

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

RELATO DE CASO: LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO EM CÃO

AMANDA NEGRI MARINS

Botucatu
2025

AMANDA NEGRI MARINS

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO EM CÃES: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão da Residência em Medicina Veterinária apresentando à
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de
Mesquita Filho", Campus Botucatu, SP, para obtenção do título de Residente
em Medicina Veterinária

Área de Clínica Médica de Pequenos Animais

Preceptora: Prof. Ass. Dra. Priscylla Tatiana Chalfun Guimaraes Okamoto

Botucatu
2025

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSANGELA APARECIDA LOBO-CRB 8/7500

Marins, Amanda Negri.

Lúpus eritematoso sistêmico em cão : relato de caso /
Amanda Negri Marins. - Botucatu, 2025.
23 p.

Trabalho acadêmico (Residência em Medicina Veterinária)
- Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de
Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu
Preceptora: Priscylla Tatiana Chalfun Guimaraes Okamoto

1. Cães. 2. Doença autoimune. 3. Glomerulonefrite. 4. Lúpus
eritematoso sistêmico. 5. Veterinária de pequenos animais. I. Título.

Amanda Negri Marins

RELATO DE CASO: LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO EM CÃO

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado à Universidade Estadual (UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, como parte das exigências para a obtenção do título de Residente em Medicina Veterinária.

Data da defesa: 25/02/2026

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto

Prof^a. Dr^a. Maria Lúcia Gomes Lourenço

Prof. Dr. Luiz Henrique de Araújo Machado

Prof^a. Dr^a. Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto

MARINS, AMANDA NEGRI. Lúpus Eritematoso Sistêmico em cão: relato de caso. Botucatu, 2025. 23p. Trabalho de Conclusão da Residência em Medicina Veterinária (Área de Clínica Médica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) em cães é uma doença complexa e frequentemente subdiagnosticada, caracterizada pela produção de autoanticorpos e pela formação de complexos imunes que se depositam em múltiplos órgãos e tecidos. Esses processos imunopatológicos resultam em uma ampla variedade de sinais clínicos inespecíficos, como poliartrite, glomerulonefrite, lesões cutâneas, anemia e trombocitopenia. A diversidade de manifestações clínicas pode dificultar o diagnóstico, tornando essencial uma avaliação clínica detalhada, que inclua exame físico minucioso e anamnese completa. O diagnóstico é realizado por meio de exames complementares associados a testes laboratoriais específicos, como a detecção de anticorpos antinucleares (ANA) e a pesquisa de células do lúpus eritematoso (células LE). O tratamento geralmente envolve corticosteroides e imunossupressores, como prednisolona e micofenolato de mofetila. Este trabalho relata o caso de uma cadela castrada, SRD, quatro anos, nove quilos, com sinais clínicos compatíveis com glomerulopatia imunomediada associada ao LES, abordando aspectos epidemiológicos, imunopatogênese, manifestações clínicas e estratégias terapêuticas. Ressalta-se que o conhecimento aprofundado da doença e o diagnóstico precoce são fundamentais para um manejo eficaz e para a melhoria da qualidade de vida dos cães afetados.

Palavras-chave: cães; doença autoimune; glomerulonefrite imunomediada; lúpus eritematoso sistêmico.

MARINS, AMANDA NEGRI. Systemic Lupus Erythematosus in dog: case report. Botucatu, 2025. 23p. Final Project of the Residency in Veterinary Medicine (Area of Small Animal Clinical Medicine) – Faculty of Veterinary Medicine and Zootechnics, Botucatu Campus, São Paulo State University “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) in dogs is a complex and often underdiagnosed disease, characterized by the production of autoantibodies and the formation of immune complexes that deposit in multiple organs and tissues. These immunopathological processes result in a wide range of nonspecific clinical signs, such as polyarthritis, glomerulonephritis, skin lesions, anemia, and thrombocytopenia. The diversity of clinical manifestations can complicate diagnosis, making a detailed clinical evaluation, including thorough physical examination and complete anamnesis, essential. Diagnosis is performed through complementary examinations combined with specific laboratory tests, such as the detection of antinuclear antibodies (ANA) and the assessment of lupus erythematosus cells (LE cells). Treatment generally involves corticosteroids and immunosuppressants, such as prednisolone and mycophenolate mofetil. This work reports the case of a spayed mixed-breed female dog, four years old, weighing nine kilograms, presenting clinical signs compatible with immune-mediated glomerulopathy associated with SLE, addressing epidemiological aspects, immunopathogenesis, clinical manifestations, and therapeutic strategies. It is emphasized that a thorough understanding of the disease and early diagnosis are fundamental for effective management and for improving the quality of life of affected dogs.

Keywords: autoimmune disease; dogs; immune-mediated glomerulonephritis; systemic lupus erythematosus

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	5
2. REVISÃO DE LITERATURA	6
2.1. Epidemiologia	6
2.2. Fisiologia da doença e manifestações clínicas	7
2.3. Diagnóstico	11
2.4. Tratamento	12
3. RELATO DE CASO.....	13
4. DISCUSSÃO	16
5. CONCLUSÃO	18
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	19

1. INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune crônica e multissistêmica com complexas manifestações clínicas, que podem afetar os sistemas neurológico, renal, hematopoiético, respiratório e esquelético (GERONYMO et al., 2005; BALAZS & ESPINOSA, 2017). Esta patologia, frequentemente subdiagnosticada na prática clínica de pequenos animais, representa um desafio na medicina veterinária, devido às amplas variações nas apresentações clínicas, diagnóstico e opções de tratamento disponíveis (ARIAS et al., 2022).

Em relação à epidemiologia, os dados encontrados são variados, quanto ao sexo, alguns estudos demonstram uma prevalência maior em fêmeas, bem como descrito em estudos com humanos. A faixa etária é ampla, incluindo animais entre 1 e 11 anos. Em relação à raça, a doença foi descrita em animais mestiços, Shih-Tzu, Lhasa Apso, German Shepherd, Border Collie, Collie, Fox e Poodle Toy (FOURNEL et al., 1992; GERONYMO et al., 2005; GUIMARÃES et al., 2022).

Nesta doença ocorre ativação inadequada de linfócitos, resultando na produção de autoanticorpos que têm como alvo vários componentes celulares, levando à formação de imunocomplexos na ausência de infecção ou outra causa discernível. Desse modo, a depender do local de deposição destes, o animal pode apresentar uma sintomatologia variada (YURASOV et al., 2005; WOOLCOCK & SCOTT-MONCRIEFF, 2015).

Entre as principais características estão as lesões cutâneas, que se apresentam como eritema, despigmentação e crostas em áreas como plano nasal, pina de orelha e região periorbital. Em relação aos sinais sistêmicos, a doença gera, comumente, manifestações como a poliartrite e a glomerulonefrite. Além destes, sinais clínicos inespecíficos, como febre, hiporexia, prostração e emagrecimento progressivo são relatados (FOURNEL et al., 1992; CHABANNE et al., 1999; BERENDT & CERUNDOLO, 2005). Referente às alterações laboratoriais, frequentemente os cães acometidos apresentam anemia,

trombocitopenia, hiperproteinemia e proteinúria (ETTINGER et al., 2002; BROWN et al., 2010; NAOR et al., 2017).

O desafio do diagnóstico reside na diversidade dos sinais clínicos, que podem se sobrepor a outras condições, a doença já foi descrita como "o grande imitador" (PASCOAL, 2010). Nesse contexto, a avaliação completa e detalhada do paciente, incluindo um minucioso exame físico e uma anamnese precisa, somados a realização de exames laboratoriais, como a detecção de anticorpos antinucleares (ANA) na circulação sanguínea e a realização de biópsias em tecidos comprometidos, torna-se indispensável para a confirmação da doença. Exames complementares como hemograma, contagem de reticulócitos, bioquímica sérica, urinálise e ultrassonografia abdominal auxiliam na investigação da doença e na exclusão de outros diagnósticos diferenciais, estes englobam condições como erliquiose, leishmaniose, mieloma múltiplo e infecções bacterianas e virais. Assim, tanto a investigação clínica quanto os estudos complementares são fundamentais para o direcionamento terapêutico, que normalmente envolve o uso de corticosteroides e imunossupressores, além de cuidados de suporte (CHABANNE et al., 1999; ETTINGER; FELDMAN, 2002; WOOLCOCK; SCOTT-MONCRIEFF, 2015; NAOR et al., 2017; GUIMARÃES et al., 2022).

Embora considerada uma condição rara em cães, o LES canino tem relevância clínica significativa, estimulando estudos que buscam aprofundar a compreensão de sua epidemiologia, manifestações clínicas, desafios diagnósticos e opções terapêuticas (FOURNEL et al., 1992)

Esta revisão tem como objetivo compilar e analisar os principais artigos científicos e relatos de caso que abordam o LES em cães, com ênfase em aspectos epidemiológicos, imunopatogênese e manifestações clínicas, visando fornecer uma visão abrangente da doença, incluindo possíveis abordagens diagnósticas e terapêuticas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Epidemiologia

Estudo retrospectivo realizado em 18 cães diagnosticados com LES, abrangendo o período de 2008 a 2018, revelou que a doença acomete majoritariamente cães sem raça definida (SRD) de porte pequeno a médio. A idade média dos animais afetados foi de 4,86 anos, com uma acentuada predominância em fêmeas, sendo estas oito vezes mais acometidas que os machos (GUIMARÃES et al., 2022).

Outra pesquisa analisou 75 casos de LES em cães, evidenciando uma prevalência relativamente alta na raça Pastor Alemão, com idade média dos animais em torno de cinco anos. Entre as manifestações clínicas mais proeminentes, destacam-se a poliartrite, presente em aproximadamente 91% dos casos, distúrbios renais em 65% e alterações cutâneas em 60% dos pacientes caninos. Esses dados reforçam a importância de uma maior atenção ao diagnóstico diferencial, considerando que os dados epidemiológicos podem variar conforme fatores como raça, idade e sexo (FOURNEL et al., 1992).

Foi realizado um levantamento sobre a casuística de doenças dermatológicas autoimunes na população canina e felina atendida pelo Serviço de Dermatologia Veterinária da FMVZ-UNESP, campus de Botucatu, no período de 1988 a 2007. Este estudo revelou que, dos 68 casos de doenças diagnosticadas, 42 eram de lúpus, sendo 60,6% dos casos de Lúpus Eritematoso Discoide e 3,03% de Lúpus Eritematoso Sistêmico (PALUMBO et al., 2010).

Quanto à raça, Nelson & Couto (2015) e Tizard (2014) referem maior prevalência nas raças caninas Collie, Pastor Alemão, Pastor de Shetland, Beagles e Poodle. Ademais, Harvey & McKeever (2004) afirmam que as fêmeas não castradas são mais acometidas do que as castradas.

2.2. Fisiologia da doença e manifestações clínicas

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença imune multissistêmica em que anticorpos específicos para proteínas teciduais (hipersensibilidade do tipo II) e deposição de imunocomplexos (hipersensibilidade do tipo III) resultam em dano mediado pelo sistema imune em

múltiplos órgãos, mecanismos do tipo IV (hipersensibilidade tardia) também podem estar envolvidos na patogenia (STONE, 2005; SNYDER, 2009; SCOTT-MANCRIEFF, 2010).

Nesta doença ocorre perda da tolerância imunológica e geração de autoanticorpos que podem afetar múltiplos tecidos. Embora os dados sobre a doença em cães sejam menos frequentes na literatura em comparação à espécie humana, acredita-se que os mecanismos subjacentes são considerados semelhantes aos observados em outras espécies, envolvendo interações multifatoriais entre predisposição genética, fatores ambientais e resposta imune disfuncional (ABBAS, LICHTMAN, PILLAI, 2019; TSOKOS, 2020).

Na fisiopatologia do LES, tanto em humanos quanto em cães, observa-se que a ativação anormal de linfócitos T e B gera uma cascata imune que culmina na formação de imunocomplexos e na deposição destes em diversos tecidos. Em cães, este processo pode ser desencadeado por estímulos que promovem a autoidentificação de antígenos, ocasionando a exposição de material nuclear previamente inacessível ao sistema imune, o que leva à formação de autoanticorpos direcionados contra componentes nucleares (SNYDER, 2009; SCOTT-MONCRIEFF, 2010; ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2019; TSOKOS, 2020).

Os linfócitos B, ao passarem por seu processo de diferenciação, produzem autoanticorpos que, juntamente com autoanticorpos de classe IgG e IgM, formam imunocomplexos circulantes. Esses complexos podem depositar-se em órgãos como os rins, a pele e as articulações, promovendo inflamação local e danos teciduais progressivos. A ativação anormal das células T auxilia na diferenciação dos linfócitos B e na manutenção da resposta inflamatória. A produção de citocinas, como interferons e interleucinas, intensifica a resposta inflamatória e perpetua o ciclo de dano tecidual. Em cães com LES, essa resposta exacerbada pode levar ao comprometimento funcional de diversos sistemas orgânicos, manifestando-se de forma sistêmica, esse mecanismo imune envolve uma convergência de sinais inflamatórios que, ao recrutarem células inflamatórias e ativarem vias de sinalização intracelular, intensificam a reação autoimune. Entre esses sinais, destaca-se a ativação de vias de apoptose

e o acúmulo de detritos nucleares, fatores que podem agravar a produção de autoanticorpos e a formação de imunocomplexos (DIEKER et al., 2004; QIU, W., YU, T., & DENG, G. M, 2022).

Um achado frequente em todas as formas da doença é o desenvolvimento de anticorpos antinucleares (ANAs), mas os seus títulos são muito mais baixos do que os encontrados em seres humanos. Vale ressaltar que há um número significativo de animais normais com titulações positivas para ANAs, variando entre 16% e 20% dos casos. Nos casos positivos, esse número sobe para 97% a 100% (ETTINGER; FELDMAN, 2004; TIZARD, 2014).

Os autoanticorpos formam imunocomplexos, que podem se espalhar pelo sangue e se alojar em membranas basais glomerulares, membranas sinoviais, pele, vasos sanguíneos e outros locais (HOGENESCH, 2005; LATORRE, 2015).

A apresentação clínica do LES em cães é multifacetada, os sintomas podem variar significativamente entre os pacientes, frequentemente, os sinais clínicos podem ser separados em sinais maiores (poliartrite, glomerulonefrite, lesões cutâneas, anemia, leucopenia, polimiosite) e sinais menores (linfadenopatia, febre, distúrbios gastrointestinais e alterações neurológicas) (FOURNEL et al., 1992; ETTINGER; FELDMAN et al., 2002; HOGENESCH, 2005; NAOR et al., 2017).

As alterações dermatológicas mais prevalentes incluem principalmente despigmentação e alopecia periorcular, além de alterações no plano nasal, eritema e presença de crostas (PALUMBO et al., 2010).

Em relação à sintomatologia clínica, comumente são relatados febre, proteinúria, hematúria, êmese, emagrecimento, sendo esses dois últimos relacionados ao quadro de glomerulonefrite (GUIMARÃES et al., 2022; SMEE, N. M. et al., 2007).

Outro estudo realizado por Silvestrini et al. (2023), revela que as alterações clínicas mais prevalentes foram anemia, poliartrite não erosiva, febre e dermatopatias.

No exame de ultrassonografia abdominal, identificou-se esplenomegalia, atribuída à presença de anticorpos que promovem a destruição de antígenos sanguíneos. Isso resulta em hipertrofia das células linfoides e das células

mononucleares fagocíticas, levando a um aumento variável do volume esplênico e, por conseguinte, a várias complicações associadas ao LES (TILLSON, 2003).

Em um relato de caso, Oh et al. (2023) descreveram uma apresentação clínica atípica do lúpus eritematoso sistêmico em cães, caracterizada por pleurite lúpica, manifestação comumente observada em pacientes humanos acometidos pelo LES. Segundo os autores, trata-se da primeira descrição dessa manifestação clínica na medicina veterinária, ampliando o espectro das apresentações clínicas da enfermidade nessa espécie.

Segundo Guimarães et al. (2022), os principais achados laboratoriais em cães com lúpus eritematoso sistêmico incluem anemia, proteinúria e a presença de células do lúpus eritematoso (células LE) no líquido sinovial. De forma complementar, Rosado et al. (2021) relataram como alterações laboratoriais mais frequentemente observadas o aumento da alanina aminotransferase (ALT) e a trombocitopenia, evidenciando a diversidade de alterações hematológicas e bioquímicas associadas à doença.

Em relação às manifestações clínicas mais frequentemente observadas, no estudo retrospectivo conduzido por Guimarães et al. (2022), a trombocitopenia foi a alteração mais prevalente, acometendo oito dos dezoito cães diagnosticados com lúpus eritematoso sistêmico. O comprometimento renal, evidenciado por proteinúria sugestiva de glomerulonefrite, foi identificado em cinco animais, enquanto anemia hemolítica, lesões cutâneas, leucopenia e miosite ocorreram em menor frequência. Ademais, os autores destacam que o envolvimento articular e musculoesquelético constitui achado relevante na doença, incluindo manifestações como poliartrite, polimiosite e atrofia muscular.

Rosado et al. (2021) descreveram o caso de uma cadela da raça Border Collie, com seis anos de idade, atendida em decorrência de crises epiléticas agrupadas, incontinência urinária e dermatopatia nasal crônica. Os exames laboratoriais evidenciaram trombocitopenia, enquanto a avaliação ultrassonográfica revelou esplenomegalia. Após investigação neurológica e exclusão de enfermidades infecciosas, levantou-se a suspeita de uma doença imunomediada. A confirmação diagnóstica foi obtida por meio de biópsia nasal, que demonstrou dermatite compatível com lúpus eritematoso sistêmico. Dessa

forma, o relato reforça a possibilidade de manifestações neurológicas associadas ao LES em cães, ampliando o entendimento acerca da variabilidade clínica dessa enfermidade.

2.3. Diagnóstico

O diagnóstico do lúpus eritematoso sistêmico (LES) em cães deve fundamentar-se na integração criteriosa de achados clínicos e laboratoriais, incluindo testes específicos, como a dosagem de anticorpos antinucleares (FAN) e a identificação de células LE, associados a exames complementares. Dentre estes, destacam-se o hemograma, a bioquímica sérica, a urinálise e a ultrassonografia abdominal, os quais contribuem de forma decisiva para a avaliação do comprometimento multissistêmico característico da enfermidade (ETTINGER; FELDMAN, 2010; GUIMARÃES et al., 2022). Essas avaliações têm por finalidade identificar sinais clínicos característicos do lúpus eritematoso sistêmico, bem como subsidiar a exclusão de diagnósticos diferenciais. O exame físico deve ser realizado de maneira sistemática e criteriosa, com ênfase na identificação de lesões cutâneas de padrão sugestivo, associado à avaliação ortopédica das articulações e à determinação do escore de condição corporal. Destaca-se que a hipertermia constitui um achado clínico frequentemente observado em cães acometidos pelo LES. Na presença de anemia e trombocitopenia, torna-se indispensável a investigação de hemoparasitoses, considerando que enfermidades como erliquiose e leishmaniose podem cursar com manifestações clínicas e laboratoriais semelhantes (WOOLCOCK; SCOTT-MONCRIEFF, 2015).

De acordo com Guimarães et al. (2022), o diagnóstico do lúpus eritematoso sistêmico em cães requer a positividade do teste de células LE, associada à presença de ao menos dois sinais clínicos maiores ou de um sinal clínico maior concomitante a dois sinais clínicos menores. Entre os sinais maiores, destacam-se lesões cutâneas, poliartrite, anemia hemolítica, glomerulonefrite, leucopenia e trombocitopenia. Os sinais menores incluem febre, alterações neurológicas, úlceras orais, linfadenopatia, pericardite e

pleurite. O teste de anticorpos antinucleares (ANA) é considerado um exame auxiliar útil no processo diagnóstico, embora sua disponibilidade e especificidade sejam variáveis na prática clínica.

2.4. Tratamento

A abordagem multidisciplinar é fundamental para o manejo do lúpus eritematoso sistêmico, exigindo a integração de diferentes áreas da clínica médica, tais como nefrologia, dermatologia e hematologia, em virtude do caráter multissistêmico da enfermidade. O pilar terapêutico do tratamento consiste na utilização de glicocorticoides em doses imunossupressoras, como a prednisolona. No entanto, em casos refratários ou com manifestações mais graves, outros agentes imunossupressores, a exemplo da ciclosporina e do micofenolato de mofetila, podem ser empregados de forma adjuvante, visando à melhora do controle da resposta imune (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

Fármacos citotóxicos ou imunossupressores, como ciclofosfamida, micofenolato de mofetila e azatioprina, são frequentemente empregados em associação aos glicocorticoides no tratamento das manifestações mais graves do lúpus eritematoso sistêmico, especialmente nos casos de glomerulonefrite proliferativa, com o objetivo de potencializar a imunossupressão e reduzir a progressão do dano renal (CHABANNE et al., 1999a; CHABBANNE et al., 1999b; ETTINGER et al., 2002). Os pacientes acometidos podem se beneficiar da suplementação de ácidos graxos ômega-3 (EPA e DHA) devido aos seus efeitos anti-inflamatórios (DUARTE-GARCÍA et al., 2020).

A glomerulonefrite imunomediada, ocorrência frequente em casos de lúpus eritematoso sistêmico (LES), requer um manejo voltado ao controle da proteinúria, por meio do uso de bloqueador do receptor de angiotensina II ou inibidores da enzima conversora de angiotensina, associado à manutenção da pressão arterial adequada, hidratação otimizada e manejo dos sinais clínicos, com o objetivo de retardar a progressão da doença (MARTINS et al., 2000). Considerando que a glomerulonefrite predispõe à doença renal crônica, os pacientes devem ser estadiados de acordo com os critérios do IRIS Kidney e

tratados conforme as recomendações do guideline específico (IRIS Treatment Recommendations for CKD).

O uso prolongado de corticoides em doses elevadas pode provocar diversos efeitos adversos, como hipertensão, diabetes mellitus e síndrome de Cushing. Por isso, é fundamental ajustar a dose terapêutica de modo a alcançar o máximo efeito clínico com a menor exposição possível (ALMEIDA et al., 2025).

Segundo Bortolini e Pereira (2020), em humanos, o micofenolato apresenta perfil de segurança relativamente favorável, sendo seus principais efeitos adversos intolerância gastrointestinal, supressão medular (manifestada por anemia, leucopenia e trombocitopenia) e maior risco de infecções oportunistas. Já a azatioprina, embora possa ser utilizada em associação aos glicocorticoides nos protocolos de indução da remissão, é considerada menos eficaz que a ciclofosfamida e o micofenolato, sendo geralmente reservada para pacientes com intolerância ou indisponibilidade dessas terapias (DOOLEY et al, 2011).

A gravidade das alterações hematológicas e a extensão dos sistemas orgânicos afetados influenciam diretamente o prognóstico, que geralmente varia de reservado a desfavorável (GERONYMO et al., 2005; WOOLCOCK; SCOTT-MONCRIEFF, 2015).

3. RELATO DE CASO

Este relato descreve o caso de uma paciente canina, de aproximadamente quatro anos de idade, castrada e com peso corporal de nove quilos, que foi admitida para atendimento no setor de Nefrologia do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Campus Botucatu (FMVZ-UNESP/Botucatu-SP), com diagnóstico prévio de doença renal crônica.

Durante a anamnese, o responsável relatou prostração, inapetência, emagrecimento progressivo, episódios de vômito e fraqueza muscular generalizada, além de incontinência urinária. Ainda, foi relatado que o animal

não apresentava quaisquer outras queixas cardiovasculares, respiratórias e neurológicas.

O exame físico revelou um estado nutricional comprometido, evidenciado por um escore de condição corporal de 3/9 e presença de sarcopenia (EMM 1/3). Entre os achados clínicos relevantes, destacam-se linfadenomegalia dos linfonodos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos; mucosas hipocoradas e ressecadas; tempo de preenchimento capilar de três segundos; extremidades de membros frias; temperatura retal de 37,8 °C; glicemia de 112 mg/dL; frequência cardíaca de 160 bpm, com ausculta cardiopulmonar sem alterações; pressão arterial sistólica elevada, registrada em 190 mmHg; sensibilidade à palpação de topografia renal e presença crostas melicéricas na região dorsal.

O hemograma evidenciou pancitopenia, incluindo anemia não regenerativa (hematócrito 32%) com discreta hemólise do plasma, trombocitopenia (117.000 mil) e leucopenia (5.300 mil), associada à linfopenia.

A análise bioquímica revelou azotemia (ureia 236 mg/dl e creatinina 1,83 mg/dL), hipoalbuminemia (1,8g/dl), hiperglobulinemia (5,9g/dl), além de hiperfosfatemia (9,3mg/dl), outros marcadores de função hepática (fosfatase alcalina, alanina aminotransferase, gama-glutamil transferase) não demonstraram alterações. A urinálise revelou uma densidade adequada (1,016), presença de raras hemácias e proteinúria grave, com índice de proteína/creatinina (UPC) de 24,47, sem demais alterações; a cultura e antibiograma da urina foi negativa.

O exame ultrassonográfico revelou alterações renais inespecíficas, incluindo perda discreta da definição corticomedular relacionada ao aumento da ecogenicidade na região cortical, além de hepatoesplenomegalia significativa.

Com base nesses achados e após a exclusão de infecções por hemoparasitas e protozoários, como erliquiose, babesiose e leishmaniose através do método reação em cadeia da polimerase (PCR) foi realizada investigação adicional por mielograma e coleta de fragmento de medula óssea para novo teste PCR, que resultaram negativos para essas patologias. O resultado do mielograma observou uma medula hematopoieticamente ativa, com discreta hipoplasia mieloide.

Frente ao quadro clínico e os achados laboratoriais, foi elaborado um protocolo terapêutico multimodal que incluiu suporte gastrointestinal e controle de náuseas com ondansetrona (1 mg/kg, TID), omeprazol (1 mg/kg, BID) e mirtazapina (1 mg/kg, SID), visando estimular o apetite. Para o controle da proteinúria e da hipertensão, foi instaurado uso da telmisartana (1 mg/kg, SID), e de anlodipino (0,5mg/kg, SID), vale ressaltar que o animal já fazia uso do benazepril (0,5mg/kg, SID), sendo neste caso ineficaz para o controle da proteinúria, por isso, foi descontinuado. Para o manejo terapêutico da anemia foi prescrito eritropoetina (150 UI/kg a cada 72 horas, via subcutânea) e suplementação de ferro por via intravenosa a cada 21 dias, além da administração de ácidos graxos essenciais (EPA e DHA), por via oral. Além disso, foi prescrita dieta terapêutica voltada para cães portadores de doença renal crônica, com administração de quelante de fósforo após as refeições. Orientou-se o responsável sobre realização fluidoterapia subcutânea de manutenção, com estímulo à ingestão hídrica.

Diante do quadro clínico e da exclusão de outros diagnósticos diferenciais plausíveis, foi levantada a hipótese de glomerulopatia imunomediada, com maior suspeita para a doença lúpica, considerando a presença de sinais maiores e menores, motivo pelo qual foi solicitado o teste sorológico para anticorpos antinucleares (ANA), mantendo-se o tratamento até a obtenção do resultado.

Inicialmente, houve melhora clínica e hematológica com a terapia instituída; desse modo, o animal apresentou retorno do apetite, melhora da anemia e azotemia e retorno ao nível de atividade. Contudo, após duas semanas, o quadro clínico agravou-se, evidenciado pela piora na condição geral e dos exames laboratoriais, com elevação da ureia e creatinina (291mg/dl e 2,91mg/dl, respectivamente), manutenção da proteinúria (UPC elevado), hipertensão severa, além de episódios de diarreia, anorexia, prostração, letargia e dores não específicas. Durante esse período, o paciente necessitou da realização da passagem de sonda esofágica para suporte nutricional adequado e administração de medicações.

Devido à demora na obtenção de resultados conclusivos e à deterioração do estado do animal, optou-se por iniciar uma terapia imunossupressora com

prednisolona (2 mg/kg, via oral, uma vez ao dia). Com resposta inadequada, acrescentou-se o uso de micofenolato de mofetila (10mg/kg, BID), também via oral, com o objetivo de controlar o processo imunológico.

Apesar dessas intervenções terapêuticas, a paciente apresentou uma piora clínica progressiva, caracterizada pela persistência da proteinúria, hipertensão arterial contínua e agravamento da função renal, demonstrado por oligúria e hipercalemia. Ademais, a paciente apresentou quadro de ascite, decorrente da possível evolução para síndrome nefrótica, desse modo, é muito provável que o animal em questão tenha desenvolvido glomerulonefrite lúpica, patologia associada ao aumento da mortalidade em pacientes humanos (MARTINS et al., 2000).

Em decorrência do agravamento do quadro, o animal veio a óbito após um período de cinco dias. O resultado sorológico confirmou a suspeita clínica de lúpus eritematoso sistêmico (LES), apresentando um título elevado de anticorpos antinucleares, (1:160).

4. DISCUSSÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) em cães é reconhecido como uma enfermidade rara, multissistêmica e de diagnóstico desafiador, cujas manifestações clínicas variáveis frequentemente retardam a identificação precoce da doença. No presente relato, a paciente apresentava características epidemiológicas compatíveis com aquelas descritas na literatura, incluindo sexo feminino, idade jovem-adulta e ausência de raça definida, perfil semelhante ao observado em estudos retrospectivos prévios (FOURNEL et al., 1992; GERONYMO et al., 2005; GUIMARÃES et al., 2022).

As manifestações clínicas observadas neste caso corroboram os achados clássicos do LES canino descritos na literatura, especialmente o comprometimento renal e hematológico. A presença de proteinúria grave, azotemia, hipoalbuminemia e evolução para ascite sugerem fortemente o desenvolvimento de glomerulonefrite imunomediada, considerada uma das

complicações mais graves e de prognóstico desfavorável no LES, tanto em cães quanto em humanos (ETTINGER et al., 2002; MARTINS et al., 2000; WOOLCOCK; SCOTT-MONCRIEFF, 2015). A magnitude do índice proteína/creatinina urinária (UPC > 20) reforça a hipótese de lesão glomerular severa, compatível com glomerulonefrite lúpica proliferativa.

No que se refere às alterações hematológicas, a paciente apresentou pancitopenia, incluindo anemia não regenerativa, trombocitopenia e leucopenia, alterações frequentemente relatadas em cães acometidos por LES (GUIMARÃES et al., 2022; ROSADO et al., 2021). Esses achados refletem o envolvimento do sistema hematopoiético por mecanismos autoimunes, como destruição periférica mediada por anticorpos e possível comprometimento medular, o que justifica a realização do mielograma no presente caso. A exclusão de hemoparasitoses e outras causas infecciosas por meio de PCR foi fundamental para sustentar a suspeita de doença imunomediada, conforme recomendado na literatura (SCOTT-MONCRIEFF, 2010).

O diagnóstico de LES em cães permanece essencialmente clínico-laboratorial, baseado na associação entre sinais clínicos maiores e menores e exames complementares. Neste caso, a paciente apresentava múltiplos sinais maiores, como glomerulonefrite, anemia, leucopenia e trombocitopenia, além de sinais menores, incluindo distúrbios gastrointestinais e linfadenomegalia, atendendo aos critérios propostos por Guimarães et al. (2022). A confirmação diagnóstica por meio da titulação elevada de anticorpos antinucleares (ANA 1:160) confirma a suspeita clínica.

O tratamento instituído seguiu as recomendações descritas na literatura, com abordagem multimodal envolvendo controle da proteinúria, hipertensão arterial sistêmica, suporte nutricional, correção das alterações metabólicas e, posteriormente, terapia imunossupressora com glicocorticoides e micofenolato de mofetila (CHABANNE et al., 1999; WOOLCOCK; SCOTT-MONCRIEFF, 2015). A resposta inicial favorável observada após a introdução do tratamento de suporte está de acordo com relatos prévios; entretanto, a rápida progressão da doença renal e a refratariedade à terapia imunossupressora evidenciam a agressividade do envolvimento renal neste caso.

A evolução desfavorável observada, culminando em óbito, está em consonância com dados da literatura que apontam a glomerulonefrite lúpica como um dos principais fatores associados à mortalidade em pacientes com LES (MARTINS et al., 2000; GERONYMO et al., 2005). Além disso, a persistência da proteinúria, a hipertensão arterial refratária, a hipoproteinemia e o desenvolvimento de ascite sugerem progressão para síndrome nefrótica, condição associada a pior prognóstico e difícil manejo clínico.

Atualmente, não há um consenso bem estabelecido na medicina veterinária acerca do diagnóstico, tratamento e prognóstico do lúpus eritematoso sistêmico (LES) em cães. Diferentemente da medicina humana, que dispõe de critérios diagnósticos validados, o LES canino é diagnosticado de forma presuntiva, com base na associação entre sinais clínicos maiores e menores, achados laboratoriais compatíveis e exclusão criteriosa de enfermidades infecciosas e outras doenças imunomediadas. Da mesma forma, o manejo terapêutico carece de protocolos padronizados, sendo individualizado conforme os sistemas acometidos, com especial atenção ao envolvimento renal e hematológico, fatores diretamente associados a prognóstico reservado a desfavorável.

Dessa forma, o presente relato reforça que o prognóstico do LES canino está intimamente relacionado aos sistemas acometidos e à gravidade das alterações hematológicas e renais, sendo frequentemente reservado a desfavorável nos casos com envolvimento renal severo, apesar da terapêutica adequada (WOOLCOCK; SCOTT-MONCRIEFF, 2015). Ademais, evidencia-se a importância do diagnóstico precoce e da instituição rápida de terapia imunossupressora, embora nem sempre seja possível modificar o desfecho clínico em apresentações avançadas da doença.

5. CONCLUSÃO

Considerando a necessidade de uma melhor compreensão das implicações patogênicas do LES canino, futuros estudos devem focar na

elucidação dos mecanismos imunológicos subjacentes e na determinação da prevalência em diferentes populações caninas. Assim, é fundamental a integração de abordagens multidisciplinares que envolvam grandes áreas da clínica médica veterinária — incluindo nefrologia, dermatologia, hematologia e imunologia — a fim de se obter um manejo mais eficaz do LES, ressaltando a importância de um diagnóstico precoce e de intervenções terapêuticas adequadas que visem a melhora da qualidade de vida dos pacientes afetados.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, G. X. de; MELO, N. F. S. de; ZAGO, P. M. W. **Adverse effects of long-term corticosteroid use.** *InterAmerican Journal of Medicine and Health*, v. 8, 2025. DOI: 10.31005/iajmh.v8i.242.
- ARIAS, M. V. B. et al. **Estudo retrospectivo em 18 cães com lúpus eritematoso sistêmico (2008–2018).** *PUBVET*, v. 16, n. 2, p. 1–8, 2022. DOI: 10.31533/pubvet.v16n02a1032.1-8.
- BALAZS, V. B. **Caso clínico: lúpus eritematoso mucocutâneo em um perro.** *Revista Hospitales Veterinarios*, v. 9, n. 1, p. 6–11, 2017.
- BALAZS, V. B.; ESPINOSA, L. R. N. **Actualización en lúpus eritematoso cutâneo canino (LECC).** *Revista Electrónica de Veterinária*, v. 18, n. 10, p. 1–21, 2017.
- BERENDT, A.; CERUNDOLO, R. **Systemic lupus erythematosus.** *Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine*, v. 7, n. 11, p. 7–12, 2005.
- BORTOLINI, M. F. F. et al. **Systemic lupus erythematosus in children and adults: a retrospective study in Brazilian patients.** *Lupus*, v. 30, n. 7, p. 1197–1202, 2021. DOI: 10.1177/09612033211010330.
- BROWN, Y. K. et al. **Pathology in practice.** *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 237, n. 11, p. 1257–1259, 2010. DOI: 10.2460/javma.237.11.1257.
- CARVALHO, R. S. **Doenças autoimunes em pequenos animais.** São Paulo: Roca, 2019.

- CHABANNE, L. et al. **Canine systemic lupus erythematosus. Part I. Clinical and biologic aspects.** *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v. 21, n. 2, p. 135–141, 1999.
- CHABANNE, L. et al. **Canine systemic lupus erythematosus. Part II. Diagnosis and treatment.** *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v. 21, n. 5, p. 402–411, 1999.
- COSTA, C. J. L. et al. **Lúpus eritematoso sistêmico: relato de caso.** *PUBVET*, v. 16, n. 12, p. e1289, 2023. DOI: 10.31533/pubvet.v16n12a1289.1-6.
- DUARTE-GARCÍA, A. et al. **Effect of omega-3 fatty acids on systemic lupus erythematosus disease activity: a systematic review and meta-analysis.** *Autoimmunity Reviews*, v. 19, p. 102688, 2020.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine.** 6. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2004.
- FOURNEL, C. et al. **Canine systemic lupus erythematosus: a study of 75 cases.** *Lupus*, v. 1, n. 3, p. 133–139, 1992.
- GUIMARÃES, F. C.; CONCEIÇÃO, R. T.; COSTA FLAIBAN, K. K. M.; ARIAS, M. B. **Estudo retrospectivo em 18 cães com lúpus eritematoso sistêmico (2008–2018).** *Pubvet*, v. 16, n. 2, p. 1–8, 2022.
- GERONYMO, V. V. et al. **Ocorrência de lúpus eritematoso em cães atendidos no Hospital Veterinário do Centro Regional Universitário de Espírito Santo do Pinhal (1999–2003).** *Boletim de Medicina Veterinária*, v. 1, n. 1, p. 63–71, 2005.
- HARVEY, R. G.; McKEEVER, P. J. **Manual colorido de dermatologia do cão e do gato: diagnóstico e tratamento.** Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
- HOCHBERG, M. C. **Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus.** *Arthritis & Rheumatism*, v. 40, n. 9, p. 1725, 1997.

- HOGENESCH, H. ***Mechanisms of immune-mediated tissue injury***. In: ZACHARY, J. F.; McGAVIN, M. D. *Pathologic basis of veterinary disease*. 4. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2005. p. 93–118.
- INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY (IRIS). ***IRIS treatment recommendations for chronic kidney disease (CKD)***, 2019.
- LATORRE, A. O. ***Lúpus eritematoso sistêmico***. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
- MARTINS, R. S.; CARVALHO, M. F.; SOARES, V. A. ***Glomerulonefrite lúpica: estudo da evolução a longo prazo***. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 46, n. 2, p. 121–125, 2000.
- NAOR, A. W. et al. ***Pathology in practice: systemic lupus erythematosus in a dog***. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 250, n. 6, p. 627–629, 2017. DOI: 10.2460/javma.250.6.627.
- OH, Valerie SW et al. ***Diagnosis of systemic lupus erythematosus in a dog with an atypical presentation of pleuritis***. *Veterinary Record Case Reports*, v. 12, n. 1, p. e747, 2024.
- PALUMBO, M. I. P. et al. ***Incidência das dermatopatias autoimunes em cães e gatos e estudo retrospectivo de 40 casos de lúpus eritematoso discóide***. *Semina: Ciências Agrárias*, v. 31, n. 3, p. 739–743, 2010.
- PASCOAL, L. M. ***Doenças autoimunes em cães e gatos***. Material didático – Curso de Medicina Veterinária, [Instituição], [Cidade], 2010.
- QIU, J. et al. ***Advances in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus***. *Frontiers in Immunology*, v. 13, p. 1–12, 2022.
- RAMOS, J. F. et al. ***Revisão dos principais aspectos do lúpus eritematoso sistêmico em animais de pequeno porte***. *International Seven Journal of Multidisciplinary*, v. 3, n. 6, p. 1515–1523, 2024. DOI: 10.51891/rease.v10i8.15155.
- ROSADO, I. R. et al. ***Lúpus eritematoso sistêmico associado a manifestações neurológicas em cadela da raça Border Collie***. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 49, n. 1, p. 665, 2021.

- SCOTT-MONCRIEFF, J. C. **Distúrbios imunomediados**. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (eds.). *Medicina interna de pequenos animais (Small Animal Internal Medicine)*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 1391–1467.
- SMEE, N. M.; HARKIN, K. R.; WILKERSON, M. J. **Measurement of serum antinuclear antibody titer in dogs with and without systemic lupus erythematosus: 120 cases (1997–2005)**. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 230, n. 6, p. 1180–1183, 2007.
- STONE, J. H. **Pathogenesis of systemic lupus erythematosus**. In: FIRESTEIN, G. S. et al. *Kelley and Firestein's textbook of rheumatology*. 8. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 1203–1220.
- TAN, E. M. et al. **The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus**. *Arthritis & Rheumatism*, v. 25, n. 11, p. 1271–1277, 1982.
- TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- TILLSON, M. D. **Diseases of the spleen**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Textbook of veterinary internal medicine*. 6. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2003. p. 1962–1976.
- TSOKOS, G. C. **Systemic lupus erythematosus**. *The New England Journal of Medicine*, v. 382, n. 22, p. 2110–2121, 2020.
- WOOLCOCK, A. D.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. **Systemic lupus erythematosus in dogs**. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 45, n. 6, p. 1137–1151, 2015.
- YURASOV, S. et al. **Defective B cell tolerance checkpoints in systemic lupus erythematosus**. *Journal of Experimental Medicine*, v. 201, n. 5, p. 703–711, 2005.