



UNICEPLAC
CENTRO UNIVERSITÁRIO

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC
Curso de Medicina Veterinária
Trabalho de Conclusão de Curso

Intoxicação por pilha em cão adulto: Relato de caso

Gama-DF
2024

ANDRESSA DE OLIVEIRA AVELANS

Intoxicação por pilha em cão adulto: Relato de caso

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientadora: Prof^ª. Dra. Veridiane da Rosa Gomes

Gama-DF
2024

ANDRESSA DE OLIVEIRA AVELANS

Intoxicação por pilha em cão adulto: Relato de caso

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em medicina veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

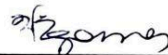
ANDRESSA DE OLIVEIRA AVELANS

Intoxicação por pilha em cão adulto: Relato de caso

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em medicina veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama-DF, 02 de julho de 2024.

Banca Examinadora



Prof. Veridiane da Rosa Gomes
Orientador



Prof. Eleonora Dávila Erbesdobler
Examinador



Prof. Tatiana Guerreiro Marçola
Examinador

Intoxicação por pilha em cão adulto: relato de caso

Andressa de Oliveira Avelans¹

Veridiane da Rosa Gomes²

Resumo:

A intoxicação por pilhas em cães é uma emergência veterinária que pode resultar em danos graves à saúde do animal. As pilhas contêm substâncias químicas corrosivas, como ácidos ou alcalinos, além de metais pesados como mercúrio, chumbo e cádmio. Quando um cão ingere uma pilha, essas substâncias podem extravasar, causando queimaduras graves no trato gastrointestinal e resultando em sintomas como vômitos, diarreia, salivação excessiva, dificuldade para deglutir, dor abdominal e até mesmo perfuração do trato digestivo. O tratamento imediato é essencial para minimizar os danos e salvar a vida do animal. Desse modo, objetivou-se com o presente trabalho, relatar o caso de um canino macho, de 14 anos de idade, com queixa de gastroenterite hemorrágica após a ingestão de uma pilha. Mesmo com todos os cuidados necessários, o paciente evoluiu para o óbito, contudo o caso indica a importância do conhecimento médico veterinário para diagnóstico e tratamento adequado para as intoxicações.

Palavras-chave: Trato Digestivo; Metais Pesados; Azotemia.

Abstract:

Battery poisoning in dogs is a veterinary emergency that can result in serious damage to the animal's health. Batteries contain corrosive chemicals such as acids or alkalines, as well as heavy metals such as mercury, lead and cadmium. When a dog ingests a battery, these substances can leak, causing severe burns to the gastrointestinal tract and resulting in symptoms such as vomiting, diarrhea, excessive salivation, difficulty swallowing, abdominal pain and even perforation of the digestive tract. Immediate treatment is essential to minimize damage and save the animal's life. Therefore, the aim of this work is to report the case of a 14-year-old male canine complaining of hemorrhagic gastroenteritis after ingesting a battery. Even with all the necessary care, the patient died, however the case indicates the importance of veterinary medical knowledge for diagnosis and adequate treatment for poisoning.

Keywords: Digestive Tract; Heavy metals; Azotemia.

¹Graduanda do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: andressaavelansvet@gmail.com.

² Orientador do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: veridiane.gomes@uniceplac.edu.br

1 INTRODUÇÃO

A via oral é a forma mais comum de exposição a agentes tóxicos tanto em humanos quanto em animais pois a absorção pelo trato gastrointestinal geralmente se dá por uma difusão simples onde, substâncias lipossolúveis podem se dissolver nas membranas celulares e se difundir facilmente, enquanto moléculas ionizadas têm dificuldade em penetrar nas células. Portanto, a absorção de um agente tóxico depende principalmente de suas propriedades físico-químicas. (SPINOSA, 2020)

A intoxicação por pilha é rara, mas pode ocorrer em indivíduos como animais de companhia que têm o hábito de ingerir produtos, além do alimento. Os componentes da pilha alcalina são os metais pesados: cádmio, chumbo, magnésio, manganês e zinco. A intoxicação ocasiona sinais clínicos como emagrecimento, vômitos, anemia, incoordenação motora, prejuízo ao sistema nervoso, alterações renais, aumento da pressão arterial, deprime o sistema imunológico, pode causar problemas ósseos, distúrbios gastrointestinais e a pneumonite química (GOMES et al.; 2006).

O cádmio é um dos metais pesados com maior elevação de toxicidade, favorece a formação de cálculo renal, deprime o sistema imunológico e pode gerar distúrbios gastrointestinais (WOLFF 2001; GOMES et al, 2013), já Spinosa (2020) relatou que o mecanismo tóxico do cádmio está na sua semelhança com o zinco e o cobre, podendo, dessa forma, interferir em sistemas enzimáticos importantes, bem como por sua alta afinidade por grupamentos sulfidrilas, levando à ocorrência de alterações em vários sistemas, como no TGI, com ocorrência de vômitos, diarreia, dor abdominal; alterações renais, com glomerulonefrite, nefrose; comprometimento ósseo (interferência com o metabolismo do cálcio) com ocorrência de osteomalácia e osteopenia. O manganês acarreta em anemia, vômitos, dor abdominal (GOMES et al 2013), além de desordens crônicas, como bronquite e pneumonia (WOLFF, 2001). O zinco provoca irritação gastrointestinal e vômitos e o níquel pode causar injúria renal aguda (WOLLF 2001; GOMES et al 2013)

Outro composto da pilha e que é teratogênico, é o chumbo como citado por Gomes et al (2013). Provoca emagrecimento, vômitos, anemia, perda de coordenação, depressão, debilidade muscular e encefalopatia. Ele interfere com as vias metabólicas na síntese da hemoglobina e da maturação dos eritrócitos, tornando-os mais frágeis e reduzindo sua capacidade de carrear oxigênio, o que leva a isquemia, e conseqüentemente sinais neurológicos. Altas concentrações de

chumbo são conhecidas por causarem edema cerebral e lesões neuronais no sistema nervoso central (SNC). Também provoca complicações renais, hipertensão, doenças cérebro-vasculares, perda de apetite, distúrbios digestivos e cólicas abdominais. (WOLFF, 2001). No SNC, o chumbo interfere na transmissão nervosa dependente de acetilcolina, noradrenalina, dopamina, ácido gama -aminobutírico (GABA) e glutamato. A ligação do chumbo a proteínas celulares pode interferir na fosforilação oxidativa mitocondrial. O chumbo também interfere na enzima Na⁺K⁺ -ATPase e na bomba de Na/Ca (SPINOSA, 2008)

Conforme estudado por Spinosa (2020), o exame laboratorial mais indicado para o diagnóstico de intoxicação por chumbo é a detecção do metal nas fezes, urina e, principalmente, no sangue, que deve ser heparinizado para envio ao laboratório. Outro método diagnóstico utilizado é a avaliação da concentração de ácido gama-aminolevulínico na urina, que é o substrato da enzima ALA-D. No exame radiológico, a detecção das "linhas de chumbo" nas metáfises dos ossos longos dos animais intoxicados pode ser uma ferramenta adicional para confirmar o diagnóstico de intoxicação por chumbo

A insuficiência renal aguda e crônica por exemplo pode decorrer de intoxicações onde resultam em desidratação isotônica ou hipertônica, acidose metabólica, hiponatremia e hiperfosfatemia (CASTRO, 2014). Para tratar animais com desidratação, é recomendável a utilização da fluidoterapia para corrigir os desequilíbrios eletrolíticos, melhorar a perfusão e a função celular. Além disso, a fluidoterapia também é indicada para normalizar o pH, tratar choque, estimular a função renal e fornecer alimentação parenteral. A reidratação ocorre quando o líquido é repostado, direcionado para os vasos sanguíneos e equilibrado dentro das células. O choque é definido como a produção inadequada de energia celular ou a baixa quantidade de oxigênio nas células, devido a um menor fluxo sanguíneo, resultando na morte das células e na falência de órgãos (DOMINGUES 2020).

O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de intoxicação por pilha em um canino, de 14 anos, SRD, sendo importante fazer a abordagem da composição química e física da pilha alcalina, suas consequências e alterações dentro de um organismo vivo de um animal.

2 RELATO DE CASO

Foi atendido no dia 12 de janeiro de 2024 um canino, macho, sem raça definida (SRD) de 14 anos de idade, pesando 15kg. O paciente foi encaminhado para atendimento devido um quadro de

de gastroenterite hemorrágica, após ter ingerido uma pilha. A tutora do animal relatou que nada mais poderia ter causado os sinais clínicos que o animal demonstrava pois o mesmo se encontrava bem em casa até o ocorrido. A responsável também relatou os sinais de prostração, perda de peso, apatia, vômitos e diarreia sanguinolenta.

O canino já havia passado por atendimento domiciliar e realizado hemograma (Figura 1), bioquímicos (Figura 2) e ultrassonografia abdominal (Anexo 1). No hemograma, notou-se linfopenia, neutrofilia relativa e hiperproteinemia. Na análise bioquímica composta por uma enzima renal creatinina e uma enzima hepática alanina aminotransferase (ALT), tivemos a presença apenas da creatinina aumentada.

Figura 1 - Primeiro hemograma de um canino macho, 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha datado em 12 de janeiro de 2024

Eritrograma				
Material: Sangue total (EDTA)				
Método: Contagem automatizada através de impedância "Nihon Kohden Mek-6550". Avaliação morfológica realizada por microscopia óptica.				
			Valores de referência:	
Hemácias:	7.200.000	✓	5.500.000 - 8.500.000 / μ L	
Hemoglobina:	15,6	✓	12,0 - 18,0 g/dL	
Hematócrito:	49,0	✓	37,0 - 55,0 %	
VCM:	66	✓	60 - 77 fL	
CHCM:	33	✓	31 - 36 g/dL	
Observações:	Nada digno de nota.			
Leucograma				
Material: Sangue total (EDTA)				
Método: Contagem automatizada através de impedância "Nihon Kohden MEK-6550". Contagem diferencial e avaliação morfológica realizada por microscopia óptica.				
			Valores de referência:	
Leucócitos:	12.200	✓	6.000 - 17.000 / μ L	
Mielócitos:	0%	✓	0	✓
Metamielócitos:	0%	✓	0	✓
Bastonetes:	0%	✓	0	✓
Segmentados:	93%	⬆	11346	✓
Linfócitos:	4%	⬇	488	⬇
Monócitos:	1%	✓	122	✓
Eosinófilos:	2%	✓	244	✓
Basófilos:	0%	✓	0	✓
Observações:	Linfopenia.			
Trombograma				
Material: Sangue total (EDTA)				
Método: Contagem automatizada através de impedância "Nihon Kohden MEK-6550". Valores conferidos por microscopia óptica.				
			Valores de referência:	
Plaquetas:	330.000	✓	180.000 - 500.000 / μ L	
Observações:	Discretos agregados plaquetários. A presença de agregados plaquetários subestima a contagem total plaquetária.			
Proteína plasmática total				
Material: Plasma (EDTA)				
Método: Refratometria				
			Valores de referência:	
Resultado:	8,6	⬆	5,5 - 8,0 g/dL	
Observações:	Hiperproteinemia.			

Fonte: Acervo digital clínica veterinária (2024).

Figura 2 - Primeiro bioquímico de um canino macho, 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha datado em 12 de janeiro de 2024

ALT/TGP			
Material: Soro			
Método: Cinética UV			
			Valores de referência:
Resultado:	40	✔	10 - 102 U/L
Observações:	Soro hemolisado (+).		
Creatinina			
Material: Soro			
Método: Ácido Pírico			
			Valores de referência:
Resultado:	3,8	⬆	0,5 - 1,5 mg/dL
Observações:	Soro hemolisado (+). Repetido e confirmado		

Fonte: Acervo digital clínica veterinária (2024).

Na ultrassonografia abdominal (Anexo 1) observou-se cistite e sedimento na vesícula urinária, hepatite com processo inflamatório, gastrite, enterite, úlcera cólica e nefrocalcinose. Mediante o histórico e os resultados dos exames que já haviam sido realizados, foi então solicitado urinálise (EAS). A amostra foi coletada por cateterismo no dia 12 de janeiro de 2024, sendo obtido resultados de quantidade considerável de sangue oculto, proteínas, células de defesas, hemácias, leucócitos, bactérias, cristal de fosfato amorfo, cristal de estruvita e células epiteliais transicionais (Figura 3)

Figura 3 - EAS de um canino macho de 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha em 12 de janeiro de 2024

	Resultado	Valores de Referência
Volume	4,5ml	-
Cor	Amarelo Palha	Amarelo
Odor	<i>Sui generis</i>	<i>Sui generis</i>
Aspecto	Turvo (+)(+)(+)	Límpido
Densidade	1.020	1.020 - 1.045
pH	7,0	5,5 a 6,5
Sangue oculto	300 mg/dL	Negativo
Proteínas	100 mg/dL	Negativo/Traços
Glicose	Normal	Normal
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Billirrubina	Negativo	Negativo
Sedimento		
Hemácias (+)(+)(+); Leucócitos (+)(+)(+); Bactérias (+)() (); Cristal de fosfato amorfo (+)(+)(); Cristal de estruvita (+)() (); Células epiteliais transicionias (+)(+)().		
Método de Coleta		
Sonda		

Fonte: Acervo digital da clínica veterinária (2024).

Ao perceber múltiplas alterações nos exames anteriores, para complementar o diagnóstico e estabelecer um tratamento, também foi solicitado apenas o exame bioquímico de ureia, onde o resultado foi acima da referência laboratorial (Figura 4).

Figura 4 - Ureia de um canino macho de 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha em 12 de janeiro de 2024

Bioquímica sérica		
Ureia		
Método: Enzimático UV Material: Soro		Referência
Resultado : 160 mg/dL		21 a 60
Observação		Regua Referência
Resultado repetido e confirmado. Soro hemolisado (+)(+)().		

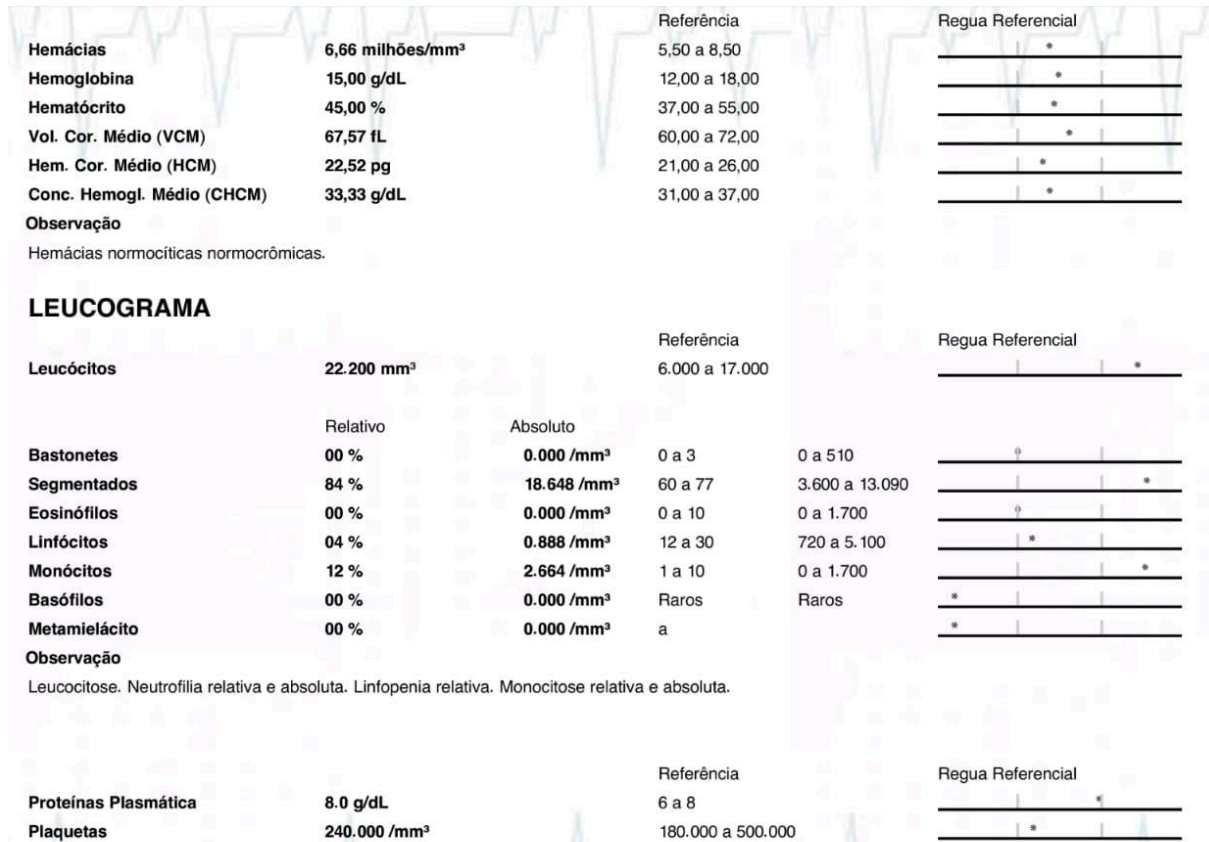
Fonte: Acervo digital clínica veterinária (2024)

Frente ao quadro clínico apresentado e aos exames complementares o paciente foi internado, usando a fluidoterapia com ringer lactato (15ml/kg/dia) sendo medicado com ondansetrona (0,5mg/kg, IV/TID), metronidazol (10mg/kg, IV/TID), probiótico (3g,VO/BID), sucralfato (1g/animal, VO/BID), dipirona (25mg/kg, SC/BID), omeprazol (1mg/kg IV/TID), glicol (7ml, VO) e dexametasona (0,5mg/kg IV/BID). Com o passar das horas de internação, o animal não apresentou melhora no quadro de vômito e então foi feita a aplicação de citrato de maropitant na dose de 1mg/kg, SC. Como o paciente não estava se alimentando, optou-se por iniciar a alimentação via sonda nasogástrica.

Devido a hiporexia apresentada pelo paciente foi realizada a drenagem do sistema gástrico para então ser administrada a alimentação hipercalórica via seringa. Durante os 2 primeiros dias de internação apresentou episódios de enterite hemorrágica, mas após esse período se manteve estável em tal sentido. Devido a realização do procedimento e múltiplas drenagens do conteúdo estomacal foi possível realizar o controle de êmese.

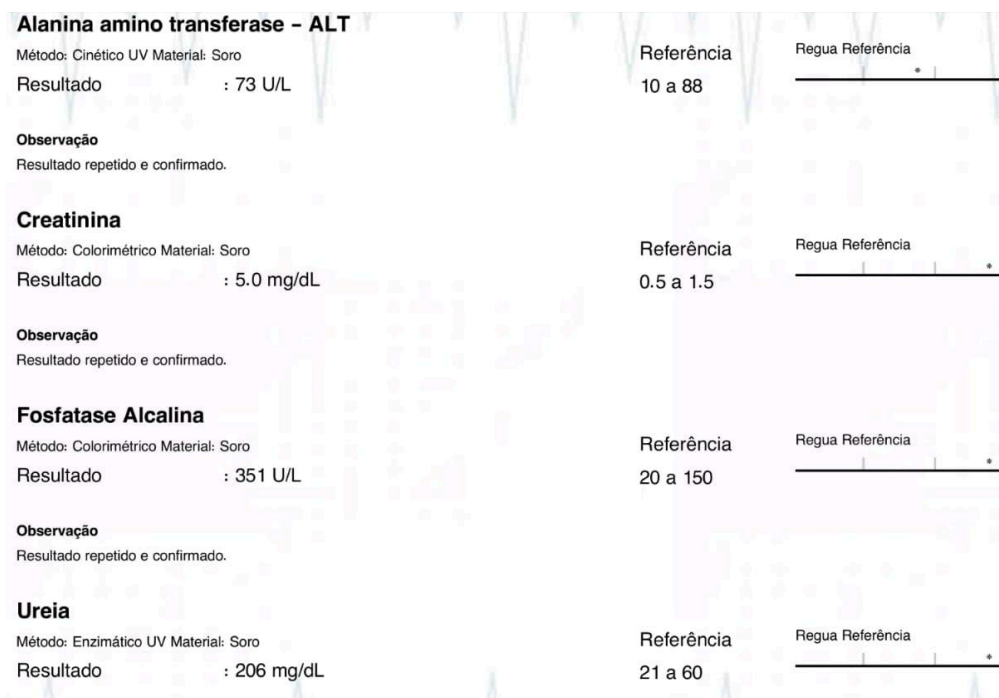
No dia 15 de janeiro de 2024 foi solicitado e realizado um novo hemograma, onde por sua vez as alterações foram leucocitose, neutrofilia relativa e absoluta, linfopenia relativa, monocitose relativa e absoluta (Figura 5) e, exames bioquímicos compostos por duas enzimas renais (creatinina e ureia) e duas hepáticas (ALT e FA), (Figura 6). Logo após esses exames foi estabelecido o diagnóstico de intoxicação após 3 dias de internação, pois, para fins de exclusão diagnóstica foi realizado o teste rápido 4DX para exclusão de outras doenças que poderiam causar alguns desses sinais clínicos como a Erliquiose, Anaplasmosse, Doença de Lyme ou a Dirofilariose, no qual se deu negativo, fazendo com que não houvesse necessidade de um tratamento a mais para alguma dessas doença.

Figura 5 - Hemograma completo de um canino macho de 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha internado há três dias.



Fonte: Acervo digital da clínica veterinária (2024).

Figura 6 - Bioquímico de um canino macho de 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha internado há três dias



Fonte: Acervo digital da clínica veterinária (2024).

O tratamento a partir do dia 15 de janeiro de 2024 após os resultados dos exames teve base em fluidoterapia com ringer lactato e taxa de administração 2ml/kg/h em equipo macro durante a internação, controle de dor com dipirona (25mg/kg, SC/BID), ondansetrona (1mg/kg, IV/TID), sucralfato (1g/animal ,VO/BID), probiótico (4g VO/SID), glicolpet ³(7ml VO/SID), metronidazol a (15mg/kg IV/BID) sendo que a aplicação neste dia foi apenas uma vez, durante noite e logo foi suspensa a pedido do médico veterinário especializado em nefrologia, assim como a dexametasona (0,5mg/kg IV/BID)

Apesar da melhora clínica, foi possível constatar por meio dos exames hematológicos que o paciente não apresentava melhora da função renal sendo necessária a realização de exames complementares como hemogasometria e acompanhamento renal e posteriormente a realização de suplementação de eletrólitos. Após as alterações de conduta, foi realizado o exame de

³ Proteína texturizada de soja, óleo de soja refinado, levedura de cervejaria inativada e desidratada, levedura de cana-de-açúcar inativada e desidratada, açúcar, lecitina de soja, betaína, DL-metionina, glicina, L-lisina, L-carnitina, L-arginina, cloreto de colina, ácido cítrico, ácido ascórbico, concentrado de tocoferóis, goma xantana, propilparabeno, hidrolisado de fígado de aves, benzoato de sódio, aroma de carne, corante caramelo IV, sorbato de potássio, água

hemogasometria que evidenciou acidose metabólica não compensada, hipercloremia, hipernatremia, lactato aumentado, creatinina aumentada, ureia aumentada, bicarbonato diminuído e excesso de base alterado (Figura 7).

Figura 7 – Hemogasometria de um canino macho de 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha internado há quatro dias.

	Resultados	Valores de referência		
pH	7,20	7,35 - 7,45		
pCO²	37,0 mm/Hg	31 - 41 mm/Hg		
pO²	176,3 mm/Hg	90 - 100 mm/Hg		
K⁺	4,1 mmEq/L	3,7 - 5,5 mmol/L		
Ca⁺⁺	1,3 mmol/L	1,2 - 1,4 mmol/L		
Cl⁻	>140 mEq/L	105 - 117 mmol/L		
Na⁺	170 mEq/L	140 - 155 mEq/L		
Glicose	82 mmol/L	70 - 110 mmol/L		
Lactato	2,22 mmol/L	0,35 - 0,75 mmol/L		
Creatinina	4,59 mg/dL	0,5 - 1,5 mg/dL		
Ureia	175,4 mg/dL	15-56 mg/dL		
Hematócrito	43 %	3 à 6 meses 34 - 40%/ 6 à 12 meses 40-47%/ adulto 37- 55%		
Parâmetros calculados:				
CHCO ₃ : 14,5 (VR:19 à 23 mEq/L) BE: -12,3 (VR:0 à -5 mEq/L)				
Agap: CNC (VR:10 à 27 mEq/L)				
NORMAL	ACIDOSE METABÓLICA	ALCALOSE METABÓLICA	ACIDOSE RESPIRATÓRIA	ALCALOSE RESPIRATÓRIA
()	(x)	()	()	()

Impressão diagnóstica: acidose metabólica não compensada, hipercloremia, hipernatremia, lactato aumentado, creatinina aumentada, ureia aumentada, bicarbonato diminuído, excessos de bases alterados, ânion gap CNC (não foi possível calcular)

Fonte: Acervo digital da clínica veterinária (2024).

O paciente realizou consulta com MV especializado em nefrologia, o qual foi avaliado e pôde ser feito o estadiamento renal, passando assim um novo protocolo de cuidados, pois o animal já se encontrava em acidose metabólica. Foi administrado bicarbonato de sódio (55ml) diluído em soro NaCL (250ml) em bomba de infusão a 61ml/hr no período de 5 horas como a MV especialista em nefrologia indicou que fosse feito, assim como a repetição do exame de hemogasometria que infelizmente não foi possível por conta da questão monetária dos tutores,

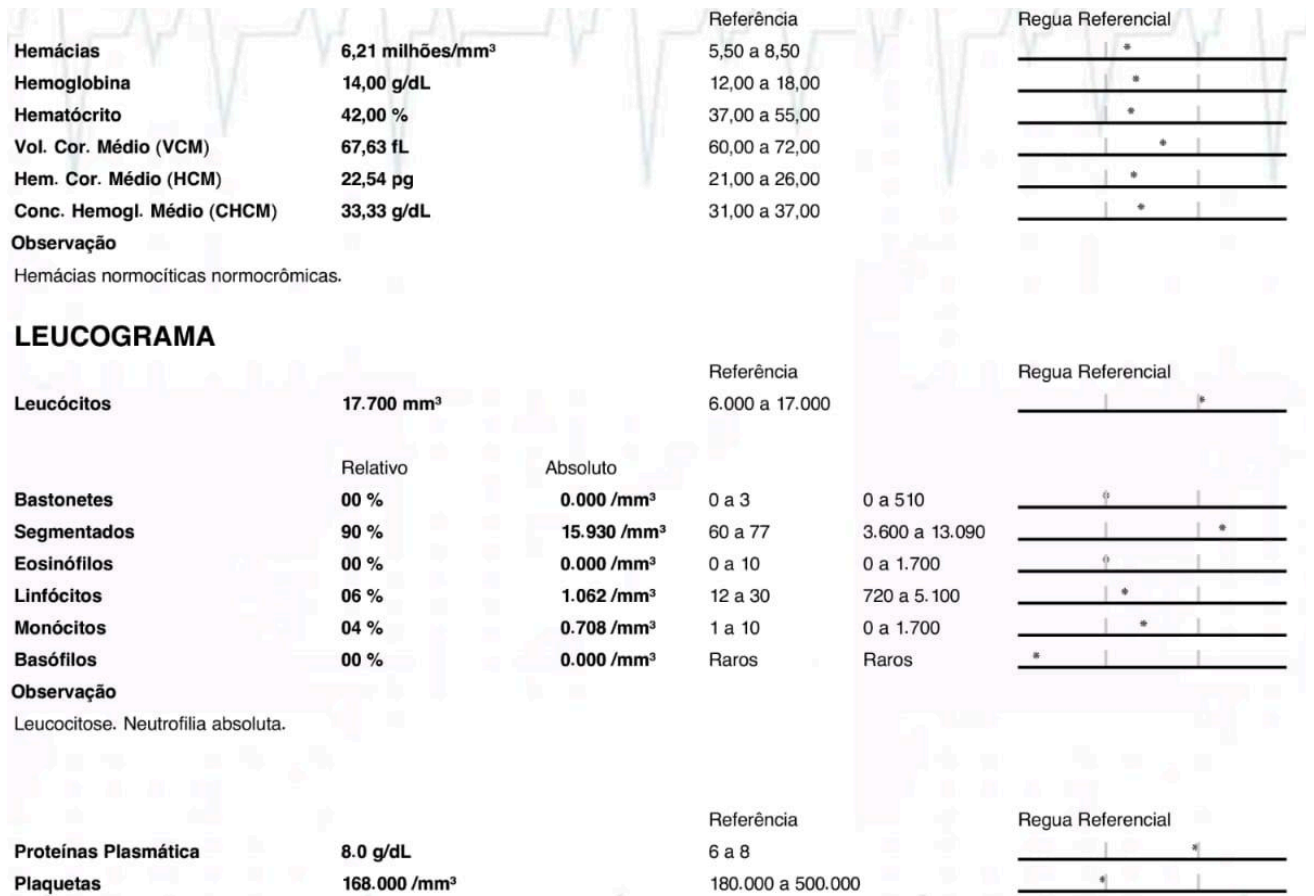
então por ser um exame caro, a MV especialista pediu para ser feita a suplementação manipulada de bicarbonato de sódio (10mg/kg VO/BID) e após o período de uma semana a quinze dias ser repetido a hemogasometria. Infelizmente não foi possível realizar esse protocolo via oral pois o medicamento demorou para ficar pronto. Sendo assim foi necessário repetir mais uma vez o protocolo de suplementação de bicarbonato para tentar estabilizar o paciente até o manipulado ficar pronto, e já que o paciente estava apresentando prostração e anteriormente gastroenterite foi recomendado pela especialista a administração de tramadol e dipirona.

De acordo com exames e os sinais clínicos do paciente foi necessário reajustar as medicações, ondansetrona (1mg/kg, IV/BID), sucralfato (5g VO/BID), glicolpet⁴ (7ml VO/BID), dipirona (25mg/kg SC/BID), metoclopramida (0,3mg/kg IV/TID), tramadol (2mg/kg IV/BID) e probiótico (4g VO/SID). Esses ajustes foram utilizados do dia 16 ao dia 18 de janeiro de 2024.

Após o tratamento, no dia 18 de janeiro de 2024 o paciente apresentou melhora no hemograma (Figura 8) apresentando apenas leucocitose e neutrofilia absoluta. As enzimas renais e hepáticas demonstraram mínima melhora, não chegando a normalização vide padrão de referência laboratorial (Figura 9). Apesar de tudo, apresentou piora clínica evoluindo para prostração, hipoglicemia onde quando diagnosticado foi realizada a suplementação de glicose (1ml/kg) e dificuldade respiratória e queda na saturação que necessitou a utilização oxigênio para estabilizar o paciente. No dia 19 de janeiro 2024 o canino já estava apresentando alterações neurológicas, iniciado com discreto nistagmo e em seguida progredindo com movimento de pedalagem e vocalização, desse modo, adicionou-se à prescrição, de lidocaína (2mg/kg IV/BID), metadona (0,5mg/kg BID/SC), metoclopramida (0,5mg/kg IV/TID) e sendo retirado a administração de tramadol.

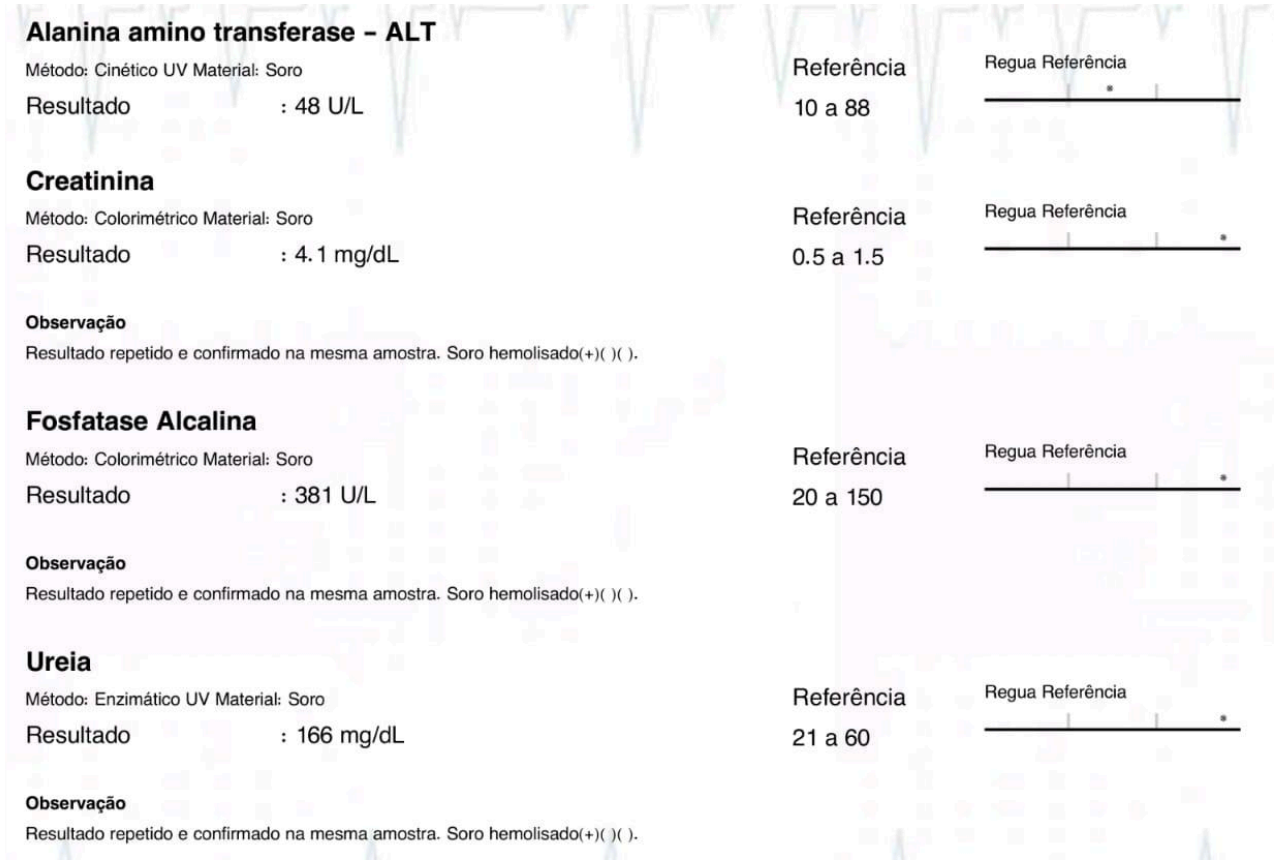
⁴ Proteína texturizada de soja, óleo de soja refinado, levedura de cervejaria inativada e desidratada, levedura de cana-de-açúcar inativada e desidratada, açúcar, lecitina de soja, betaína, DL-metionina, glicina, L-lisina, L-carnitina, L-arginina, cloreto de colina, ácido cítrico, ácido ascórbico, concentrado de tocoferóis, goma xantana, propilparabeno, hidrolisado de fígado de aves, benzoato de sódio, aroma de carne, corante caramelo IV, sorbato de potássio, água

Figura 8 - Hemograma completo após suplementação de bicarbonato de sódio em um canino macho de 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha há seis dias internado.



Fonte: Acervo digital da clínica veterinária (2024).

Figura 9 - Bioquímico após suplementação de bicarbonato de sódio em canino macho de 14 anos com suspeita de intoxicação por pilha internado há seis dias.



Fonte: Acervo digital da clínica veterinária (2024).

Nesse momento, levando em consideração o prognóstico desfavorável, o sofrimento do paciente e também relação monetária dos tutores, optou-se pela realização de eutanásia, sendo esse realizado pelos veterinários responsáveis no dia 20 janeiro 2024.

3 DISCUSSÃO

Conforme estudado por Spinosa (2020), existe um exame laboratorial indicado para o diagnóstico de intoxicação por chumbo que é a detecção do metal nas fezes, urina e, principalmente no sangue. Outro método diagnóstico utilizado é a avaliação da concentração de ácido gama-aminolevulínico na urina, que é o substrato da enzima ALA-D. No caso desse relato

não foi realizado nenhum exame específico para a detecção de chumbo pois, a pilha alcalina é composta por mais do que o chumbo como metal pesado, além de que esse exames específico é mais utilizado em intoxicações diretas por aldicarbe, mais conhecido como “chumbinho”, com isso podemos dizer que a falta do conhecimento desse exame e por ser um caso onde não há uma frequência dentro da clínica médica de pequenos, os veterinários responsáveis estavam com o foco em estabilizar o paciente e amenizar o sinais clínicos, assim como trazer conforto até o resultados de novos exames.

Os sinais clínicos encontrados no paciente do relato foram de prostração, falta de apetite perda de peso, apatia e êmese que foram consequências das alterações no trato gastrointestinal que vinha acontecendo e debilitando ainda mais nosso paciente de 14 anos, por isso devido a hiporexia apresentada pelo paciente foi realizada a drenagem do sistema gástrico via sonda antes da alimentação hipercalórica via seringa com o intuito de cessar os episódios de vômito. Não foi encontrado estudos que comprovem que o esvaziamento gástrico ajuda no sinais clínicos de êmese porém foi durante os dois primeiros dias de internação o paciente apresentou episódios de enterite hemorrágica, mas após esse período se manteve estável em tal sentido, inclusive apresentou evolução com o novo protocolo estabelecido.

As alterações nos primeiros exames hematológico do canino fora a leucocitose, neutrofilia absoluta, e monocitose absoluta, como relatado por Kahn (2014) a leucocitose pode refletir lesão inflamatória, infecciosa, necrótica ou neoplásica difusa infiltrativa no fígado, ou ação de glicocorticoides endógenos ou exógenos. já Thrall (2014) fala sobre a neutrofilia relativa e absoluta que podem participar da resposta inflamatória por meio de quimiotaxia positiva aos locais de inflamação tecidual e fagocitose de organismos e outros materiais estranhos. Já a monocitose relativa e absoluta participam da resposta inflamatória e, no sangue, são consideradas células intermediárias de um processo contínuo de maturação e desempenham um papel na apresentação de antígenos processados aos linfócitos T, também são responsáveis pela destruição fisiológica dos eritrócitos, reciclando metabolicamente o ferro, e estão envolvidas na maioria dos processos patológicos que incluem destruição eritrocitária.

Nos bioquímicos do animal em questão tivemos o aumento de creatinina que pode estar relacionado com a falha do suprimento sanguíneo aos rins, como a desidratação, insuficiência cardíaca e choque. Assim como também por falha em eliminar urina, resultando no aumento sérico.

Com esse estudo de Thrall (2014) podemos mencionar que a creatinina é excretada pelo filtrado glomerular nos rins e as concentrações séricas e plasmáticas não aumentam até que aproximadamente 75% dos néfrons não estejam filtrando adequadamente. Dito isso nos casos em que a concentração de creatinina plasmática dobrar o valor de referência, indica perda funcional de 50% da massa renal remanescente, sendo assim quando há redução de 50% da concentração de creatinina e da concentração de ureia nitrogenada indica que 50% dos néfrons recuperaram a função após uma lesão. Isso ocorre devido à relação logarítmica entre a concentração de creatinina e a taxa de filtração glomerular, Crivellenti (2015) nos revela que a creatinina pode ser utilizada para estadiamento renal crônico, pois por meio da mensuração da creatinina conseguimos avaliar a extensão da lesão renal. Por isso Thrall (2014) diz que a azotemia em cães é leve quando a creatinina sérica estiver entre 1,5 e 2,0 mg/dl em cães, moderada quando entre 2,0 e 5,0 e grave quando superior a 5,0 mg/dl.

Uréia aumentada no relato pode ter resultados como anorexia, perda de peso, depressão, estupor, vômitos, distúrbio hídrico e eletrolítico, deficiências ou aumentos hormonais. Isso ocorre pelo acúmulo de produtos residuais nitrogenados e toxinas urêmicas no sangue (THRALL 2014). Complicações gastrointestinais são os sinais clínicos mais comuns e óbvios de uremia. Os sinais clínicos podem incluir náuseas, êmese, redução do apetite, estomatite, ulceração gastrointestinal, diarreia e colite. (SPINOSA 2020). Como descrito por Castro (2014) quando há diminuição na filtração renal, conseqüentemente haverá maior concentração de ureia e creatinina, levando a azotemia pré-renal, porém Thrall (2014) contesta dizendo que a magnitude sérica de creatinina e ureia não pode predizer se a origem da azotemia é renal, pré-renal ou pós-renal, mas com as concentrações plasmáticas de ureia e de creatinina aumentadas pode - se dizer que há uma azotemia que tem a característica de aumento das concentrações plasmáticas no organismo.

Conforme a função renal declina, a excreção do íon hidrogênio é mantida principalmente pelo aumento da quantidade de amônio excretada pelos néfrons que sobraram, porém, embora cada néfron remanescente aumente a sua excreção de amônio, a excreção renal total de amônio geralmente não ultrapassa os níveis ideais, pois em um estágio avançado da DRC, a capacidade dos rins de aumentar a produção de amônia é perdida, resultando em acidose metabólica. A diminuição da reciclagem medular de amônia devido ao dano estrutural renal também pode contribuir para a redução da excreção de amônio (ETTINGER, 2024) Na doença renal crônica, é comum que os animais apresentem deterioração da condição corporal devido à anorexia, náusea,

vômito, alterações hormonais e metabólicas, além da acidose metabólica. (LAGOA, 2010). O mecanismo tóxico do cádmio faz com que seja permitido interferir em sistemas enzimáticos importantes, ele possui alta afinidade por grupamentos sulfidrila, o que pode resultar em alterações em diversos sistemas, como no trato gastrointestinal (TGI), pode causar vômitos, diarreia e dor abdominal. Nos rins, pode levar a glomerulonefrite e nefrose. Também afeta o sistema ósseo, interferindo no metabolismo do cálcio e causando osteomalácia e osteopenia. (SPINOSA, 2020)

A elevação das atividades das enzimas hepáticas, mesmo na ausência de lesão hepatobiliar, pode ser causada pela administração exógena de corticosteroides ou fenobarbital, pelo aumento endógeno de corticosteroides, por lesões em tecidos não hepáticos que também contêm essas enzimas como a fosfatase alcalina (FA) óssea e por lesões secundárias em órgãos cuja drenagem sanguínea depende da veia porta, principalmente o trato gastrointestinal e o pâncreas. A liberação de FA de sua ligação à membrana celular é facilitada pela presença de ácidos biliares, que atuam de maneira semelhante a um detergente no local de ligação à membrana. As isoenzimas intestinal, renal e placentária contribuem muito pouco, quase nada, para o aumento de FA no soro sanguíneo por apresentarem meias-vidas extremamente curtas. (ETTINGER, 2024)

Na urinálise do paciente em questão haviam hemácias, leucócitos, bactérias, cristal de fosfato amorfo, cristal de estruvita e células epiteliais transicionais, mas de acordo e como citado por Crivellenti (2015), durante a análise de urina, podem ser identificados sinais como hematúria, leucocitúria, bacteriúria e células descamativas e não necessariamente estão associadas a alguma doença, entretanto a avaliação da EAS desse paciente apresentou -se em amarelo palha, turvo, PH acima da referência de 5.5 a 6.5 e sua densidade no limite mínimo da referência que é 1,020, a turbidez de acordo com thrall 2014 é causada por sólidos em suspensão (cristais, muco, cilindros, células etc.), sua cor amarelo palha pode se dar pela sua diluição, para a densidade ele diz que se não estiver concentrada ou no limite como no caso acima, deve-se repetir o teste em vários momentos do dia para uma melhor avaliação, e sendo interessante a utilização da primeira urina pois ela possui maior concentração pois a nefrocalcinose encontrada possui efeito tóxico do cálcio nos túbulos renais e a influência na ação do hormônio antidiurético são mecanismos possíveis de redução da capacidade de concentração da urina em animais com hipercalcemia, já o ph alterado mostra que a urina está alcalina, necessitando investigação e podendo haver formação de cristais estruvitas.

Ao exame de hemogasometria o paciente foi diagnosticado com quadro de acidose metabólica não compensada, a qual, de acordo com Sonaglio (2012) ocorre devido à alta ingestão de cloreto ou à baixa excreção do íon, onde Thrall (2014) esclarece que a hipercloremia pode estar relacionada com a hipobicarbonatemia. A perda de bicarbonato pode ocorrer pelo trato gastrointestinal, em pacientes com diarreia, êmese de conteúdos intestinais. A perda renal de bicarbonato ocorre com acidose tubular proximal ou distal. Em resposta à alcalose respiratória há decréscimo na conservação renal de bicarbonato, resultando na retenção de cloro. Para Castro (2014) a diminuição de bicarbonato no nosso paciente pode estar relacionada a problemas renais, principalmente naqueles em que há dificuldades na excreção de hidrogênio ou menor retenção de bicarbonato, e um exemplo seria em casos de diarreias, em que há perdas de bicarbonato.

Os sinais clínicos do paciente relatado no caso clínico apresentava hipercloremia onde são compatíveis com a acidose metabólica, como citada por Castro (2014) a anorexia, perda de peso, letargia, hiperventilação e irritação gastrointestinal, em que a causa, pode ser observada nas desidratações em que há aumento de sódio chamado hipernatremia, como estudado por Thrall (2014) geralmente causada por um desequilíbrio na água corpórea. Isso pode ocorrer devido à ingestão insuficiente de água ou à perda de água que excede a perda de eletrólitos. A ingestão insuficiente pode ser resultado de privação de água, resposta defeituosa à sede ou incapacidade física de beber. A perda de água pode ocorrer por meio de perdas insensíveis respiratórias, cutâneas, perdas renais ou pelo sistema gastrintestinal.

À ultrassonografia observou-se cistite e sedimento na vesícula urinária, hepatite com processo inflamatório, processo inflamatório gástrico, enterite compatível com doença inflamatória intestinal, úlcera cólica e nefrocalcinose. Thrall (2014) sobre a nefrocalcinose diz que é uma complicação frequente, contribuindo, adicionalmente, para a ocorrência de problemas renais. Neste relato, devido aos metais pesados, Marques (2021) relata que o processo da doença inflamatória intestinal é devido a inflamação dos segmentos intestinais onde provoca a ruptura das junções estreitas entre as células epiteliais fazendo com que reduza a absorção de sódio e água, aumentando a permeabilidade intestinal, assim, com a barreira comprometida, os antígenos presentes no lúmen do trato gastrointestinal, que normalmente não induziriam uma resposta inflamatória, podem acessar a mucosa e desencadear uma reação inflamatória intensa. Os metais pesados presente na pilha como chumbo, mercúrio e cádmio podem ter contribuído para essas alterações pois em sua forma mais orgânica possuem alta solubilidade no trato gastrointestinal e é

prontamente absorvido, assim como o cádmio que possui uma baixa taxa de excreção do organismo (SPINOSA 2008)

Após múltiplos exames e levando em consideração o último realizado, um novo protocolo de cuidados foi estabelecido, pois o animal já se encontrava em acidose metabólica. Sonaglio (2012) diz que o tratamento consiste na administração de bicarbonato de sódio e na eliminação da fonte de cloreto. O sódio age tanto na distribuição de água como na pressão osmótica dos fluidos corpóreos e também participa da regulação do equilíbrio ácido-básico, associado ao cloreto e bicarbonato, estabelece o volume de líquido extracelular, regular a osmolaridade, participa da bomba sódio e potássio e é essencial na neurotransmissão, eletrofisiologia cardíaca e metabolismo renal (ANVISA, 2016).

Foi diluído 55ml de bicarbonato de sódio no paciente em soro NaCL 250ml em bomba de infusão a 61ml/hr no período de 5 horas sendo de acordo com o pedido de MV especialista em nefrologia. Após o tratamento, o paciente seria suplementado com bicarbonato oral a 10mg/kg BID mas o manipulado não ficou pronto a tempo, então após o tratamento foi repetido os exames de hemograma e bioquímicos, onde o paciente chegou a apresentar melhora, sendo as alterações apenas de leucocitose e neutrofilia absoluta, e as enzimas renais creatinina e ureia demonstraram melhora, mas não chegando a normalização de acordo com o parâmetro laboratorial, Thrall (2014) diz que esses valores foram padronizados após diretrizes gerais que têm sido utilizadas por décadas com base no trabalho original de Schalm e são similares àquelas empregadas por muitos laboratórios veterinários. Dito isso apesar da melhora pouco significativa não foi repetido o exame de hemogasometria por questões monetárias dos tutores, sendo assim podemos chegar a conclusão que o paciente teve certa melhora com esse novo protocolo mas não pudemos ter certeza.

Consequentemente e apesar do tratamento por dois dias de internação com bicarbonato de sódio o animal apresentou piora clínica evoluindo para prostração, hipoglicemia, dificuldade respiratória e baixa saturação, apresentação de alterações neurológicas, iniciado com discreto nistagmo e em seguida progredindo com movimento de pedalagem e vocalização, como apontado por Spinosa (2020) animais de companhia, com a sintomatologia nervosa por intoxicação por chumbo é caracterizada por alterações comportamentais como as citadas acima, já para Cunha (2022) o nosso paciente pode ter desenvolvido encefalopatia urêmica onde os sinais neurológicos em cães com intoxicação urêmica ocorrem devido aos efeitos das toxinas urêmicas no sistema nervoso. A gravidade e a progressão desses sinais estão diretamente relacionadas ao avanço da azotemia, esses sinais clínicos incluem crises epiléticas, depressão ou estupor, diminuição progressiva do estado de alerta e da consciência, tremores, fraqueza muscular, fadiga, movimentos mioclônicos da cabeça e, em casos mais graves, coma. Por esse motivo, com a evolução dos sinais clínicos do cão foi necessário adicionar alguns medicamentos ao prontuário do paciente no dia 19 de janeiro de 2024. Foram administrados lidocaína (2mg/kg IV) Cruz (2019) fala que ela atua na membrana celular onde impede a transmissão dos sinais de excitação, isso resulta na perda da sensibilidade à dor, resultando no bloqueio da condução dos estímulos dolorosos ao sistema nervoso central, sem causar perda de consciência, ao contrário dos anestésicos gerais, metadona (0.5mg/kg BID SC), Barros (2012) diz que é bastante utilizada em dores extremas e que causa menor liberação de histamina do que a morfina. Metoclopramida (0.5mg/kg IV/TID) Tercan (2013) diz que acelera o esvaziamento gástrico e diminui o refluxo gastroesofágico, é medicamento de uso comum para prevenção de náusea e vômito, além dos medicamento foi realizada a retirada administração do medicamento tramadol, já que Barros (2012) fala que pode haver ativação da via monoaminérgica espinhal inibindo a recaptção de noradrenalina e serotonina nas terminações nervosas.

O paciente em questão infelizmente não obteve melhoras significativas após o novo tratamento, obtendo então um desfecho para esse relato de caso, pois os tutores chegaram ao limite monetário, onde foram incapazes de dar continuidade no tratamento do paciente e por esse motivo além da necessidade de cessar o sofrimento do animal internado, longe da família e outros animais do seu convívio, optaram pela eutanásia. O animal foi eutanasiado no dia 20 de janeiro de 2024 pelos médicos veterinários que cuidaram dele durante todo o processo.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ingestão de pilhas e uma exposição subsequente a metais pesados como mercúrio, cádmio, chumbo e níquel, que são altamente tóxicos e podem causar uma série de problemas de saúde em animais de estimação, sendo uma emergência veterinária que requer atenção clínica imediata pois para atender corretamente as urgências toxicológicas, o médico veterinário deve seguir uma abordagem sistematizada e padronizada, evitando perda de tempo ou esquecimento de passos importantes. Na conduta de urgência, propõem-se os seguintes passos: instituição de uma terapia de emergência para a manutenção da vida; estabelecimento do diagnóstico clínico para possibilitar uma terapia racional; emprego de medicamentos (antídotos, se houver) e recursos adequados; e determinação da fonte de exposição ao agente tóxico, para o estabelecimento de medidas de prevenção e instrução do proprietário sobre os riscos da exposição. O atendimento rápido, adequado e eficaz pode fazer a diferença na recuperação e na qualidade de vida dos animais afetados. A prevenção, através da educação dos donos e do armazenamento seguro de pilhas, é a melhor estratégia para proteger a saúde dos cães. O atendimento rápido e adequado pode fazer a diferença na recuperação e na qualidade de vida dos animais afetados.

A relevância do tema deste trabalho é destacada por conta da falta de artigos voltados para a área de pequenos animais, já que é algo que temos dificuldade em identificar por não haver sinal clínico patognomônico. Apesar dos melhores esforços da equipe médica, o desfecho deste caso foi trágico sendo necessário reconhecer que nem todos os casos clínicos têm um final feliz, e às vezes, apesar de todos os cuidados e intervenções disponíveis, o bem-estar do paciente é priorizado, inclusive quando isso envolve decisões difíceis, como a eutanásia. Este caso destaca a importância da vigilância contínua, da abordagem compassiva e do apoio emocional tanto para os pacientes quanto para seus tutores em situações de saúde desafiadoras.

5 REFERÊNCIAS

BOCCHI, N; FERRACIN, L; BIAGGIO, S. **Pilhas e baterias funcionamento e impacto ambiental**. Originalmente publicado em Química Nova na Escola, n. 11, maio 2000.

BUSH, B.M. **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. Eletrólitos e metais. São Paulo: Roca, 2004, p. 262-289.

BENESI, F. J; KOGIKA, M. M. Fluidoterapia. In: SPINOSA, H. D. S, et al. **Farmacologia: Aplicada a medicina veterinária**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan LTDA. 2017. p. 1273- 1301.

BRUNETTO, A. M, et al. Nutrologia. In: CRIVELLENTI, L. Z; BORIN CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: MedVet, 2015.

BARROS, C.M; STASI, L.C.D. **Farmacologia Veterinária**. Editora Manole, 2012.

BROWN, A.; OTTO, C. **Fluid therapy in vomiting and diarrhea. The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**. v. 38, n. 3, 2008.

CUNNINGHAM, J. **Tratado de fisiologia veterinária**., 3.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

CASTRO, N. B. **Alterações metabólicas na desidratação**. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul,. Rio Grande do Sul, 2014,

CUNHA, J; CARDOSO, A; CASTRO, J et al. **Encefalopatia Urêmica Em Um Cão – Relato De Caso**, congresso de iniciação científica, UFPEL, 2022.

CRIVELLENTI, L; CRIVELLENTI, S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**, Editora MedVet, 2º edição, 2015

CRUZ, F.S.F.D. **Farmacologia Geral - Fundamentos para a Veterinária**. Disponível em: Minha Biblioteca, Editora Unijuí, 2019.

DOMINGUES, M. **Fluidoterapia Em Cães E Gatos: Revisão De Literatura**. Universidade Federal De Uberlândia Faculdade De Medicina Veterinária.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Tratado de Medicina Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**. 2024.

GOMES, A; MELO, S. **Pilhas e efeitos nocivos**. Arq Mudi. Paraná. 2006.

GFELLER, R; MESSONNIERS, S. **Manual de Toxicologia e Envenenamento em Pequenos Animais**. Roca 2ª ed. São Paulo-SP, 2006.

GOMES, G; DIERKA J; LARA, J; CAMPOS, T. **Reciclagem Na Ciência E Engenharia: Pilhas E Baterias**. Pesquisa e Inovação, Guarapuava, v. 1, n. 1,2019.

JERICÓ, M; ANDRADE NETO, J; KOGIKA, M. **Tratado De Medicina Interna De Cães E Gatos**. 1 ed. Rio de Janeiro, Roca, 2015.

KAMINSKY, N; RAZ, E; BREZIS, M. Perfusion pressure, proteinuria and the isolated perfused rat kidney. **Nephron** [S.I], v. 59, n. 4,1991.

LANGSTON, C. Managing fluid and electrolyte disorders in renal failure. **The Veterinary clinics of North America Small animal practice**. v. 38, n.3, 2008.

MARQUES, M.L.O; FERNANDES, L.T; SIMONE, N.T; CALDEIRA, C.S; JUNIOR, W.A.C. Doença inflamatória intestinal: Revisão, Universidade Anhembi Morumbi. São Paulo – SP. Brasil. **PUBVET** v.15, n.12, a977, p.1-10, Dez., 2021

METRÓPOLES. Bela jornada, **Cuidado com o excesso de metais pesados no organismo é uma ameaça à saúde**. 2018

MONTEIRO, E; TUPAN, R; GIBOTTI, E; SOARES, L; ALMEIDA, A. Intoxicação em cão filhote após ingestão acidental de pilha alcalina relato de caso. **Revista científica eletrônica de**

medicina veterinária, faculdade de medicina veterinária e zootecnia de garça FAMED/FAEF, Garça/São Paulo, ano XI, nº 20, janeiro de 2013.

SANTOS, M.A; MARUSO, R.M. DOMINATO, Angélica A. Grigoli. **Intoxicações Em Animais Domésticos: Prevalência E Exames Laboratoriais** Universidade do Oeste Paulista - UNOESTE. Encontro de Ensino, Pesquisa e Extensão, Presidente Prudente, 21 a 24 de outubro, 2013 Colloquium Agrariae, vol. 9, n. Especial, Jul–Dez, 2013.

MONTIANI-FERREIRA, F.; PACHALY, J.R. **Manual de fluidoterapia em pequenos animais**. São Paulo: Guará, 2000, Página 6.

SPINOSA, H.S; GÓRNIAK L. S.; PALERMO J. P. **Toxicologia aplicada à Medicina Veterinária**. Manole 1ª. ed., Barueri-SP, 2008, cap 23, pag 641

SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia aplicada à medicina veterinária**, 2º ed, Editora Manole, 2020. Cap 33, Pág 400

SANTÉ laboratório. **Manual Do Clínico Veterinário Para Interpretação De Exames De Gasometria E Eletrólitos Sanguíneos**. Brasília-DF, 2014.

THRALL M. A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**, 2ª edição, Grupo GEN, 2014.

TERCAN, M; EFE, E.M; TURKER, G; KAYA, F.N; YAVASCAOGLUA, B; OZARDA, Y; MOGOL, E.B. Metoclopramida e ondansetrona alteram o bloqueio neuromuscular induzido por mivacúrio? um estudo randomizado, **Revista Brasileira De Anestesiologia**, Elsevier Editora Ltda, 2013

SONAGLIO, F. **Transtornos Metabólicos Dos Animais Domésticos**, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no segundo semestre de 2012.

WOLFF, E; CONCEIÇÃO, S. **Resíduos Sólidos: A Reciclagem De Pilhas E Baterias No Brasil**. ano de 2000.

WOLFF, E. **Reciclagem, tratamento e disposição segura das pilhas de zinco-carbono e alcalinas de manganês**. Belo Horizonte, Universidade de engenharia UFMG, 2001.

KHAN, C. M. **Manual Merck de Veterinária**, 10ª edição, Grupo GEN, 2014.

HOVDA, L.R; BRUTLAG, A.G.; OSWEILER, G. D.; LEE, J. A. **Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Small Animal Toxicology Clinical Companion Second Edition**, 2016

SANTOS, M. A. D; MARUSO, R. M; DOMINATO, A. A. GRIGOLI **Intoxicações Em Animais Domésticos: Prevalência E Exames Laboratoriais**, Universidade do Oeste Paulista - UNOESTE, Encontro de Ensino, Pesquisa e Extensão, Presidente Prudente, 21 a 24 de outubro, 2013 Colloquium Agrariae, vol. 9, n. Especial, Jul-Dez, 2013,

LAGOA, L. M. N. S, **Nefropatia Juvenil Canina**, Dissertação Mestrado Em Medicina Veterinária, Universidade Técnica De Lisboa, Faculdade De Medicina Veterinária, 2010, página 23, Lisboa

6 ANEXOS

Anexo 1 - Ultrassonografia Abdominal de um canino macho com suspeita de intoxicação por pilha - dia 12 de janeiro de 2024

