



DESVENDANDO A SÍNDROME DE EVANS: ESTUDO DE CASO EM CADELA DA RAÇA SHIH TZU

Gabriela de Oliveira Martins¹

Marcela Martins Soares Diniz¹

Patricia Baracho Porto¹

Renata Dayrell de Lima Campos¹

Tais Lobo Rocha¹

Matheus Alejandro Lopera Furlan¹

Paulo Eduardo Ferian²

INTRODUÇÃO: A Síndrome de Evans é caracterizada como uma condição autoimune incomum, manifestando-se pela ocorrência simultânea de duas ou mais citopenias, predominantemente anemia hemolítica autoimune e trombocitopenia autoimune, ocasionalmente acompanhadas por neutropenia autoimune (BOGANTES, 2024). A anemia hemolítica imunomediada (AHIM), uma das principais manifestações da doença, é uma condição imunomediada definida pela destruição acelerada de glóbulos vermelhos devido à ação de autoanticorpos contra antígenos eritrocitários. Essa destruição pode ocorrer de forma extravascular, no fígado ou no baço, ou intravascular, diretamente no fluxo sanguíneo. Clinicamente, manifesta-se por sinais de hipoperfusão, como palidez, icterícia e letargia, frequentemente acompanhados por hiperbilirrubinemia e hemoglobinúria. A AHIM pode ser primária (idiopática) ou secundária, associada a infecções, neoplasias ou reações adversas a medicamentos (BENÍTEZ, 2024). A trombocitopenia imunomediada (TIM), por sua vez, é caracterizada pela redução significativa do número de plaquetas circulantes devido à destruição mediada por anticorpos. A TIM pode resultar em manifestações hemorrágicas, que variam de petéquias e equimoses a sangramentos graves. Assim como a AHIM, a TIM pode ser primária ou secundária a condições subjacentes, como doenças infecciosas, neoplasias ou reações imunológicas pós-vacinação. A presença concomitante de trombocitopenia e anemia, como na Síndrome de Evans, agrava os desafios diagnósticos e terapêuticos, aumentando o risco de complicações clínicas. Já a neutropenia autoimune (NA), observada ocasionalmente na Síndrome de Evans, é definida pela destruição imunomediada de neutrófilos, levando à redução de sua contagem no sangue periférico. Embora muitas vezes assintomática, a neutropenia pode predispor a infecções graves, especialmente quando associada a outras citopenias. Sua ocorrência requer avaliação detalhada para diferenciar

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da PUC Minas Betim

² Docente do curso de Medicina Veterinária da PUC Minas Betim

causas autoimunes de infecções ou doenças hematológicas, permitindo um manejo clínico mais eficaz (CHABANNE, 2006). Variações genéticas em genes relacionados à resposta imune podem aumentar a suscetibilidade ao desenvolvimento da doença. No entanto, a expressão fenotípica da Síndrome de Evans é influenciada por uma série de fatores não genéticos, como hormonal, idade e exposição a agentes ambientais. (CHABANNE, 2006). A diferenciação entre causas primárias e secundárias, como infecções, neoplasias ou reações vacinais, desempenha um papel crucial no manejo clínico e prognóstico da Síndrome de Evans. A identificação da causa subjacente é crucial, uma vez que, em diversas situações, a eliminação ou o tratamento eficaz dessa condição pode não apenas interromper ou atenuar a destruição eritrocitária imunomediada, mas também reduzir as complicações associadas ao tratamento medicamentoso, como o uso prolongado de imunossuppressores, mielossupressão, hepatotoxicidade e a maior susceptibilidade a infecções secundárias. Em casos de anemia hemolítica imunomediada secundária, condições como babesiose, leishmaniose, neoplasias ou reações adversas a fármacos devem ser investigadas minuciosamente por meio de exames laboratoriais, testes de diagnóstico específicos e exames complementares de imagem. O controle adequado dessas causas subjacentes melhora o prognóstico e também pode reduzir a necessidade de intervenções invasivas e os riscos de complicações decorrentes do tratamento (BENÍTEZ, 2024). **MATERIAL E MÉTODOS:** A metodologia utilizada neste relato de caso incluiu a realização de uma abordagem clínica e laboratorial detalhada para diagnóstico e manejo de um quadro complexo. A paciente, uma cadela da raça Shih Tzu, castrada, com pelagem dourada e branca, de 13 anos e 4 meses e peso de 6 kg, foi atendida no Centro Veterinário da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, em agosto de 2024. O animal foi encaminhado para avaliação veterinária devido ao surgimento de manchas vermelhas difusas na pele (equimoses), prostração e dor abdominal, que foram notadas durante a realização de um banho recente. Na consulta, foi realizada uma anamnese completa, durante a qual se obteve histórico sobre a saúde do animal, sinais clínicos apresentados e tratamento anterior. O exame físico foi executado, e evidências como apatia, mucosas moderadamente hipocoradas e levemente ictéricas foram observadas. Também foi feito um hemograma completo, que revelou anemia regenerativa, leucocitose com desvio à esquerda e trombocitopenia. Com base nesses achados, foi suspeitada uma síndrome autoimune, possivelmente relacionada à Síndrome de Evans, caracterizada por anemia hemolítica imunomediada, trombocitopenia imunomediada e neutropenia autoimune. Além disso, foi realizada uma ultrassonografia abdominal, que descartou patologias orgânicas graves e forneceu dados adicionais sobre a condição do baço e fígado, que auxiliou no planejamento do tratamento. O quadro

clínico do animal foi compatível com as manifestações típicas da síndrome autoimune, com destruição das células sanguíneas mediada por anticorpos. Considerando a gravidade do quadro, foi tomada a decisão de realizar uma transfusão sanguínea para corrigir a trombocitopenia e a anemia, além de iniciar o tratamento com prednisolona (corticosteroide em dose imunossupressora) para controlar a resposta imunológica exacerbada. O protocolo terapêutico incluiu ainda o uso de soroterapia, visando à manutenção da hidratação e suporte metabólico durante o tratamento, além de acompanhamento rigoroso para monitoramento da resposta clínica e das alterações hematológicas. A paciente respondeu positivamente ao tratamento imunossupressor com corticosteroides, necessitando de apenas uma transfusão sanguínea para estabilização hematológica. O quadro foi acompanhado de perto, com ajustes nas doses de corticosteroides conforme a evolução clínica. O controle de sintomas foi mantido por meio de medidas de suporte, e a paciente apresentou progressiva recuperação.

RESULTADOS e DISCUSSÃO: A cadela foi internada devido a um quadro de equimoses, prostração e dor abdominal e icterícia. Anteriormente, havia sido diagnosticada com trombocitopenia ($47 \times 10^3/\text{mm}^3$) e estava em tratamento com prednisolona (5 mg SID), que reduziu as manchas, mas não melhorou o cansaço. Durante atendimento em uma clínica anterior, a cadela havia sido diagnosticada com trombocitopenia (contagem de plaquetas de $40 \times 10^3/\text{mm}^3$), sendo iniciado tratamento com prednisolona (5 mg SID), o que levou à redução das equimoses, mas não à melhora significativa da prostração. A tutora relatou que, além da trombocitopenia, a cadela já havia sido diagnosticada com mielopatia degenerativa, confirmada por meio de Ressonância Magnética (RM), o que resultou em perda total de mobilidade. Na consulta, foi realizada anamnese completa, exame clínico detalhado e exames complementares, incluindo ultrassonografia abdominal. A anamnese revelou que a paciente apresentava normodipsia, normúria e fezes enegrecidas há aproximadamente seis dias. A tutora também notou uma redução no apetite, o que é atípico, visto que o uso de prednisolona normalmente é associado ao aumento do apetite. A tutora negou a presença de ectoparasitas (pulgas ou carrapatos), e informou que a vacinação e a vermifugação estavam em dia. O exame clínico revelou uma cadela apática, com dificuldade respiratória, mucosas hipocoradas e levemente ictéricas, sugerindo um quadro de anemia associada à hemólise. A hidratação estava dentro dos parâmetros normais, os linfonodos não estavam reativos e foi observado desconforto à palpação abdominal. A ultrassonografia abdominal de triagem revelou a presença de mielolipoma no baço, um nódulo de 1,5 cm na parede do fundo gástrico, hepatomegalia e lama biliar, sem formação de mucocele. O hemograma completo indicou anemia regenerativa (hematócrito de 21,5%) com moderada contagem de reticulócitos, leucocitose com desvio à esquerda e trombocitopenia ($47 \times$

$10^3/\text{mm}^3$), sugerindo um quadro de anemia hemolítica imunomediada (AHIM) associada à trombocitopenia imunomediada (TIM), características típicas da Síndrome de Evans. Em função da gravidade do quadro, foi explicada detalhadamente à tutora a possibilidade de evolução desfavorável e o risco de óbito, sendo decidido iniciar a internação para tratamento intensivo. O tratamento inicial incluiu o uso de prednisolona 3 mg/mL (2 mg/kg, 5 ml, via oral, SID), administrada por 5 dias, visando a supressão da resposta imune. Para auxiliar no manejo da hiporexia, foi prescrito patê Recovery (49 mL) a cada 6 horas, por 5 dias. Para o controle da dor, foi indicado tramadol 3 mg/kg (0,4 ml, via subcutânea) a cada 8 horas, também por 5 dias. Considerando a persistência de trombocitopenia e a gravidade do quadro, foi indicada transfusão sanguínea. O teste de compatibilidade sanguínea e tipagem foi realizado, resultando em DEA 1 positivo, e a transfusão prosseguiu sem complicações. Após a transfusão, foi introduzido ceftriaxona 30 mg/kg (0,6 ml, via intravenosa) a cada 12 horas, durante 7 dias, para prevenção de infecções secundárias. O hemograma pós-transfusão mostrou aumento significativo das plaquetas, embora ainda houvesse trombocitopenia residual ($157 \times 10^3/\text{mm}^3$) e uma melhora notável na anemia. Observou-se também um aumento na leucocitose, possivelmente devido à resposta inflamatória à transfusão. Dado a resposta clínica positiva, a paciente foi liberada para alta. O regime de alta incluiu prednisolona 5 mg (2 comprimidos + 1/2 comprimido) a cada 24 horas durante 4 dias, e amoxicilina com ácido clavulânico 250 mg (1/2 comprimido) a cada 12 horas por 5 dias. O acompanhamento clínico foi mantido com hemogramas de controle realizados a cada 7 dias. O primeiro hemograma de controle demonstrou normalidade do eritograma e plaquetas, com uma redução substancial na leucocitose, sem desvio à esquerda. Em exames subsequentes, os parâmetros hematológicos permaneceram dentro dos valores normais, confirmando a remissão do quadro. Este caso ilustra a importância de uma abordagem clínica multidisciplinar e sistemática no tratamento da Síndrome de Evans, destacando a relevância da intervenção precoce, tanto com terapia imunossupressora quanto com transfusão sanguínea. A resposta favorável ao tratamento, com normalização dos parâmetros hematológicos, reforça a importância de um acompanhamento rigoroso e contínuo dos pacientes afetados por condições hematológicas complexas como a AHIM associada à TIM. O monitoramento frequente dos hemogramas foi essencial para ajustar o tratamento e garantir a recuperação da paciente, ressaltando a necessidade de vigilância clínica para o manejo eficaz da doença. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** A síndrome de evans representa um desafio complexo na prática clínica devido a sua natureza autoimune e sua raridade, demandando uma atenção como diagnóstico diferencial para que seja possível a intervenção terapêutica rápida e eficiente promovendo um melhor prognóstico e

sobrevida. O presente relato reforça a importância de uma abordagem individualizada para alcançar a estabilização clínica e hematológica da paciente, com sua resposta positiva ao tratamento destacando a importância de um tratamento multidisciplinar, com envolvimento de imunossupressores, transfusões e monitoramento.

Palavras-chave: Síndrome de Evans; Anemia hemolítica imunomediada; Trombocitopenia autoimune.

Keywords: Evans syndrome; Immune-mediated hemolytic anemia; Autoimmune thrombocytopenia.

REFERÊNCIAS

BENÍTEZ MOTA, Alejandro; RUÍZ GUILLEN, María. **Anemia Hemolítica Inmunomediada en el perro: A propósito de un caso clínico.** *Badajoz Veterinaria*, n. 33, p. 42-47, março 2024.

BOGANTES, Isela Guadalupe Mora et al. Síndrome de Evans: Revisión Bibliográfica.

JIMÉNEZ-BAEZ, Maria Valeria. Síndrome de Fisher-Evans ou de Evans. *Revista de Hematología de México*, v. 17, n. 2, p. 144-150, abr.-jun. 2016.

PEREIRA, Sara Salgueiro. *Anemia hemolítica imunomediada em cães*. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, 2016.