (atendimento realizado de 10 minutos a 30 minutos).
4. Classe IV: Pacientes que deram entrada, aparentemente, sem sinais clínicos (atendimento realizado sem urgência)

3.2 Exame físico

Os pacientes foram divididos em grupos, de acordo com classe de triagem que foram recebidos, para facilitar a descrição do caso:

Grupo I: Uma cadela Schnauzer Miniatura, 1 ano de idade; uma cadela Poodle Toy, 1 ano de idade, aproximadamente.

Grupo II: Duas cadelas Retriever do Labrador, cerca de 1 ano de idade cada; um cão Yorkshire Terrier, 2 anos de idade.

Grupo III: Uma cadela Pequinês, 10 meses de idade; duas cadelas Yorkshire Terrier, cerca de 10 meses de idade; três cadelas Poodle Toy da mesma ninhada, com aproximadamente 30 dias de idade.

Grupo IV: Oito filhotes de Retriever do Labrador, com aproximadamente 30 dias de idade e uma cadela Poodle Toy, aproximadamente 3 anos de idade

Todos pacientes do grupo I deram entrada com patência de via aérea e respirando sem auxílio de ventilação artificial, após receberem o primeiro atendimento no local e durante o transporte; mas estavam inconscientes, hipotensos (pressão arterial menor que 10 x 8), com tempo de perfusão capilar maior que dois segundos, bradicárdicos e com pulso fraco. Os pacientes do grupo II alternavam várias crises convulsivas e momentos de confusão mental, sendo que as duas cadelas da raça Labrador apresentavam quadro de cegueira. Já os cães do grupo III apresentavam-se conscientes, respirando normalmente e com parâmetros cardiovasculares estáveis, mas neurologicamente

apresentavam-se atordoados e muito prostrados, com momentos de delírio. Os animais do grupo IV apresentavam todos parâmetros vitais estáveis e não necessitaram de manobras específicas de ressuscitação.

3.3 Abordagem Terapêutica

Todos os pacientes receberam oxigênio (nasal - 25%, via máscara - 25%, via tubo ou “flow by” - 40%, ou intubação orotraqueal - 10%) e foram canulados (acesso vascular com catéter periférico na veia cefálica), sendo dada a prioridade aos animais do grupo I e II.

Os pacientes do grupo III e IV evoluíram bem, e após alguns minutos de oxigênio nasal a 100% (cerca de meia hora aproximadamente) e fluidoterapia de manutenção se mostraram competentes nos parâmetros ventilatórios e cardiovasculares, não apresentando quaisquer alterações após este período; estes pacientes foram liberados após 24 horas de observação, com exceção de um dos filhotes da raça Poodle Toy que iniciou quadro convulsivo e de edema pulmonar e foi mantido internado, passando a fazer parte do grupo II de atendimento.

Os pacientes do grupo I e II permaneceram internados por cerca de 10-20 dias em unidade de terapia intensiva (UTI); receberam suporte circulatório (dopamina em infusão constante para os hipotensos, monitorização por cardioscopia, pressão arterial e débito urinário), ventilatório (oxigênio nasal 24 horas - 4 L/min e diuréticos quando da presença de edema nos pulmões), nutricional (enteral, parenteral e microenteral), analgésico/tranquilizante (fentanil em infusão constante ou butorfanol) e de enfermagem 24 horas (exames clínicos frequentes, troca de posição, fisioterapia respiratória e medicação apropriada - vasodilatadores cerebrais, complexos B e C, vitamina E e fluidoterapia à base de ringer lactato).

3.4 Evolução

A cadela da raça Schnauzer Miniatura do grupo I apresentou evolução ventilatória insatisfatória, com quadro sugestivo de síndrome da insuficiência respiratória aguda (SIRA) e veio a óbito em 48 horas por edema pulmonar agudo e falência respiratória.

A cadela da raça Poodle Toy do grupo I ficou em UTI por sete dias, tendo sido mantida em coma induzido (com tiopental em infusão constante) com suporte ventilatório devido a crises convulsivas incontroláveis. Foram feitas duas tentativas de retornar o animal do coma mas o quadro neurológico apresentou piora grave e o proprietário decidiu pela eutanásia.

O filhote da raça Poodle Toy que foi mantido internado apresentou boa evolução nos primeiros 10 dias de internamento mas ainda apresentava seqüela neurológica acentuada (opistótono, dificuldade de andar, delírios). Foi dada alta para o paciente para que mantivesse o tratamento em casa com fisioterapia e medicação adequada. Cerca de 90 dias após a liberação, o animal apresentava bom ganho de peso e desenvolvimento mas apresentava piora no quadro neurológico com momentos de agitação, delírio e incoordenação motora, sendo estes os motivos pelos quais o proprietário requisitou sua eutanásia.

Os pacientes do grupo II evoluíram lenta e gradativamente, sendo que as cadelas da raça Labrador recuperaram o a acuidade visual ao longo dos meses a capacidade de locomoção e demais funções nervosas. O cão da raça Yorkshire apresentou grave deficiência neurológica durante os 20 dias de internamento, com incoordenação motora, pedalagem, convulsões e delírios.

Todos os sintomas foram regredindo durante a terapia intensiva e o paciente se recuperou completamente após cerca de 4 meses do acidente, assim como todos os demais. Este paciente foi mantido em coma induzido por cerca de 48 horas para controlar os episódios seqüentes de convulsão, delírio e incoordenação motora, recebendo todo suporte nutricional, ventilatório e cardiovascular intensivos durante o período.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os acidentes por inalação de gases tóxicos são raros na rotina da clínica de pequenos animais, e por isto deve-se ter total atenção, principalmente quando não houver uma história clínica correta. As intoxicações que ocorrem pela via respiratória são graves e agudas e não fornecem ao clínico tempo suficiente para tratamento. É bem relatado que a abordagem tem que ser muito rápida e direcionada para o suporte de oxigenação, atualmente recomendando-se a hiperventilação normocapnéica.

Sabe-se que quanto maior o tempo de exposição e a proximidade da fonte, maior o risco de morte, haja visto os pacientes que vieram a óbito (justamente os que possuíam canis próximo à fonte de gás).

Deve-se ressaltar que, neste caso, uma triagem bem realizada foi um fator determinante na sobrevivência de 85% dos animais, e permitiu o rápido atendimento àqueles que mais necessitavam de suporte.

O principal exame bioquímico é a determinação dos níveis de carboxihemoglobina, porém não disponível na Medicina Veterinária.

A chave do sucesso na abordagem deste tipo de acidente, é oferecer suporte ventilatório rápido e eficaz.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARIE, P.S., WU, W., HARIRI, R.J. et al. Alterations of pulmonary gas exchange after superimposed carbon monoxide poisoning in acute lung injury. *Surgery*, v.115, n.6, p.678-686, 1994.

BARON, R.C., BACKER, R.C., SOPHER, I.M. Fatal unintended carbon monoxide poisoning in West Virginia from nonvehicular sources. *Am. J. Public Health*, v.79, n.12, p.1656-1658, 1989.

BOLER, E. Carbon monoxide poisoning in a pig-breeding unit due to wrongly adjusted propane gas infrared radiator. *Schweiz. Arch. Tierheilkd*, v.118, n.3, p.127-129, 1976.

DROBATZ, K.J. Assessment and treatment of smoke inhalation in dogs and cats. In: SIXTH INTERNATIONAL VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE

SYMPOSIUM, 6, 1998, San Antonio, *Proceedings*, San Antonio: Veterinary Emergency and Critical Care Society, 1998, p. 24-27.

EDWARDS, K.E., WENSTONE, R. Successful resuscitation from recurrent ventricular fibrillation secondary to butane inhalation. *British Journal of Anaesthesia*, v.84, n.6, p.803-805, 2000.

FISHER, J.A., RUCKER, J., SOMMER, L.Z. et al. Isocapnic hyperpnea accelerates carbon monoxide elimination. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v.159, n.4 (Pt 1), p.1289-1292, 1999.

GALSTER, C. Carbon monoxide exposure from a propane-fired concrete cutter. *Appl. Occup. Environ. Hyg.*, v.15, n.5, p.400-401, 2000.

GIBBONS, G. Respiratory Emergencies. In: MURTAUGH, R., KAPLAN, P. (Eds.). *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*, St. Louis: Mosby Year Book, 1992. p.399-419.

GOLDBAUM, L.R., RAMIREZ, R.G., ABSALON, K.B. What is the mechanism of carbon monoxide toxicity? *Aviat. Space Environ. Med.*, v.46, n.10, p.1289-1291, 1975.

GRAEFE, A., MULLER, R.K., VOCK, R., et al. Fatal propane-butane poisoning. *Arch. Kriminol.*, v.203, n.1-2, p.27-31, 1999.

GRAY, M.Y., LAZARUS, J.H. Butane inhalation and hemiparesis. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.*, v.31, n.3, p.483-485, 1993.

GUILLIARD, M.J. Fumes from gas appliances. *Vet. Rec.*, v.142, n.22, p.616, 1998.

HALEBIAN, P., ROBINSON, N., BARIE, P., et al. Whole body oxygen utilization during acute carbon monoxide poisoning and isocapnic nitrogen hypoxia. *J. Trauma*, v.26, n.2, p.110-117, 1986.

HAWKINS, E.C. Diseases of the lower respiratory system. In: ETTINGER, S.J. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 4ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997. v.1, p.767-811.

HAYMAN, J.A. Carbon monoxide poisoning from a propane lamp. *Med. J. Aust.*, v.2, n.11, p.505-506, 1982.

HUSTON, B.M., LAMM, K.R. Complications following butane inhalation and flash fire. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, v.18, n.2, p.140-143, 1997.

KELAFANT, G.A. Encephalopathy and peripheral neuropathy following carbon monoxide poisoning from a propane-fueled vehicle. *Am. J. Ind. Med.*, v.30, n.6, p.765-768, 1996.

KING, C.E. Maximal O₂ uptake limitation in contracting skeletal muscle during carbon monoxide hypoxia. *Adv. Exp. Med. Biol.*, n.248, p.705-712, 1989.

KLEINE, L.L. Radiographic aspects of thoracic trauma in the dog and the cat (Part II). In: *Emergency Medicine in Small Animal Practice*, Philadelphia: VLS Books, 1997, p.357-361.

LoVECCHIO, F., FULTON, S.E. Ventricular fibrillation following inhalation of a Glade Air Freshener. *Eur. J. Emerg. Med.*, v.8, n.2, p.153-154, 2001.

NISHI, K., ITO, N., MIZUMOTO, J., et al. Death associated with butane inhalation: report of a case. *Nippon Hoigaku Zasshi*, v.39, n.3, p.214-216, 1985.

O'NEILL, J., McCARTHY, C. Myocardial infarction in a 14 year old boy after butane inhalation. *Ir. Med. J.*, v.92, n.4, p.344, 1999.

ORELLANO, T., DERGAL, E., ALIJANI, M., et al. Studies on the mechanism of carbon monoxide toxicity. *J. Surg. Res.*, v.20, n.5, p.485-487, 1976.

RABELO, R.C. Plantão 24 h. Emergência a caminho! Estão todos prontos ? *Nosso Clínico*, n.19, p.8-12, 2001.

RABELO, R.C. Guia de Emergência. Procedimentos Básicos na Medicina de Emergência No. 1 : Como abordar o paciente de emergência ?. *Cães e Gatos*, n.97, p.18-20, 2001.

RABELO, R.C. Guia de Emergência. Procedimentos Básicos na Medicina de Emergência No. 2 : Métodos de oxigenação do paciente crítico. *Cães e Gatos*, n.98, p. 18-20, 2001.

REED, N. Fumes from gas boilers. *Vet. Rec.*, v.142, n.20, p.556, 1998.

RIEDER-SCHARINGER, J., PEER, R., RABL, W., et al. Multiple organ failure following inhalation of butane gas: a case report. *Wien .Klin. Wochenschr.*, v.112, n.24, p.1049-1052, 2000.

ROBERTS, M.J., McIVOR, R.A., ADGEY, A.A. Asystle following butane gas inhalation. *Br. J. Hosp. Med.*, v.44, n.4, p.294, 1990.

ROHRIG, T.P. Sudden death due to butane inhalation. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, v.18, n.3, p.299-302, 1997.

SIEGEL, E., WASON, S. Sudden death caused by inhalation of butane and propane. *N. Engl. J. Med.*, v.323, n.23, p.1638, 1990.

TAKEUCHI, A., VESELY, A., RUCKER, J., et al. A simple "new" method to accelerate clearance of carbon monoxide. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v.161, n.6, p.1816-1819, 2000.

WILLIAMS, D.R., COLE, S.J. Ventricular fibrillation following butane gas inhalation. *Resuscitation*, v.37, n.1, p.43-45, 1998.

WINEK, C.L., WAHBA, W.W., HUSTON, R.M. Accidental death due to inhalation of butane. *J. Anal. Toxicol.*, v.21, n.4, p.323, 1997.

DISCIPLINA
SEMINÁRIO DE CLÍNICA

DATA 07/03/2002

INTOXICAÇÃO POR GLP (GÁS DE COZINHA) EM CÃES
(Relato de caso)

Aluno: Rodrigo Cardoso Rabelo

Orientador: Profa. Marília Martins Melo

Seminário apresentado na disciplina
Seminário de Clínica, do Curso de
Pós-Graduação em Medicina
Veterinária da Escola de Veterinária
da UFMG

Belo Horizonte
2002

Escola de Veterinária da UFMG – Campus Pampulha. Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 Cep: 31270-901
Caixa Postal 567 – Tel (31) 3499.22.99 – Fax (31) 3499.22.30 – Belo Horizonte. MG - Brasil