



**UNICEPLAC**

**CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**AMANDA DE OLIVEIRA DE BARTOLO**

**SÍNDROME ÚVEODERMATOLÓGICA EM UM CÃO DA RAÇA AKITA – RELATO  
DE CASO**

**AMANDA DE OLIVEIRA DE BARTOLO**

**SÍNDROME ÚVEODERMATOLÓGICA EM UM CÃO DA RAÇA AKITA – RELATO  
DE CASO**

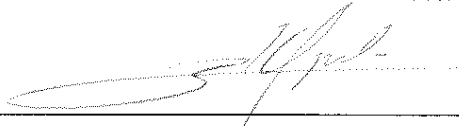
Trabalho de Conclusão de Curso para avaliação no componente curricular TCC II, Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais.  
Orientador: Prof. M.Sc. Guilherme Kanciukaitis Tognoli

AMANDA DE OLIVEIRA DE BARTOLO

SÍNDROME ÚVEODERMATOLÓGICA EM UM CÃO DA RAÇA AKITA – RELATO  
DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso para avaliação no componente curricular TCC II, Centro  
Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, na área de Clínica Médica de  
Pequenos Animais, aprovado em 17 / 06 / 2019.

Banca Examinadora:



---

Prof. MSc. Guilherme Kanciukaitis Tognoli – UNICEPLAC

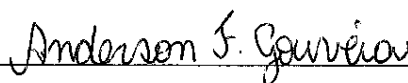
Orientador



---

Prof. MSc. Fabiana Sperb Volkweis – UNICEPLAC

Examinador



---

M.V. Anderson Ferreira Gouveia

Examinador

Gama – DF  
2019

“Para um cão, você não precisa de carrões, de grandes casas ou roupas de marca. Símbolos de status não significam nada para ele. Um graveto já está ótimo. Um cachorro não se importa se você é rico ou pobre, inteligente ou idiota, esperto ou burro. Um cão não julga os outros por sua cor, credo ou classe, mas por quem são por dentro. Dê seu coração a ele, e ele lhe dará o dele. É realmente muito simples, mas, mesmo assim, nós humanos, tão mais sábios e sofisticados, sempre tivemos problemas para descobrir o que realmente importa.”

(John Grogan)

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 a - Hiperemia conjuntival.....	3
Figura 1 a - Despigmentação periocular.....	3
Figura 1 b - Despigmentação em região nasal.....	3
Figura 1 c - Despigmentação palpebral.....	3
Figura 2 - Infiltração inflamatória mononuclear em região de interface.....	4
Figura 3 - Inflamação perianexal.....	4
Figura 4 - Melanófago.....	5

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

<b>BID</b>	Duas vezes ao dia
<b>PIO</b>	Pressão intraocular
<b>SID</b>	Uma vez ao dia
<b>SUD</b>	Síndrome úveodermatológica
<b>TID</b>	Três vezes ao dia
<b>VKH</b>	Vogt-Koyanagi-Harada

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	.....	1
<b>2. RELATO DE CASO</b>	.....	2
<b>3. DISCUSSÃO</b>	.....	5
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	.....	10
<b>REFERÊNCIAS</b>	.....	10

## **SÍNDROME ÚVEODERMATOLÓGICA EM UM CÃO DA RAÇA AKITA – RELATO DE CASO**

Amanda de Oliveira de Bartolo<sup>1</sup>, Guilherme Kanciukaitis Tognoli<sup>2</sup>

<sup>1</sup>- Graduanda em Medicina Veterinária do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Gama - DF

<sup>2</sup>- Professor de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Gama - DF

### **RESUMO**

A síndrome úveodermatológica (SUD) é uma afecção autoimune que causa distúrbios dermatológicos, oftálmicos e neurológicos, sendo o último menos frequente. Nessa síndrome, os linfócitos T possuem reação contra os melanócitos da úvea e da pele. Em cães, cita-se a predisposição das raças Akita, Samoieda, Golden Retriever, Husky Siberiano e Chow Chow, em que os pacientes apresentam em sua maioria cerca de três anos de idade e sem predileção por sexo. Seus principais sinais clínicos são a uveíte, normalmente bilateral, e a despigmentação da pele em região de face. O diagnóstico da SUD é confirmado através do exame histopatológico, em que se observa histiócitos, dermatite liquenoide e infiltração de pequenas células mononucleares e células gigantes, sugerindo uma dermatopatia autoimune. Como tratamento controle indica-se prednisolona oral, colírio de atropina e colírio a base de dorzolamida e timolol em casos de alta pressão intraocular. O tratamento deve ser feito até o fim da vida do animal e após a melhora a dose deve ser diminuída, associando a imunossupressores. O presente relato possui como objetivo descrever um caso de uma cadela da raça Akita de sete meses de idade apresentando a SUD, doença incomum na rotina clínica, para alertar o médico veterinário sobre a ocorrência da doença e seu respectivo tratamento. É importante seu conhecimento para chegar a um rápido diagnóstico e tratamento, preservando assim a visão do animal.

**Palavras-chave:** Autoimune, uveíte, VKH-like.

### **1. INTRODUÇÃO**

O olho é o principal órgão da visão, composto pelo bulbo ocular e seus anexos, como a conjuntiva, as pálpebras, a membrana nictante, o sistema lacrimal e os músculos extra-oculares (DYCE, 2010). O bulbo possui três túnicas: a nervosa (retina), a fibrosa (esclera e córnea) e a vascular, também denominada de úvea (coróide, corpo ciliar e íris) (GELATT, 2014). Devido



à alta vascularização uveal, a maioria das oftalmopatias cursa com inflamação dessa estrutura, chamada de uveíte (AZEVEDO, 2017).

Dentre as doenças oculares que acometem a úvea, cita-se uma afecção autoimune denominada síndrome úveodermatológica, também conhecida como VKH-like, por ser parecida com a síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), que acomete seres humanos. Nessa doença, os linfócitos T reagem contra os melanócitos da úvea e da pele (LAVEZZO *et al.*, 2016; CARMOZINE *et al.*, 2017). Nos humanos essa condição possui três estágios, em ordem cronológica: o meningoencefálico (febre, dor de cabeça, vômito e náusea), o oftálmico (uveíte, fotofobia e cegueira) e o dermatológico (leucoderma e leucotriquia) (FONSECA-ALVES *et al.*, 2014; LAVEZZO *et al.*, 2016; CARVALHO *et al.*, 2017).

Em cães, cita-se a predisposição das raças Akita, Samoieda, Golden Retriever, Husky Siberiano e Chow Chow, em que os pacientes apresentam em sua maioria cerca de três anos de idade e não há predileção por sexo. De maneira geral, as manifestações oculares se iniciam com uveíte anterior bilateral, as quais geralmente precedem as lesões dermatológicas que atingem a face e raramente observam-se alterações neurológicas (LIMA *et al.*, 2013; RAMANI *et al.*, 2015).

Na medicina veterinária, a SUD não tem grande quantidade de casos diagnosticados por ser uma doença incomum (FONSECA-ALVES *et al.*, 2014). Para obter o diagnóstico, deve-se associar a anamnese, os sinais clínicos e o exame histopatológico das lesões cutâneas, na qual se observa dermatite liquenoide, histiócitos e infiltração de pequenas células mononucleares e células gigantes (HORIKAWA *et al.*, 2013; GELATT, 2014). Os exames de rotina, como hemograma e bioquímico, costumam apresentar valores dentro dos padrões, sendo importante, portanto, para realizar o diagnóstico diferencial (PALUMBO *et al.*, 2010; KANG *et al.*, 2014).

O presente relato possui como objetivo descrever um caso de uma cadela da raça Akita apresentando a síndrome úveodermatológica, doença incomum na rotina clínica, para alertar o médico veterinário sobre a sua ocorrência, facilitando assim seu diagnóstico para um tratamento com início rápido.

## **2. RELATO DE CASO**

Uma cadela de sete meses de idade, pesando 18 kg, da raça Akita foi levada a um serviço veterinário com histórico de prurido, tempo este em que foram prescritos para uso oral cefalexina 30 mg/kg (BID), ranitidina 2 mg/kg (BID), itraconazol 10 mg/kg (SID) e silimarina 50 mg/kg (SID), além de banhos com xampu à base de clorexidina e miconazol uma vez por semana durante dois meses. Os exames complementares de hemograma completo e

bioquímicos séricos foram realizados, no entanto não apresentaram alterações. Para exclusão de diagnósticos diferenciais, foi realizado teste sorológico de leishmaniose, pelo método de ELISA e RIFI, no qual se obteve resultado negativo.

Após três meses de insucesso na terapia inicialmente proposta, a cadela foi trazida ao hospital veterinário apresentando um quadro de blefarite e hiperemia conjuntival (ambos de caráter bilateral) e ceratite superficial no olho esquerdo. Neste momento, o clínico geral prescreveu para via oral maleato de dexclorfeniramina 0,1mg/kg (SID) por 3 dias e para uso tópico uma gota do colírio à base de tobramicina 0,3% 5 vezes ao dia por 2 dias e depois a cada 8 horas por 20 dias, e pomada oftálmica à base de acetato de retinol, aminoácidos, metionina e cloranfenicol por 2 dias, ambos no olho esquerdo (SID). Além disso, houve a indicação da utilização do colar elizabetano para evitar autotraumatismos oculares.

Após um mês da última consulta, com peso corporal de 24,5 kg, a paciente foi encaminhada ao atendimento oftálmico, no qual se evidenciou hiperemia conjuntival e congestão dos vasos episclerais (figura 1A) e uveíte anterior bilateral grave. A tonometria de aplanção apontou pressão intraocular (PIO) de 31 mmHg no olho direito e 33 mmHg no olho esquerdo, demonstrando assim, aumento de PIO (valor de referência: 15 a 25 mmHg) (GELATT, 2014). Ademais, foi observado que o animal apresentava despigmentação palpebral, labial e nasal (figura 1A, 1B e 1C), o que sugere se tratar de um caso de síndrome úveodermatológica.



Figura 1. Fotografia de cão da raça Akita com síndrome úveodermatológica. A) Nota-se hiperemia conjuntival (seta vermelha) e despigmentação periocular (seta preta); B) Observa-se despigmentação na transição de região labial e nasal; C) Vê-se despigmentação em região labial (seta). Fonte: Imagens cedidas por Ana Carolina Rodarte e Bruno Alvarenga.

Com o intuito de diagnosticar a causa desses sinais clínicos, foi realizado um exame histopatológico através de biópsia de pele da região nasal por método de *punch*. O fragmento foi conservado em formol 10% e foi corado pelo método de Hematoxilina-Eosina (H.E). Neste momento foi possível notar a presença de dermatite linfocítica moderada interface e

perianexal multifocal, condizente com um quadro de dermatopatia autoimune (figura 2, 3 e 4). O resultado do exame histopatológico associado aos sinais clínicos e à exclusão de outras possíveis doenças, como leishmaniose, erliquiose, pênfigo foliáceo, neoplasia, vitiligo e lúpus eritematoso, gerou o diagnóstico de SUD.

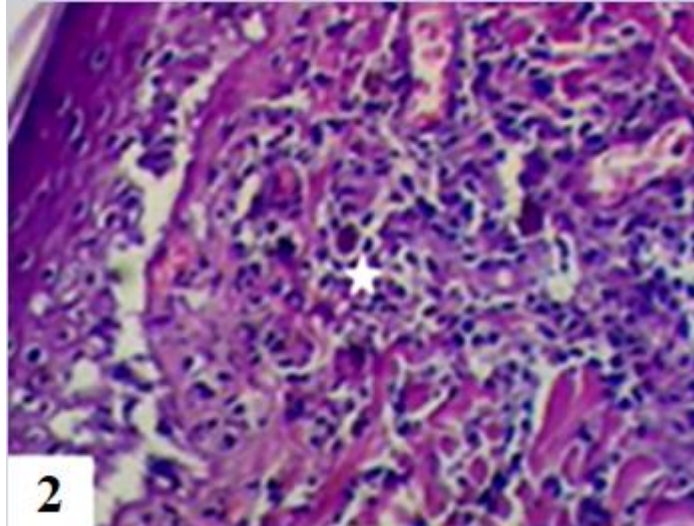


Figura 2. Fotomicrografia de tecido cutâneo de um cão com síndrome úveodermatológica. É possível notar a presença de reação inflamatória mononuclear em região de interface (estrela). Hematoxilina-eosina. Fonte: Laboratório Histopato/Imagens cedidas por Ana Carolina Rodarte e Bruno Alvarenga.

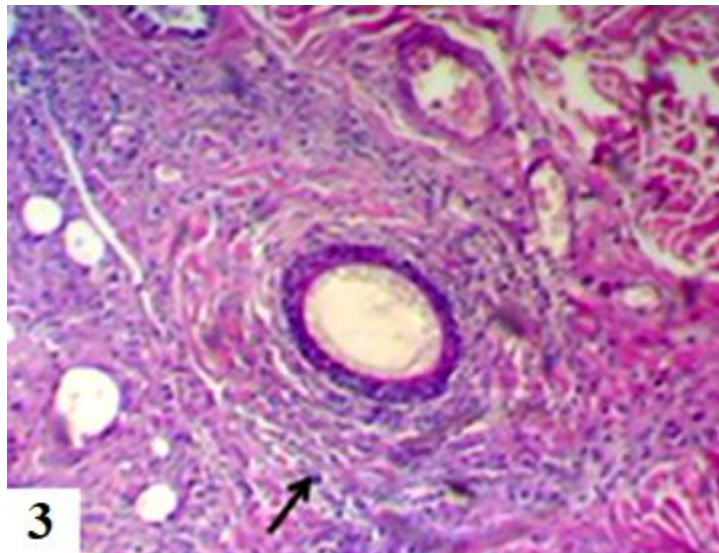


Figura 3. Fotomicrografia de tecido cutâneo de um cão com síndrome úveodermatológica. Observa-se inflamação perianexal (seta). Fonte: Laboratório Histopato/Imagens cedidas por Ana Carolina Rodarte e Bruno Alvarenga.

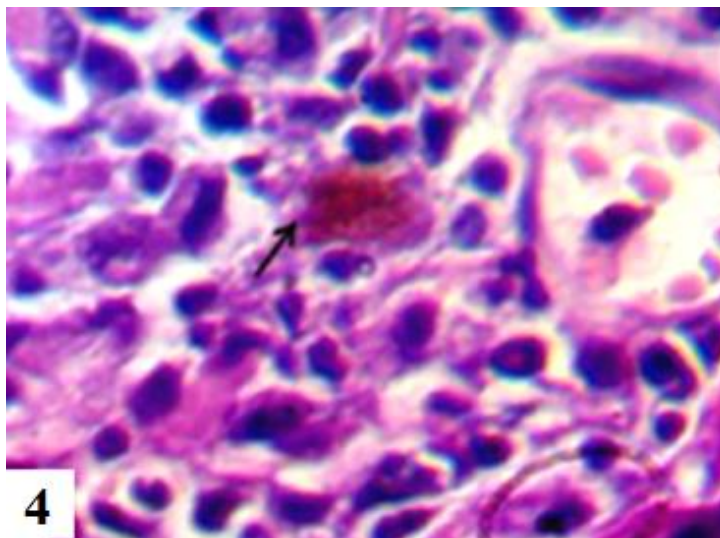


Figura 4. Fotomicrografia de tecido cutâneo de um cão com síndrome úveodermatológica. Nota-se a presença de melanófago (seta). Fonte: Laboratório Histopato/Imagens cedidas por Ana Carolina Rodarte e Bruno Alvarenga.

No tratamento, após o teste de fluoresceína negativo, foram prescritos os colírios de acetato de prednisolona 1% uma gota (TID), cloridrato de dorzolamida 2% associado a maleato de timolol 0,5% uma gota (SID) e uma gota do colírio lubrificante à base de hydroxipropil guar 8A, propilenoglicol, polietilenoglicol 400, ácido bórico, sorbitol, cloreto de sódio, cloreto de potássio, poli-quaternium-1, aminometilpropanol, hidróxido de sódio, ácido clorídrico e água purificada (Systane UL<sup>®</sup>) (TID).

Para controlar a SUD, por meio de imunossupressão, foi receitado prednisolona por via oral na dose de 1mg/kg (BID). Após duas semanas o animal retornou para uma nova avaliação, apresentando melhora significativa do quadro. A PIO do olho direito foi 11 mmHg e no olho esquerdo 12 mmHg, enquanto as pálpebras, lábio e plano nasal voltaram a se pigmentar.

Pela melhora clínica, foi feito o desmame da prednisolona, além de encerrar o uso de dorzolamida associada ao timolol, e iniciada a administração de ciclosporina 10 mg/kg (SID). Entretanto, após uma semana o animal voltou ao hospital apresentando quadro clínico de uveíte, retornando assim à dosagem inicial de prednisolona oral e do colírio acetato de prednisolona.

### 3. DISCUSSÃO

Os primeiros animais acometidos com SUD foram descritos por Asakura *et al.* (1977) no Japão, em que dois cães da raça Akita apresentavam despigmentação cutânea e sinais clínicos oftálmicos bilaterais. O presente relato descreve o caso de uma cadela da raça Akita de sete meses de idade apresentando síndrome úveodermatológica.

Animais dessa raça são considerados os mais predispostos à síndrome por fatores genéticos (FONSECA-ALVES *et al.*, 2014). Eröksüz e Dubielzig (2014) concordam, porém,

apesar dos Akitas serem considerados os mais predispostos à síndrome, existem diversos casos de SUD reportados em cães sem raça definida.

A SUD é caracterizada por sinais clínicos oftalmológicos e dermatológicos, como uveíte bilateral e despigmentação labial, periocular e nasal (SUÁREZ e HERNÁNDEZ, 2012), sendo estes os sinais que acometeram a paciente deste relato. A uveíte é considerada a alteração oftálmica de maior frequência e normalmente a primeira a aparecer em animais portadores da síndrome (HORIKAWA *et al.*, 2013; RAMANI *et al.*, 2015) e pode ser classificada como anterior (iridociclite), posterior (coroidite) e panuveíte (toda a úvea) (GELATT, 2014).

Os sinais clínicos oftálmicos da SUD, em sua maioria, começam com uveíte anterior granulomatosa bilateral, pois a barreira hemato-ocular tenta impedir inflamações exacerbadas e quando há uma falha nesse mecanismo, ocorre a uveíte, a qual pode ser súbita e levar à cegueira (LIMA *et al.*, 2013). A uveíte granulomatosa é uma classificação histopatológica, sendo assim chamada por apresentar capacidade de formar nódulos na íris e por apresentar células mononucleares, macrófagos e células epitelioides (HERRERA, 2008; AZEVEDO, 2017). A uveíte anterior pode gerar blefaroespasmos por dor, lacrimejamento, miose, sinéquia, edema de córnea, hipópio, hipotonia, hiperemia de conjuntiva, fotofobia, hifema, cegueira e *rubeosis iridis* (GELATT, 2014; AZEVEDO, 2017).

Ademais, pode causar panuveíte, descolamento de retina, glaucoma secundário, catarata e despigmentação da íris e da retina, podendo levar à atrofia do nervo óptico (BLACKWOOD *et al.*, 2011), condição essa possivelmente justificada pela presença de anticorpos anti-retinianos já encontrados em cães e seres humanos acometidos em um estudo realizado por Murphy *et al.* (1991). O prognóstico da função visual depende do tempo decorrido entre o diagnóstico e o tratamento da doença, visto que a maioria dos animais que apresentaram cegueira foi diagnosticada tardiamente, com lesões irreversíveis (ERÖKSÜZ e DUBIELZIG, 2014). Assim como está descrito na literatura, a paciente apresentou blefarite bilateral associada à hiperemia conjuntival. Após a consulta com um oftalmologista, foi evidenciado o aumento da PIO em ambos os olhos e uveíte bilateral.

Adicionalmente, a SUD gera alterações dermatológicas como prurido, alopecia e despigmentação, normalmente em face, que acometem as pálpebras, os lábios, o plano nasal, e menos frequentemente pode acometer o escroto, a vulva e os coxins (RHODES e WERNER, 2014; GUIMARÃES *et al.*, 2016). No estudo feito por Palumbo *et al.* (2010) sobre dermatopatias autoimunes, a maioria das lesões ocorreu em: plano nasal (85% dos animais), região periocular (47,5%) e lábio (30%). Concordando com os estudos, a primeira queixa

clínica dos tutores foi o prurido intenso, que após alguns dias evoluiu para a despigmentação palpebral, labial e do plano nasal, sem acometimento da vulva ou dos coxins.

As lesões de pele podem ainda se manifestar de forma ulcerada, diferente do que foi observado neste caso. No entanto, no relato realizado por Ramani *et al.* (2015) a paciente foi acometida com lesões ulceradas na mucosa labial. Por ser uma doença correlacionada aos melanócitos, a exposição do animal ao sol aumenta a possibilidade de agravar os sinais clínicos, portanto alguns autores recomendam o uso de protetor solar (TILLEY e SMITH, 2003; CAVALCANTI, 2003).

Morales (2003) relatou quatro casos de cães acometidos com SUD, onde havia comprometimento do sistema neurológico, entretanto, diferente da doença relatada em humanos, os sinais neurológicos são incomuns nos animais, corroborando o observado neste caso. Todos os animais apresentavam inclinação de cabeça, três apresentavam deambulação em círculos e menos frequente houve queixa de convulsão e nistagmo horizontal, onde todos foram controlados com uso de corticoterapia (MORALES, 2003). Cavalcanti (2003) relata que os sinais neurológicos são incomuns, além de não existir evidências de alterações do líquido cefalorraquidiano de animais acometidos com a síndrome. Acredita-se que possui tal raridade pela ausência de melanócitos no tecido nervoso (LIMA *et al.*, 2013).

A suspeita de SUD se inicia quando há ocorrência de uveíte, sem histórico de trauma ou de outro distúrbio oftalmológico, associada às lesões dermatológicas presentes em região de face (MOTA e SANTOS, 2010). No presente caso, a paciente possuía esse quadro clínico e não apresentou resposta significativa ao tratamento com antibiótico e antifúngico, sugerindo uma doença não infecciosa (à exceção de doenças virais).

O diagnóstico é realizado através da associação dos sinais clínicos com o exame histopatológico das lesões cutâneas, além da administração de imunossupressores para investigar se é ou não um caso autoimune. No exame histopatológico, observa-se histiócitos, dermatite liquenoide e infiltração de pequenas células mononucleares e células gigantes (GELATT, 2014; HORIKAWA *et al.*, 2013). O resultado do exame histopatológico da paciente foi semelhante ao que é descrito na literatura, em que apresentou dermatite linfohistiocítica moderada interface e perianexal multifocal, assim como no caso apresentado por Kang *et al.* (2014).

Um estudo realizado por Carter *et al.* (2005) avaliou, através de exame imunohistoquímico, a presença de linfócitos e macrófagos nas lesões oculares e cutâneas em dois cães acometidos com a síndrome. Na íris, coróide, corpo ciliar e esclera identificaram infiltrado inflamatório granulomatoso; ademais, no corpo ciliar foi encontrado infiltrado



inflamatório linfocítico, assim como na pele. Na esclera também houve a identificação de uma grande quantidade de macrófagos.

Por apresentar semelhanças a outras enfermidades e dermatopatias, há dificuldade em concluir o diagnóstico da doença, sendo importante realizar o diferencial através de dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais, em que o histopatológico é o exame de maior importância (PALUMBO *et al.*, 2010). O lúpus eritematoso, pênfigo foliáceo, vitiligo e neoplasias são doenças similares à SUD, sendo afecções que necessitam de diagnóstico diferencial. No lúpus também há dermatite, entretanto, não possui distúrbios oftálmicos, além de ter acometimento de articulações por depósito de imunocomplexos, como claudicação e poliartrite, sinais estes distintos da SUD (HNILICA e PATTERSON, 2018; SERAFIM, 2018).

Outra doença considerada como diagnóstico diferencial é o pênfigo foliáceo, entretanto, difere nos sinais clínicos dermatológicos por possuir pústulas, vesículas e crostas, além de acometer dorso, abdômen e membros, áreas diferentes das acometidas pela SUD (PEREIRA *et al.*, 2018). Na síndrome úveodermatológica o hemograma e o bioquímico apresentam valores dentro dos padrões, sendo importantes para o diagnóstico diferencial (KANG *et al.*, 2014). No caso em questão, o hemograma e o bioquímico não apresentaram alterações dignas de nota, assim como no caso descrito por Ramani *et al.* (2015). A paciente também foi testada para leishmaniose, com resultado negativo.

Por se tratar de uma doença autoimune, o controle da SUD deve ser realizado para o resto da vida do animal. Deve ser baseado em doses imunossupressoras de prednisolona oral, 0,5 a 1,0 mg/kg (SID) para reduzir a inflamação e atropina 1% (SID) com o intuito de promover conforto e causar midríase, diminuindo as chances da ocorrência de sinéquia (LIMA *et al.*, 2013; CARMOZINE *et al.*, 2017). Informação essa parcialmente conduzida na paciente em questão uma vez que não foi administrada atropina pela possibilidade de causar aumento de PIO e, no caso descrito, observou-se PIO acima dos valores de referência, entretanto, a prednisolona foi usada em forma tópica a 1% (TID) e em forma sistêmica na dose de 1 mg/kg (BID).

A administração prolongada de corticoide pode gerar efeitos colaterais ao animal, como o hiperadrenocorticismismo iatrogênico, portanto é indicada a utilização de outros medicamentos de ação imunossupressora, como a ciclosporina e a azatioprina (LIMA *et al.*, 2013; CARMOZINE *et al.*, 2017). A síndrome úveodermatológica tem boa resposta à azatioprina, pois ela causa redução no número de linfócitos. A azatioprina também possui efeitos colaterais graves, como hepatopatia e mielossupressão, então deve ser associada ao corticoide, diminuindo assim a dose de ambos (BLACKWOOD *et al.*, 2011; WHITLEY e DAY, 2011).

A ciclosporina é considerada um fármaco que possui eficácia em dermatopatias alérgicas, principalmente em casos de dermatite atópica (FORSYTHE e PATERSON, 2014). Ademais, é eficaz em enfermidades oftalmológicas imunomediadas, possuindo importantes propriedades imunossupressoras e lacrimomiméticas. Isso ocorre porque a ciclosporina reduz a produção de linfócitos (WHITLEY e DAY, 2011).

Em resposta à melhora do quadro clínico do animal, foi realizado o desmame de prednisolona e a administração de ciclosporina 10 mg/kg (SID). Da mesma forma ocorreu no caso relatado por Blackwood *et al.* (2011), em que o animal obteve resultados negativos com uso de azatioprina, apresentando distúrbios no trato gastrointestinal e eritemas, então começou a utilizar ciclosporina, que gerou eficácia no tratamento e possibilitou a diminuição da dose de prednisolona.

O tratamento precisa ser instituído de forma rápida, a fim de evitar sequelas como glaucoma, catarata, edema de córnea e cegueira. Além disso, pode-se administrar corticoide tópico para redução das lesões do segmento anterior (LIMA *et al.*, 2013; ERÖKSÜZ e DUBIELZIG, 2014). No caso descrito, foi feito o uso de corticoide tópico – prednisolona 1% (TID).

Em casos onde o animal apresente aumento da pressão intraocular, o tratamento poderá incluir cloridrato de dorzolamida associado a maleato de timolol uma gota (BID) com o intuito de controlar a pressão intraocular (FONSECA-ALVES *et al.*, 2014). A paciente do caso relatado apresentou aumento de PIO e, por este motivo, foi instituído o uso do colírio de cloridrato de dorzolamida 2% associado a maleato de timolol 0,5% (SID).

Após a melhora dos sinais clínicos, deverá ser feita a manutenção dos medicamentos, que é realizada com doses menores (BLACKWOOD *et al.*, 2011). A associação destes fármacos pode causar anemia, leucopenia, trombocitopenia e altos níveis de fosfatase alcalina, e por isso o animal deve ser acompanhado através de hemograma e bioquímico. A retina também necessita de avaliação, pois a melhora das lesões dermatológicas não possui associação com melhoras da lesão na retina (TILLEY e SMITH, 2003).

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A síndrome úveodermatológica é uma doença pouco diagnosticada e severa, com grande impacto na vida do paciente, principalmente se for diagnosticada tardiamente. Não existem tantos casos na rotina clínica veterinária e associada a isso possui diagnósticos diferenciais que precisam de exclusão e, por este motivo, há dificuldade de ser concluída. Enquanto alguns trabalhos dizem que apenas a associação dos sinais clínicos é suficiente para



diagnosticar a SUD, hoje se sabe que também há a utilização do exame histopatológico para auxiliar.

Por não ser uma doença tão comum, os médicos veterinários costumam levar um tempo maior para chegar à sua conclusão, aumentando assim o risco de problemas oftálmicos permanentes. Portanto, este trabalho mostra que as afecções consideradas incomuns passam a aparecer com mais frequência, enfatizando a importância de uma boa anamnese e do estabelecimento rápido do diagnóstico para assim seguir com o tratamento correto.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ASAKURA, S.; TAKAHASHI, K.; ONISHI, T. Vogt-Koyanagi-Harada (uveitis diffusa acuta) in the dog. **Journal of Japanese Veterinary Medicine**, Japão, v. 673, n.1, p. 445-455, 1977.

AZEVEDO, M. G. **Uveíte em cães: revisão bibliográfica**. 2017. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, 2017.

BLACKWOOD, S. E.; BARRIE, K. P.; PLUMMER, C. E.; TAYLOR, D.; NUNNERY, C. M.; SELTZER, J. D.; GIL BEN-SHLOMO; BROOKS, D. E. Uveodermatologic Syndrome in a Rat Terrier. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 47, n. 4, p. e56-e53, 2011.

CARMOZINE, A. G. D.; JORGE, A. T.; HONSHO, C. S.; DIAS, F. G. G.; PEREIRA, L. F. Complicações oftalmológicas e dermatológicas de um cão com síndrome uveodermatológica: acompanhamento durante 9 meses. **SEMESP**, São Paulo, p. 1-11, 2017. Trabalho apresentado no 17º Congresso Nacional de Iniciação Científica, 2017, [São Paulo, SP].

CARTER, W. J.; CRISPIN, S. M.; GOULD, D. J.; DAY, M. J. Na immunohistochemical study of uveodermatologic syndrome in two Japanese Akita dogs. **Veterinary Ophthalmology**, Ohio, v. 8, n. 1, p. 17-24, 2005.

CARVALHO, T. A.; SOUZA, M. B. D.; FEDERICI, F. N. Síndrome de vogt-koyanagi-harada. **Instituto Penido Burnier**, v. 59, n. 1, p. 53-58, 2017.

CAVALCANTI, G. A. O. **Síndrome uveodermatológica**. 2003. Trabalho de Conclusão de Curso (Pós-Graduação em Residência Médico-veterinária) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, 2003.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 834 p.

ERÖKSÜZ, Y.; DUBIELZIG, R. R. Novel of chronic phase of Canine Uveodermatologic Syndrome (Vogt-KoyanagiHarada-likesyndrome). **Ankara Üniv Vet Fak Derg**, Turquia, v. 61, p.167-172, 2014.

FONSECA-ALVES, C. E.; LAUFER-AMORIM, R.; DE MOURA, V. M. B. D. Síndrome uveodermatológica canina: Revisão de Literatura. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, São Paulo, v. 1, n. 2, p. 125-134, 2014.

FORSYTHE, P.; PATERSON, S. Ciclosporin 10 years on: indications and efficacy. **Veterinary Record Focus**, Inglaterra, v. 172, n. 2, p. 13-21, 2014.

GELATT, K. N. **Essentials of veterinary ophthalmology**. 3. ed. USA: John Wiley & Sons, 2014. 706 p.

GUIMARÃES, J. B.; MAGALHÃES, J. R.; VIEIRA, R. B.; AMARAL, A. V. C. Síndrome Uveodermatológica em canino – Relato de caso. **CONEPE**, Goiás, p. 445-449, 2016. Trabalho publicado no 1º Anais do Congresso de Ensino, Pesquisa e Extensão – CONEPE, 2016, [Goiás, GO].

HERRERA, D. **Oftalmologia Clínica em Animais de Companhia**. São Paulo: MedVet Livros, 2008. 300 p.

HNILICA, K. A.; PATTERSON, A. P. **Dermatologia De Pequenos Animais: Atlas Colorido e Guia Terapêutico**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. 656 p.

HORIKAWA, T.; VAUGHAN, R. K.; SARGENT, S. J.; TOOPS, E. E.; LOCKE, E. P. Pathology in Practice. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 242, n. 6, p. 759-761, 2013.

KANG, M.; LIM, C.; PARK, H. Uveodermatologic syndrome concurrent with keratoconjunctivitis sicca in a miniature poodle dog. **The Canadian Veterinary Journal**, Canadá, v. 55, n. 6, p. 585-588, 2014.

LAVEZZO, M. M.; SAKATA, V. M.; MORITA, C.; RODRIGUEZ, E. E. C.; ABDALLAH, S. F.; SILVA, F. T. G.; HIRATA, C. E.; YAMAMOTO, J. H. Vogt-Koyanagi-Harada disease: review of a rare autoimmune disease target in antigens of melanocytes. **Orphanet Journal of Rare Diseases**, São Paulo, v. 11, n. 29, p. 1-21, 2016.

LIMA, E. R.; FUKAHORI, F. L. P.; DIAS, M. B. M. C.; SILVA, V. C. L.; REGO, M. S. A.; FERREIRA, M. A. Q. B. Síndrome úveodermatológica em um canino da raça akita – relato de caso. **Acta Veterinaria Brasilica**, Pernambuco, v. 7, p. 199-201, 2013.

MORALES, A. Síndrome úveo-dermatológica do Akita com comprometimento neurológico Relato de 4 casos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 40, p. 201, 2003.

MOTA, L. A. A.; SANTOS, A. B. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e o seu acometimento multissistêmico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 56, n. 5, p. 590-595, 2010.

MURPHY, C. J.; BELLHORN, R. W.; THIRKILL, C. Anti-retinal antibodies associated with Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 27, p. 399-402, 1991.

PALUMBO, M.; MACHADO, L. H. A.; CONTI, J. P.; OLIVEIRA, F. C.; RODRIGUES, J. C. Incidência das dermatopatias auto-imunes em cães e gatos e estudo retrospectivo de 40 casos de lupus eritematoso discóide atendidos no serviço de dermatologia da Faculdade de Medicina

Veterinária e Zootecnia da UNESP – Botucatu. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 31, n. 3, p. 739-744, 2010.

PEREIRA, A. L.; NICCHIO, B. O.; SANTOS, L. M.; LIMA, D. T.; FERREIRA, J. L. S. B. A.; SILVA, I. G.; CARNEIRO, R. L. Pênfigo foliáceo em um cão jovem sem raça definida: relato de caso. **PUBVET**, v. 12, n. 9, p. 1-7, 2018.

RAMANI, C.; RAMBABU, K.; NAGARAJA, B.; NAGARAJA, L.; WILIAM, B.J. Uveo Dermatological Syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada-Like Syndrome) with depigmentation in a Labrador Retriever dog: A case report. **Indian Journal of Canine Practice**, India, v. 7, n. 1, p. 1-4, 2015.

RHODES, K. H.; WERNER, A. H. **Dermatologia em pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. 632p.

SERAFIM, L. B. **Lúpus eritematoso sistêmico em cão: relato de caso**. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Medicina Veterinária) – Universidade Federal da Paraíba, Paraíba, 2018.

SUÁREZ, P. C.B.; HERNÁNDEZ, H. G. Síndrome uveodermatológica canino: reporte de caso. **Journal of Agriculture and Animal Sciences**, Antioquia, p. 70-76, 2012.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 minutos espécies canina e felina**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003. 1423 p.

WHITLEY, N. T.; DAY, M. J. Immunomodulatory drugs and their application to the management of canine immune-mediated disease. **Journal of Small Animal Practice**, v. 52, n. 2, p. 70-85, 2011.