



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de Animais de Companhia

Uveítes Caninas:

Estudo Retrospetivo de 50 Casos

Madalena Cardoso

Orientação: Doutora Cristina Queiroga

Co-orientação: Dr. Jorge Cid

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2013



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de Animais de Companhia

Uveítes Caninas:

Estudo Retrospectivo de 50 Casos

Madalena Cardoso

Orientação: Doutora Cristina Queiroga

Co-orientação: Dr. Jorge Cid

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2013

*“The only place where your dreams becomes
impossible is in your own thinking”*

Robert H. Schuller

Agradecimentos

Ao Dr. Diogo Magno por toda a ajuda, colaboração e disponibilidade que sempre demonstrou, e como grande impulsionador deste trabalho, um muito Obrigado!

À Prof.^a Doutora Cristina Queiroga, por toda a atenção e orientação prestadas no cumprimento desta meta.

Ao Dr. Jorge Cid pela oportunidade de realizar este estágio, e a toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo pela dedicação e profissionalismo que servem de inspiração e pela boa disposição e paciência com estas aprendizas inexperientes. Em especial à Dr.^a Paula pela “alegria das consultas”, pela simpatia e boa disposição contagiante, e à Dr.^a Sofia Zamith com quem comecei a dar os primeiros passos naquele Hospital.

Aos meus colegas de estágio, em especial à Rita, à Filipa, à Ana Zorro e à Daniela pelo espírito de ajuda, compreensão e companheirismo durante aqueles meses de estágio que tornou tudo mais fácil.

Aos meus amigos e colegas de curso, que me acompanharam em todo este longo percurso académico, pelos momentos de trabalho e desespero que logo se tornavam em grandes alegrias, em especial aos Manos Dias, à “Albardeira”, ao companheiro Escoval e ao Chico Silva.

Aos meus amigos de sempre, por todos os momentos (sim Ni estás mais que incluída!)

Ao João Graça, pelo que ele foi e representou em tempos, em especial pela enorme paciência e apoio, uma âncora de salvação em muitos momentos ao longo deste percurso.

À minha família, todos sem exceção, dos mais novos aos mais velhos, por serem tal como são e sempre me terem acompanhado, incentivado, e aturado em todos os momentos, principalmente nos menos bons (sei bem o quanto é difícil...).

À Guida e à Susana, que estão incluídas na família, por tudo desde sempre.

À minha madrinha, que apesar de não presenciar o final desta etapa, sempre foi uma forte impulsionadora deste percurso.

Aos meus pais, sempre, porque é tudo por causa deles, tudo o que sou, serei, e espero vir a ser, a eles o devo!

Resumo

O presente relatório pretende descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio no Hospital Veterinário do Restelo e apresentar a casuística relativa a este período. É apresentado também um estudo de casos sobre uveítes caninas e monografia sobre o tema. A uveíte é uma das afeções oculares mais frequentes nos cães, muitas vezes associada a outras afeções sistémicas. Foi realizado um estudo retrospectivo com 50 cães que se apresentaram neste Hospital nos anos de 2011 e 2012 com diagnóstico primário de uveíte, com o objetivo de caracterizar a distribuição das uveítes na população canina e avaliar as suas causas, em especial a relação com doenças sistémicas. O número de causas oculares identificadas foi igual ao número de causas sistémicas, o que reforça o importante papel de determinadas afeções sistémicas na etiologia da uveíte

Palavras-chave: oftalmologia, retrospectivo, uveíte canina

Abstract

Clinic in Small Animals

Canine Uveitis: Retrospective Study of 50 cases

The present report aims to describe the activities developed during the traineeship in Veterinary Hospital of Restelo and presents the casuistry relating to this period. It also presents a case study about canine uveitis and a monograph about it. Uveitis is one of the most common ocular diseases in dogs, often associated with others systemic diseases. We conducted a retrospective study in 50 dogs presented at the Hospital in 2011 and 2012 with a primary diagnosis of uveitis, with the purpose of characterizing the distribution of uveitis in the dog population and evaluate their causes, in particularly the relationship with systemic diseases. The number of identified ocular causes was equal to the number of systemic causes, which reinforces the important role of certain systemic conditions in the etiology of uveitis.

Key-words: ophthalmology, retrospective, canine uveitis

Índice geral

Agradecimentos.....	i
Resumo.....	ii
Abstract.....	iii
Índice geral.....	iv
Índice de figuras	viii
Índice de gráficos.....	ix
Índice de tabelas.....	x
Abreviaturas e siglas.....	xii
I. Introdução	1
II. Descrição das atividades e casuística.....	2
1. Caracterização do local de estágio.....	2
2. Atividades e casuística	3
2.1. Distribuição da casuística em função da espécie animal	4
2.2. Distribuição da casuística em função da área clínica.....	5
2.2.1. Medicina preventiva	5
2.2.2. Clínica médica.....	9
2.2.3. Clínica cirúrgica.....	28
2.3. Exames complementares de diagnóstico.....	31
2.3.1. Análises clínicas e laboratoriais	31
2.3.2. Imagiologia.....	32
III. Revisão bibliográfica: uveítes caninas.....	34
1. Anatomia e fisiologia do globo ocular	34
1.1 Constituição e arquitetura do globo ocular	34
1.2 Túnica fibrosa.....	35
1.3 Túnica vascular (úvea).....	36
1.3.1 Anatomia e fisiologia da íris	36
1.3.2 Controlo do tamanho pupilar	37
1.3.3 Anatomia e fisiologia do corpo ciliar	37
1.3.4 Inervação da íris e corpo ciliar	38
1.3.5 Anatomia e fisiologia da coroide	39
1.4 Túnica nervosa.....	39
1.5 Cristalino	40
2. Exame oftalmológico.....	40

2.1	Anamnese	41
2.2	Exame inicial e sem instrumentos	41
2.3	Exame com iluminação focal e ampliação	42
2.4	Biomicroscopia com lâmpada de fenda.....	43
2.5	Oftalmoscopia	44
2.5.1	Oftalmoscopia direta	44
2.5.2	Oftalmoscopia indireta.....	45
2.6	Tonometria	46
2.7	Outros procedimentos	46
2.7.1	Teste de Schirmer	46
2.7.2	Teste da fluoresceína.....	47
2.7.3	Teste rosa bengala.....	47
2.7.4	Obtenção de amostras para citologia e cultura	47
2.7.5	Paracentese ocular	48
2.7.6	Gonioscopia	48
2.5.7	Ultrassonografia ocular	48
2.7.8	Retinoscopia	49
2.7.9	Electroretinografia	49
3.	Uveítes caninas	49
3.1	Patogenia da inflamação ocular	50
3.2	Fisiopatologia da uveíte	51
3.3	Mecanismos imunológicos na patogenia da uveíte.....	52
3.4	Etiologia	53
3.4.1	Causas oculares.....	55
3.4.1.1	Neurogénica reflexa	55
3.4.1.2	Facoinduzida.....	55
3.4.1.3	Uveíte pigmentar em Golden Retrievers	56
3.4.1.4	Infeção bacteriana local	57
3.4.1.5	Neoplasia intraocular primária.....	57
3.4.2	Causas sistémicas	58
3.4.2.1	Causas infecciosas	58
3.4.2.2	Causas parasitárias.....	63
3.4.2.3	Causas imunomediadas.....	65
3.4.2.4	Causas metabólicas	66

3.4.2.5	Causas neoplásicas	68
3.4.3	Traumáticas	69
3.4.4	Idiopáticas	69
3.5	Sinais clínicos	70
3.5.1	Sinais clínicos na uveíte anterior.....	70
3.5.1.1	Alterações gerais.....	70
3.5.1.2	Alterações da córnea	71
3.5.1.3	Alterações no humor aquoso	72
3.5.1.4	Alterações da íris e pupila.....	73
3.5.1.5	Alterações do cristalino e humor vítreo	73
3.5.2	Sinais clínicos na uveíte posterior	74
3.6	Diagnóstico	75
3.6.1	Anamnese e exame físico	75
3.6.2	Exame oftalmológico	76
3.6.3	Outros exames.....	81
3.7	Tratamento.....	81
3.7.1	Tratamento de uveíte anterior	82
3.7.2	Tratamento de uveíte posterior	86
3.7.3	Tratamento de uveíte imunomediada.....	87
3.7.4	Terapia anti-glaucomatosa.....	87
3.7.5	Analgesia	88
3.8	Sequelas da uveíte.....	88
3.8.1	Alterações da córnea e íris.....	88
3.8.2	Alterações do cristalino	89
3.8.3	Sinéquias	89
3.8.4	Membranas ciclíticas.....	90
3.8.5	Membranas fibrovasculares pré-iridiais.....	90
3.8.6	Glaucoma.....	91
3.8.7	<i>Phtisis bulbi</i>	91
3.8.8	Alterações da coroide e retina.....	92
3.9	Prognóstico	92
IV.	Estudo de casos	93
i.	Introdução.....	93
ii.	Materiais e métodos.....	93

iii. Resultados.....	95
1. Caracterização da população	95
1.1. Sexo.....	95
1.2. Idade	95
1.3. Raça.....	96
2. Classificação das uveítes	97
2.1. Localização anatômica.....	98
2.2. Forma de apresentação	98
2.3. Sinais oculares.....	99
3. Diagnóstico etiológico.....	99
3.1. Causas oculares.....	100
3.2. Causas sistêmicas	101
3.2.1. Causas infecciosas	102
3.2.2. Causas neoplásicas	103
3.2.3. Outras causas sistêmicas	103
3.3. Causas traumáticas.....	104
3.4. Idiopáticas	105
4. Relação etiologia / localização anatômica.....	105
5. Relação etiologia / forma de apresentação	106
iv. Discussão.....	108
V. Conclusão	114
VI. Bibliografia.....	115

Índice de figuras

Figura 1- Consultório do Hospital, HVR	2
Figura 2- UCI do Hospital, HVR	2
Figura 3- Imagem radiológica de efusão pericárdica em canídeo, HVR	12
Figura 4- Cão com IRC em hemodiálise, HVR.....	19
Figura 5- Imagem ecográfica de rim com hidronefrose, HVR	19
Figura 6- Cão com cataratas maduras, HVR	22
Figura 7- Imagem radiológica de gata com tumores mamários, HVR.....	24
Figura 8- Enterectomia para remoção de corpo estranho, HVR	29
Figura 9- Procedimento cirúrgico de facoemulsificação de catarata, HVR	29
Figura 10- Procedimento cirúrgico de destartarização, HVR	30
Figura 11- Cultura de urina em meios ágar sangue e MacConkey, HVR.....	31
Figura 12 – Placa de TSA, HVR	31
Figura 13- Radiografia abdominal de Basset Hound com dilatação e torção gástrica	33
Figura 14- Realização de TAC em canídeo com alterações neurológicas, HVR	33
Figura 15- Representação do globo ocular e câmaras interiores (Cunha, 2008).....	35
Figura 16 Representação da túnica vascular e cristalino sustentado pelas fibras zonulares (Cunha, 2008)	36
Figuras 17 e 18- Uveíte facoclástica após trauma penetrante (arranhadura de gato) com rutura da cápsula do cristalino e conseqüente formação de catarata, HVR	53
Figura 19- Uveíte facolítica com catarata hiper Madura e sinéquias posteriores (com KCS, teste rosa bengala positivo), HVR	56
Figura 20- Edema corneal associado a infecção por CAV-1 em cão jovem (Crispin, 2002).....	71
Figura 21- Hipópion na porção ventral da câmara anterior e edema da córnea (Townsend, 2008)	72
Figura 22- Lesões no fundo tapetal em coriorretinite ativa por infecção fúngica (Maggio & Parry, 2007)	74
Figura 23- Uveíte anterior com edema da córnea, hiperémia conjuntival, miose, congestão da íris e um pequeno coágulo no endotélio corneal (Maggio & Parry, 2007)	76
Figura 24 Detecção do aqueous flare. A e B: olho normal; C e D: olho com uveíte anterior (Blouin, 1984) .	78
Figura 25- Discoria e catarata como seqüela de uveíte crónica canina (Maggio & Parry, 2007)	89
Figura 26- Uveíte facoinduzida com glaucoma secundário (visível também edema corneal difuso, congestão episcleral e vascularização corneal periférica) (Blouin, 1984).....	91

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da população animal assistida durante o período de estágio, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=143).....	4
Gráfico 2 – Distribuições dos casos acompanhados durante o estágio de acordo com as diferentes áreas clínicas, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=642).....	10
Gráfico 3 - Distribuição da população de animais exóticos assistida durante o período de estágio, expresso número absoluto.....	27
Gráfico 4 – Distribuição dos diversos tipos de ecografias realizadas, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=235).....	33
Gráfico 5 Distribuição dos casos consoante o sexo dos animais da amostra, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=50)	95
Gráfico 6 - Distribuição das idades dos pacientes com uveíte, (n=50)	96
Gráfico 7- Distribuição das raças incluídas na amostra, (n=50).....	96
Gráfico 8- Distribuição dos casos de uveíte de acordo com a sua localização anatómica, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=50).....	98
Gráfico 9- Distribuição dos casos de uveíte de acordo com a forma de apresentação, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=50).....	98
Gráfico 10- Número de casos de uveítes consoante sinais clínicos oculares identificados (n=82)	99
Gráfico 11- Número de casos de uveíte consoante a etiologia diagnosticada (n=53)	100
Gráfico 12- Número de casos de uveíte consoante causas oculares identificadas (n=19).....	100
Gráfico 13- Distribuição dos casos de uveíte de origem sistémica, de acordo com as possíveis etiologias específicas (n=22)	101
Gráfico 14- Número de casos de uveíte consoante as causas infecciosas identificadas (n=12).....	102
Gráfico 15- Número de casos consoante as causas neoplásicas sistémicas identificadas (n=5).....	103
Gráfico 16- Número de casos consoantes outras causas sistémicas identificadas (além das infecciosas e neoplásicas) (n=6)	104
Gráfico 17- Número de casos de uveíte com etiologia definida e não definida de acordo com a localização anatómica (n=51).....	105
Gráfico 18- Número de casos de uveíte anterior, posterior ou panuveíte de acordo com as causas identificadas (n=45)	106
Gráfico 19- Número de casos de uveíte com etiologia definida e não definida de acordo com a forma de apresentação (n=50).....	106
Gráfico 20- Número de casos de uveíte bilateral, unilateral esquerda e unilateral direita de acordo com as causas identificadas (n=44)	107

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição dos casos relativos às diferentes áreas clínicas por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	5
Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos relativos a medicina preventiva por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	6
Tabela 3 - Distribuição dos casos relativos às várias áreas de medicina interna por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	9
Tabela 4 - Distribuição dos casos relativos à área de artrologia, ortopedia e sistema muscular por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	11
Tabela 5 - Distribuição dos casos relativos à área de cardiologia e sistema vascular por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	12
Tabela 6 - Distribuição dos casos relativos à área de dermatologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	13
Tabela 7 - Distribuição dos casos relativos à área de doenças infecciosas e parasitárias por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	15
Tabela 8 - Distribuição dos casos relativos à área de endocrinologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	16
Tabela 9 - Distribuição dos casos relativos à área de estomatologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	17
Tabela 10 - Distribuição dos casos relativos à área de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	18
Tabela 11 - Distribuição dos casos relativos à área de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	19
Tabela 12 - Distribuição dos casos relativos à área de nefrologia e urologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	20
Tabela 13 - Distribuição dos casos relativos à área de neurologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	21
Tabela 14 - Distribuição dos casos relativos à área de oftalmologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	22

Tabela 15 - Distribuição dos casos relativos à área de oncologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	23
Tabela 16 - Distribuição dos casos relativos à área de otorrinolaringologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	26
Tabela 17 - Distribuição dos casos relativos à área de pneumologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	26
Tabela 18 – Distribuição dos casos relativos à área de toxicologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	27
Tabela 19 – Distribuição dos casos da população de animais exóticos consoante as várias áreas clínicas, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	28
Tabela 20 - Distribuição das intervenções cirúrgicas consoante o tipo de intervenção por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	28
Tabela 21 – Distribuição das intervenções cirúrgicas relativos a cirurgia de tecidos moles por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	29
Tabela 22 - Distribuição das intervenções cirúrgicas relativas a cirurgia ortopédica por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	30
Tabela 23 - Distribuição dos casos relativos a pequena cirurgia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	31
Tabela 24 - Número de procedimentos relativos a análises clínicas e laboratoriais, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%).....	32
Tabela 25 - Número de procedimentos relativos a imagiologia, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)	33
Tabela 26 Causas de uveíte canina (adaptada de Maggio & Parry, 2007).....	54
Tabela 27 Diagnósticos diferenciais de uveíte (adaptada de Woerdt, 2001)	77
Tabela 28 - Distribuição dos casos de uveíte e características consoante as várias etiologias identificadas	97

Abreviaturas e siglas

AINE- Anti-Inflamatório Não Esteróide	IRC - Insuficiência Renal Crónica
BAB- <i>Blood-Aquous Barrier</i> (Barreira hemato-aquosa)	ITU - Infecção do Trato Urinário
CAV-1 - Adenovirus tipo I	KSC - <i>Keratoconjunctivitis sicca</i> (Queratoconjuntivite seca)
COX-1 - Cicloxigenase-1	Na/K ATPase - Bomba de sódio-potássio
COX-2 - Ciclooxygenase-2	OVH- Ovariohisterectomia
CsA- Ciclosporina A	PAAF - Punção Aspirativa por Agulha Fina
DAC- Dermatite Atópica Canina	PCR - <i>Polymerase Chain Reaction</i> (Reação em cadeia da polimerase)
DAPP- Dermatite Alérgica à Picada da Pulga	PDA- <i>Patent Ductus Arteriosus</i> (Ducto arterial persistente)
DTM - <i>Dermatophyte Test Medium</i> (Meio de cultura para dermatófitos)	PGF ₂ α- Prostaglandina F ₂ α
FA - Frequência Absoluta	PIF- Peritonite Infeciosa Felina
FeLV- <i>Feline Leukemia Virus</i> (Vírus da leucemia felina)	PIO- Pressão Intra-Ocular
FIV - <i>Feline Immunodeficiency Virus</i> (Vírus da imunodeficiência felina)	PLI - <i>Pancreatic Lipase Immunoreactivity</i> (Imunorreatividade da lipase pancreática)
FR - Frequência Relativa	Raio-X - Radiografia
FUS- <i>Feline Urologic Syndrome</i> (Síndrome urológica felina)	SICAFE- Sistema de Identificação de Caninos e Felinos
HVR - Hospital Veterinário Restelo	Spp- espécies
IBD- <i>Inflammatory Bowel Disease</i> (Doença intestinal inflamatória)	TAC - Tomografia Axial Computorizada
IFI- Imunofluorescência Indireta	TSA – Teste de Sensibilidade a Antibióticos
G- Gauge	TSH- <i>Thyroid Stimulating Hormone</i> (Hormona estimulante da tiróide)
IgA - Imunoglobulina A	T4- Tiroxina/ Tetraiodotironina
IgG - Imunoglobulina G	UCI - Unidade Cuidados Intensivos
IgM - Imunoglobulina M	VKH (síndrome)- síndrome Vogt-Koyanagi-Harada

I. Introdução

O presente relatório foi elaborado com o intuito de descrever o estágio curricular de domínio fundamental, no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado no Hospital Veterinário do Restelo. Este estágio teve uma duração total de quatro meses e meio, entre o período de 5 de novembro de 2012 e 28 de março de 2013, e foi realizado sob orientação do Dr. Jorge Cid e sua restante equipa. Como objetivos primordiais pretendia-se a consolidação das bases teóricas apreendidas durante o curso relativas à clínica médica e cirúrgica de animais de companhia e a sua aplicação prática no dia-a-dia de um hospital, assim como a aquisição de novas capacidades e competências úteis para a futura prática profissional.

Durante o período de estágio foram desenvolvidas funções e atividades médico-veterinárias que visaram a aquisição de conhecimentos e de aptidões relativas às várias áreas clínicas, tendo oportunidade de acompanhar e desempenhar funções nos serviços de consulta externa, internamento, cirurgia, imagiologia e análises laboratoriais.

Na sequência das atividades desenvolvidas, foi realizado um estudo retrospectivo sobre uveítes caninas, com o principal objetivo de caracterizar esta afeção nesta espécie e identificar as principais causas sistémicas associadas nos animais que se apresentaram a consulta de Oftalmologia com esta afeção ocular. A escolha deste tema deveu-se em parte à elevada representação casuística desta especialidade durante o período de estágio, assim como ao meu crescente interesse pelo tema específico das uveítes, não só pela sua importância como afeção ocular em si, como também pelo frequente envolvimento com outras afeções sistémicas. O facto de esta ter sido uma área menos explorada durante o período académico contribuiu também para um maior envolvimento e interesse.

Este relatório encontra-se organizado em três partes distintas. Na primeira parte é feita a descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio e apresentada a casuística deste período referente às principais áreas clínicas acompanhadas, nomeadamente medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, e ainda aos exames complementares de diagnóstico. De seguida é apresentada uma monografia acerca das uveítes caninas, constituindo esta a segunda parte. Por fim, é feita a apresentação do estudo de casos e dos resultados obtidos, com posterior discussão e análise crítica destes, constituindo esta a terceira e última parte deste relatório.

II. Descrição das atividades e casuística

1. Caracterização do local de estágio

O Hospital Veterinário do Restelo (HVR), situado na zona do Restelo, em Lisboa, foi inaugurado em Agosto de 2002 com o objetivo primordial de dar resposta às solicitações cada vez mais atuais que se perspetivavam na Medicina Veterinária ao serviço dos animais de companhia, nomeadamente cães, gatos e animais exóticos. O HVR conta com uma equipa multidisciplinar, dedicada às várias áreas de especialidade Médico-Veterinária, conseguindo assim ter um desempenho completo e integrado. Dispõe também de equipamento médico de vanguarda de forma a prestar um serviço de excelência. O equipamento e o nível de especialização da equipa Médico-Veterinária fazem deste Hospital um local de referência prestando um serviço de alta qualidade, capaz de responder às situações mais complexas com rapidez e eficácia, a qualquer hora do dia.

Este Hospital encontra-se estruturado em diferentes serviços de acordo com a especialidade clínica, nomeadamente anestesiologia, animais exóticos, cardiologia, cirurgia, cuidados paliativos, dermatologia, doenças infetocontagiosas, gastroenterologia, hemodiálise, imagiologia, medicina preventiva, medicina interna, medicinas alternativas, neurologia, odontologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia, reprodução e obstetria. Todos os serviços são dirigidos por médicos veterinários que dedicam a maior parte da sua atividade profissional à especialidade correspondente.

Em termos de área hospitalar, o HVR é constituído por cinco consultórios (figura 1), uma sala de altas, uma sala de ecografia, zona de radiografia (Raio-X), uma sala de tomografia axial computadorizada (TAC), duas salas de cirurgia, uma unidade de cuidados intensivos (UCI) (figura2), um laboratório interno e quatro salas de internamento, duas delas para cães e gatos, uma para exóticos e outra para pacientes com doenças infetocontagiosas.



Figura 1- Consultório do Hospital, HVR



Figura 2- UCI do Hospital, HVR

Este Hospital dispõe também de um serviço de urgências permanente, durante 24 horas por dia, garantido por uma equipa de médicos e auxiliares capaz de dar resposta imediata a qualquer situação de emergência. A equipa de urgência é constituída por um médico veterinário residente, um cirurgião de serviço, um auxiliar e um estagiário interno, disponível a qualquer hora. O HVR fornece ainda serviço ao domicílio de forma a cobrir as situações em que o transporte de pacientes para o Hospital não seja possível ou se mostra pouco conveniente. Este serviço está direcionado para consultas de vacinação ou situações pouco urgentes, ou para transporte de urgência para o Hospital, em que é enviado pessoal qualificado para prestar os primeiros socorros e estabilização do paciente para que este possa depois ser assistido com todas as condições no hospital.

Para além dos cursos de formação em áreas específicas, são proporcionadas periodicamente ações de formação no próprio hospital relativa às diversas áreas como forma de consolidar e de aprofundar conhecimentos a toda a equipa e de garantir a sua atualização permanente.

2. Atividades e casuística

Durante o período de estágio foi possível integrar a equipa do HVR cumprindo um escalonamento rotativo quinzenal pelos vários serviços, nomeadamente de medicina preventiva, medicina interna e de especialidade como dermatologia, cardiologia, neurologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia, e animais exóticos, e também pelos serviços de cirurgia e de laboratório. Relativamente à medicina interna, foi possível acompanhar quer a parte do internamento quer a parte de consultas externas relativas a áreas de medicina geral que se focavam no diagnóstico e tratamento de doenças endócrinas, infecciosas, gastrointestinais, hematológicas, hepáticas, renais e respiratórias, entre outras. Competia também a este serviço de medicina interna o encaminhamento de casos para as diversas especialidades clínicas. Em todas estas áreas era sempre possível e necessário, de acordo com a abordagem diagnóstica, integrar serviços de Imagiologia, com a realização de exames radiológicos, ecografia, TAC, endoscopia e análises clínicas e laboratoriais.

Durante o estágio, houve oportunidade de realizar procedimentos relativos à abordagem e prática profiláticas, abordagem diagnóstica como anamnese, exame físico e exames complementares necessários, terapêutica médica e cirúrgica assim como o acompanhamento de animais internados e participação no serviço de urgência. Foi possível também acompanhar, e por vezes realizar, determinados procedimentos terapêuticos mais específicos como quimioterapia, hemodiálise ou acupuntura. Todas estas práticas clínicas eram acompanhadas pelos Médicos Veterinários, Enfermeiros e Auxiliares responsáveis, permitindo o envolvimento nos diferentes procedimentos e a participação na pesquisa clínica, no estabelecimento de diagnósticos, na discussão de casos e terapêutica, o que contribuiu bastante para o desenvolvimento de capacidades e integração em toda a prática clínica.

De seguida são apresentados os dados estatísticos referentes aos casos clínicos acompanhados nas várias áreas integradas.

Há que ter em conta os seguintes aspetos na leitura destes dados:

- Os valores apresentados referem-se apenas à casuística acompanhada neste período de estágio e não à total casuística do hospital;

- A casuística apresentada faz referência à contagem de um processo clínico ou doença de um paciente, não sendo novamente contabilizado nas consultas de seguimento, pelo que o número de casos referidos é assim naturalmente inferior ao número real de consultas assistidas;

- O total de casos clínicos não corresponde ao total de animais observados uma vez que os dados foram contabilizados segundo as entidades clínicas e muitas vezes os pacientes foram observados em mais que uma área clínica, o que faz com que o número de animais seja inferior ao valor total de afeções indicadas;

Há ainda a referir que alguns dos diagnósticos sugeridos são presuntivos uma vez que os proprietários não decidiram avançar até ao diagnóstico definitivo principalmente por motivos económicos.

Os dados estatísticos serão apresentados por espécie, canídeos, felídeos e animais exóticos, em frequência absoluta (FA), número total de casos assistidos relativamente às diferentes afeções clínicas, e em frequência relativa (FR), representação percentual das afeções clínicas assistidas nas várias áreas, calculada do seguinte modo: $FR = (FA \text{ de cada afeção} / FA \text{ total}) \times 100$.

2.1. Distribuição da casuística em função da espécie animal

Durante o período de estágio foi assistida uma população total de 536 animais, 368 destes da espécie canina, 143 da espécie felina e 25 de outras espécies aqui denominados como exóticos, o que corresponde a uma percentagem de 69%, 26% e 5% respetivamente, representado no gráfico 1.

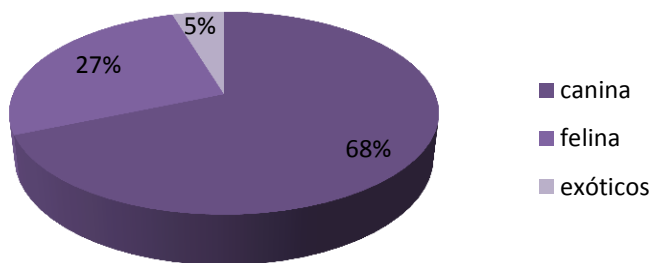


Gráfico 1 – Distribuição da população animal assistida durante o período de estágio, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=143)

2.2. Distribuição da casuística em função da área clínica

A distribuição da casuística é apresentada em três áreas clínicas distintas, sendo elas a medicina preventiva, a clínica médica e clínica cirúrgica. Os dados relativos as estas áreas consoantes as espécies estão representados na tabela 1.

Tabela 1 - Distribuição dos casos relativos às diferentes áreas clínicas por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	Exóticos	FA	FR(%)
Medicina preventiva	75	17	9	101	13%
Clínica médica	455	170	17	642	80%
Clínica cirúrgica	46	13	0	59	7%
Total	576	200	26	802	100%

Como se pode verificar, há um predomínio da clínica médica, que inclui a medicina interna e as várias especialidades, constituindo cerca de 80% dos casos acompanhados. Uma vez que este se trata de um Hospital de referência, o grande afluxo de casos clínicos remetidos, devido à equipa de clínicos especializados e à existência de meios auxiliares de diagnóstico de que muitos outros locais não dispõem, contribui certamente para o elevado número de casos desta área. Na medicina preventiva, os casos acompanhados representam 13% da casuística total, valor estebastante inferior à real casuística desta área no Hospital, uma vez que, por se tratar de procedimentos mais rotineiros, houve preferência em acompanhar casos relativos a outras áreas, nomeadamente da clínica médica. No entanto verifica-se uma tendência evolutiva para apostar na prevenção, com consultas de profilaxia e de *check up's* regulares, demonstrando a educação e consciencialização da população para a importância destas práticas. A clínica cirúrgica foi a área com menor representação, constituindo apenas 7% dos casos acompanhados.

2.2.1. Medicina preventiva

A medicina preventiva, tal como o nome indica, inclui todos os procedimentos que têm o objetivo de prevenir doenças ou lesões, promovendo a saúde e bem-estar animal de forma a melhorar a sua qualidade de vida. Constitui assim prática importante não só para a saúde animal mas também para a saúde pública.

Esta área assenta em programas de saúde, que podem ir desde o plano de saúde do animal jovem ou do animal sénior, ao programa de manejo da obesidade, plano de profilaxia dentária, entre outros. O princípio subjacente é a gestão dos fatores de risco tendo em conta a condição do animal. Esta gestão evita o aparecimento de doenças ou, quando inevitável, promove a sua deteção precoce (Palma, 2010). A comunicação inicial do plano de saúde ao proprietário deve ser sempre realizada pelo Médico Veterinário. É importante a sensibilização

dos proprietários para percepção da importância destas medidas profiláticas e do plano de saúde mais indicado para o seu animal, tendo em conta as suas características, o seu estilo de vida, o seu estado de saúde e as preocupações que são expressas na consulta.

Inclui-se nesta área procedimentos como vacinação, desparasitação, *check-up's* regulares com exame completo de estado geral, análises clínicas e outros exames complementares. Identificação eletrónica, através da colocação de *microchip* em canídeos, emissões de passaporte, entre outros, são também parte integrante da medicina preventiva. Durante estas consultas são ainda esclarecidas todas as dúvidas dos proprietários relativamente ao manejo sanitário, alimentar e bem-estar do animal, bem como outras questões que sejam pertinentes. Na tabela 2 estão representados os vários procedimentos acompanhados relativos a esta área e de acordo com as várias espécies.

Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos relativos a medicina preventiva por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	Exóticos	FA	FR (%)
Vacinação	42	8	4	54	53%
Desparasitação	16	3	2	21	21%
Identificação eletrónica	4	0	1	5	5%
Check-up	13	6	2	21	21%
Total	75	17	9	101	100%

- **Vacinação**

O plano vacinal deve ser instituído na altura em que a imunidade transmitida pelo colostro e leite materno diminui, de forma a promover o desenvolvimento das próprias defesas imunológicas do animal e assim garantir uma resposta rápida e eficaz no momento em que este entra em contacto com os agentes patogénicos para os quais foi protegido. Para isso, este deve apresentar-se de perfeita saúde, desparasitado e bem nutrido, caso contrário a sua capacidade de desenvolver resposta imunitária adequada encontra-se prejudicada. Assim, o protocolo de vacinação deve iniciar-se cerca de sete dias após a primeira consulta, onde é feita a sua desparasitação, de forma a permitir evidenciar sinais de doença do que possa prejudicar a eficácia vacinal.

- Plano vacinal do cão:

O plano vacinal do cachorro deve ser iniciado entre as seis e as oito semanas com o objetivo de conferir proteção contra o vírus da esgana, parvovírus canino, adenovírus tipo 1, adenovírus tipo 2, vírus da parainfluenza, *Leptospira* spp., coronavírus canino e vírus da raiva. A vacinação anti-rábica é a única com obrigatoriedade legal. Além destas é também

recomendada a vacinação para leishmaniose e ainda, em determinados casos, para rinotraqueite infecciosa e febre da carraça. Assim, o protocolo utilizado no HVR para cães é o seguinte:

- Seis semanas- vacina contra parvovírus canino (Primodog®, Canigen® Puppy 2b)
- Oito semanas- vacina multivalente contra o vírus da esgana, adenovírus tipo 1, adenovírus tipo 2, vírus da parainfluenza, parvovírus canino e *Leptospira* spp. (Vanguard7®, Nobivac® DHPPI+Lepto)
- Doze semanas- reforço da vacina anterior (Vanguard7®, Nobivac® DHPPI+Lepto)
- A partir dos quatro meses- vacina anti-rábica (Rabigen®, Rabisin®)
- Reforço anual das vacinas anteriores

Outras vacinações:

- Leishmaniose (Canileish®) - administrada a partir dos seis meses, em três doses iniciais com três semanas de intervalo, e posterior reforço anual. A colocação de pipetas e coleiras com ação repelente são recomendadas juntamente com a vacinação de forma a aumentar a eficácia da proteção. Em animais mais novos ou de pequeno porte pode ser recomendado o uso de xarope (Leisguard®) em substituição da vacina.
- Rinotraqueite Infecciosa (Pneumodog®)- confere imunidade contra *Bordetella bronchiseptica* e vírus da parainfluenza canina, dois dos principais agentes envolvidos na síndrome “tosse do canil”. A primovacinação pode ser feita a partir das seis semanas de idade, com administração de duas doses com duas a três semanas de intervalo. A decisão de vacinar o animal contra estes agentes infecciosos fica a cargo do proprietário, dependendo do grau de exposição dos animais, sobretudo jovens, a ambientes propícios a estas infeções, como canis, hotéis, escolas de treino, etc.
- Febre da carraça (Pirodog®)-confere imunidade contra *Babesia canis*. Pode ser administrada a partir dos cinco meses com reforço 21 a 30 dias depois.

- Plano vacinal do gato:

O plano vacinal dos gatos deve ser iniciado entre as oito e as dez semanas com o objetivo de conferir proteção contra calicivírus, herpesvírus, *Chlamydomphila felis*, vírus da panleucopénia felina e vírus da leucemia felina (*Feline Leukemia Virus*- FeLV). Deve ser realizado o teste rápido de FeLV antes da vacinação contra este vírus de forma a confirmar ausência de infeção. Assim, o protocolo usado para gatos é o seguinte:

- Oitosemanas - vacina multivalente contra calicivírus, herpesvírus, *Chlamydomphila felis* e vírus da panleucopénia felina (Purevax® RCPCh)

- Doze semanas - reforço da vacina anterior (Purevax® RCPCh)
- Dezasseis semanas - vacina monovalente contra FeLV (Purevax® FeLV) (após realização de teste rápido)
- Vinte semanas - reforço da vacina anterior (Purevax® FeLV)
- Reforço anual das vacinas anteriores (Purevax® RCHPCh+FeLV).

- Plano vacinal do coelho:

Os coelhos devem ser também vacinados a partir das oito semanas contra vírus da mixomatose e vírus da doença hemorrágica, com reforço semestral para mixomatose e anual para doença hemorrágica.

▪ Desparasitação:

Os protocolos de desparasitação variam dependendo das características do habitat, do próprio animal e do seu contato com outros. No entanto, de uma forma geral o esquema seguido no Hospital é o seguinte:

- Para a desparasitação interna, nos cães são utilizados os desparasitantes Dosalid® (pirantel/epsiprantel) ou Caniquantel® (praziquantel/fenbendazol), e nos gatos, Milbemax® (milbemicina/praziquantel) ou Drontal® (pirantel/praziquantel), com uma frequência recomendada:

- quinzenal até aos três meses de idade;
- mensal até aos seis meses de idade;
- trimestral a partir daí.

É recomendado também nos cães a administração mensal de Heartguard® (ivermectina) após realização de teste rápido de dirofilariose.

- Para a desparasitação externa nos cães é recomendado a aplicação cutânea mensal das pipetas Advantix® (imidaclopride/permetrina) ou Activyl Tick Plus® (indoxacarb/permetrina) juntamente com coleiras Scalibor® (deltametrina), de forma a aumentar a eficácia de proteção contra flebótomos. Nos gatos, é recomendado a aplicação de Advantage® (imidaclopride) ou Activyl® (indoxacarb).

▪ Identificação eletrónica:

A identificação eletrónica de canídeos constitui uma obrigação legal desde um de julho de 2008 com base no Decreto-Lei nº312/2003. É feita geralmente a partir dos cinco meses,

aquando da administração da vacina da raiva, através da colocação subcutânea de um *microchip*. Desta forma o animal passa a ficar registado no sistema informático nacional de identificação de caninos e felinos- SICAFE, para que as suas referências e do seu proprietário estejam disponíveis *online*, e possam ser consultadas sempre que necessário.

2.2.2. Clínica médica

A clínica médica inclui as diversas áreas clínicas da medicina interna e especialidades abordadas durante o estágio. Na tabela 3 estão representados os casos acompanhados de acordo com as diversas áreas e espécies, e no gráfico 2 são apresentadas as frequências relativas dessas mesmas áreas.

Tabela 3 - Distribuição dos casos relativos às várias áreas de medicina interna por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	Exóticos	FA	FR (%)
Artrologia, ortopedia e sistema muscular	46	13	3	62	9,7%
Cardiologia	26	5	0	31	4,8%
Dermatologia	65	15	1	81	12,6%
Doenças infecciosas e parasitárias	14	22	2	38	5,9%
Endocrinologia	19	5	0	24	3,7%
Estomatologia	17	10	0	27	4,2%
Gastroenterologia e glândulas anexas	64	24	4	92	14,3%
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	14	2	0	16	2,5%
Nefrologia e urologia	37	17	1	55	8,6%
Neurologia	17	1	1	19	3,0%
Oftalmologia	51	21	0	72	11,2%
Oncologia	47	13	1	61	9,5%
Otorrinolaringologia	14	7	1	22	3,4%
Pneumologia	22	15	3	40	6,2%
Toxicologia	2	0	0	2	0,3%
Total	455	170	17	642	100,0%

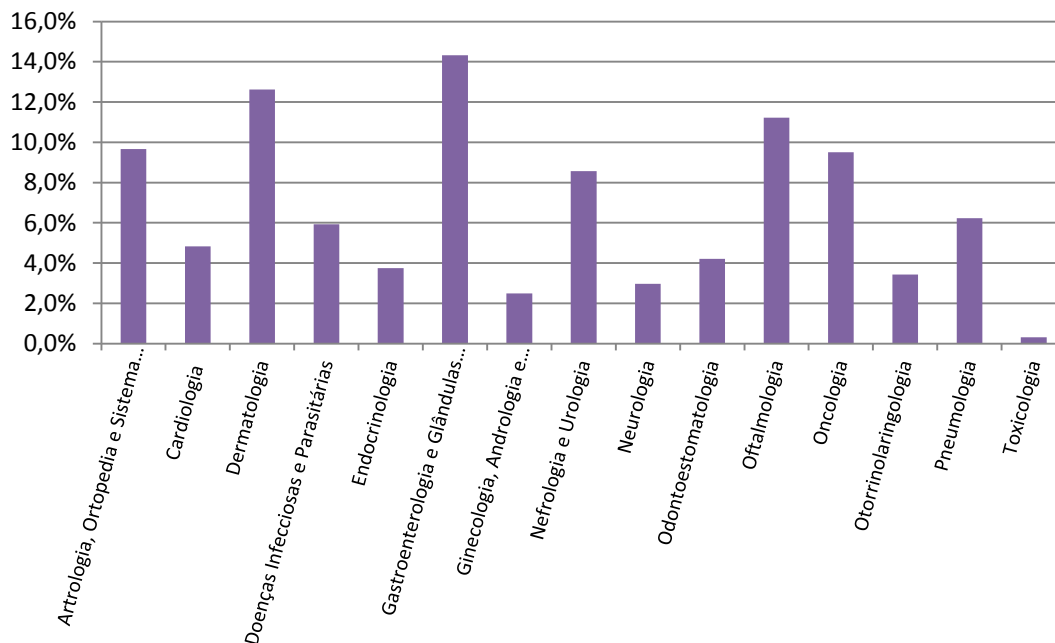


Gráfico 2 – Distribuições dos casos acompanhados durante o estágio de acordo com as diferentes áreas clínicas, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=642)

A área que surge como maior representatividade é a de gastroenterologia e glândulas anexas (14,3%), seguida logo da dermatologia (12,6%) e da oftalmologia (11,2%). De acordo com a tabela é possível observar um bastante maior número de casos na população canina em relação às restantes espécies.

Devido ao número de casos de animais exóticos ser bastante inferior relativamente às outras espécies, os dados relativos a estes serão apresentados em separado, seguindo-se a apresentação dos casos referentes às várias áreas clínicas de acordo com as espécies canina e felina.

➤ **Artrologia, ortopedia e sistema muscular**

Nesta área, as afeções de natureza traumática, como as fraturas e a contusão dos tecidos moles, são as que apresentam maior prevalência, seguindo-se a artrose dos membros. A casuística referente a esta área encontra-se representada na tabela 4.

Tabela 4 - Distribuição dos casos relativos à área de artrologia, ortopedia e sistema muscular por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Artroses membros	6	1	7	12%
Calcificação discos intervertebrais	3	0	3	5%
Contusão tecidos moles- queda/atropelamento	2	5	7	12%
Displasia coxofemoral	5	0	5	8%
Espondilose	4	0	4	7%
Fratura úmero	1	0	1	2%
Fratura metacarpo	2	0	2	3%
Fratura rádio e ulna	1	0	1	2%
Fratura sacro	0	2	2	3%
Fratura tarso	0	1	1	2%
Fraturas múltiplas	0	1	1	2%
Hérnia diafragmática	0	1	1	2%
Hérnia perineal	2	0	2	3%
Hérnia umbilical	1	0	1	2%
Luxação articulação tarsometatarsica	1	0	1	2%
Luxação articulação tibiotársica	3	2	5	8%
Luxação rótula	6	0	6	10%
Miosite dos músculos mastigatórios	1	0	1	2%
Necrose asséptica cabeça do fémur	2	0	2	3%
Osteomielite	3	0	3	5%
Prognatismo	1	0	1	2%
Rutura do ligamento cruzado	2	0	2	3%
Total	46	13	59	100%

A artrose ou osteoartrite é uma doença crónica resultante da progressiva deterioração da cartilagem e alterações degenerativas e proliferativas dos tecidos periarticulares. Além da anamnese e exame físico, o exame radiográfico é de grande valor diagnóstico. Alterações radiográficas características desta afeção incluem efusão articular, esclerose óssea subcondral, estreitamento do espaço articular, formação de osteófitos periarticulares e remodelação óssea. Condições predisponentes como trauma, rutura dos ligamentos de suporte, fraca conformação ou deformação congénita, são muitas vezes reconhecidas (Taylor, 2009).

➤ **Cardiologia e sistema vascular**

As doenças cardíacas e do sistema vascular são frequentes e os sinais clínicos podem surgir de forma bastante aparente mesmo que o animal ainda não se apresente com insuficiência cardíaca (Ware, 2009). Muitas vezes estes sinais, como cansaço, intolerância ao exercício, emagrecimento progressivo, tosse, podem ser confundidos com alterações típicas de envelhecimento. Em casos mais avançados da doença, dificuldades respiratórias severas e síncope podem ser observadas.

De acordo com a tabela 5 verifica-se que os canídeos foram sem dúvida a espécie mais acometida com afeções cardíacas, sendo a insuficiência valvular a mais representada, em 35% dos casos, seguida da efusão do pericárdio (figura 3). A insuficiência valvular pode dever-se a processos degenerativos (endocardiose) ou inflamatórios/infeciosos (endocardite), afetando principalmente as válvulas mitral e tricúspide.

Tabela 5 - Distribuição dos casos relativos à área de cardiologia e sistema vascular por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Bloqueio atrioventricular	1	0	1	3%
Cardiomiopatia dilatada	4	0	4	13%
Cardiomiopatia hipertrófica	0	3	3	10%
Efusão pericárdica	5	2	7	23%
Insuficiência cardíaca congestiva	3	0	3	10%
Insuficiência valvular	11	0	11	35%
Persistência do ducto arterial (PDA)	1	0	1	3%
Shunt portossistémico	1	0	1	3%
Total	26	5	31	100%

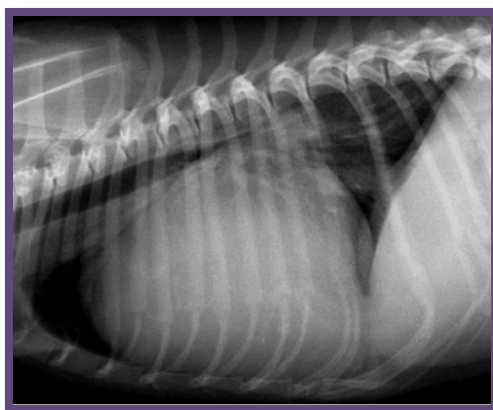


Figura 3- Imagem radiológica de efusão pericárdica em canídeo, HVR

➤ Dermatologia

A dermatologia constitui uma das especialidades deste Hospital. A casuística relativa a esta área encontra-se representada na tabela 6. A dermatite atópica canina constituiu a afeição com maior representatividade durante o período de estágio, cerca de 12% dos casos desta área, tendo havido oportunidade de observar e acompanhar um elevado número de pacientes atópicos.

Tabela 6 - Distribuição dos casos relativos à área de dermatologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Abcesso cutâneo/subcutâneo	1	3	4	5%
Alopécia multifocal	3	1	4	5%
Angioedema	1	0	1	1%
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	1	2	3	4%
Dermatite atópica	10	0	10	12%
Dermatite eritematosa localizada	4	0	4	5%
Dermatite húmida (<i>hot-spot</i>)	2	0	2	2%
Dermatite miliar	0	2	2	2%
Dermatite seborreica	4	0	4	5%
Dermatite ulcerativa plasmocítica	1	0	1	1%
Dermatofitose	2	3	5	6%
Displasia folicular cíclica	3	0	3	4%
Enfisema subcutâneo	1	1	2	2%
Hipersensibilidade à vacina	2	0	2	2%
Hipersensibilidade alimentar	1	0	1	1%
Intertrigo	4	0	4	5%
Laceração cutânea traumática	6	2	8	10%
Laceração das almofadas plantares	3	0	3	4%
Otohematoma	2	0	2	2%
Pioderma profundo	4	0	4	5%
Pioderma superficial (foliculite)	5	0	5	6%
Sarna demodécica	3	0	3	4%
Sarna sarcótica	1	0	1	1%
Ulceração cutânea indolente	2	1	3	4%
Vasculite	1	0	1	1%
TOTAL	67	15	82	100%

A dermatite atópica canina (DAC) é uma doença cutânea, crónica e recorrente, de carácter alérgico e inflamatório, com predisposição genética (Dethioux, 2006). É reconhecido o

seu carácter multifatorial uma vez que envolve um conjunto de fatores, nomeadamente desregulação imune com reação de hipersensibilidade a alérgenos ambientais, debilidade da barreira cutânea, colonização microbiana associada a maior propensão para infeções secundárias, entre outros fatores ambientais (Nuttall, 2008; Nutall, *et al.*, 2013). Os sinais clínicos podem surgir de forma sazonal ou durante todo o ano (Moriello, *et al.*, 2011), havendo no entanto agravamento nos meses mais quentes (Hillier, 2002). O sinal inicial da dermatite atópica é o prurido em áreas sem lesões visíveis ou eritematosas (Scott, *et al.*, 2001). Adicionalmente, com o prurido pode surgir irritabilidade e outras alterações, como anorexia e agressividade (Dethioux, 2006). O trauma contínuo na tentativa de aliviar o prurido pode originar lesões secundárias como escoriações e alopecia auto-induzidas, pelo seco e sem brilho, seborreia seca/descamação, colaretas e crostas, predispondo para o desenvolvimento de infeções secundárias (Dethioux, 2006; Hill, 2009). Algumas áreas da pele, como os pavilhões auriculares e membros, apresentam maior predisposição para a manifestação dos sinais de atopia devido a uma maior concentração de mastócitos nestas áreas (Auxilia & Hill, 2000). O diagnóstico é feito por exclusão de outras causas de dermatite na presença dos sinais clínicos (Moriello, *et al.*, 2011; Nutall, *et al.*, 2013). A deteção dos alérgenos envolvidos pode ser feita com testes intradérmicos e testes alérgicos serológicos (Scott, *et al.*, 2001). Desta forma é possível estabelecer um programa de imunoterapia específico contra estes alérgenos. Além disso é sempre necessário instituir um tratamento sintomático, uma vez que os efeitos da imunoterapia não serão visíveis antes dos seis meses de tratamento, sendo muitas vezes necessário um ano de tratamento até ser possível a obtenção de resultados (Moriello, *et al.*, 2011). Terapias tópicas anti-pruríticas, ácidos gordos, anti-histamínicos e ocasionalmente fármacos imunossupressores constituem a abordagem terapêutica desta doença (Scott, *et al.*, 2001). Antibióticos e antifúngicos podem também ser necessários em caso de infeções secundárias. Em resumo, o tratamento desta doença é baseado na combinação de vários fatores de forma a controlar a doença primária e possíveis complicações secundárias (DeBoer & Madison, 2010), sendo habitualmente uma combinação de tratamentos tópicos, sistémicos e alterações ambientais a abordagem mais eficiente. Há que ter em conta contudo que não existe uma cura para esta doença, mas várias abordagens para o seu controlo, na maioria dos casos de forma bastante satisfatória (Hill, 2009).

➤ **Doenças infecciosas e parasitárias**

A tabela 7 apresenta a casuística relativa à área de doenças infecciosas e parasitárias. Muitas destas doenças podem ser eficazmente prevenidas através de procedimentos profiláticos como a vacinação e a desparasitação, o que demonstra a grande influência da medicina preventiva na incidência dos casos desta área. O diagnóstico destas doenças pode ser feito mediante a visualização direta do agente, positividade em *kit's* de diagnóstico rápido ou por resultado laboratorial específico, que neste caso é feito em laboratórios externos.

Tabela 7 - Distribuição dos casos relativos à área de doenças infecciosas e parasitárias por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Babesiose	1	0	1	3%
Calicivirose	0	2	2	6%
Dipilidiose	1	0	1	3%
Dirofilariose	2	0	2	6%
Erlichiose	3	0	3	8%
Infeção por herpesvírus	0	4	4	11%
Imunodeficiência felina (FIV)	0	6	6	17%
Leishmaniose	4	0	4	11%
Leptospirose	2	0	2	6%
Leucemia felina (FeLV)	0	3	3	8%
Panleucopénia	0	2	2	6%
Parvovirose	1	0	1	3%
Peritonite infecciosa felina (PIF)	0	3	3	8%
Síndrome coriza	0	2	2	6%
Total	14	22	36	100%

Como se pode observar na tabela 7, o maior número de casos nesta área deveram-se à síndrome de imunodeficiência felina, com 17% dos casos, seguindo-se a rinotraqueíte felina (por infeção por herpesvírus em gatos) e a leishmaniose canina, com 11% cada. Há a salientar que, em termos totais, os gatos apresentam uma maior prevalência destas doenças relativamente aos cães.

➤ Endocrinologia

A casuística relativa a esta área encontra-se expressa na tabela 8. Uma vez que o sistema endócrino participa na regulação dos diversos sistemas orgânicos, alterações no seu normal funcionamento leva a que muitas vezes se confundam com afeções de outros sistemas. Graças a testes de diagnóstico mais precisos, é possível cada vez mais detetar alterações da função hormonal.

Tabela 8 - Distribuição dos casos relativos à área de endocrinologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em porcentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Diabetes mellitus	5	2	7	29%
Hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing)	4	0	4	17%
Hipertiroidismo	1	3	4	17%
Hipoadrenocorticismo (síndrome de Addison)	2	0	2	8%
Hipotirodismo	7	0	7	29%
Total	19	5	24	100%

O hipotiroidismo canino e a diabetes *mellitus* foram as principais afeções endócrinas verificadas, constituindo cada uma 29% dos casos desta área. Merece especial destaque nesta área o caso de suspeita de hipertiroidismo canino num cão adulto de raça Boxer.

O hipertiroidismo canino é uma condição rara que surge geralmente associado a tumores da tireoide. Os tumores da tireoide constituem cerca de 2% dos tumores caninos, sendo a sua maioria de natureza maligna. A hipersecreção da hormona tiroideia ocorre em cerca de 10% dos tumores de tireoide em cães, o que leva a uma síndrome de hipertiroidismo canino, muito semelhante ao que acontece nos gatos mas de forma menos severa (Rijnberk & Kooistre, 2010). Os Boxers são a raça mais predisposta a esta afeção, uma vez que apresentam maior predisposição para desenvolvimento quer de adenoma como de carcinoma da tireoide (Mooney & Jones, 2004; Rijnberk & Kooistre, 2010). Surgem geralmente em cães entre os cinco e os quinze anos não havendo predisposição sexual. Os sinais clínicos mais comuns são, além da percepção de uma massa visível no pescoço, perda de peso sem perda de apetite, taquipneia, poliúria e polidipsia, fraqueza muscular e letargia. Sinais menos comuns como hiperatividade, atrofia muscular, taquicardia com batimentos cardíacos fortes e diarreia, assim como intolerância a ambientes quentes, podem também ocorrer. Outros sinais podem surgir como consequência da compressão causada pela massa neoplásica como tosse, dispneia, disfonia, disfagia e regurgitação. O diagnóstico, tal como nas outras alterações funcionais da tireoide, é feito pela medição das concentrações plasmáticas da hormona tiroxina (T4) e da hormona estimulante da tireoide (*Thyroid Stimulating Hormone*- TSH). A hiperfuncionalidade dos tumores tiroideos resulta em elevadas concentrações plasmáticas de T4 associadas a baixas concentrações de TSH (Rijnberk & Kooistre, 2010). Estes aumentos de T4 são geralmente mais moderados em relação aos vistos nos gatos com hipertiroidismo (Mooney & Jones, 2004). A palpação de uma massa cervical na porção ventral do pescoço é também um possível indicador desta patologia. A Imagiologia, nomeadamente a ecografia cervical, tomografia ou ressonância magnética apresentam-se como meios de diagnóstico complementar bastante úteis. A análise citológica pode ser útil também para determinar a sua origem, no entanto, devido à grande vascularização do tecido tiroideo, a amostra surge muitas vezes fortemente contaminada, dificultando assim a sua identificação (Thompson, *et al.*, 1980) Uma vez que a grande maioria dos casos de hipertiroidismo canino é causado por

tumores malignos, o seu tratamento passa pela tireoidectomia com posterior suplementação com hormona T4. Em casos em que não seja possível a sua remoção cirúrgica, o uso de iodo radioativo ou de radioterapia constituem uma alternativa. A quimioterapia com doxorrubicina ou cisplatina pode ser considerada em casos de elevado risco de desenvolvimento de metástases (Rijnberk & Kooistre, 2010). Apesar de em muitos casos o estado funcional parecer irrelevante, os sinais clínicos de hipertiroidismo podem ser controlados com administração de carbimazole ou metimazole, inicialmente numa dosagem de 5mg três vezes por dia, sendo posteriormente ajustada consoante a evolução (Mooney & Jones, 2004).

➤ Estomatologia

A estomatologia é a área que tem por fim prevenir, diagnosticar e tratar as doenças da cavidade oral e complexo maxilo-mandibular. Na tabela 9 é possível constatar que a doença periodontal foi a principal afeção verificada, constituído 44% dos casos desta área.

Tabela 9 - Distribuição dos casos relativos à área de estomatologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Abcesso dentário	1	0	1	4%
Doença periodontal	10	2	12	44%
Gengivite	6	4	10	37%
Granuloma eosinofílico	0	3	3	11%
Papiloma oral	0	1	1	4%
TOTAL	17	10	27	100%

A doença periodontal é causada pela acumulação progressiva de bactérias na superfície dos dentes, levando à formação de placa bacteriana que, por sua vez, fornece uma matriz ideal para a acumulação de cálculos dentários levando ao aparecimento de tártaro. Se este não for devidamente tratado pode progredir para gengivite e periodontite, com possível perda de aderência do dente e sua eventual queda. Outras consequências desta sintomatologia são a halitose, estados de anorexia e debilidade, ou mesmo alterações a nível de outros órgãos como os rins, fígado ou coração, devido à possível entrada de bactérias para a corrente sanguínea. A prevenção desta afeção começa na sensibilização dos proprietários da importância da higiene oral e das consequências desta doença, principalmente em animais geriátricos em que esta é mais comum. Lavagens regulares dos dentes, dietas próprias, barras orais anti-tártaro e realização de *check-up* oral pelo menos uma vez por ano são procedimentos profiláticos a ter em conta.

➤ **Gastroenterologia e glândulas anexas**

As afeções do aparelho digestivo constituíram as afeções patológicas com maior representação durante o período de estágio, tendo sido possível acompanhar um elevado número de casos referentes a esta área, como é possível observar na tabela 10. A gastroenterite foi a afeção mais prevalente deste grupo (23%), seguida da hepatite (13%) e da pancreatite (10%).

Tabela 10 - Distribuição dos casos relativos à área de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Colangiohepatite	3	2	5	6%
Colelitíase	2	0	2	2%
Inflamação/obstrução por corpo estranho	4	2	6	7%
Dilatação e volvo gástrico	3	0	3	3%
Doença inflamatória intestinal (IBD)	2	1	3	3%
Enterite linfocítica plasmocitária	1	0	1	1%
Esofagite	2	1	3	3%
Fecaloma	0	2	2	2%
Gastroenterite	15	5	20	23%
Gastroenterite hemorrágica	4	0	4	5%
Hepatite	7	4	11	13%
Hiperplasia benigna do piloro	1	0	1	1%
Íleo paralítico	1	2	3	3%
Invaginação intestinal	1	0	1	1%
Lipidose hepática	0	2	2	2%
Megacólon	1	0	1	1%
Megaesófago	1	0	1	1%
Nódulos hepáticos	5	0	5	6%
Pancreatite	7	2	9	10%
Tríadite	0	1	1	1%
Ulceração intestinal	3	0	3	3%
Total	63	24	87	100%

➤ **Ginecologia, andrologia e obstetrícia**

Os dados relativos à casuística desta área encontram-se representados na tabela 11. Neste grupo, a prostatite e o criptorquismo foram as entidades clínicas com maior representação (19%).

Tabela 11 - Distribuição dos casos relativos à área de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Criptorquismo	2	1	3	19%
Diagnóstico de gestação	2	0	2	13%
Hiperplasia prostática benigna	1	0	1	6%
Inflamação vulva	1	0	1	6%
Piometra	1	1	2	13%
Prostatite	3	0	3	19%
Pseudogestação	2	0	2	13%
Quistos ováricos	2	0	2	13%
Total	14	2	16	100%

➤ **Nefrologia e urologia**

A nefrologia e urologia é uma área também com bastante representação a nível casuístico, principalmente devido a casos de insuficiência renal crónica (IRC) e de infeção do trato urinário (ITU), sendo estas duas condições frequentes da clínica de pequenos animais. Na tabela 12 estão representados os dados da casuística referente a esta área. A figura 4 apresenta um dos procedimentos terapêuticos realizados neste Hospital, em pacientes com insuficiência renal cuja função excretora renal se apresente ineficiente. A figura 5 representa um caso de hidronefrose acompanhado durante o estágio.



Figura 4- Cão com IRC em hemodiálise, HVR



Figura 5- Imagem ecográfica de rim com hidronefrose, HVR

Tabela 12 - Distribuição dos casos relativos à área de nefrologia e urologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Atrofia renal	2	2	4	7%
Cistite	4	1	5	9%
Divertículo vesical	1	0	1	2%
Hidronefrose	1	1	2	4%
Infeção trato urinário (ITU)	6	1	7	13%
Insuficiência renal aguda	3	0	3	6%
Insuficiência renal crónica (IRC)	8	6	14	26%
Massa vesical	3	1	4	7%
Rins poliquísticos	2	0	2	4%
Síndrome urinário felino (FUS)	0	2	2	4%
Urolitíase	7	3	10	19%
Total	37	17	54	100%

A IRC pode ser caracterizada como uma deterioração gradual e progressiva da função renal ao longo de um período de meses a anos. Parece ser a afeção renal mais frequente quer em cães como em gatos, caracterizada por um aumento das concentrações séricas de ureia, creatinina e fósforo devido à perda da função renal excretora. A perda das funções de regulação e de síntese do rim levam também a alterações no equilíbrio hídrico e eletrolítico, assim como a uma anemia não regenerativa e possível desenvolvimento de hiperparatiroidismo secundário (Forrester, 1997). A insuficiência renal aguda surge aqui menos representada que a IRC, tal como é referido na literatura. Na insuficiência renal aguda há um declínio abrupto da função renal, que se desenvolve num período de horas a dias. É caracterizado por um estado de azotémia desenvolvido de forma aguda associado a isostenúria ou urina minimamente concentrada (Grauer, 2009). É importante a distinção entre estas duas formas de insuficiência renal, não só devido à diferente abordagem terapêutica como também aos diferentes prognósticos (Forrester, 1997).

As ITU's estão representadas com maior frequência em cães que em gatos. Isto está de acordo com a literatura em que é referida uma bastante menor incidência de ITU em gatos como afeção primária, sendo mais frequente como complicação de outras afeções urinárias (Forrester, 1997; Greene, 2006). Para seu diagnóstico, no HVR a colheita de urina é sempre feita por cistocentese, sendo este o método de eleição uma vez que permite uma colheita asséptica, com menor probabilidade de contaminação. Após a cultura da urina e isolamento bacteriano são feitos testes de sensibilidade a antibiótico (TSA) de forma a selecionar o melhor agente antibacteriano a administrar em cada caso.

As bactérias mais frequentemente isoladas nas infeções urinárias caninas são *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp., *Streptococcus* spp., *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp. e *Enterobacter* spp. (Grauer, 2009), o que também coincide com os

resultados de um estudo desenvolvido neste Hospital, em que *E. coli*, *Staphylococcus intermedius*, *Proteus mirabilis* e *Enterococcus faecium* surgem como os principais agentes isolados em animais que surgem ao HVR com esta afeição.

➤ Neurologia

Os casos desta área podem resultar de lesões no sistema nervoso central (medula espinhal e encéfalo) ou o sistema nervoso periférico (nervos periféricos). A localização exata das lesões é o primeiro passo na abordagem diagnóstica e para tal é necessário a realização de um bom exame neurológico. A casuística desta área encontra-se representada na tabela 13.

Tabela 13 - Distribuição dos casos relativos à área de neurologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Convulsões de etiologia indeterminada	3	1	4	22%
Epilepsia juvenil	1	0	1	6%
Hérnia discal	4	0	4	22%
Meningite	1	0	1	6%
Paraplegia	1	0	1	6%
Parésia dos posteriores	3	0	3	17%
Síndrome de horner	2	0	2	11%
Síndrome vestibular	2	0	2	11%
Total	17	1	18	100%

➤ Oftalmologia

A oftalmologia constitui também uma das especialidades de referência neste hospital o que proporcionou contato com um elevado número de casos referentes a esta área durante o período de estágio. Essa casuística encontra-se representada na tabela 14.

A avaliação oftalmológica merece especial destaque uma vez que os olhos podem ser sede de doença primária ou secundária a outra afeição sistémica, sendo por isso importante uma avaliação cuidada e adequada deste órgão como parte de uma avaliação geral do paciente.

Tabela 14 - Distribuição dos casos relativos à área de oftalmologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Cataratas	8	2	10	13%
Conjuntivite	2	5	7	9%
Edema da córnea	2	0	2	3%
Endoftalmia	3	1	4	5%
Entrópion	3	1	4	5%
Esclerose nuclear	5	0	5	6%
Glaucoma	6	2	8	10%
Hifema	2	1	3	4%
Luxação do cristalino	3	0	3	4%
Massa intraocular	1	1	2	3%
Perfuração decórnea	1	0	1	1%
Prolapso da íris	1	1	2	3%
Prolapso da membrana nictante	1	0	1	1%
Queratoconjuntivite seca (KCS)	4	0	4	5%
Queratopatia lipídica	3	0	3	4%
Retinite	2	0	2	3%
Úlcera de córnea	5	4	9	11%
Uveíte	6	3	9	11%
Total	58	21	79	100%

Como se pode observar pela tabela anterior, as cataratas (figura 6) foram a principal afeção ocular apresentada, seguindo-se as úlceras de córnea e as uveítes.

As cataratas consistem numa opacificação do cristalino ou da sua cápsula (Petersen-Jones, 2002). Constituem uma afeção frequente em cães, que leva a perda da sua acuidade visual. Podem ser classificadas de acordo com o seu estado evolutivo (incipiente, imatura, matura, hiper-matura, morganiana), com a sua localização (capsular, subcapsular, anterior, posterior, nuclear, cortical, equatorial), com a sua etiologia (diabética, metabólica, inflamatória, tóxica, senil) ou ainda de acordo com a idade em que surgem (congénita, juvenil, senil) (Ofri, 2005). O único tratamento eficaz para as cataratas é o cirúrgico, nomeadamente através de facoemulsificação (Petersen-Jones, 2002). No entanto, nem todas as cataratas têm indicação para cirurgia sendo necessário avaliação de outros parâmetros como o seu estadio evolutivo, a sua etiologia, existência de défice visual, capacidade funcional das restantes estruturas oculares, e obviamente, o estado geral do paciente (Ofri, 2005). A esclerose nuclear é muitas vezes confundida com catarata do tipo senil uma vez que consiste numa densificação do núcleo do cristalino que ocorre no animal geriátrico por acumulação das fibras mais antigas,



Figura 6- Cão com cataratas maduras, HVR

conferindo-lhe um aspeto “leitoso”, com compressão das porções mais centrais. No entanto neste caso não existe qualquer erro de refração ou perda de transparência (Petersen-Jones, 2002).

➤ **Oncologia**

O avanço da medicina veterinária aliado a uma maior consciencialização e esforço dos proprietários em proporcionar uma melhor qualidade de vida aos seus animais e consequentemente maior longevidade, reflete-se também num aumento de casos oncologia que não se verificava outrora. Na tabela 15 estão representados os casos relativos a esta área.

Tabela 15 - Distribuição dos casos relativos à área de oncologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Adenocarcinoma intestinal	0	1	1	2%
Carcinoma oral	1	1	2	4%
Carcinoma renal	3	0	3	5%
Feocromocitoma	1	0	1	2%
Hemangiossarcoma	2	0	2	4%
Linfoma	3	1	4	7%
Linfoma esplénico	1	0	1	2%
Linfoma cutâneo	1	0	1	2%
Lipoma	3	1	4	7%
Papiloma	2	1	3	5%
Mastocitoma	2	3	5	9%
Melanoma oral	1	1	2	4%
Osteossarcoma	2	0	2	4%
Tumor do estroma intestinal	1	0	1	2%
Tumor venéreo transmissível	1	0	1	2%
Sertelioma	1	0	1	2%
Mieloma múltiplo	1	0	1	2%
Neoplasia cardíaca	1	0	1	2%
Neoplasia mamária	4	2	6	11%
Neoplasia gástrica	1	0	1	2%
Neoplasia esplénica	2	0	2	4%
Neoplasia vesical	1	0	1	2%
Neoplasia intestinal	2	0	2	4%
Neoplasia perianal	1	0	1	2%
Metástases pulmonares	5	2	7	13%
TOTAL	43	13	56	100%

Os tumores mamários (figura 7) constituíram as neoplasias mais observadas (11%) quer em cadelas quer em gatas. No entanto é também notado uma maior sensibilização dos proprietários para a esterilização como medida preventiva, uma vez que estas neoplasias apresentam forte influência e dependência hormonal (Saba & Lawrence, 2013). Os tumores mamários são geralmente fáceis de detetar através exame físico de rotina, o que alerta para a importância deste procedimento, especialmente em cadelas mais velhas e não esterilizadas, em que o risco de incidência destes se apresenta mais elevado (Saba & Lawrence, 2013).

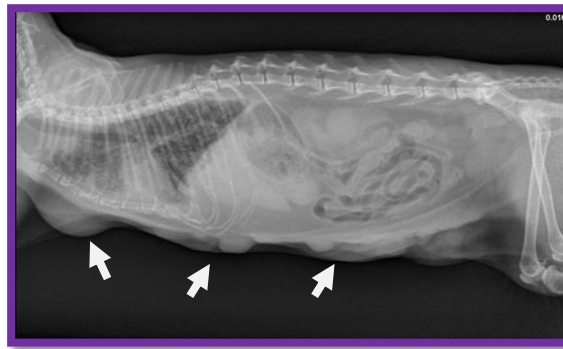


Figura 7- Imagem radiológica de gata com tumores mamários, HVR

Nos cães o linfoma surge também um elevado número de casos, sendo também uma das neoplasias mais frequentes nesta espécie. Metástases pulmonares verificaram-se também em 13% dos casos, indicando um diagnóstico tardio de neoplasia, apresentando nesta fase um pior prognóstico. Há que referir que parte destas neoplasias não obtiveram um diagnóstico definitivo, não só devido aos custos associados mas também e principalmentedevido ao facto de já serem detetados em estado avançado fazendo com que os proprietários preferissem não sujeitar os seus animais a mais exames e procedimentos diagnósticos, mantendo-se apenas um diagnóstico presuntivo.

O feocromocitoma foi um dos casos que despertou maior curiosidade nesta área devido ao pouco conhecimento acerca desta neoplasia até então. O feocromocitoma é uma neoplasia das glândulas adrenais, considerada pouco frequente na espécie canina. É gerada a partir de células neoplásicas da medula adrenal (Lunn & Page, 2013). Parece não haver predisposição racial ou sexual na espécie canina (Maher & McNeil, 1997). A maior parte das suas manifestações clínicas, como hipertensão, taquicardia, deve-se ao aumento das catecolaminas circulantes assim como da compressão exercida pela massa tumoral sobre órgãos adjacentes (Carvalho, *et al.*, 2004). A libertação de catecolaminas pelo feocromocitoma parece ser intermitente o que faz com que os sinais clínicos como taquipneia, taquicardia, fraqueza, palidez, hipertensão e arritmias cardíacas se expressem de forma intermitente também. Outros sinais como ansiedade, inquietação, intolerância ao exercício, perda de apetite, perda de peso, poliúria e polidipsia, episódios de colapso podem verificar-se também (Lunn & Page, 2013). É geralmente considerada uma neoplasia de carácter maligno nos cães. Locais de metastização incluem fígado, baço, pulmão, linfonodos, sistema esquelético e sistema nervoso central. Invasão vascular tem sido reportada na maioria dos casos (Lunn &

Page, 2013). Anteriormente, o seu diagnóstico era geralmente feito *post-mortem*, durante a necrópsia, ou como achado durante cirurgia (Maher & McNeil, 1997). Atualmente com as avançadas técnicas de imagiologia abdominal rotineiramente usadas em clínica de pequenos animais, já é possível chegar ao seu diagnóstico *ante-mortem*. Além da presença da massa, o exame ecográfico abdominal pode revelar doença metastática e detetar invasão vascular pela massa adrenal (Lunn & Page, 2013). Alguns estudos demonstram no entanto que a avaliação ecográfica não tem 100% de precisão diagnóstica no caso do feocromocitoma uma vez que só é capaz de detetar massas maiores que dois centímetros de diâmetro (Maher, 1994). A cirurgia consiste no único tratamento definitivo (Lunn & Page, 2013).

No caso observado durante o estágio, a deteção desta neoplasia foi feita por ecografia abdominal, uma vez que esta apresentava já elevada dimensão (superior a 2cm). Não foi feita a sua confirmação histopatológica, no entanto o seu aspeto ecográfico, a sua localização e o envolvimento dos tecidos adjacentes, nomeadamente o rim esquerdo e os grandes vasos, conjugado com os sinais clínicos observados, levaram ao seu diagnóstico presuntivo. Estes aspetos puderam ser confirmados na necrópsia, verificando-se também já bastante envolvimento pulmonar, com elevado número de focos neoplásicos, possíveis metástases desta neoplasia, uma vez que, quer a aorta abdominal quer a veia cava, já se encontravam bastante invadidas de forma intraluminal pela massa tumoral. Além disso o retorno venoso já se encontrava também bastante dificultado, uma vez que o animal apresentava os membros bastante edemaciados, com lesões ulcerativas, o que agravava o seu estado clínico, tendo-se assimoptado pela eutanásia.

➤ **Otorrinolaringologia**

A tabela 16 reflete a casuística referente a área de otorrinolaringologia. Nesta área, a otite bacteriana constituiu a principal afeção, representando 43% dos casos. A otite por *Malassezia* spp. teve também alguma representação nas otites caninas.

Malassezia pachydermatis é uma levedura que faz parte da microbiota normal da pele mas que, em determinadas condições, pode passar da forma comensal para a parasitária, classificando-se assim como agente patogénico oportunista (Nobre, *et al.*, 1998). O diagnóstico pode ser feito através da sua observação direta aquando do exame microscópico do material recolhido, visto que apresenta uma morfologia característica facilmente identificável, em forma de pegada, ou ainda por cultura fúngica (Quinn, *et al.*, 2005).

Nos gatos, a rinite foi a principal afeção encontrada, constituindo 19% dos casos.

Tabela 16 - Distribuição dos casos relativos à área de otorrinolaringologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Corpo estranho na laringe	0	1	1	5%
Otite bacteriana	7	2	9	43%
Otite média/interna	2	0	2	10%
Otite por <i>Malassezia pachydermatis</i>	3	0	3	14%
Otite por <i>Otodectes</i> spp.	1	0	1	5%
Paralisia da laringe	1	0	1	5%
Rinite	0	4	4	19%
Total	14	7	21	100%

➤ Pneumologia

Como é possível observar na tabela 17, a contusão pulmonar surgiu como a afeção pulmonar mais observada, com cerca de 19% dos casos, seguida da bronquite com 16%. A asma felina foi uma entidade clínica também bastante verificada (14%) assim como a efusão pleural (14%)

Tabela 17 - Distribuição dos casos relativos à área de pneumologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Asma felina	0	5	5	14%
Bronquite	5	1	6	16%
Colapso traqueal	1	0	1	3%
Contusão pulmonar	3	4	7	19%
Efusão pleural	3	2	5	14%
Pneumonia	2	1	3	8%
Pneumotórax	2	1	3	8%
Rotura da traqueia	0	1	1	3%
Traqueíte	2	0	2	5%
Traqueobronquite	4	0	4	11%
TOTAL	22	15	37	100%

➤ Toxicologia

A toxicologia foi uma área com pouca representação na casuística durante o período de estágio. Foram acompanhados dois casos de intoxicação, um deles devido a ingestão de substâncias contendo lítio na sua composição, e outro por dicumarínicos. Nestes casos, a anamnese constitui um procedimento diagnóstico de maior importância no sentido de descobrir qual a origem da afeção, qual a substância ingerida, de forma a atuar rápida e eficazmente na sua eliminação. A tabela 18 apresenta a casuística relativa a esta área.

Tabela 18– Distribuição dos casos relativos à área de toxicologia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Lítio	1	0	1	50%
Dicumarínicos	1	0	1	50%
Total	2	0	2	100%

➤ Clínica de animais exóticos

A clínica de animais exóticos foi também uma área com bastante representação neste Hospital. A distribuição da população animal incluída neste grupo encontra-se expressa no gráfico 3. Na tabela 19 está representada a casuística observada neste grupo.

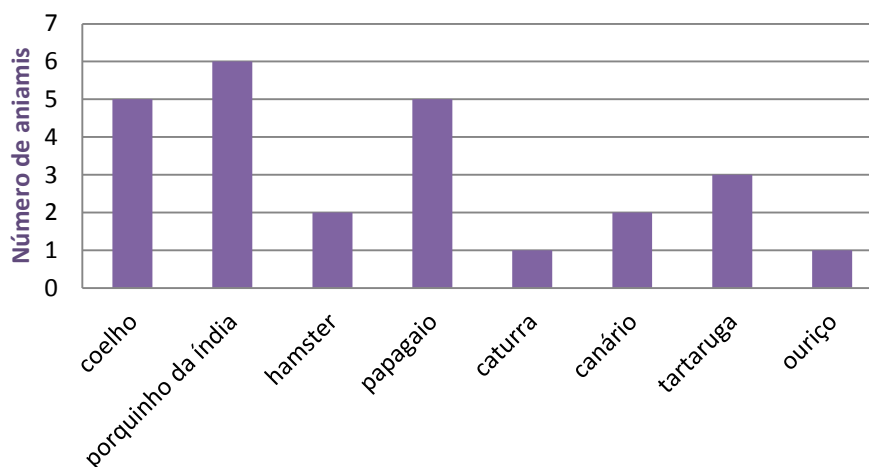


Gráfico 3 - Distribuição da população de animais exóticos assistida durante o período de estágio, expresso número absoluto

Tabela 19 – Distribuição dos casos da população de animais exóticos consoante as várias áreas clínicas, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

		FA	FR (%)
Dermatologia	Abcesso facial	1	6%
Doenças infecciosas e parasitárias	Ectoparasitismo (sarna e piolhos)	2	12%
Gastroenterologia	Fecaloma	1	6%
	Gastroenterite	3	18%
Pneumologia	Aerossaculite	2	12%
	Enfisema subcutâneo	1	6%
Oncologia	Neoplasia abdominal	1	6%
	Fratura pata/asa	2	12%
Ortopedia e sistema muscular	Traumatismo muscular (com garrote)	1	6%
Nefrologia	Infeção urinária	1	6%
Neurologia	Meningite (suspeita)	1	6%
Otorrinolaringologia	Otite	1	6%
Total		17	100%

2.2.3. Clínica cirúrgica

Os dados relativos à clínica cirúrgica encontram-se agrupados consoante o tipo de intervenção, nomeadamente em cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e pequena cirurgia, como apresentado na tabela 20. A cirurgia dos tecidos moles foi a mais representada neste período de estágio, constituído cerca de 68% dos procedimentos cirúrgicos observados, seguindo-se a pequena cirurgia, com cerca de 22%, e por último a cirurgia ortopédica, com cerca de 10% dos casos.

Tabela 20 - Distribuição das intervenções cirúrgicas consoante o tipo de intervenção por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Cirurgia dos tecidos moles	28	12	40	68%
Cirurgia ortopédica	5	1	6	10%
Pequena cirurgia	12	1	13	22%
Total	45	14	59	100%

➤ Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles engloba uma grande variedade de intervenções cirúrgicas, onde se inclui a cirurgia cardio-torácica, a cirurgia intra-abdominal (figura 8) e a cirurgia construtiva. É incluída aqui também a cirurgia intraocular, nomeadamente a facoemulsificação (figura 9) que apresenta uma prevalência considerável neste grupo. Na tabela 21 está representada a casuística relativa a esta área.

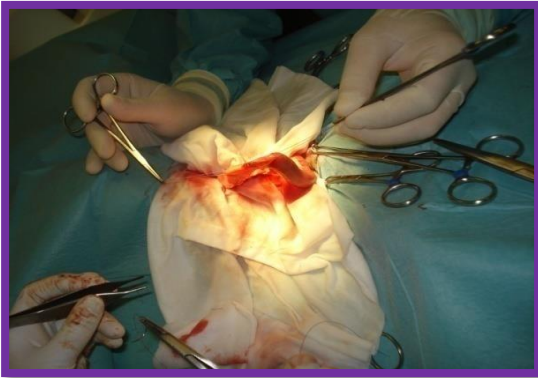


Figura 8- Enterectomia para remoção de corpo estranho, HVR



Figura 9- Procedimento cirúrgico de facoemulsificação de catarata, HVR

Tabela 21 – Distribuição das intervenções cirúrgicas relativos a Cirurgia de Tecidos Moles por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Cistotomia (remoção cálculos)	2	0	2	5%
Correção volvo e gastropexia	2	0	2	5%
Enterectomia (remoção corpo estranho)	1	0	1	3%
Esplenectomia	2	0	2	5%
Facoemulsificação	1	0	1	3%
Gastrotomia	3	0	3	8%
Herniorrafia diafragmática	0	1	1	3%
Herniorrafia perianal	2	0	2	5%
Laparotomia exploratória	2	0	2	5%
Mastectomia	2	1	3	8%
Nefrectomia	1	1	2	5%
Orquiectomia	3	5	8	20%
Ovariohisterectomia (OVH)	6	4	10	25%
Tarsorrafia	1	0	1	3%
Total	28	12	40	100%

Os procedimentos de esterilização, como a orquiectomia e a ovariectomia, representam, como seria de esperar, os procedimentos cirúrgicos com maior frequência relativa neste grupo, com 20% e 25% respetivamente. A mastectomia e a gastrotomia foram também das cirurgias mais observadas, com 8% de representação cada.

➤ **Cirurgia ortopédica**

A cirurgia ortopédica abrange todos os procedimentos cirúrgicos utilizados para redução de fraturas ósseas, reposicionamento e estabilização de articulações lesionadas, estabilização de lesões da coluna vertebral ou ressecção de tumores músculo-esqueléticos. Não foi uma área muito acompanhada durante este período de estágio, no entanto os procedimentos observados estão representados na tabela 22.

Tabela 22 - Distribuição das intervenções cirúrgicas relativas a cirurgia ortopédica por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Amputação membro anterior	1	0	1	16,7%
Osteossíntese rádio e ulna	1	0	1	16,7%
Osteossíntese tarso	1	0	1	16,7%
Recessão da cabeça do fémur	1	0	1	16,7%
Transposição crista tibial (correção luxação patelar)	1	0	1	16,7%
Trocleoplastia (correção luxação patelar)	1	0	1	16,7%
Total	6	0	6	100,0%

➤ **Pequena cirurgia**

Nesta área incluem-se pequenos procedimentos cirúrgicos, de carácter mais simples, sendo a destartarização (figura 10) o procedimento com maior representação neste grupo, com uma prevalência de 46%, como é possível observar na tabela 23 onde se encontra representada a casuística deste grupo.



Figura 10- Procedimento cirúrgico de destartarização, HVR

Tabela 23 - Distribuição dos casos relativos a pequena cirurgia por espécie, expresso em número absoluto e em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	Canídeos	Felídeos	FA	FR (%)
Destartarização	6	0	6	46,2%
Excisão abcesso subcutâneo	1	1	2	15,4%
Excisão nódulo palpebral	2	0	2	15,4%
Excisão ulcera indolente membro	1	0	1	7,7%
Extração dentária	2	0	2	15,4%
Total	12	1	13	100,0%

2.3. Exames complementares de diagnóstico

2.3.1. Análises clínicas e laboratoriais

As análises clínicas e laboratoriais são, sem dúvida, o meio complementar de diagnóstico mais utilizado, sobretudo pela facilidade de realização e informação fornecida, permitindo aumentar o valor do diagnóstico clínico. Na tabela 24 estão representadas as análises efetuadas durante este período de estágio. A análise histopatológica, assim como testes endócrinos, entre outros, não se encontram aí representados uma vez que eram realizados em laboratório externo. As figuras 11 e 12 apresentam alguns dos procedimentos da urianálise tipo III, nomeadamente a urocultura em meios ágar sangue e MacConkey e o teste de sensibilidade a antibióticos (TSA).

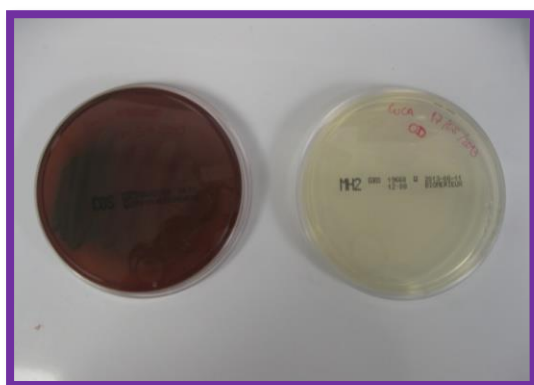


Figura 11- Cultura de urina em meios ágar sangue e MacConkey, HVR

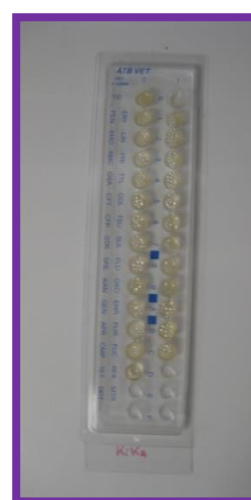


Figura 12 – Placa de TSA, HVR

Tabela 24 - Número de procedimentos relativos a análises clínicas e laboratoriais, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

		FA	FR (%)
	Hemograma	114	19,3%
	Esfregaço sanguíneo	36	6,1%
	Microhematócrito	57	9,6%
Hematologia	Bioquímica sérica	138	23,3%
	Ionograma	32	5,4%
	Perfil de coagulação	7	1,2%
	Tipificação sanguínea	3	0,5%
	PLI	12	2,0%
Imunologia (testes rápidos)		42	7,1%
Urologia	Urianálise tipo II	8	1,4%
	Urianálise tipo III	32	5,4%
	TSA	27	4,6%
	Lâmpada de Wood	7	1,2%
Dermatologia	Tricograma	6	1,0%
	Biópsia com <i>punch</i>	2	0,3%
	Cultura em DTM	9	1,5%
Oftalmologia	Zaragatoa conjuntival	3	0,5%
Parasitologia	Coproanálise	7	1,2%
	Teste Knott	1	0,2%
	Citologia PAAF	16	2,7%
	Citologia por aposição	8	1,4%
Anatomopatologia	Citologia por raspagem	12	2,0%
	Citologia por zaragatoa	11	1,9%
	Necrópsia	1	0,2%
Total		592	100%

2.3.2. Imagiologia

A imagiologia é um meio complementar de diagnóstico indispensável no dia-a-dia da prática clínica. Constitui um meio de diagnóstico de fácil execução e interpretação, que permite a aquisição de informação altamente detalhada, conseguindo-se assim obter diagnósticos mais específicos e consequentemente terapias mais direcionadas. O recurso ao exame radiológico (figura 13), ecográfico e à tomografia axial computadorizada (figura 14) são procedimentos recorrentes da abordagem diagnóstica nas várias áreas. Com é possível observar na tabela 25, a ecografia é o exame imagiológico com maior representação casuística, com uma frequência

relativa de 53%, seguindo-se a radiografia simples, com 42%. No gráfico 4 está representada a frequência relativa dos vários tipos de ecografia realizados, sendo a ecografia abdominal a que apresenta maior valor (71%) uma vez que esta constitui importante meio de diagnóstico para grande parte das afeções, quer relativas à gastroenterologia e glândulas anexas, como a nefrologia e urologia, ginecologia, andrologia e obstetrícia, entre outras.

Tabela 25 - Número de procedimentos relativos a imagiologia, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (FR) em percentagem (%)

	FA	FR (%)
Ecografia	235	52,9%
Radiografia simples	187	42,1%
Radiografia contrastada	4	0,9%
Tomografia axial computadorizada	12	2,7%
Endoscopia	6	1,4%
Total	444	100%

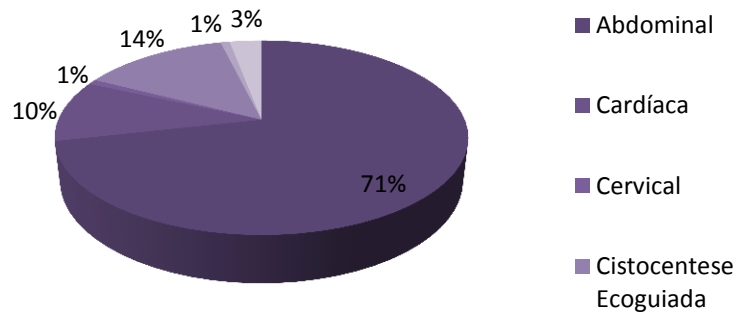


Gráfico 4 – Distribuição dos diversos tipos de ecografias realizadas, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=235)

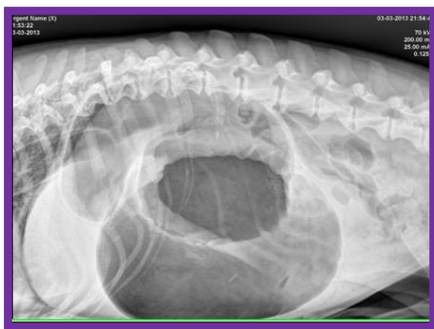


Figura 13- Radiografia abdominal de Basset Hound com dilatação e torção gástrica



Figura 14- Realização de TAC em canídeo com alterações neurológicas, HVR

III. Revisão bibliográfica: uveítes caninas

A uveíte é uma das afeções oculares mais frequentemente observada nos cães (Wasik & Adkins, 2010) e uma das causas mais comuns de cegueira nos pequenos animais (Maggio & Parry, 2007). A sua fisiopatologia e as suas várias manifestações clínicas têm sido descritas por diversos autores. São várias as condições que podem levar ao seu desenvolvimentos e incluem não só alterações nível intraocular como também múltiplas afeções sistémicas (Wasik & Adkins, 2010). Uma revisão anatómica do globo ocular e do trato uveal, assim como uma descrição sucinta do exame oftalmológico serão essenciais para uma melhor compreensão desta doença ocular.

1. Anatomia e fisiologia do globo ocular

O olho é um órgão sensorial complexo que estabelece a conexão com os estímulos luminosos recebidos do meio ambiente e os transmite ao encéfalo através de um sistema neuronal (Cunningham, 2004). Após a receção dos estímulos pelo globo ocular, estes são conduzidos por feixes de fibras nervosas, que formam os dois nervos óticos, até ao quiasma ótico, onde prosseguem depois como trato ótico até alcançar a área ótica no lobo occipital onde se originam as imagens (Liebich & König, 1999).

1.1 Constituição e arquitetura do globo ocular

O globo ocular do cão não é uniformemente esférico, sendo constituído por dois segmentos de diferentes curvaturas: um rostral, de curvatura menos acentuada, em continuidade com um caudal, de maior curvatura. Estes segmentos são demarcados por um sulco circular externo que forma o ângulo esclero-corneal (Liebich & König, 1999). O globo ocular é composto por três camadas ou túnicas que se encontram sobrepostas delimitando o espaço interno no qual se encontram as câmaras oculares e o cristalino. A camada mais externa é a túnica fibrosa, constituída pela córnea e pela esclera. A camada intermédia consiste na túnica vascular ou úvea, constituída pela coroide, corpo ciliar e íris. A camada mais interna é a túnica nervosa constituída pela retina (Liebich & König, 1999). A cavidade interna do globo ocular (figura15) encontra-se dividida em dois compartimentos: um compartimento aquoso, situado entre a córnea e o cristalino, e um compartimento posterior ao cristalino e envolvido pela retina denominado câmara vítrea ou corpo vítreo (Colville, 2002). O compartimento anterior é ainda dividido em duas câmaras: uma câmara anterior, entre a córnea e a superfície anterior da íris, e uma câmara posterior, entre a superfície posterior da íris, o corpo ciliar e a superfície anterior do cristalino. A câmara anterior e a câmara posterior são preenchidas pelo humor aquoso, um fluido aquoso transparente. A câmara vítrea é

preenchida por um fluido gelatinoso denominado de humor vítreo (Cunningham, 2004). O humor aquoso é produzido na câmara posterior pelas células do corpo ciliar e passa através da abertura pupilar para a câmara anterior onde é drenado pelo canal de Schlemm, uma estrutura situada no ângulo irido-corneal, novamente para a corrente sanguínea (Colville, 2002). A câmara anterior é a única porção do interior do olho que pode ser avaliada de uma forma direta, sem necessidade de usar instrumentos específicos (Colville, 2002).

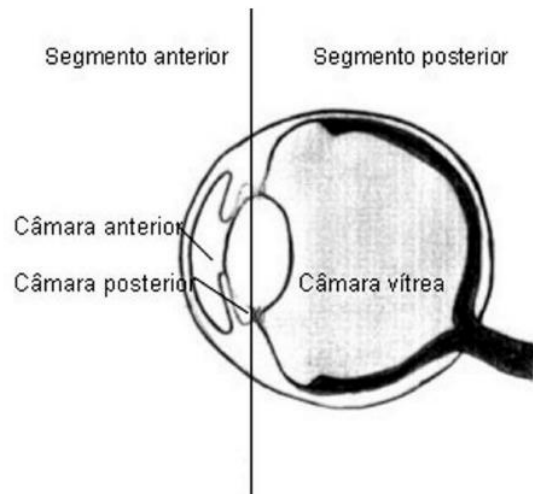


Figura 15- Representação do globo ocular e câmaras interiores (Cunha, 2008)

1.1.1 Túnica fibrosa

A túnica fibrosa é a camada externa envolvente do globo ocular constituída na sua maioria por uma porção branca opaca, a esclera, e por uma porção rostral transparente, a córnea (Liebich & König, 1999). Esta camada fibrosa confere forma e robustez ao globo ocular (Colville, 2002). A esclera é a porção branca do olho que constitui a maior parte desta camada externa e consiste numa porção de tecido conjuntivo denso e fibroso. A córnea é a “janela” transparente que permite entrada dos feixes luminosos para o interior do olho (Colville, 2002). Na sua constituição é possível diferenciar cinco camadas distintas: epitélio anterior, lâmina limitante anterior, substância própria (estroma), lâmina limitante posterior (membrana de Descemet) e epitélio posterior. Entre as camadas de fibras da substância própria encontra-se uma densa rede de fibras nervosas sensoriais autónomas (Liebich & König, 1999). A córnea é ricamente fornecida com recetores da dor, tornando-a uma das estruturas mais sensíveis do organismo (Colville, 2002). A sua superfície externa é constantemente humedecida por uma fina camada de fluido lacrimal que lhe confere proteção, composto por um componente mucoso, um componente aquoso e um componente gorduroso. A nutrição da córnea ocorre por meio da difusão entre as várias camadas, a partir da periferia, de uma rede arterial marginal em forma de arcos, pelo fluido lacrimal na porção externa e pelo humor aquoso na porção interna

(Liebich & König, 1999). O limite entre a córnea e a esclera é designado por limbo e representa a região de fixação da conjuntiva bulbar, sendo utilizado como referência na descrição de determinadas lesões da túnica externa (Colville, 2002).

1.1.2 Túnica vascular (úvea)

A túnica vascular, úvea ou trato uveal consiste na camada média vascular do olho que adere intimamente à esclera (figura 16). Esta camada, assim denominada devido à sua semelhança com um bago de uva (Brézin, 2012), é constituída por três porções distintas, sendo elas a coroide, o corpo ciliar e a íris. A margem livre da íris forma a abertura ótica, a pupila. As estruturas da úvea desempenham funções essencialmente musculares e de nutrição do olho. As funções musculares especializadas da íris e do corpo ciliar permitem o aumento ou redução do tamanho pupilar essencial na regulação da entrada de luminosidade, no entanto é também importante a sua função nutritiva ao nível da retina através do vasos capilares da coroide assim como a produção de humor aquoso pelo corpo ciliar, que constitui uma importante fonte de nutrientes para a córnea, cristalino e tecidos adjacentes (Crispin, 2002). Os melanócitos que se distribuem por todo o trato conferem-lhe uma aparência pigmentada, responsável pelo seu aspeto de “câmara escura” (Liebich & König, 1999).

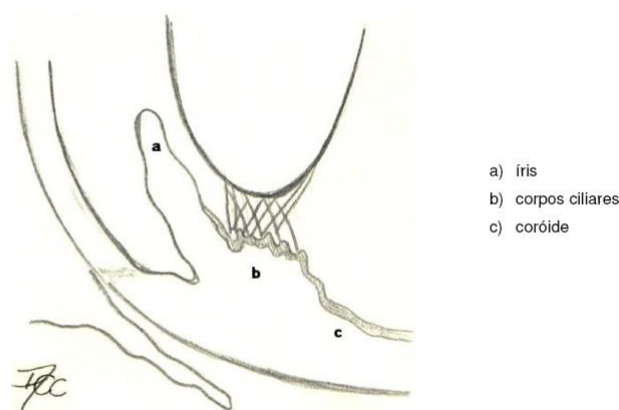


Figura 16 Representação da túnica vascular e cristalino sustentado pelas fibras zonulares (Cunha, 2008)

1.1.2.1 Anatomia e fisiologia da íris

A íris é a “parte colorida” do olho, que lhe confere a coloração característica. Consiste num diafragma muscular pigmentado responsável pelo controlo da quantidade de luz que chega à porção posterior do olho (Colville, 2002). Constitui o segmento mais anterior da túnica ocular média, como continuação do corpo ciliar, cobrindo parcialmente a superfície do cristalino e formando com a sua margem livre a pupila (Liebich & König, 1999). De grosso modo, podemos dividi-la em uma zona central ou pupilar e uma zona periférica ou ciliar. A zona

pupilar é geralmente mais pigmentada que a zona ciliar, sendo isto mais evidente nos cães que nos gatos (Crispin, 2002). Histologicamente, a íris é constituída por uma camada epitelial anterior e músculo dilatador, pelo estroma com o músculo esfíncter da íris, e pela camada epitelial posterior (Crispin, 2002). A camada anterior consiste numa porção epitelial apical e numa porção muscular basal e músculo dilatador da íris que se projeta para o interior do estroma. Este músculo, responsável pela dilatação pupilar, é constituído por fibras de orientação radial. O estroma é composto por feixes de fibras de colagénios que se adaptam às modificações de tamanho da íris, com vasos, células musculares lisas, células pigmentadas e fibras nervosas. No estroma está desenvolvida uma rede vascular composta pelos círculos arteriais maior e menor da íris que assumem funções nutritivas e de estabilização mecânica. Parece existir alguma variação na permeabilidade capilar da íris entre espécies. Esta rede de vasos é envolvida pelas fibras de colagénio, evitando assim distúrbios na microcirculação durante a contração e dilatação da íris. O músculo esfíncter da íris está localizado na porção pupilar do estroma, com uma disposição circular das suas fibras (Crispin, 2002). A íris contém ainda no seu estroma células pigmentadas, os melanócitos, que conferem proteção contra a forte intensidade de luz e radiação (Liebich & König, 1999). A cor da íris depende do número de melanócitos e da espessura da sua camada anterior. A camada posterior da íris é constituída por duas camadas de células epiteliais (Crispin, 2002).

1.1.2.2 Controlo do tamanho pupilar

O diâmetro pupilar aumenta em condições de baixa luminosidade e diminui em situações opostas, de grande luminosidade (Colville, 2002). Esta regulação, necessária para controlar a quantidade de luz que penetra no olho, é executada por ação dos músculos dilatador e esfíncter da íris. No cão, as fibras circulares da zona pupilar do esfíncter permitem a alteração da forma da íris de um círculo maior para um mais pequeno. Esta constrição pupilar, ou miose, é mediada pelas fibras parassimpáticas do nervo oculomotor. O músculo dilatador é responsável pelo aumento do diâmetro pupilar. Este processo de dilatação é mediado pelos nervos simpáticos pós-ganglionares (Crispin, 2002). Embora a principal função pupilar nos animais domésticos seja regular a quantidade de luz que chega até à porção posterior do olho, a constrição pupilar também serve para ajustar a profundidade do foco (Crispin, 2002).

1.1.2.3 Anatomia e fisiologia do corpo ciliar

O corpo ciliar é uma estrutura localizada imediatamente atrás da íris, à qual se encontra ligado na porção rostral, continuando posteriormente até inserção na coroide. Encontra-se superficialmente aderente à esclera e situa-se ao nível do cristalino, em conexão

com este por meio de fibras zonulares (figura 16), que lhe servem de suporte (Liebich & König, 1999). O corpo ciliar apresenta um formato triangular em corte transversal e pode ser dividido em duas zonas principais: uma anterior de aspecto pregueado, *pars plicata*, e uma posterior de aspecto plano, *pars plana*. Esta última estende-se até ao bordo da retina, uma zona conhecida como *ora ciliaris retinae* (Crispin, 2002). A porção plana, ou orbículo ciliar, forma a superfície posterior do corpo ciliar. Como o próprio nome indica, tem um formato plano com exceção de finas pregas radiais, as pregas ciliares, que se projetam caudalmente. A porção pregueada, ou coroa ciliar, forma a metade anterior do corpo ciliar. Daqui partem os processos ciliares que limitam a câmara posterior do olho. No segmento posterior ao cristalino estão situadas as fibras zonulares que formam os ligamentos suspensores, que sustentam esta estrutura. Os processos ciliares apresentam uma vasta superfície pregueada cujo epitélio secreta o humor aquoso. O humor aquoso alcança, através da pupila, a câmara anterior do olho e flui junto ao ângulo irido-corneal através do plexo venoso da esclera (Liebich & König, 1999). O corpo ciliar apresenta importantes funções uma vez que está envolvido na produção e drenagem do humor aquoso, tendo assim um importante papel na regulação da pressão intraocular, além de servir de suporte às fibras zonulares do cristalino, com função na acomodação visual. Este fenómeno de acomodação do cristalino deve-se à ação do músculo ciliar, constituído por fibras lisas e cuja inervação ocorre por intermédio dos nevos ciliares curtos, tanto parassimpático (contração) como simpático (relaxamento) (Liebich & König, 1999). Contudo, nos animais domésticos os músculos do corpo ciliar não se encontram muito desenvolvidos (Crispin, 2002).

1.1.2.4 Inervação da íris e corpo ciliar

Os músculos e vasos da íris e do corpo ciliar são inervados por fibras simpáticas e parassimpáticas dos nervos ciliares curtos, provenientes do gânglio ciliar. As fibras simpáticas pós-ganglionares inervam o músculo dilatador da pupila, com influência nos vasos sanguíneos da íris e processos ciliares. As fibras simpáticas (adrenérgicas) são estimuladas pela noradrenalina, como neurotransmissor simpático, e pela catecolamina adrenalina no sangue circulante. As fibras parassimpáticas do nervo oculomotor estimulam sobretudo o músculo esfíncter da pupila e o músculo ciliar. Assim são responsáveis pela contração pupilar e pelo fenómeno de acomodação do cristalino. Substâncias colinérgicas, como a pilocarpina, têm uma ação parassimpaticomimética, com estimulação da contração pupilar e dos músculos ciliares. O bloqueio desses impulsos pode-se dar por meio de alcaloides como a atropina ou a hioscina, causando uma midríase passiva e paralisia do processo de acomodação (Liebich & König, 1999).

1.1.2.5 Anatomia e fisiologia da coroide

A coroide situa-se profundamente à esclera, entre esta e a retina, em continuação com o corpo ciliar. É uma estrutura pigmentada e bastante vascularizada. Esta pigmentação deve-se na sua maioria à melanina existente nesta estrutura. Na maior parte dos animais domésticos, a coroide forma na sua porção posterior uma área altamente refletiva designada de *tapetum lucidum* (Colville, 2002). No *tapetum lucidum* os raios luminosos são refletidos (reflexo tapetal) para estimular os fotorreceptores da retina possibilitando desta forma uma maior sensibilidade visual em períodos de menor luminosidade. Essa área apresenta uma coloração que varia de amarelo a esverdeado consoante as raças (Liebich & König, 1999). A receção da luz nesta área tapetal causa o característico brilho noturno nos olhos dos animais quando iluminados à noite (Cunningham, 2004). A coroide ou úvea posterior é a porção vascular mais importante do olho, constituindo a maior fonte de nutrição da retina. Além disso tem grande importância na dissipação do calor gerado pelas reações luminosas que chegam a estas estruturas (Bistner, 1996 referido por Oriá, *et al.*, 2004).

1.1.3 Túnica nervosa

Esta é a túnica mais interna do globo ocular, constituída pela retina. É aqui que a imagem visual é formada e transformada em impulsos nervosos que serão transmitidos ao cérebro (Colville, 2002). A retina pode ser caracterizada como uma extensão do cérebro altamente complexa, capaz de uma interpretação inicial da imagem visual antes que esta seja transmitida ao córtex cerebral (Cunningham, 2004). A retina estrutura-se em um segmento anterior, a porção cega da retina, que reveste a faces posteriores da íris e corpo ciliar, e em um segmento posterior, a porção ótica da retina, formada por uma área de fotorreceptores. A passagem da porção cega para a porção ótica designa-se por *ora serrata*, devido ao aspeto serrilhado desta margem (Liebich & König, 1999). A porção ótica da retina é constituída principalmente por três camadas distintas de neurónios que se conectam entre si: a mais externa de células fotorrecetoras, uma intermédia de células bipolares e a mais interna de células ganglionares. A camada mais externa é revestida por um epitélio pigmentado que envolve as células fotorrecetoras, melhorando a capacidade visual uma vez que reduz a disseminação dos raios (Liebich & König, 1999). Existem dois tipos de células fotorrecetoras: os cones e os bastonetes. Os cones estão adaptados para a visão colorida diurna, mais nítida (Cunningham, 2004). São mais sensíveis para a cor e detalhe que os bastonetes mas não respondem bem em ambientes escuros (Colville, 2002). Os bastonetes respondem a todo o espectro visual, estando adaptados para a visão noturna. Estes são altamente sensíveis à luz e não são seletivos para a zona de onde esta vem (Cunningham, 2004). As células fotorrecetoras fazem conexão sináptica com as células bipolares, interneurónios que conectam os fotorrecetores com as células ganglionares. São os axónios destas células ganglionares que

conduzem o potencial de ação para o cérebro através do nervo ótico. Na retina existe ainda o disco ótico, estrutura de origem do nervo ótico formada pela junção dos axônios das células ganglionares que deixam a retina e seguem um trajeto em direção ao cérebro (Cunningham, 2004). O disco ótico contém apenas fibras nervosas e alguns vasos sanguíneos, mas não células fotorreceptoras, sendo portanto a zona cega do olho (Colville, 2002).

1.1.4 Cristalino

O cristalino é formado por uma cápsula elástica contendo uma substância gelatinosa no seu interior. Ao estar suspenso pelas fibras zonulares, estas causam o seu achatamento no sentido anterior-posterior. Este achatamento diminui a convexidade do cristalino causando uma menor refração dos raios luminosos, o que permite a focalização de objetos que estão a maior distância. No entanto, de forma a permitir a focalização de objetos mais próximos, é necessário uma alteração do cristalino de forma a adquirir uma forma mais convexa. É a este processo de alteração da forma do cristalino que se dá o nome de acomodação. Este processo é possível devido à contração dos músculos ciliares do corpo ciliar. Isto por sua vez permite que os ligamentos adquiram uma nova posição, com diminuição da tração exercida sobre o cristalino, levando assim a que este adquira uma forma mais esférica o que aumenta a refração da luz permitindo a focalização de imagens mais próximas sobre a retina (Cunningham, 2004).

2 Exame oftalmológico

Para um correto exame oftalmológico é necessário uma sistematização dos procedimentos a executar (Mould, 2002). Apesar da ordem pela qual o exame é conduzido não ser determinante para todos os componentes, alguns testes podem interferir com o resultado de outros; por outro lado certos procedimentos não devem ser executados até determinadas condições serem descartadas sob perigo de agravamento dessas mesmas condições (Maggs, 2008). Assim um bom equipamento e um protocolo *standard*, executado de forma ordenada e minuciosa, vão permitir um melhor exame e evitar a hipótese de determinadas alterações passarem despercebidas (Mould, 2002). A investigação diagnóstica do paciente com doença ocular, tal como na abordagem diagnóstica dos outros sistemas orgânicos, compreende a obtenção da história pregressa, de forma direta e completa, exame completo das estruturas oculares e perioculares, e, em determinados casos, a realização de testes diagnósticos especializados consoante a história e os sinais clínicos identificados (Maggs, 2008). É fundamental que o local onde se realiza o exame oftalmológico seja calmo e com luminosidade controlada, com possibilidade de fornecer escuridão completa, necessária à realização de determinados testes (Cunha, 2008).

2.1 Anamnese

Uma boa anamnese é parte essencial de qualquer exame de diagnóstico. Além dos aspetos gerais a ter em consideração na obtenção de qualquer história pregressa (idade, estado profilático, ambiente em que vive, etc), em afeções oculares é importante ter em conta determinados aspetos como (Mould, 2002; Stades, *et al.*, 2007; Cunha, 2008):

- duração dos sinais clínicos e velocidade da evolução;
- comprometimento unilateral ou bilateral;
- visão afetada ou não e evolução (durante o dia e a noite);
- sinais de dor como blefarospasmo ou fotofobia;
- alterações comportamentais ou de locomoção recentes;
- corrimento, alterações de cor, tamanho, posição ou outras;
- estado de saúde geral do paciente, doença sistémica associada e medicação que já foi usada;
- antecedentes familiares de doenças oculares

A raça do animal é um aspeto importante a ter em conta, nos cães, uma vez que muitas alterações oftalmológicas parecem ter forte correlação com determinadas raças (Mould, 2002).

2.2 Exame inicial e sem instrumentos

Começar por fazer uma boa observação do animal à distância é essencial para avaliar determinados sinais que não serão tão evidentes quando este estiver a ser manipulado ou sujeito a luzes fortes. Sinais de dor, blefarospasmo ou fotofobia podem melhor ser avaliados nesta altura (Stades, *et al.*, 2007). Os olhos e a região periocular devem primeiramente ser avaliados à distância e num ambiente de normal luminosidade relativamente a alterações que possam ser evidentes, como assimetrias, alterações de tamanho e posição do globo ocular, estrabismo, alterações da conformação palpebral e posição da membrana nictante, descarga ocular e sua aparência, alopecia periocular, vermelhidão ou alterações de cor ou claridade, ou ainda de refletividade corneal (Mould, 2002; Maggs, 2008). A resposta do animal ao novo ambiente da sala de exame pode também ser usada para avaliar a função visual (Maggs, 2008). Existem várias outras formas de testar a visão do animal. Um teste que pode ser feito é o “teste de resposta à ameaça”, com a aproximação rápida dos dedos perto do olho do animal, observando se este pisca o olho ou faz algum movimento de retração. Há que ter em atenção neste teste em não tocar no animal nem fazer colunas de ar contra a córnea, o que pode provocar um falso resultado. Outro teste que pode ser feito é o “teste da bola de algodão”, em que se faz cair uma bola de algodão em frente ao campo de visão do animal, verificando se este acompanha o seu percurso (Mould, 2002; Maggs, 2008). Podem também ser usados

outros objetos que não emitam som nem odor para este efeito (Maggs, 2008). Pode ainda ser improvisado um caminho com obstáculos no interior da sala de forma a avaliar o comportamento do animal no seu curso. Isto deve ser feito com os dois olhos abertos e posteriormente, se possível, com um dos olhos tapados, quer a luz completa, quer a meia-luz (Mould, 2002).

Após esta avaliação inicial, será necessário a manipulação do animal para um exame mais detalhado de todas as estruturas. Pode-se começar por examinar as pálpebras e a conjuntiva, com retração da pálpebra superior de forma a examinar a conjuntiva bulbar dorsal, evertendo-se depois a margem palpebral para examinar a conjuntiva palpebral. Ao fazer-se pressão sobre o globo ocular através da pálpebra superior irá provocar-se a protusão da membrana nictante, permitindo assim o seu exame. Poderá retrair-se depois a pálpebra inferior de forma a avaliar a conjuntiva e o *punctum* lacrimal (Mould, 2002). A posição e movimentos do globo ocular devem também ser avaliados fazendo-se movimentar a cabeça em sentido dorsal, ventral e lateral, sendo que o olho deve retornar ou permanecer no centro da fissura palpebral, num nistagmos fisiológico. O reflexo palpebral, com aproximação da mão ao olho que, numa situação normal deverá levar ao fechamento das pálpebras, deve também ser avaliado (Maggs, 2008), assim como o tamanho pupilar em ambiente com luz. A observação do reflexo corneal (imagem de Purkinge), através da nitidez do reflexo da luz sobre a superfície corneal, permite avaliar a sua integridade (Mould, 2002).

2.3 Exame com iluminação focal e ampliação

Após observação inicial, deve seguir-se um exame em ambiente escurecido com uma lente de ampliação e uma fonte de luz focal. O ambiente escurecido evita reflexos não desejados e ajuda à concentração nos parâmetros em avaliação (Mould, 2002). Como fonte de luz pode ser usado um transiluminador de Finoff. O instrumento mais útil como fonte de ampliação consiste numa simples lente de ampliação com potência de 2 a 4 μ e uma distância focal de 15 a 25 cm. Com esta combinação, o clínico deve examinar o olho a partir de vários ângulos enquanto a luz é dirigida a partir de vários ângulos contrastantes. As estruturas oculares devem ser examinadas sequencialmente (Maggs, 2008). De um modo geral este exame inicia-se pelas estruturas anexas, progredindo para o interior do globo ocular (Stades, *et al.*, 2007) como da seguinte forma:

- Começar por examinar as estruturas anexas, com especial atenção às margens palpebrais e às superfícies conjuntivais;
- Examinar a córnea, no que respeita a presença de lesões, irregularidades, opacidades, pigmentação, vascularização, etc;
- Examinar a câmara anterior, especialmente a sua profundidade e conteúdo; no exame da câmara anterior é importante direcionar a luz em vários ângulos e observar a partir de cada uma dessas perspetivas;

- Examinar a íris e margem pupilar, em relação ao tamanho, forma e simetria (presença de anisocoria, discoria ou corectopia) e também o cristalino (geralmente é necessário midríase para uma total observação do cristalino);
- Testar os reflexos pupilares dirigindo o feixe de luz diretamente ao olho e avaliar a velocidade e a extensão da constrição pupilar, direta e consensual (do olho contralateral). O tamanho pupilar varia entre animais o que torna a resposta individual bastante variável, assim como a técnica e a intensidade da fonte de luz usada podem também influenciar a resposta. Animais que se apresentem muito ansiosos podem apresentar um maior tamanho pupilar e mostrar uma resposta diminuída perante este estímulo. Por estas razões é um teste difícil de quantificar mas parece ser o melhor para avaliação da função aferente em determinadas situações (Mould, 2002). Na maioria dos mamíferos, a constrição pupilar do olho iluminado em avaliação- reflexo pupilar direto, surge um pouco maior que a do olho contralateral- reflexo pupilar indireto ou consensual (Maggs, 2008);
- Testar o reflexo de encadeamento, fazendo incidir uma luz muito brilhante diretamente à pupila o que, numa situação normal, levará o animal a fechar as pálpebras rapidamente. Este teste avalia também a função aferente, mas ao contrário do “teste de resposta a ameaça”, este reflexo é subcortical (Mould, 2002).

Deve ser dada particular atenção também às imagens de Sanson-Purkinje que resultam da reflexão das estruturas oculares. Quando um feixe de luz focal é examinado a partir de um ângulo oblíquo à medida que passa através do olho, três imagens refletidas podem geralmente ser vistas: a córnea, a cápsula anterior do cristalino, e por vezes, a cápsula posterior do cristalino (Maggs, 2008).

2.4 Biomicroscopia com lâmpada de fenda

A biomicroscopia permite um exame abrangente do segmento anterior, obtendo-se uma imagem aumentada da córnea, da íris, das câmaras anterior e posterior, do cristalino e do vítreo anterior (Maggs, 2008). A lâmpada de fenda é o melhor instrumento para este exame do segmento anterior e anexos. Esta lâmpada permite, através da emissão de um feixe de luz em fenda, obter uma secção ótica das estruturas transparentes como a córnea, humor aquoso, cristalino e vítreo (Mould, 2002). Este exame proporciona as condições ideais para deteção de *aqueous flare*, que consiste na observação de pequenas partículas no humor aquoso devido ao conteúdo proteico e celular da câmara anterior numa situação de uveíte anterior (Maggs, 2008). É possível utilizar também o feixe de luz inteiro para um exame mais detalhado das estruturas oculares (Mould, 2002).

2.5 Oftalmoscopia

A oftalmoscopia consiste no exame do fundo do olho de forma a permitir a avaliação de toda a porção posterior do globo ocular, nomeadamente da retina, disco ótico, coróide e vasos sanguíneos. Para o exame oftalmoscópico é necessário uma boa dilatação pupilar. Assim, a administração de um midriático, como a tropicamida a 1%, 15 a 20 minutos antes da avaliação, torna-se muitas vezes necessária de forma a permitir o exame completo do fundo do olho. Para este exame é também essencial a cooperação do paciente assim como uma boa contenção deste (Mould, 2002).

2.5.1 Oftalmoscopia direta

A oftalmoscopia direta é assim designada porque fornece uma imagem direta do fundo do olho na sua real posição, ao contrário da imagem invertida fornecida pela oftalmoscopia indireta (Maggs, 2008). A oftalmoscopia direta permite a obtenção de uma imagem de alta ampliação com grande detalhe mas apenas de uma pequena área do fundo pode ser vista de cada vez. O observador tem portanto que criar uma imagem mental da aparência geral do fundo do olho a partir de uma série de pequenas imagens. Isto pode ser particularmente difícil devido aos constantes movimentos do olho do paciente, que faz com que o observador mude rapidamente entre vários campos do olho, sendo assim difícil de obter uma imagem de conjunto. Na oftalmoscopia direta o observador deverá começar a uma pequena distância até observar o reflexo tapetal. A partir daí deve-se ir aproximando nessa direção até obter imagem focada do fundo do olho. O oftalmoscópio deve ser segurado verticalmente e próximo do olho, tocando na margem orbital do paciente de forma a permitir o maior campo de visão possível. A intensidade da luz não deve ser demasiada, apenas a suficiente para permitir uma boa observação. Deve-se começar com uma dioptria entre -1 e +1 para a maioria dos pacientes de forma a observar-se a retina (Mould, 2002). Em primeiro lugar deve-se encontrar o disco ótico, geralmente no polo posterior, e fazer uma avaliação deste, nomeadamente no que respeita ao seu tamanho, cor, tumefação, vasos sanguíneos, etc. Depois deve ser feito um exame sistemático do fundo do olho. Um método utilizado é a sua divisão em quadrantes, com avaliação individual de cada um destes, tendo o disco ótico como ponto de referência (Mould, 2002; Maggs, 2008). É de evitar mudanças bruscas de direção de forma a não perder áreas ainda não observadas. A retina deve ser avaliada quanto à sua aparência, nomeadamente no que respeita a alterações de cor, refletividade, pigmentação, hemorragia, edema ou descolamento. Depois deve ser avaliada toda a porção anterior. Para isso é necessário aumentar as dioptrias progressivamente até as estruturas surgirem focadas. Geralmente uma dioptria de cerca de +10 permite focar o cristalino, dependendo isto no entanto da distância a

que se encontra o observador. Dioptrias mais elevadas, +15 ou +20, permitem avaliar estruturas anteriores ao cristalino (Mould, 2002).

2.5.2 Oftalmoscopia indireta

A oftalmoscopia indireta permite um exame mais rápido e completo comparativamente à oftalmoscopia direta uma vez que permite visualizar maior área do fundo em cada campo. Isto permite uma melhor comparação das várias regiões do fundo do olho que surgem no mesmo campo de visão. É usada uma lente convexa, que é colocada entre o olho do paciente e do observador, sendo visível uma imagem invertida do fundo do olho (Maggs, 2008). A oftalmoscopia indireta pode ser feita de forma binocular ou monocular.

- **Binocular**

Na oftalmoscopia indireta binocular é usado um oftalmoscópio binocular. Este instrumento apresenta várias opções de luminosidade e vários tipos e definições no que respeita aos feixes luminosos consoante o tipo de pupila, que devem ser ajustados de acordo com o paciente de forma a permitir uma vista clara das estruturas. A lente é posicionada em frente ao olho do paciente de forma a obter uma área de imagem de grande amplitude, mantida entre o dedo indicador e o polegar, enquanto os outros dedos devem apoiar na face do paciente de forma a oferecer maior estabilidade. A posição da lente é da maior importância neste exame, sendo essencial a sua correta posição para a obtenção de uma boa imagem. O eixo da lente deve estar no mesmo eixo da pupila, paralela à íris, a uma distância adequada e sem inclinação. Quando em posição correta, o campo da lente deve estar preenchido com uma imagem nítida do fundo do olho (Mould, 2002).

- **Monocular**

A oftalmoscopia indireta monocular apresenta características intermédias entre a oftalmoscopia direta e a oftalmoscopia indireta binocular, uma vez que apresenta uma imagem vertical de ampliação moderada num campo de visão também moderado (Maggs, 2008). Neste tipo de oftalmoscopia é necessário apenas o uso de uma lente e de uma fonte de luz. O feixe de luz é mantido ao nível da face do observador para que a visão deste, o feixe de luz, a lente e a pupila do paciente se encontrem todos no mesmo eixo tanto o quanto possível (Mould, 2002). Uma vez que o clínico só observa com um olho, pode haver menor perceção da profundidade (Maggs, 2008).

2.6 Tonometria

A tonometria é o exame para mensuração da pressão intraocular (PIO) e constitui parte essencial de uma avaliação oftalmológica completa (Maggs, 2008). Para isso, pode ser necessário anestésiar a córnea com anestésico tópico para que se possa posicionar o tonómetro na região central desta, mantendo as pálpebras bem abertas. Para uma boa mensuração é necessário uma boa contenção da cabeça do animal, com o cuidado de não fazer pressão sobre as jugulares. A tonometria pode ser efetuada de duas formas: de indentação ou de aplanção. A tonometria de indentação faz-se com uso de um tonómetro de indentação (tonómetro de Shiötz) em que a mensuração da pressão intraocular é feita com o posicionamento vertical da cabeça do animal. A tonometria de indentação mede o “retrocesso” da córnea quando é feita uma determinada pressão sobre esta (Wilkie, 2001). Para uma estimativa apurada da pressão intraocular calcula-se a média de três leituras em cada olho. O resultado deve depois ser estimado, em milímetros de mercúrio (mmHg), numa tabela que geralmente acompanha tonómetro. A tonometria de aplanção (Tonopen®) estima a pressão pelo achatamento da córnea. A força desse achatamento é proporcional à PIO, sendo automaticamente convertida em mmHg. O tonómetro é posicionado perpendicularmente à superfície encurvada da córnea onde se faz uma leve pressão. Faz-se esse movimento cerca de três vezes e o próprio tonómetro indica a média da pressão com um erro de apenas 5% (Cunha, 2008). Os valores normais de PIO referidos para o cão situam-se entre 10 a 20 mmHg (Maggs, 2008).

2.7 Outros procedimentos

2.7.1 Teste de Schirmer

O teste de Schirmer é um teste semi-quantitativo para avaliação da produção da porção aquosa do filme lacrimal (Maggs, 2008). Para esta avaliação são usadas tiras de papel de filtro padronizadas que são introduzidas na porção lateral no saco conjuntival inferior (geralmente no canto lateral), ao nível da margem palpebral e em contacto com a pálpebra inferior e a córnea. Após cerca de um minuto, o resultado é expresso em milímetros (mm) de humidade (Mould, 2002). Estes testes devem ser feitos logo no início do exame oftalmológico e antes de qualquer administração tópica uma vez estas podem levar ao aumento temporário do valor. Os valores considerados normais para o cão devem situar-se acima de 15 mm/min (Maggs, 2008)

2.7.2 Teste da fluoresceína

A fluoresceína é um corante hidrofílico que adere ao estroma corneal que possa estar exposto, sem aderir aos conteúdos lipídicos das membranas celulares do epitélio nem à membrana de Descemet devido à sua natureza altamente lipofóbica (Wilkie, 2001). Assim, este teste é de grande valor no diagnóstico de úlceras corneais, quando o estroma corneal está exposto na superfície da córnea. Este corante alaranjado altera-se para verde em ambientes alcalinos, como é o caso do filme lacrimal. A fluoresceína pode ser detetada em concentrações mínimas, especialmente sob uma luz azul. Pode ser aplicada uma gota de solução de fluoresceína diretamente sobre o olho ou, em alternativa, podem ser usadas tiras descartáveis que se molham com solução salina ou água e com as quais se toca depois na conjuntiva bulbar. O olho é depois lavado com solução salina de forma a remover o excesso de fluoresceína que se encontra na superfície ocular. Há que ter em atenção que a fluoresceína não cora a membrana de Descemet, que pode surgir assim como uma zona clara no meio de uma zona verde de úlcera, devendo esta situação ser encarada de maior gravidade e não como um sinal de possível cura. É um teste muito útil e sem contraindicações, devendo por isso fazer parte do exame clínico de rotina e em cada sinal de “olho vermelho e doloroso” (Mould, 2002).

O teste de fluoresceína pode também ser utilizado para diagnóstico de obstrução lacrimal, como teste funcional na avaliação da drenagem lacrimal quando há suspeita de esta estar comprometida. Após instilação da fluoresceína na córnea, se o ducto estiver patente observa-se o corante na narina ipsilateral ou na língua dentro de três a cinco minutos (Mould, 2002).

2.7.3 Teste rosa bengala

O rosa bengala é um corante magenta que cora tecidos desvitalizados. Pode ser usado para demonstrar lesões da superfície ocular, com especial interesse no diagnóstico de algumas formas de queratite, quando a área lesionada não apresenta exposição do estroma corneal e portanto não cora com a fluoresceína. O colírio é aplicado sobre a córnea e logo em seguida o olho é lavado exaustivamente. Quando o corante fica aderente à córnea é indicativo da existência de lesão (Mould, 2002).

2.7.4 Obtenção de amostras para análise citológica e microbiológica

As amostras da superfície ocular, da córnea ou da conjuntiva, podem ser obtidas para análises citológicas, microbiológicas, imunológicas ou para teste de reação em cadeia da

polimerase (*Polymerase Chain Reaction- PCR*). A obtenção destas amostras pode ser feita por raspagem ou com zaragatoa estéril. Quando indicada, deve ser realizada logo no início do exame oftalmológico, antes da instilação de colírios e corantes, uma vez que estes podem alterar o resultado do exame. A recolha destas amostras é recomendada em inflamações severas, purulentas, crónicas ou não responsivas ao tratamento. Podem ser submetidas a avaliação citológica, microbiológica e a testes de sensibilidade a antibióticos. As amostras para cultura são geralmente recolhidas com zaragatoa húmida, em solução salina 0,9%. A avaliação citológica é também indicada ainda em presença de nódulos ou massas, e pode ser feita por raspagem, após anestesia tópica (Maggs, 2008; Cunha, 2008).

2.7.5 Paracentese ocular

A paracentese permite obter uma amostra de material intraocular, de células ou fluído, sendo de grande interesse no diagnóstico de situações inflamatórias, infecciosas e/ou neoplásicas. As amostras podem ser obtidas da câmara anterior ou da câmara vítrea, por aspiração através de agulha fina (25G). O material aspirado pode ser submetido a avaliação citológica e microbiológica. Permite assim um diagnóstico mais preciso evitando procedimentos mais invasivos (Mould, 2002).

2.7.6. Gonioscopia

A gonioscopia consiste no exame do ângulo irido-corneal, de drenagem do humor aquoso. O exame gonioscópico é usado primariamente para determinar se o ângulo de drenagem está aberto, estreito, fechado ou obstruído, assim como também para verificar a presença de corpos estranho, neoplasias ou exsudados inflamatórios que impeçam a normal drenagem do humor aquoso. Este exame constitui frequentemente parte do exame oftalmológico de pacientes em que há suspeita de glaucoma ou hipertensão ocular. A administração de anestesia tópica é geralmente suficiente (Maggs, 2008).

2.5.7 Ultrassonografia ocular

A ultrassonografia do olho é um método útil uma vez que permite a avaliação dos tecidos intraoculares e retrobulbares sem necessidade de sedação ou anestesia geral (Wilkie, 2001), permitindo a obtenção de imagens dos tecidos moles com boa definição quando não é possível clinicamente ou por meio de radiografia. Este exame mostra-se útil em casos de

opacidades da córnea, câmara anterior, cristalino ou outras que impeçam uma adequada observação dos tecidos internos do olho. É útil também em casos em que se verifique alterações da íris (espessamento ou *íris bombé*), tumores intraoculares, opacidade do vítreo, possíveis massas sub-retinais, lesões posteriores de esclerose, assim como para avaliação pré-cirúrgica de cataratas. É também um método muito sensível no diagnóstico de descolamento de retina. São usadas geralmente frequências entre 7,5 a 10 MHz (Mould, 2002).

2.7.8 Retinoscopia

A retinoscopia é um exame feito com uso de um retinoscópio, um instrumento semelhante a um oftalmoscópio que permite obter uma medida do poder de refração do olho. Este exame permite corrigir um grande erro refratário decorrente da colocação de lentes após cirurgia às cataratas ou luxação do cristalino (Mould, 2002).

2.7.9. Electroretinografia

O electroretinograma é um registo da resposta elétrica da retina perante um estímulo luminoso externo (Mould, 2002). É utilizado para avaliação da função da retina da mesma forma que o eletrocardiograma avalia a função cardíaca (Wilkie, 2001). Apresenta três tipos de ondas: onda A que corresponde à ativação do pigmento visual e dos fotorreceptores, onda B causada pela resposta das células bipolares da retina, e uma onda C, mais lenta, aparentemente originada no epitélio pigmentar (Cunningham, 2004). É essencial a realização deste exame em pacientes com cataratas maduras candidatos a cirurgia (Wilkie, 2001). Geralmente é necessário anestesia geral do paciente (Mould, 2002).

3. Uveítes caninas

A uveíte é o termo utilizado para definir a inflamação do trato uveal, ou seja, da íris, corpo ciliar e coroide. Pode apresentar-se de forma aguda, crónica ou recorrente (Millichamp, 1998; Maggio & Parry, 2007). Consoante o segmento do trato uveal afetado pode caracterizar-se como uveíte anterior, quando afeta a íris, uveíte intermédia, quando afeta o corpo ciliar, uveíte posterior, quando afeta a coroide, ou panuveíte quando afeta todo o trato uveal. Uma vez que os diferentes segmentos do trato são contínuos, a inflamação envolve geralmente mais do que um segmento (Maggio & Parry, 2007). A inflamação da íris e do corpo ciliar surge geralmente em conjunto e por isso são usados os termos uveíte anterior para se referir à

inflamação destas duas estruturas (iridociclite) e uveíte posterior para referir a inflamação da coroide (coroidite), que já se comporta de forma mais independente (Blouin, 1984). A associação próxima da coroide com a retina leva a que a situação usual numa uveíte posterior seja a inflamação de ambas as estruturas (coriorretinite) (Crispin, 2005).

Além da classificação anatómica, a uveíte pode também ser classificada de acordo com a duração ou modo evolutivo, em aguda, crónica ou recorrente. O modo evolutivo das uveítes é variável. Uveítes agudas apresentam-se de forma súbita com inflamação persistente. Podem também apresentar início insidioso, considerando-se de carácter crónico a partir de três meses de inflamação prologada ou em caso de recidiva em três meses após interrupção do tratamento (Brézin, 2012). A sua classificação pode ser feita também consoante o tipo de inflamação, em supurativa, granulomatosa, etc (Stades, *et al.*, 2007; Wasik & Adkins, 2010). A definição de uveíte granulomatosa corresponde a uma apresentação clínica caracterizada pela presença de precipitados queráticos de grande tamanho, de cor amarelada e aspeto gorduroso, designados de *mutton fat*, e ocasionalmente pela presença de nódulos na íris. Esta característica apresenta importante valor etiológico (Brézin, 2012). A uveíte pode ainda ser amplamente classificada em endógena ou exógena, dependendo se resulta de lesão ocular externa ou de alguma alteração interna, a nível ocular ou sistémico (Crispin, 2002). A sua etiologia específica é também outro critério a ter em conta, classificando-se a uveíte de infecciosa, traumática, neoplásica, facoinduzida, idiopática, etc, sendo esta classificação mais útil com vista ao seu tratamento e prognóstico (Miller, 2008; Stades, *et al.*, 2007).

3.1 Patogenia da inflamação ocular

O olho está anatomicamente estruturado para proporcionar um ambiente imunoprivilegiado de forma a evitar a inflamação ocular e possíveis danos consequentes. (Maggio & Parry, 2007; Whittaker, 2007). Isto é conseguido devido à interação entre fatores anatómicos (barreiras hemato-aquosa e hemato-retiniana), celulares (linfócitos B e T) e solúveis (neuropéptidos imunossupressivos no humor aquoso), que atuam em conjunto no sentido de evitar o desenvolvimento de um processo inflamatório (Maggio & Parry, 2007). A existência deste ambiente tem especial importância uma vez que a maioria das estruturas oculares não tolera uma reação inflamatória, com risco de perda da função da estrutura lesionada (Whittaker, 2007). No entanto, diversas condições, infecciosas ou imunes, podem levar à falha desta imunidade resultando em situações inflamatórias oculares, como a uveíte. Esses mecanismos inflamatórios envolvem uma série de células e mediadores químicos, com ativação de células residentes do olho e recrutamento de outras células inflamatórias. Os mediadores químicos produzidos contribuem para o aumento da permeabilidade vascular e da resposta fisiopatológica. A acumulação concomitante de mediadores inflamatórios no trato uveal, como fator de agregação plaquetária, interleucina-1 e fator de necrose tumoral, leva à

extensão da reação inflamatória e lesão celular intraocular. São também produzidos radicais livres que contribuem para o agravamento da lesão (Maggio & Parry, 2007).

3.2 Fisiopatologia da uveíte

A uveíte desenvolve-se após dano do tecido ou vasculatura uveal, resultando na quebra da barreira hemato-ocular (Townsend, 2008). Esta barreira é formada principalmente pelas barreiras hemato-aquosa e hemato-retiniana (Miller, 2008). A barreira hemato-aquosa (*Blood-Aqueous Barrier* - BAB), formada pelas *tight-junctions* das células do epitélio não pigmentado do corpo ciliar e do endotélio dos vasos sanguíneos da íris, apresenta um importante papel no desenvolvimento de uveíte anterior (Wasik & Adkins, 2010). Esta barreira de permeabilidade seletiva controla o fluxo entre a corrente sanguínea e o humor aquoso, impedindo a passagem de elementos celulares e proteínas para o interior da câmara intraocular (Laus, 2009; Wasik & Adkins, 2010), resultando numa concentração proteica do humor aquoso cerca de 200 vezes inferior em relação ao plasma (Townsend, 2008). A barreira hemato-retiniana é formada pelas *tight-junctions* das células endoteliais dos capilares da retina e das células do epitélio pigmentado da retina, que separa os vasos sanguíneos da coróide, de relativa permeabilidade, da retina sobrejacente (Miller, 2008). A quebra destas barreiras durante o processo inflamatório leva a um aumento da permeabilidade dos capilares aos componentes sanguíneos, caracterizando-se pela infiltração de proteínas plasmáticas e componentes celulares para o interior do espaço ocular (Laus, 2009; Srivastava, *et al.*, 2010). A passagem destes componentes sanguíneos para o humor aquoso e vítreo resulta num aumento da resposta inflamatória (Hakanson & Forrester, 1990 referido por Oriá, *et al.*, 2004).

A natureza altamente vascular do trato uveal é importante no desenvolvimento da uveíte (Millichamp, 1998). Sendo a úvea a túnica vascular do globo ocular, comporta um vasto suprimento sanguíneo, apresentando-se assim altamente suscetível a respostas inflamatórias e imunológicas e constituindo um alvo fácil para inúmeras doenças, nomeadamente infecciosas ou neoplásicas, originadas em qualquer outra parte do organismo (Maggio & Parry, 2007). Os finos capilares uveais atuam como filtros biológicos de microrganismos, particularmente fungos, ou células neoplásicas. Assim a úvea está frequentemente envolvida em doença infecciosa sistémica ou como sede de neoplasia metastática (Maggs, 2010). Determinadas afeções imunomediadas podem também ter envolvimento ocular resultante da deposição vascular de complexos imunes com conseqüente ativação do complemento, provocando reações de inflamação e necrose ocular (Maggio & Parry, 2007). Respostas imunes e agentes infecciosos que causem vasculite podem também provocar danos na úvea ou esta pode ser atingida como parte de doença vascular sistémica (Millichamp, 1998). Inflamação imunomediada também pode ocorrer após exposição a proteínas do cristalino, que até então têm estado isoladas pela cápsula do cristalino (p. ex. uveíte facoinduzida), ou em resposta a antígenos associados aos melanócitos uveais (p. ex. síndrome uveodermatológica) (Miller, 2008).

A úvea é um tecido imunologicamente competente que se comporta como um linfonodo acessório (Miller, 2008), estando frequentemente envolvida em respostas inflamatórias oculares específicas ou não específicas, que podem refletir uma ampla imunopatologia (Maggs, 2010). Embora o olho não possua vasos linfáticos, a úvea atua como repositório para linfócitos sensíveis que podem ser reativados, resultando em uveíte recorrente ou persistente (Millichamp, 1998).

3.3 Mecanismos imunológicos na patogenia da uveíte

Apesar da sua etiologia e patogênese não se encontrar ainda perfeitamente elucidada, a uveíte parece dever-se em grande parte a mecanismos celulares, não infecciosos (Srivastava, *et al.*, 2010). Os mediadores inflamatórios que podem incitar as alterações oculares clássicas de uveíte anterior são os metabolitos do ácido araquidónico, nomeadamente prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos (Wasik & Adkins, 2010). O ácido araquidónico é libertado dos fosfolípidos das membranas celulares através da ação da fosfolipase A2 após lesão tecidual. A cicloxigenase e a lipoxigenase atuam sobre o ácido araquidónico no sentido de o converter em prostaglandinas, tromboxanos e prostaciclina, e em leucotrienos e ácido hidroieicosatetraenoico, respetivamente (Woerdt, 2001). A fase aguda da uveíte inicia-se com uma breve vasoconstrição arteriolar seguida de uma dilatação vascular prolongada mediada por prostaglandinas e leucotrienos (Townsend, 2008).

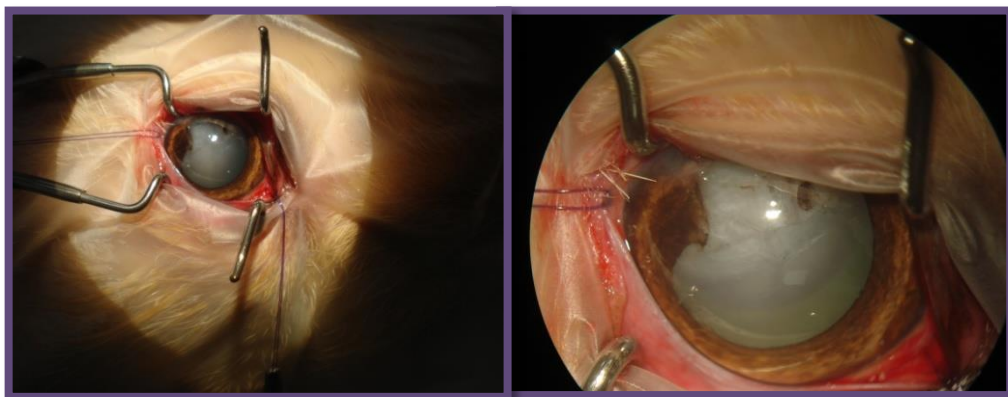
Vários mediadores químicos têm sido estudados com base na patogenia da uveíte canina, como a histamina, leucotrienos B4 e D4, metabolitos de oxigénio reativos e fator de necrose tumoral. No entanto, após estudos experimentais de indução de uveíte em cães, nenhum deles parece desempenhar um papel tão importante acerca da integridade da BAB como as prostaglandinas, sendo estas consideradas os mediadores químicos mais importantes da inflamação intraocular (Laus, 2009). As prostaglandinas desempenham um importante papel como mediador químico na uveíte canina (Millichamp, 1998; Laus, 2009) na medida em que causam um aumento da permeabilidade vascular que resulta na quebra da BAB, com passagem de proteínas, células e outros elementos inflamatórios para o estroma da íris e humor aquoso (Woerdt, 2001; Stades, *et al.*, 2007; Townsend, 2008). Microrganismos, leucócitos, assim como antibióticos, podem desta forma penetrar mais facilmente na câmara anterior (Stades, *et al.*, 2007). A quimiotaxia leucocitária, fagocitose e desgranulação são estimuladas pelo sistema do complemento, pelo sistema fibrinolítico e principalmente pelos leucotrienos (Wasik & Adkins, 2010). Os leucotrienos são importantes fatores quimiotáticos, com particular importância o leucotrieno B4, que desencadeia aderência dos leucócitos ao endotélio e recruta os granulócitos e macrófagos ao sítio da inflamação (Woerdt, 2001; Townsend, 2008). Outros mediadores inflamatórios envolvidos incluem a histamina, serotonina, plasmina, quininas e metabolitos do oxigénio reativos. O envolvimento do sistema do complemento é também comum na uveíte (Woerdt, 2001). As quimiocinas, cuja função principal é a quimiotaxia, apresentam um relevante papel nos processos inflamatórios

intraoculares (Gonçalves, *et al.*, 2007). O fator de ativação plaquetária libertado das células lesionadas, leucócitos e mastócitos promove a agregação plaquetária, quimiotaxia polimorfonuclear, aumento da permeabilidade vascular e contração muscular com consequente miose. Histamina, prostaglandinas e quininas também aumentam a permeabilidade vascular. A destruição tecidual é reforçada pela libertação dos grânulos e enzimas leucocitários (Wasik & Adkins, 2010). Após lesão tecidual secundária à inflamação, há libertação de antigénios específicos do tecido uveal ou da retina que são geralmente intracelulares ou imunologicamente isolados. Assim, uma causa de inflamação uveal (p. ex. trauma ou infeção) pode consequentemente levar a um mecanismo secundário imunomediado que resulta em inflamação persistente ou recorrente (Miller, 2008). Collins & Moore (1991) referem que se podem desenvolver diversos tipos de reações de hipersensibilidade no micro ambiente do globo ocular, sendo os tipos II, III e IV predominantes nas uveítes, e que apesar de um determinado tipo ser predominante, ocorrem geralmente vários tipos em simultâneo. Independentemente da etiologia, a uveíte é fortemente impulsionada pela resposta imune do hospedeiro e é esta resposta severa que produz muitos dos danos desta patologia intraocular (Maggio & Parry, 2007).

3.4 Etiologia

As uveítes podem ocorrer secundariamente a várias doenças e podem ser classificadas consoante a sua patogénese. Causas exógenas, como por exemplo trauma ocular (figuras 17 e 18) ou ulceração corneal, ou causas endógenas, intraoculares ou associadas a doença sistémica, podem estar na origem desta afeção (Maggio & Parry, 2007). Existem inúmeras causas endógenas e exógenas de uveíte nos cães (Miller, 2008), como as apresentadas tabela 26.

Determinadas intervenções como paracentese ou cirurgia, assim como administração tópica de determinados fármacos como a pilocarpina podem também levar à quebra da BAB provocando uveíte (Crispin, 2002).



Figuras 17 e 18- Uveíte facoclástica após trauma penetrante (arranhadura de gato) com rutura da cápsula do cristalino e consequente formação de catarata, HVR

Tabela 26 Causas de uveíte canina (adaptada de Maggio & Parry, 2007)

Causas exógenas		Trauma ocular	
		Ulceração corneal	
Causas endógenas	Infeciosas	Vírus	Adenovírus tipo 1 Herpesvírus Vírus da esgana Vírus da raiva
		Bactérias	<i>Leptospira</i> spp. <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Brucella</i> spp. <i>Bartonella</i> spp. <i>Mycobacterium</i> spp. Bacterémia/Toxémia
		Rickettsias	<i>Ehrlichia</i> spp. <i>Rickettsia</i> spp.
		Protozoários	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Leishmania</i> spp. <i>Neospora caninum</i>
		Fungos	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Coccidioides immitis</i> <i>Aspergillus</i> spp. <i>Candida</i> spp. <i>Acremonium</i> sp.
		Algas	<i>Prototheca</i> spp.
		Parasitas	<i>Angiostrongylus vasorum</i> <i>Toxocara canis</i> <i>Dirofilaria immitis</i> <i>Diptera</i> spp.
	Não Infeciosas	Doença Metabólica	Hipertensão sistêmica Diabetes <i>mellitus</i>
		Imunomediada	Síndrome Uveodermatológica Vasculite ou trombocitopénia imunomediada
		Neoplasia	Neoplasia ocular primária Doença metastática Invasão local de neoplasias extraoculares
		Facioinduzida	Facolítica Facoclástica
		Toxicidade	Sulfonamidas (Doberman Pinscher) Agentes mióticos intraoculares (p. ex. pilocarpina)
		Circulatório	Policitémia Hipergamaglobulinémia
		Genético	Uveíte pigmentar (Golden Retrievers)
		Idiopática	(diagnóstico por exclusão)

As causas de uveíte podem também ser agrupadas em duas categorias etiológicas principais: ocular e sistémica (Gilger, 2001).

3.4.1 Causas oculares

3.4.1.1 Neurogénica reflexa

A inflamação da úvea pode ocorrer em associação com queratite profunda e lesão de córnea mais severa (Crispin, 2005). A lesão da córnea pode provocar uma uveíte neurogénica reflexa devido a estimulação de mediadores inflamatórios a partir do ramo oftálmico do nervo trigémeo (Maggio & Parry, 2007). É geralmente uma uveíte moderada, pouco severa e auto-limitante (Crispin, 2005). A presença de conteúdo purulento na câmara anterior (hipópion) pode verificar-se decorrente da queratite profunda (Crispin, 2002).

3.4.1.2 Facioinduzida

A uveíte facioinduzida é uma condição bem reconhecida na oftalmologia veterinária. Resulta de uma reação imunomediada em que se verifica uma resposta inflamatória da úvea contra as proteínas do cristalino que se dispersam para a câmara anterior (Maggio & Parry, 2007; Wasik & Adkins, 2010). Durante o desenvolvimento embrionário, as proteínas do cristalino são envolvidas pela sua cápsula sem que haja exposição destas ao sistema imune do próprio hospedeiro e portanto sem desenvolvimento de imunotolerância em relação a elas (Gilger, 2001; Maggio & Parry, 2007). Quando libertadas para a câmara anterior, estas proteínas são detetadas pelo organismo como substâncias estranhas e antigénicas (Maggio & Parry, 2007), desenvolvendo-se assim uma resposta inflamatória, humoral e celular, contra elas. A exposição a estes antigénios após trauma, extração de cataratas ou reabsorção espontânea do cristalino vai resultar em vários graus de uveíte (Gilger, 2001) que afeta principalmente a úvea anterior (Maggio & Parry, 2007).

Existem dois tipos principais de uveíte facioinduzida nos cães: uveíte facolítica e uveíte facoclástica. A uveíte facolítica (figura 19) ocorre quando as proteínas solúveis do cristalino se libertam de forma gradual através da cápsula íntegra (Gilger, 2001; Maggio & Parry, 2007), geralmente associada a cataratas hiper maturas ou de rápido desenvolvimento (Gilger, 2001; Townsend, 2008). Isto leva assim ao desenvolvimento de uma uveíte linfocítica-plasmocítica geralmente moderada (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010), que tem sido referida também como uveíte facioinduzida não granulomatosa (Gilger, 2001). Esta inflamação assemelha-se à uveíte idiopática, sendo o seu diagnóstico etiológico sugerido apenas pela história clínica do seu desenvolvimento consequente ao surgimento de cataratas (Wilcock & Peiffer, 1987). Este

tipo de uveíte facoinduzida é frequentemente observada em cães submetidos a cirurgia de cataratas e responde bem a terapia sintomática anti-inflamatória (Wasik & Adkins, 2010). Uma segunda forma de uveíte facolítica referida como uveíte facoinduzida granulomatosa ocorre em animais mais velhos com cataratas de longa data ou de rápida evolução. A característica mais proeminente desta forma é a deposição de precipitados queráticos tipo *mutton fat*. Esta forma granulomatosa apresenta uma resposta

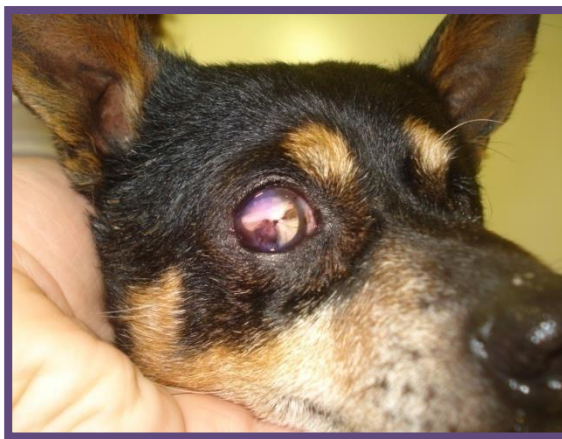


Figura 19- Uveíte facolítica com catarata hipermetura e sinéquias posteriores (com KCS, teste rosa bengala positivo), HVR

menos favorável ao tratamento que a forma não granulomatosa (Gilger, 2001). A uveíte facoclástica trata-se de uma forma mais severa que a anterior, que ocorre associada a rutura da cápsula do cristalino, com libertação das proteínas deste e antigénios membranares (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010), geralmente como consequência de trauma (Gilger, 2001). Pode ocorrer secundariamente a alguma lesão penetrante com perfuração da cápsula do cristalino, mas está frequentemente associada a lesões da córnea por arranhaduras de gatos (Maggio & Parry, 2007). Rutura espontânea da cápsula do cristalino tem sido também referida em pacientes com cataratas (Wasik & Adkins, 2010). A uveíte facoclástica apresenta-se geralmente de forma muito intensa nos cães e pode levar ao desenvolvimento de uveíte persistente, glaucoma ou endoftalmite (Crispin, 2005), sendo o glaucoma uma sequela comum (Maggio & Parry, 2007). O exame histológico pode ajudar no diagnóstico uma vez que a natureza zonal e perilenticular da inflamação, a presença de leucócitos intralenticulares, nomeadamente neutrófilos, e a magnitude de fibroplasia são característicos deste tipo de uveíte (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010). Em alguns casos, quando se trata de pequenos ferimentos/perfurações da cápsula do cristalino, é possível que o tratamento médico seja suficiente. No entanto, quando parece haver libertação extensa e continuada do conteúdo do cristalino, o tratamento cirúrgico, nomeadamente a facoemulsificação, deve ser tido em conta o mais rapidamente possível (Crispin, 2005), no sentido de remover as proteínas antigénicas e evitar o desenvolvimento de extensa reação inflamatória e possíveis complicações.

3.4.1.3 Uveíte pigmentar em Goldens Retrievers

A uveíte pigmentar presume-se tratar de uma uveíte anterior de carácter hereditário em cães de raça Golden Retriever (Wasik & Adkins, 2010). É caracterizada por inflamação do segmento anterior com deposição de pigmento na cápsula anterior do cristalino (Townsend, 2008). Este tipo de uveíte não está associado a nenhuma causa metabólica ou infecciosa e também não está relacionado com a síndrome uveodermatológica, surgindo como uveíte

primária em animais desta raça (Sapienza, *et al.*, 2000). Apresenta-se como adesões entre a íris e o cristalino ou a córnea, com dispersão de pigmento através da cápsula anterior do cristalino (Wasik & Adkins, 2010). Outros sinais clínicos associados incluem *aqueous flare*, quistos uveais, presença de sangue (hifema) e/ou fibrina na câmara anterior, sinéquias posteriores, glaucoma secundário, úlcera corneal, degeneração ou descolamento de retina, neoplasia uveal ou atrofia do globo ocular (*phthisis bulbi*) (Wasik & Adkins, 2010). Segundo um estudo de Sapienza *et al.* (2000), a presença de quistos iridociliares parece ser um sinal bastante comum neste tipo de uveíte, embora ainda não esteja determinado se estes constituem causa direta da uveíte ou resultado desta. Este tipo de uveíte não está associado a sinais sistêmicos (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010).

3.4.1.4 Infecção bacteriana local

Várias espécies bacterianas podem ser causa de uveíte anterior se tiverem acesso a este segmento anterior (Gould, 2001). A penetração direta de microrganismos patogénicos como *Pasteurella multocida* em consequência de lesão penetrante pode ser causa de uveíte exógena (Crispin, 2005). Arranhaduras de gatos levam frequentemente a infecção por *Pasteurella* spp. (Gould, 2001). *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp. são outros microrganismos importantes como causa de infecção local. Geralmente verifica-se a presença de um exsudado purulento na câmara anterior (Stades, *et al.*, 2007).

3.4.1.5 Neoplasia intraocular primária

Apesar de relativamente raro nos cães, o olho pode ser sede de neoplasia primária, causando uveíte (Gilger, 2001; Wasik & Adkins, 2010). A maioria dos tumores primários do trato uveal surgem na íris e corpo ciliar e são geralmente de carácter benigno, com pouca tendência para metastizar (Crispin, 2002). Neoplasias de origem melanótica constituem as neoplasias oculares primárias mais comuns nos cães, seguidos pelas neoplasias epiteliais do corpo ciliar (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010). Melanomas uveais, benignos ou malignos, surgem quase sempre no segmento anterior da úvea e apresentam baixa incidência de metastização (Gilger, 2001; Wasik & Adkins, 2010). Apresentam-se geralmente de forma unilateral e de carácter benigno (Crispin, 2002). O melanoma uveal ocorre mais frequentemente em cães mais velhos, entre oito a dez anos de idade. Raças de maior pigmentação, como Pastor Alemão e Boxer, apresentam maior incidência desta neoplasia (Gilger, 2001). É referido também o Labrador Retriever como representante desta condição. Apesar do seu carácter benigno, os melanomas podem provocar doença ocular secundária como glaucoma. É possível também que melanomas em locais a pele ou a boca possam metastizar para o olho (Crispin, 2002).

A neoplasia do corpo ciliar constitui a segunda neoplasia primária intraocular mais comum nos cães (Gilger, 2001). Adenomas e adenocarcinomas são as mais frequentes, geralmente de forma unilateral (Crispin, 2002). A maioria desses tumores surge do epitélio não pigmentado do corpo ciliar, a partir de tipos de células diferenciados, em cães de meia-idade a mais velhos. A incidência do tumor benigno (adenoma) é semelhante à do maligno (adenocarcinoma). A taxa de metástase parece ser baixa, ocorrendo mais frequentemente numa fase tardia da doença (Gilger, 2001). Outras neoplasias primárias do trato uveal, como fibrossarcoma, meduloepitelioma, hemangioma, hemangiossarcoma ou leiomiossarcoma, podem ocorrer mas são raras (Crispin, 2002). As neoplasias oculares primárias ou secundárias podem libertar células neoplásicas que induzem uma resposta inflamatória do trato uveal, com possível participação de mecanismos imunomediados. A resposta inflamatória pode ser marcada se houver necrose tumoral. Além disso, tumores intraoculares de qualquer tipo podem mimetizar uma situação de uveíte (Crispin, 2002). De um modo geral, animais mais velhos estão mais predispostos a uveíte de etiologia neoplásica (Massa, *et al.*, 2002).

3.4.2 Causas sistémicas

3.4.2.1 Causas infecciosas

Num estudo retrospectivo de Massa *et al.* (2002) em cães com uveíte anterior, 17,6% dos casos foram diagnosticados de origem infecciosa. Nem todos os casos de uveíte infecciosa estão associados à presença do agente infeccioso no olho. A inflamação do trato uveal pode surgir como resultado de infeção intraocular ou em resposta a toxinas bacterianas geradas dentro ou fora do olho, ou ainda pode decorrer de uma resposta imunológica do organismo (Miller, 2008). De um modo geral, animais mais jovens apresentam maior probabilidade de ter uma uveíte infecciosa (Massa, *et al.*, 2002).

▪ Adenovírus tipo 1 canino

O adenovirus tipo 1 canino (CAV-1), responsável pela hepatite infecciosa canina, é causa de uveíte anterior e edema corneal geralmente auto-limitantes, com regressão espontânea no período de uma semana (Gould, 2001). A patogénese desta queratouveíte está relacionada com a deposição de complexos imunes (reação tipo Arthus) (Gilger, 2001). Segundo Crispin (2005) é considerada a causa viral de uveíte mais importante e segundo Gilger (2001) aproximadamente 20% dos cães infetados em recuperação de hepatite infecciosa canina desenvolvem uveíte anterior e edema corneal. Numa fase aguda da doença os sinais clínicos consistem numa uveíte moderada, geralmente unilateral com fotofobia, seguida de uma queratouveíte mais severa que ocorre cerca de uma a três semanas após infeção (Crispin, 2005). Normalmente a pressão intraocular apresenta-se mais baixa que o normal e podem observar-se frequentemente precipitados queráticos ou hipópion. O sinal mais marcante

contudo é o edema corneal, na maioria dos casos unilateral, como resultado de uma reação de hipersensibilidade que lesiona o epitélio corneal. Quando a queratouveíte é severa pode haver formação de glaucoma secundário, o que provoca um aumento da pressão intraocular com consequente hidroftalmia, especialmente em animais mais jovens. Em alguns animais é observada uma resolução lenta do edema corneal, evoluindo da zona do limbo até à área central. Em determinados casos contudo, a opacidade corneal é permanente (Crispin, 2002). Constitui atualmente uma causa pouco frequente devido ao plano profilático com vacinação contra este agente (Gould, 2001), sendo mais comum em cães não vacinados com menos de um ano de idade (Gilger, 2001).

- **Vírus da esgana**

A infeção por este agente infecioso constitui a doença viral mais comum nos cães. Conjuntivite, coriorretinite e queratoconjuntivite seca aguda são sinais oculares frequentes (Gilger, 2001). Pode levar ao desenvolvimento de coriorretinite, com áreas focais de inflamação ativa, visíveis sobre o fundo tapetal e não tapetal. De um modo geral, estas lesões não são suficientemente graves para ser causa de cegueira (Gould, 2001). Uveíte anterior primária resultante da infeção por este vírus pode também ocorrer, contudo é pouco comum (Gilger, 2001; Crispin, 2002). Devido às suas características neurotrópicas, este vírus pode também atingir diretamente o nervo ótico, causando uma neurite ótica, assim como lesões corticais ou do trato ótico, levando a perda de visão súbita, uni ou bilateral (Gilger, 2001; Gould, 2001).

- **Herpesvírus canino**

Em cachorros, a infeção por herpesvírus pode ser uma causa de morte neonatal (Gould, 2001; Crispin, 2002), com presença de uveíte anterior severa e coriorretinite em conjunto com os sinais sistémicos (Gould, 2001). Outros sinais oculares incluem panuveíte severa, queratouveíte e coriorretinite. Os cachorros sobreviventes podem ficar cegos ou visualmente afetados (Crispin, 2005).

- **Leptospirose**

A *Leptospira interrogans* é a espiroqueta causadora de leptospirose em humanos e cães (Gould, 2001). *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae* são outras das principais espécies encontradas nos cães (Gilger, 2001). Efeitos clínicos podem variar desde uma infeção hiperaguda que pode ser fatal, até doença crónica ou subclínica. Todas as formas da doença podem levar ao desenvolvimento de uveíte (Gould, 2001). A uveíte anterior pode resultar quer diretamente da infeção bacteriana como também de reação de hipersensibilidade gerada (Gilger, 2001). Townsend *et al.* (2006) reportaram um caso de panuveíte bilateral, com presença de hifema, *aqueous flare* descolamento de retina bilateral associado, resultante de

leptospirose. No entanto, a uveíte é uma forma pouco comum decorrente desta infecção (Townsend, 2008).

- **Brucelose**

A brucelose, causada pelo cocobacilo gram-negativo *Brucella canis*, trata-se de uma infecção multissistêmica, com envolvimento urogenital, resultando em aborto e infertilidade (Gilger, 2001). No entanto, pode afetar qualquer outro órgão, incluindo o olho onde pode ser causa de uveítes anteriores recorrentes (Gould, 2001; Crispin, 2002). Num estudo de Mosallanejad *et al.* (2013), uveíte anterior induzida por *B. canis* foi vista em 12,5% dos animais infectados por este agente, com envolvimento unilateral e sem outros sinais sistêmicos. Neste estudo, além de uveíte anterior outras alterações oculares encontradas foram hiperemia conjuntival e hiperpigmentação da íris. Sinais oculares verificados em cães com brucelose incluem uveíte anterior, coriorretinite, panuveíte, endoftalmite, panoftalmite, queratoconjuntivite e descolamento da retina (Gilger, 2001; Mosallanejad, *et al.*, 2013). O envolvimento ocular nesta infecção apresenta-se geralmente de uma forma unilateral. Múltiplos mecanismos patofisiológicos podem atuar simultaneamente para produzir inflamação ocular em cães com brucelose, mas o mais importante parece ser a localização do agente infeccioso no globo ocular. A cronicidade e a elevada carga bacteriana associada a bacteremia por *B. canis* tornam o surgimento da doença ocular mais plausível. Diferenças na integridade fisiológica e anatômica das barreiras hemato-oculares parecem preponderantes em cães com brucelose (Mosallanejad, *et al.*, 2013). Pode ser feita a cultura do humor aquoso ou do humor vítreo para isolamento do microrganismo em animais afetados (Gilger, 2001), constituindo este o teste diagnóstico *gold-standard* (Townsend, 2008).

- **Bartonelose**

A infecção por *Bartonella* spp. tem sido referida também como causa de uveíte. Michau *et al.* (2003) descreveram um caso de uveíte anterior e coroidite em um cão de dois anos que se apresentava febril, com uveíte anterior e lesões hiporreflexivas no fundo tapetal de ambos os olhos e cujos resultados serológicos revelaram apenas positividade para *Bartonella vinsonii* subespécie *berkhoffii*. Este foi o primeiro caso reportado de uma possível associação entre uveíte e infecção por *Bartonella* spp. em um cão, sem presença de outros sinais sistêmicos. Como alterações oculares atribuídas a bartonelose em humanos são referidas neurite ótica, neurorretinite, uveíte anterior, coroidite, vasculite e oclusão dos vasos da retina, descolamento da retina, papilite e lesões peripapilares angiomatosas (Michau, *et al.*, 2003). *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* e *B. clarridgeiae* são as espécies mais frequentemente isoladas nos cães e referidas como agentes causais de uveíte (Saunders & Monroe, 2006).

- **Borreliose (doença de Lyme)**

A espiroqueta *Borrelia burgdorferi* é a causadora da doença de Lyme nos humanos e nos cães, e tem sido associada a uveítes anteriores (Gould, 2001; Wasik & Adkins, 2010). É transmitida por *Ixodes damini*. No homem esta infecção causa conjuntivite, iridite, edema periorbital e neuropatia ótica (Gilger, 2001).

- **Ehrlichiose e rickettsiose**

Os microrganismos *Ehrlichia canis*, *Rickettsia rickettsii* e *Ehrlichia platys* têm sido referidos como causa infecciosa de uveíte (Crispin, 2005; Townsend, 2008). A infecção por estes agentes infecciosos está associada a vasculite e trombocitopenia (Crispin, 2005). As lesões oculares decorrentes destas infecções são semelhantes e incluem uveíte anterior, hifema, hemorragia e descolamento da retina (Townsend, 2008). Desordens hemorrágicas, especialmente epistáxis e hemorragia ocular estão mais associadas a infecção por *E. canis*. Uveíte, vasculite e hemorragia intraocular são sinais comuns. Hemorragia ocular severa, descolamento de retina e glaucoma secundário são também complicações comuns (Crispin, 2005).

A ehrlichiose resulta principalmente da infecção por *E. canis* e menos frequente por *E. platys*, organismos intracelulares transmitidos por carrças (Gilger, 2001). De acordo com o estudo de Massa *et al.* (2002), *E. canis* foi o agente infeccioso mais encontrado em cães com uveíte nos Estados Unidos da América. Em outro estudo feito em Barcelona (Leiva, *et al.*, 2005), 37% dos cães infetados com *E. canis* apresentavam sinais oculares de forma bilateral, incluindo uveíte anterior, panuveíte e descolamento de retina, sendo que 64,7% destes apresentavam apenas sinais oculares, sem outros sistêmicos. As lesões oculares são comuns na ehrlichiose canina e podem estar presentes em todos os estádios da infecção (Oriá, *et al.*, 2004; Leiva, *et al.*, 2005). A fase aguda da infecção pode ser acompanhada por conjuntivite aguda, hemorragia subconjuntival, uveíte anterior e hemorragia da retina (Gould, 2001). *E. canis* pode também causar doença crónica, sendo as alterações oculares mais frequentes nesta forma (Gilger, 2001). Além dos sinais sistêmicos, a hipergamaglobulinémia gerada pode causar síndrome de hiperviscosidade podendo resultar em congestão episcleral e conjuntival, edema corneal, uveíte anterior, hifema, hemorragias da retina ou intraocular, espessamento e tortuosidade dos vasos sanguíneos da retina e descolamento desta (Gould, 2001; Gilger, 2001). O achado histológico mais comum é infiltrado celular mononuclear no trato uveal (Gilger, 2001). *E. platys* tem sido descrita como causa de uveíte canina de forma mais moderada (Gould, 2001).

A infecção por *R. rickettsii*, um cocobacilo gram-negativo intracelular obrigatório, pode levar a envolvimento ocular secundariamente a vasculite (Wasik & Adkins, 2010). Sinais clínicos incluem hiperémia conjuntival, uveíte anterior, petéquias no estroma da íris e hifema (Gilger, 2001; Wasik & Adkins, 2010). No segmento posterior, retinite com perivasculite característica, petéquias e áreas focais de edema podem também surgir. Histologicamente é

possível diferenciar esta infecção da erlichiose, sendo a lesão característica desta uma vasculite necrosante com acumulação perivascular de células polinucleares e linforreticulares (Gilger, 2001). Nos países Mediterrâneos, Ásia e África, *Rickettsia conorii* surge também como um importante agente etiológico de uveíte. A infecção por este agente é caracterizada por invasão vascular com lesão e necrose tecidual. As células endoteliais são o seu principal alvo (Agahan, *et al.*, 2011). Num estudo de Agahan *et al* (2011) sobre sete casos de inflamação intraocular causada por infecção por *R. conorii* concluiu-se que a uveíte é a principal manifestação da doença. Verificaram-se oito olhos com uveíte posterior e dois com panuveíte. Estes pacientes apresentavam coroidite, vasculite, oclusão da veia central da retina, edema macular, descolamento de retina, coroidite bilateral e iridociclite. Este agente infeccioso deve assim ser sempre considerado como possível causa de uveíte em países mediterrâneos. Em outro estudo retrospectivo, de Duarte (2008), com 91 animais com sintomas suspeitos de doença transmitida por ixodídeos e aos quais foram pesquisados anticorpos anti-*R. conorii*, verificou-se uma seroprevalência de *R. conorii* de 73%, superior à encontrada para *E. canis*, de 50%, sendo a uveíte um dos sinais observados em animais com positividade apenas para este agente.

- **Bacterémia/toxémia**

Qualquer infecção bacteriana sistémica pode ser causa de uveíte, tendo a porção posterior da úvea maior probabilidade de ser afetada (Crispin, 2005). Colonização direta do trato uveal, lesões pelas toxinas bacterianas e/ou pelas respostas imunológicas contribuem para o desenvolvimento desta resposta inflamatória (Gilger, 2001). A uveíte pode ser causada por toxinas circulantes associadas a determinadas afeções que levam a um estado de toxémia ou sépsis. As afeções mais frequentemente associadas a essa situação são a piómetra e doença dentária (Crispin, 2002). Gengivite, periodontite e abscessos dentários são causas muito comuns de uveítes severas em cães (Miller, 2008). Infeções umbilicais, abscessos, endocardite bacteriana e pielonefrite são também causas frequentes (Crispin, 2005; Wasik & Adkins, 2010). Contudo, infeções de qualquer parte do organismo como prostatite, endometrite, mastite, metrite, pneumonia, podem estar associadas à libertação de toxinas do local primário da infecção com possível desenvolvimento de inflamação uveal (Miller, 2008). Também pancreatite e saculite são referidas como possíveis causas (Gilger, 2001).

- **Infeções fúngicas**

As micoses sistémicas, como blastomicose, criptococose, coccidioidomicose, geotricose, aspergilose e histoplasmose, podem ser causa de uveíte anterior ou posterior ou mesmo panuveíte (Crispin, 2005; Wasik & Adkins, 2010). Infecção por *Blastomyces dermatitidis* constitui a infecção micótica mais frequentemente associada a alterações oculares (Wasik & Adkins, 2010), tendo sido um dos principais agentes infecciosos associados a uveíte num

estudo retrospectivo de Massa *et al.* (2002). O envolvimento ocular, especialmente uveíte posterior e panuveíte, é muitas vezes o sinal mais óbvio destas infeções. As lesões são geralmente de tipo granulomatoso ou piogranulomatoso (Crispin, 2005). O envolvimento ocular nestas infeções pode ocorrer por disseminação sanguínea ou linfática, embora meningoencefalite possa estar também associada com os sinais oculares (Crispin, 2002). Estes agentes micóticos podem também penetrar através do globo intacto e causar uveíte, muitas vezes estendendo-se até à coroide, por vezes com descolamento de retina associado (Stades, *et al.*, 2007).

- **Infeções por algas**

A infeção por algumas algas oportunistas podem ser causa de uveíte anterior ou posterior, nomeadamente por *Prototheca zopfii* e *Prototheca wickerhamii*. Tratam-se de algas coloridas, de natureza saprófita e ubiquitária, cuja infeção é designada por prototecose (Gould, 2001; Gilger, 2001). Nos cães, a prototecose apresenta-se geralmente como infeção sistémica (Wasik & Adkins, 2010). A infeção faz-se através do trato gastrointestinal com consequente extensão a outros órgãos. Os sinais clínicos apresentam-se de forma multissistémica, envolvendo os principais sistemas orgânicos. Panuveíte granulomatosa, endoftalmite, coriorretinite e descolamento da retina são os principais sinais oftalmológicos (Gilger, 2001). Contudo, a prototecose canina pode levar a perda de visão de forma aguda como único sinal clínico da infeção (Wasik & Adkins, 2010). A perda de visão foi verificada em mais de metade dos cães infetados (Gilger, 2001).

3.4.2.2 Causas parasitárias

- **Leishmaniose**

A leishmaniose é causada pelos parasitas protozoários *Leishmania* spp. A doença clínica pode manifestar-se após um longo período de incubação, de vários meses a anos. Sinais clínicos de leishmaniose incluem perda de peso, alterações cutâneas e uma variedade de lesões perioculares. Pode também estar associada a várias alterações oculares. Este parasita diminui a imunidade celular o que proporciona o desenvolvimento de infeções secundárias. Está associada a um aumento da atividade dos linfócitos B, com formação de anticorpos e complexos imunes (Crispin, 2002). Uveíte secundária a leishmaniose desenvolve-se geralmente após tratamento da doença, possivelmente devido a um aumento da reatividade do sistema imune a antígenos que ainda permaneçam nos tecidos. A presença de exsudado é variável e a uveíte pode ser predominantemente granulomatosa com pouco exsudado (Stades, *et al.*, 2007). Gilger (2001) refere casos nos Estados Unidos em cães provenientes de países como Grécia, Espanha e Portugal por *Leishmania donovani*. O organismo é encontrado nas células do sistema reticuloendotelial, com sinais clínicos resultantes nesses órgãos (baço,

fígado, linfonodos). Além de uveíte, lesões oculares de leishmaniose incluem blefarite, queratite, conjuntivite, endoftalmite e retinite (Gilger, 2001; Crispin, 2002). O envolvimento do segmento anterior é geralmente mais pronunciado que o do segmento posterior (Gilger, 2001). Brito *et al.* (2004) relataram um caso de uveíte por leishmaniose, em que as alterações das estruturas oculares se caracterizavam principalmente, por infiltrado mononuclear-plasmocitário. Neste estudo, o diagnóstico foi feito pela visualização das formas amastigotas de *Leishmania* spp. em esfregaços de aspirados de medula óssea e de pele, concluindo-se assim que leishmaniose deve ser incluída no diagnóstico diferencial de doenças infecciosas como possível causa de uveíte (Brito, *et al.*, 2004). A leishmaniose crônica pode causar uma hiperglobulinemia policlonal, com possíveis sinais oculares decorrentes da hiperviscosidade sanguínea resultante (Gould, 2001).

- **Toxoplasmose**

A toxoplasmose é causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, parasita intracelular obrigatório. A infecção por este protozoário é pouco frequente em cães e a maioria dos sinais oculares encontrados nestes estão associados a infecção crônica ou subclínica (Crispin, 2005). Os cães são infetados por ingestão dos oocistos esporulados e a infecção permanece de forma subclínica na maioria dos casos. Pode afetar qualquer sistema orgânico, mas principalmente os sistemas neuromuscular, respiratório, gastrointestinal e tecidos oculares. As manifestações oculares são variáveis e incluem inflamação dos segmentos anterior e posterior da úvea. Outros sinais menos comuns como esclerite, miosite extraocular ou neurite ótica podem também ocorrer (Gilger, 2001; Crispin, 2002). É frequente haver outra afeção simultânea nas raras ocasiões em que se desenvolve um quadro de toxoplasmose generalizado (Crispin, 2002).

- **Neosporose**

A infecção por *Neospora caninum* é causa de sinais clínicos semelhantes à toxoplasmose, incluindo afeção neurológica, polimiosite, miocardite, hepatite e dermatite. Alterações oftalmológicas incluem coriorretinite e miosite extraocular (Gould, 2001). A infecção por este protozoário apresenta-se bastante semelhante à infecção por *T. gondii*, sendo a sua distinção possível serologicamente. A maioria dos casos ocorre em animais muito jovens, sendo a paralisia ascendente o sinal clínico típico, com possível uveíte associada, geralmente uma forma moderada (Crispin, 2005).

- **Larvas helmínticas**

A migração de larvas helmínticas pode provocar uveítes de várias intensidades (Crispin, 2002) uma vez que estas podem ter acesso aos segmentos anterior ou posterior do

olho e induzir reação inflamatória (Gould, 2001). Toxocaríase, angiostrongilose e filariose têm sido referidos como causa de uveíte (Crispin, 2005). Se o parasita se encontrar na câmara anterior pode ser visualizado diretamente. Coriorretinite granulomatosa focal pode ser encontrada no segmento posterior (Gould, 2001). As manifestações oculares de toxocaríase são variadas sendo o segmento posterior da úvea o primeiro a ser afetado (Crispin, 2002). Larvas de *Angiostrongylus vasorum* podem também atingir o olho causando uma série de respostas, desde uma uveíte ligeira até uma uveíte granulomatosa severa (Crispin, 2005). A manifestação ocular mais exuberante é sem dúvida a presença do nematoda de forma visível na câmara anterior ou na vítreia (Crispin, 2002). A presença de *Dirofilaria immitis* foi identificada no interior do olho em alguns cães (Gould, 2001) sendo mesmo o parasita intraocular mais referido na América do Norte. Sinais oculares incluem uveíte anterior consistente com edema corneal de grau variado. Por vezes é possível observar o próprio parasita na câmara anterior em alguns casos (Crispin, 2005).

- **Míases**

As larvas de dípteros podem penetrar no olho através da conjuntiva, constituindo assim também causa de inflamação ocular. Numa fase inicial de invasão, estas larvas pode provocar uma uveíte anterior aguda, mas geralmente a sua presença é tida mais como achado acidental em estadio crónico aquando do exame oftalmológico do fundo do olho, onde se revelam os trajetos curvilíneos das larvas (Crispin, 2005). A migração errática de larvas de *Oestrus ovis* ou de *Hypoderma* spp. para o tecido ocular, com desenvolvimento de uveíte, pode também ocorrer. A presença da larva morta no interior do segmento anterior do olho provoca muitas vezes uma reação inflamatória mais severa que a larva viva, sendo preferível a sua remoção cirúrgica em vez do uso de parasiticidas (Gould, 2001).

3.4.2.3 Causas imunomediadas

- **Síndrome uveodermatológica**

A síndrome uveodermatológica, semelhante à síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) em humanos, trata-se de uma doença autoimune aparentemente dirigida contra os melanócitos (Crispin, 2005; Miller, 2008) que são alvo de linfócitos T citotóxicos (Gilger, 2001). Esta doença afeta áreas pigmentadas da pele e dos olhos (Gilger, 2001) e é caracterizada por uveíte bilateral de carácter crónico ou recorrente, com alterações dos segmentos anterior e posterior da úvea, associada a despigmentação da pele (vitiligo) e do pelo (poliosis) (Crispin, 2002; Pye, 2009). É referido que a exposição a radiação ultravioleta possa exacerbar os sintomas (Pye, 2009). Os sinais oculares são geralmente os primeiros a surgir (Townsend, *et al.*, 2006; Pye, 2009; Wasik & Adkins, 2010). Apresentam-se geralmente como panuveíte aguda bilateral, com

despigmentação do trato uveal (Gilger, 2001; Crispin, 2002), seguindo-se depois as alterações dermatológicas, nomeadamente despigmentação das junções mucocutâneas, despigmentação das pálpebras, focinho, plano nasal, escroto, almofadas plantares, assim como despigmentação generalizada da pele e do pelo (Crispin, 2005; Miller, 2008; Hendrix, 2013). Muitos pacientes surgem com perda de visão súbita ou uveíte anterior crónica (Wasik & Adkins, 2010). Além das alterações inflamatórias da úvea, outras alterações oculares são frequentes como descolamento de retina, glaucoma, cataratas (Crispin, 2002) e, em casos já avançados, perda de visão (Gilger, 2001).

Alterações neurológicas estão associadas à síndrome VKH no homem, mas não são referidas nos cães (Gilger, 2001; Hendrix, 2013). Esta síndrome afeta principalmente cães jovens adultos com uma média de três anos de idade (Hendrix, 2013). Parece existir predisposição imunológica em determinadas raças como Akita, Samoiedo, Husky Siberiano e Pastor de *Shetland* (Gilger, 2001; Hendrix, 2013). A raça Akita parece ser a mais afetada surgindo em cerca de 80% dos casos reportados (Pye, 2009). Outras raças como Chow Chow e Golden Retrievers, parecem também estar mais predispostas, apesar de uma série de outras raças poderem ser afetadas (Crispin, 2002). Mesmo com tratamento precoce e agressivo, o prognóstico é reservado (Crispin, 2005).

- **Vasculite e trombocitopénia imunomediadas**

Vasculite imunomediada pode ocorrer como processo primário ou secundário a outras doenças autoimunes ou infecciosas. Devido à natureza vascular do trato uveal, desordens vasculares imunomediadas frequentemente resultam em envolvimento ocular. Inflamação e necrose resultam da deposição de imunocomplexos com conseqüente ativação do sistema do complemento. Sinais clínicos típicos incluem episclerite, dilatação dos vasos retinianos e edema da retina. Uma predisposição imunogenética contra sulfonamidas parece ocorrer em cães de raça Doberman resultando em retinite irreversível. A natureza vascular do trato uveal predispõe o olho também para desordens hemorrágicas, por inativação, consumo ou destruição plaquetária associadas a uma condição de trombocitopénia imunomediada (Gilger, 2001).

3.4.2.4 Causas metabólicas

- **Diabetes *mellitus***

A principal lesão ocular associada a diabetes *mellitus* é uma uveíte facoinduzida secundária à formação de cataratas de rápida progressão. Como resultado das alterações osmóticas no cristalino, a glucose é convertida em sorbitol pela via da aldose reductase, uma enzima intralenticular. Uma vez que o sorbitol não é eliminado do cristalino tão eficientemente

como a glicose, gera-se uma diferença osmótica entre os meios intra e extralenticular que leva a um fenómeno de embebição e conseqüente intumescência com rutura das fibras do cristalino, resultando na formação de cataratas a uma taxa rápida com possível desenvolvimento de uveíte facolítica associada (Gilger, 2001; Nelson, 2004).

▪ **Hiperlipidémia**

A uveíte pode desenvolver-se esporadicamente como resultado de uma condição de hiperlipoproteinémia (Stades, *et al.*, 2007). Certas condições como *lipemia retinalis* ou *lipidosis corneal* estão associadas a estados de hiperlipidémia e resultam num ingurgitamento lipídico dos vasos da retina e infiltração lipídica da córnea perilimbal, respetivamente (Gilger, 2001). Ainda não está completamente claro se os lípidos penetram no humor aquoso como resultado de danos na BAB ou se o excesso de lipoproteínas no sangue é responsável pelos danos nessa mesma barreira (Stades, *et al.*, 2007). Para Gilger (2001) o humor aquoso com conteúdo lipídico surge ocasionalmente como manifestação secundária de uma uveíte anterior, enquanto Crispin (2002) refere que o conteúdo lipídico no humor aquoso pode ser uma manifestação ocular de um estado de hiperlipoproteinémia apresentando-se como uma “pseudouveíte”. Parece haver diferenças inatas na suscetibilidade a esta situação, assim como na permeabilidade dos capilares da íris, que diferem ao longo da idade e entre espécies. A observação de que a hiperlipoproteinémia pode estar associada com dilatação e hiperémia dos vasos da região do limbo e do plexo escleral profundo, em que os vasos afetados são mais permeáveis que o normal, constitui outro fator relevante para esta situação. De qualquer forma, uma uveíte pré-existente como parte de uma doença ocular primária está associada a alteração BAB, o que permite a entrada dos lípidos para câmara anterior em situação de hiperlipoproteinémia. Causas secundárias de hiperlipoproteinémia, em que o valor de triglicéridos se encontra marcadamente elevado, podem apresentar sinais oculares de forma semelhante, sendo o diabetes *mellitus* a associação mais frequente (Crispin, 2002).

▪ **Hipertensão sistémica**

Os olhos constituem um dos órgãos mais vulneráveis a lesões resultantes de um estado crónico de hipertensão sistémica (Nelson, 2004). A hipertensão sistémica pode causar danos na coróide, retina e nervo ótico. Ocorre geralmente de forma secundária a outras afeções (Crispin, 2002). A insuficiência renal é referida como a principal causa de hipertensão sistémica. Outras causas incluem síndrome de cushing, feocromocitoma e neoplasia do cérebro (Gilger, 2001). Manifestações oculares associadas, como dificuldade visual ou hemorragia intraocular, podem apresentar-se como sinais iniciais em animais afetados (Crispin, 2002). A manifestação ocular mais comum de hipertensão sistémica em cães é hemorragia e

descolamento de retina. Uveíte anterior, hifema e glaucoma secundário podem também ocorrer (Gilger, 2001).

3.4.2.5 Causas Neoplásicas

▪ Neoplasias intraoculares secundárias

O envolvimento do trato uveal por neoplasias secundárias não é uma situação frequente nos cães (Crispin, 2002). A disseminação hematogénea é responsável pela maioria das neoplasias intraoculares secundárias que possam ocorrer. Podem também resultar de invasão direta de tecidos anexos ou estruturas adjacentes associadas como órbita, seios nasais/paranasais e cérebro (Gilger, 2001). Em oposição às neoplasias intraoculares primárias em que envolvimento unilateral é o mais comum, o envolvimento bilateral é mais característico da neoplasia intraocular secundária (Gilger, 2001).

No cão, o linfoma é a neoplasia ocular secundária mais comum (Gilger, 2001; Crispin, 2002; Wasik & Adkins, 2010) sendo o envolvimento ocular o segundo sinal clínico mais frequente desta neoplasia logo após da linfadenopatia (Crispin, 2002). Este envolvimento ocular pode incluir uveíte anterior, uveíte posterior ou panuveíte, com espessamento da íris, hifema, hipópion, hemorragia da retina e glaucoma (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010). Neoplasias metastáticas adicionais incluem hemangiossarcoma, melanoma oral e cutâneo, fibrossarcoma e várias formas de adenocarcinoma (Gilger, 2001; Wasik & Adkins, 2010). Hemangiossarcoma é provavelmente a segunda neoplasia secundária mais frequente e, tal como o linfoma, o hifema parece ser o principal sinal associado (Crispin, 2002). É também referido osteossarcoma como causa de uveíte anterior (Wasik & Adkins, 2010). Outros tumores referidos por possível metastização para o olho incluem o seminoma, o carcinoma celular da bexiga e/ou uretra, tumor venéreo transmissível, fibrossarcoma anaplástico, sarcoma neurogénico, rabdomiossarcoma e feocromocitoma (Wasik & Adkins, 2010).

No estudo retrospectivo de Massa *et al* (2002), 24,5% dos casos de uveíte foram diagnosticados com etiologia neoplásica, em que o linfossarcoma foi a neoplasia mais encontrada, correspondendo a 68% destes casos. Neste estudo, *aqueous flare* foi o principal sinal ocular encontrado. Outros sinais verificados foram edema corneal, hifema e precipitados queráticos.

▪ Desordens paraneoplásicas ou pseudoneoplásicas

O síndrome de hiperviscosidade pode ocorrer como resultado de policitémia ou hiperproteinémia (Crispin, 2002), geralmente em consequência de gamopatias monoclonais secundárias a desordens linfoproliferativas. Nos cães esta condição está associada a elevados níveis de IgM, IgG e IgA (Gilger, 2001; Hendrix, 2013). Podem observar-se sinais clínicos referentes a vários sistemas orgânicos como cardíaco, renal, sanguíneo, ocular e nervoso

central (Hendrix, 2013). Alterações oftalmológicas incluem uveíte anterior com edema corneal, hifema e possível desenvolvimento de glaucoma secundário. Alterações do segmento posterior são mais severas e incluem coriorretinite, dilatação e tortuosidade dos vasos da retina, microaneurisma, hemorragia da retina, papiledema e descolamento da retina (Gilger, 2001; Hendrix, 2013).

3.4.3 Traumáticas

As uveítes traumáticas, causadas por trauma ocular forte ou penetrante, são frequentes em animais domésticos (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010). Um trauma brusco, se severo, pode causar uveíte pela deformação e pela onda de choque consequente, e em parte como reflexo das fibras nervosas da córnea. Um trauma penetrante ou uma cirurgia intraocular provocam quase sempre uveíte. A severidade da inflamação depende da extensão do trauma e do tipo e quantidade de material infeccioso que é introduzido (Stades, *et al.*, 2007). Trauma ocular com contusão uveal anterior é causa de uveíte e pode incluir hiperémia epibulbar, edema corneal, miose e hipópion. Pode também provocar alterações oculares adicionais como hemorragia na câmara anterior, estroma uveal (com hifema associado) e segmento posterior (hemorragia da retina). Pode ainda levar à rutura da túnica fibrosa que envolve o olho (Gilger, 2001). A hemorragia intraocular é uma consequência comum destas lesões traumáticas ou penetrantes, apresentando-se geralmente unilateral, em contraste com hifema bilateral que surge mais relacionado com afeções sistêmicas (Crispin, 2002).

3.4.4 Idiopáticas

Em muitos casos a causa de uveíte permanece desconhecida, mesmo após extensa avaliação sistêmica (Townsend, 2008), incluído exame histológico e microbiológico (Stades, *et al.*, 2007). Num estudo retrospectivo de Massa *et al.* (2002), uveíte idiopática foi diagnosticada em cerca de 45% dos casos avaliados. Estes animais, geralmente de meia idade, não mostram evidência de doença sistêmica. O envolvimento ocular unilateral está provavelmente mais relacionado com uveíte anterior idiopática que com uveíte infecciosa ou neoplásica (Massa, *et al.*, 2002). A sua etiopatogenia ainda não é conhecida, mas tem sido tratada com sucesso com altas doses de corticosteroides, por vezes em combinação com agentes imunossupressores adicionais, como a ciclosporina ou a azatioprina (Wasik & Adkins, 2010).

3.5 Sinais clínicos

Os sinais clínicos de uma uveíte variam consoante a causa da inflamação, a extensão do trato uveal afetado e a duração do processo inflamatório (Blouin, 1984; Crispin, 2002). De uma forma geral, existem três sinais clínicos associados a uveíte: dor, diminuição da visão e alteração da normal aparência do olho (Blouin, 1984). A inflamação intraocular é caracterizada por dor severa, característica da uveíte anterior (Blouin, 1984). Isto deve-se em grande parte à ação das prostaglandinas que atuam diretamente no músculo do corpo ciliar e no esfíncter da íris, causando constrição e miose com consequente desconforto intraocular severo. Blefarospasmo, fotofobia, protusão da terceira pálpebra e descarga ocular são sinais característicos da dor ocular, que podem ser observados nesta afeção (Maggio & Parry, 2007; Wasik & Adkins, 2010). Nestes animais a diminuição da visão geralmente passa despercebida pelos donos, exceto em casos em que seja bilateral e bastante pronunciada. O súbito aparecimento de cegueira é uma verdadeira emergência, que pode ocorrer numa uveíte anterior com edema corneal intenso e difuso, ou numa uveíte posterior devido a extenso descolamento de retina. A perda de visão pode ser de facto o único sinal clínico de uma uveíte posterior. Uma vez que só são detetados em situações bilaterais e difusas, muitos casos de coroidite ou coriorretinite podem passar despercebidos por longos períodos de tempo, ou são diagnosticados aquando de um exame de rotina do fundo do olho (Blouin, 1984). A alteração da aparência do olho é também um sinal característico das uveítes anteriores (Maggio & Parry, 2007), que pode ser causada pelo edema corneal ou por alterações da coloração da íris como resultado de inflamação aguda ou crónica (Blouin, 1984).

3.5.1 Sinais clínicos na uveíte anterior

3.5.1.1 Alterações gerais

A uveíte anterior pode manifestar-se através de vários sinais clínicos, alguns deles mais específicos desta condição, como *aqueous flare* e hipópion, outros mais gerais de afeção ocular, como fotofobia, blefarospasmo ou hiperémia conjuntival (Hendrix, 2013).

A inflamação apenas do segmento anterior é suscetível de causar vermelhidão e dor ocular (Brézin, 2012). Fotofobia, lacrimejamento e blefarospasmo são sinais observados, sugestivos de desconforto ocular, e não especificamente de uveíte. A dor e a fotofobia parecem dever-se ao espasmo ciliar, enquanto o lacrimejar parece dever-se à fotofobia (Hendrix, 2013). O grau de dor associado a iridociclite varia grandemente e parece depender do tipo de reação inflamatória e da sua intensidade. Regra geral, uma uveíte anterior aguda produz uma dor mais severa que uma uveíte crónica (Blouin, 1984; Hendrix, 2013). Quando presente, a descarga

ocular apresenta aspeto seroso devido ao aumento da produção lacrimal (Blouin, 1984). A congestão vascular é também um sinal bastante frequente na iridociclite. A vasodilatação resultante do processo inflamatório por ação das prostaglandinas causa hiperémia conjuntival e ciliar, com dilatação e ingurgitamento dos vasos ciliares anteriores profundos, localizados proximamente ao limbo, que dá o aspeto de vermelhidão ocular característica destas afeções (Maggio & Parry, 2007; Townsend, 2008). Os vasos episclerais apresentam-se geralmente dilatados e podem ser bem distinguidos individualmente, em comparação com a vermelhidão difusa mais frequentemente observada na conjuntivite (Blouin, 1984). A conjuntiva pode ser severamente afetada com todo o processo inflamatório (Stades, *et al.*, 2007) e em casos severos pode mesmo levar a quemose (Hendrix, 2013).

3.5.1.2 Alterações da córnea

O edema da córnea (figura 20) é um sinal comum de uveíte anterior, causado pela lesão das células endoteliais (Maggio & Parry, 2007). Este edema da córnea associado ao aumento da sua espessura parece dever-se por um lado ao aumento da permeabilidade endotelial e por outro a uma diminuição da atividade local da bomba sódio-potássio (Na/K ATPase), responsável pelo transporte do fluído para fora do estroma corneal (Townsend, 2008; Hendrix, 2013). Está geralmente associado a inflamação aguda e intensa e pode variar de ligeiro a severo até ao ponto de impossibilitar a visualização das estruturas intraoculares. Uma vez que a capacidade de regeneração o endotélio corneal é muito baixa, tal edema pode tornar-se numa lesão permanente quando este é totalmente destruído (Blouin, 1984). O edema da córnea persistente, em casos crónicos ou recorrentes, pode levar a um estado de vascularização corneal (Hendrix, 2013), em que os vasos migram do limbo para o fundo do estroma corneal ao longo de toda a circunferência da córnea, adquirindo uma aparência de pincel, em contraste com o aspeto arborizado quando a invasão é superficial (Blouin, 1984). Pode também

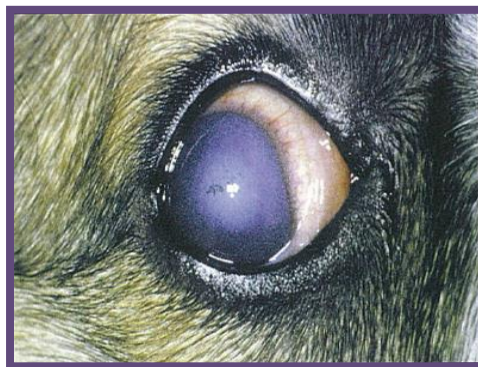


Figura 20- Edema corneal associado a infeção por CAV-1 em cão jovem (Crispin, 2002)

verificar-se acumulação de células inflamatórias e fibrina no endotélio corneal, visíveis como pequenos pontos pigmentados (Maggio & Parry, 2007). Estas acumulações, designadas de precipitados queráticos, são constituídas essencialmente por células inflamatórias, geralmente mononucleares, que aderem à superfície posterior da córnea à medida que são transportadas pelas correntes de convecção do humor aquoso (Blouin, 1984; Maggio & Parry, 2007) e encontram-se geralmente numa localização ventral devido à ação dessas correntes (Woerdt, 2001; Maggio & Parry, 2007; Townsend, 2008). A presença destes precipitados é um sinal indicativo de iridociclite. Podem apresentar tamanho variável, desde pequenos pontos até alguns milímetros de diâmetro, em resultado da sua confluência. Podem também apresentar-se

revestidas por eritrócitos (Blouin, 1984). Precipitados do tipo *mutton fat* estão frequentemente associados a inflamações granulomatosas (Miller, 2008; Townsend, 2008).

3.5.1.3 Alterações no humor aquoso

As alterações marcadas no humor aquoso podem ocorrer no desenvolvimento de uma uveíte anterior. Uma das primeiras alterações é a diminuição da secreção pelos processos ciliares o que provoca uma diminuição da pressão intraocular, ou hipotonia, característica da uveíte anterior (Blouin, 1984; Townsend, 2008). A ação das prostaglandinas pode também contribuir para a hipotonia ocular devido ao aumento do fluxo do humor aquoso pelo trajeto uveo-escleral (Townsend, 2008). Como resultado da quebra da BAB, há passagem das proteínas plasmáticas e células inflamatórias para a câmara anterior, levando a um aumento da densidade e opacidade do humor aquoso (Maggio & Parry, 2007), cujo teor proteico é extremamente baixo quando normal (Blouin, 1984). O humor aquoso torna-se assim mais opaco devido à passagem destas proteínas para as câmaras anterior e posterior (Srivastava, *et al.*, 2010) em contraste com o aspeto limpo e óticamente vazio quando normal (Blouin, 1984). A presença deste material proteico e celular no humor aquoso é designado de *aqueous flare*, constituindo este um sinal característico de uveíte anterior (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010). Isto pode ser avaliado através do efeito de Tyndall, que será positivo caso se verifique a presença de *aqueous flare* no humor aquoso (Blouin, 1984; Maggio & Parry, 2007). A acumulação de material purulento, hipópion (figura 21) ou de sangue, hifema, na câmara anterior são sinais que podem ser visíveis numa uveíte anterior (Townsend, 2008), geralmente na porção ventral da câmara anterior, e representam os sinais mais severos da quebra da BAB (Maggio & Parry, 2007). Quando o teor de fibrina é elevado pode verificar-se também a formação de coágulo, preenchendo parte da câmara anterior, indicando tratar-se de reação inflamatória severa (Blouin, 1984; Woerdt, 2001). Os lípidos são outros componentes que podem surgir no interior do olho em determinados casos de uveíte. Conferem um aspeto leitoso e opalescente ao humor aquoso e são vistos apenas quando há rutura da BAB associada a uma situação de lipémia grave (Blouin, 1984).

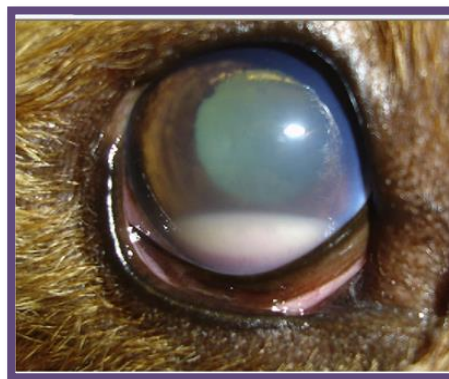


Figura 21- Hipópion na porção ventral da câmara anterior e edema da córnea (Townsend, 2008)

3.5.1.4 Alterações da íris e pupila

A contração pupilar, ou miose, é também um sinal bastante comum numa uveíte anterior (Hendrix, 2013). Em casos unilaterais é possível observar anisocoria com miose da pupila afetada (Maggio & Parry, 2007). Esta miose, por vezes marcada, ocorre em resposta à ação das prostaglandinas, particularmente $PGF_{2\alpha}$, e outros mediadores inflamatórios no músculo esfíncter da íris (Townsend, 2008; Hendrix, 2013). Estes mediadores inflamatórios podem também causar espasmo da musculatura do corpo ciliar promovendo também a constrição pupilar (Hendrix, 2013). A miose associada ao espasmo do músculo ciliar contribui grandemente para a dor associada à uveíte anterior (Townsend, 2008). Em alguns casos de iridociclite crónica pode ocorrer apenas normal ou mesmo ligeira dilatação pupilar (Blouin, 1984). A formação de sinéquias posteriores pode fixar a íris de uma forma irregular, levando a que esta adquira uma aparência recortada (Miller, 2008). Com a quebra da BAB, o humor aquoso torna-se também alterado, com maior aderência, proporcionando a adesão da íris a estruturas adjacentes (Blouin, 1984). O edema e infiltração celular, juntamente com mediadores inflamatórios, podem impedir a normal mobilidade pupilar (Hendrix, 2013). Na uveíte anterior são também comuns alterações no normal aspeto da íris (Blouin, 1984). Na fase aguda, a íris torna-se espessada e de aparência aveludada e a grande artéria circunferencial apresenta-se congestionada e proeminente. Estas alterações são particularmente evidentes em íris de coloração clara (Blouin, 1984; Maggio & Parry, 2007). Na fase crónica existe eventualmente alguma atrofia do seu estroma. O epitélio pigmentado posterior torna-se visível tornando a íris mais escura (Blouin, 1984). A íris pode também sofrer infiltração de células inflamatórias ou neoplásicas, com tumefação e alteração da sua cor e forma (Maggio & Parry, 2007). A tumefação da íris torna-a de aspeto engorgitado e escurecido (Townsend, 2008).

3.5.1.5 Alterações do cristalino e humor vítreo

A uveíte anterior pode resultar na formação de um coágulo opaco que cruza a pupila e adere à superfície anterior do cristalino. O cristalino não apresenta grandes alterações numa situação aguda mas, em danos repetidos ou prolongados, o seu metabolismo pode ficar perturbado como consequência da alteração do conteúdo e circulação do humor aquoso, podendo mesmo levar à formação de cataratas. Em casos de ciclite pronunciada, pode haver exsudação para o humor vítreo, aumentando a sua opacidade o que irá dificultar ou mesmo impossibilitar a visualização do fundo do olho. Além disso a estrutura gelatinosa do humor vítreo pode degenerar e liquefazer. Este exsudado pode também formar membranas, visíveis como estruturas opacas no interior da câmara vítrea a flutuar com os movimentos do olho (Blouin, 1984).

3.5.2 Sinais clínicos na uveíte posterior

Tal como na uveíte anterior, a uveíte posterior pode ocorrer de forma unilateral ou, como é comum em causas sistémicas, de forma bilateral. Contudo, as lesões de coriorretinite raramente apresentam um aspeto simétrico bilateral (Crispin, 2002). No segmento posterior pode observar-se um infiltrado no corpo vítreo semelhante ao que acontece no humor aquoso (Maggio & Parry, 2007; Townsend, 2008) que leva a que este adquira um aspeto mais opaco, com conseqüente sinérese vítrea (Crispin, 2002). Uma vez que a coróide e a retina estão intimamente associadas, a coroidite raramente ocorre sem que haja também algum grau de inflamação da retina (Maggio & Parry, 2007; Townsend, 2008). Clinicamente é difícil fazer a distinção entre coroidite, retinite ou coriorretinite. Estas alterações são mais facilmente visíveis pela observação do fundo tapetal (Blouin, 1984). Infiltrados celulares e edema da retina são geralmente caracterizados pela presença de áreas escuras, acinzentadas e de baixa refletividade no fundo tapetal (figura 22) (Maggio & Parry, 2007; Townsend, 2008) devido ao facto destas áreas de espessura aumentada da retina absorverem mais luz (Maggio & Parry, 2007). No fundo não tapetal podem ser vistas áreas esbranquiçadas a acinzentadas como resultado do processo inflamatório (Crispin, 2002; Townsend, 2008). Estas lesões podem ser focais, multifocais ou apresentar uma localização perivascular (Crispin, 2002). Acumulação perivascular de células inflamatórias pode ocorrer na retina em algumas formas de uveíte (Townsend, 2008). Os vasos da retina podem apresentar alterações no seu calibre e tortuosidade (Stades, *et al.*, 2007; Townsend, 2008). O fundo pode também apresentar um aspeto granulomatoso, especialmente em inflamações micóticas (Stades, *et al.*, 2007) com possível formação de granulomas sub-retinianos bem demarcados (Crispin, 2002). A coroidite resulta em acumulação local de exsudado inflamatório que provoca espessamento dos tecidos com tendência a se aprisionarem entre o tecido nervoso da retina e o seu epitélio pigmentado (Blouin, 1984). Um processo inflamatório mais extenso com acumulação de exsudados sub-retinianos entre os fotorreceptores e o epitélio pigmentado pode resultar em descolamento da retina que consiste na separação da sua porção neurosensorial do epitélio pigmentado subjacente (Stades, *et al.*, 2007; Townsend, 2008). O descolamento de retina pode apresentar um aspeto bolhoso devido à presença de exsudado no espaço sub-retiniano. Pode também ser caracterizado por um infiltrado celular sub-retiniano que surge como acumulações acinzentadas ou arrosadas/esbranquiçadas de material abaixo da área de descolamento (Townsend, 2008). A inflamação severa pode também levar a hemorragia da retina ou intravítrea (Crispin, 2002; Townsend, 2008). Com tempo e em casos crónicos, a degeneração da retina neurosensorial pode apresentar-se como regiões de hiperrefletividade, difusas ou localizadas, que neste caso é explicado pelo facto de mais luz poder penetrar nesta retina mais



Figura 22- Lesões no fundo tapetal em coriorretinite ativa por infecção fúngica (Maggio & Parry, 2007)

fina e ser refletida pela área tapetal (Maggio & Parry, 2007). Muitas vezes estas áreas estão associadas a focos hiperpigmentados bem demarcados devido à hipertrofia e migração das células do epitélio pigmentado da retina. No fundo não tapetal podem ser observadas áreas despigmentadas (Crispin, 2002). Pequenas lesões focais pós-inflamatórias nos cães raramente estão associadas a diminuição considerável da visão. No entanto, a degeneração difusa da retina neurosensorial em inflamações mais severas pode levar a dificuldade visual severa ou até mesmo a perda total de visão (Crispin, 2002).

3.6 Diagnóstico

A detecção da uveíte por si só não é suficiente para o diagnóstico uma vez que não há indicação do agente etiológico envolvido (Whittaker, 2007). Quando detetada, devem ser feitos esforços no sentido de determinar a sua etiologia de forma a se atuar com um tratamento específico e reduzir o risco de possíveis complicações (Crispin, 2002; Hendrix, 2013). Alguns casos são mais evidentes, como quando surge uma uveíte anterior associada a catarata hipermetria (Hendrix, 2013). Casos de uveíte bilateral, sem outras afeções oculares simultâneas, apresentam maior probabilidade de se dever a causa sistémica (Millichamp, 1998) provavelmente a doença infecciosa ou neoplásica (Stades, *et al.*, 2007). A coriorretinite é também quase sempre uma manifestação de doença sistémica, geralmente de forma bilateral e associada a uveíte anterior (Stades, *et al.*, 2007). Contrariamente, em outros casos, uma extensa avaliação e plano diagnóstico podem não levar a resultados conclusivos (Hendrix, 2013). Uma vez que os agentes etiológicos implicados na uveíte anterior e na coriorretinite são semelhantes, o plano diagnóstico a executar é também semelhante para ambas as situações (Gould, 2001). Perante uma inflamação intraocular, o primeiro passo na abordagem diagnóstica consiste em determinar se esta se trata apenas de uma alteração local ou se está inserida no contexto de uma condição geral, sendo esta distinção por vezes difícil (Brézin, 2012). Assim, um exame oftalmológico aliado a uma boa anamnese e exame físico completo são sempre necessários quando é feito um diagnóstico primário de uveíte (Gould, 2001; Hendrix, 2013).

3.6.1 Anamnese e exame físico

A anamnese e o exame físico completo são procedimentos essenciais não só para o diagnóstico primário de uveíte como também da causa da inflamação (Miller, 2008). A anamnese deve incluir informação acerca da raça, idade, estado profilático, ambiente em que o animal vive, presença de outros animais, história de trauma recente, história de viagens, entre outras informações consideradas relevantes em cada caso específico. A raça apresenta pouco

significado diagnóstico, exceto em determinados casos como na síndrome uveodermatológica que tem sido referido com maior frequência em raças como Akita (Millichamp, 1998), ou na uveíte pigmentar que tem sido descrita em Golden Retrievers, presumindo-se hereditária nessa raça (Sapienza, *et al.*, 2000). É importante verificar a presença de outros sinais clínicos não oculares, indicativo de doença sistêmica simultânea (Millichamp, 1998; Gould, 2001). Uma vez que várias afeções sistêmicas podem levar ao seu desenvolvimento, um exame físico completo deve ser feito em todos os animais que se apresentam com uveíte (Gilger, 2001; Townsend, 2008). A avaliação da pele, com pesquisa de áreas despigmentadas ou lesionadas, palpação dos linfonodos, auscultação torácica, palpação abdominal (Townsend, 2008; Hendrix, 2013) e, especialmente em machos inteiros, toque retal, são procedimentos que devem fazer parte do exame físico (Hendrix, 2013). A avaliação da temperatura e da pressão arterial são também procedimentos importantes neste exame. Este deve incluir também a realização de hemograma completo, análises bioquímicas do sangue e ainda análise de urina (Woerdt, 2001; Townsend, 2008; Hendrix, 2013).

3.6.2 Exame oftalmológico

A uveíte é diagnosticada com base nos sinais clínicos oculares manifestados (Maggio & Parry, 2007). É necessário avaliar se se trata de uveíte anterior ou posterior, unilateral ou bilateral, aguda ou crônica (Gould, 2001). Uma uveíte anterior (figura 23) pode manifestar-se através de diversos sinais, alguns mais específicos como *aqueous flare* e hipópion, outros menos específicos e presentes em diversas afeções oculares (Hendrix, 2013). Assim, a uveíte anterior deve ser distinguida de outras causas de vermelhidão ocular, como conjuntivite, queratite superficial ou glaucoma (Miller, 2008). Esta distinção pode ser feita através da observação de determinados sinais mais característicos de cada afeção, como apresentado na tabela 27. A uveíte anterior pode também ser um processo secundário a outra afeção ocular como ulceração corneal ou glaucoma (Hendrix, 2013), o que demonstra a necessidade de um exame oftalmológico cuidado e completo para um correto diagnóstico.

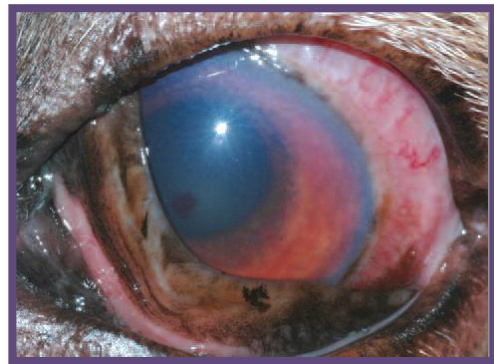


Figura 23- Uveíte anterior com edema da córnea, hiperémia conjuntival, miose, congestão da íris e um pequeno coágulo no endotélio corneal (Maggio & Parry, 2007)

Tabela 27 Diagnósticos diferenciais de uveíte (adaptada de Woerdt, 2001)

	Uveíte	Glaucoma (Primário)	Conjuntivite	Queratite (Ulcerativa)
Conjuntiva	hiperémia	hiperémia	hiperémia	hiperémia
Esclera	congestionada	congestionada	normal	normal/ congestionada
Córnea	edema, precipitados queráticos, fluoresceína neg.	edema, fluoresceína negativo	normal, fluoresceína negativo	edema, fluoresceína positivo
Câmara anterior	<i>aqueous flare</i> , células, hipópion, hifema	normal ou ligeiro <i>aqueous flare</i>	normal	normal ou ligeiro <i>aqueous flare</i>
Íris	tumefacta, hiperémia	normal	normal	normal
Pupila	miose	midríase	normal	normal ou miose
Visão	variável	diminuída	normal	normal
PIO	diminuída	aumentada	normal	normal

O exame oftalmológico de rotina de ambos os olhos, com recurso à ampliação e oftalmoscopia direta e indireta, pode ser complementado com vários procedimentos com maior sensibilidade que ajudarão na avaliação de uma possível uveíte (Crispin, 1999). Um dos procedimentos consiste em dirigir diretamente um raio de luz através da câmara anterior, com direção lateral-medial, de forma a estimar a profundidade desta que se apresentará diminuída caso a íris se apresente tumefacta. Outro procedimento consiste na utilização de um feixe de luz estreito, como o da lâmpada de fenda, para avaliar a presença de efeito de Tyndall e de outras alterações na câmara anterior, assim como a posição e o estado pupilar (Crispin, 2002).

O efeito de Tyndall consiste na deteção de *aqueous flare* quando se atravessa um feixe de luz pela câmara anterior, ou seja, na observação de imensas partículas ao longo do seu trajeto, constituindo esta uma das mais importantes pistas para diagnóstico de uveíte anterior. Isto deve-se ao aumento das proteínas no humor aquoso devido à alteração da BAB, com extravasamento destas para a câmara anterior (Blouin, 1984). São, no entanto, necessários algumas condições para se detetar um *aqueous flare*. Primeiro, a córnea tem que se apresentar relativamente transparente, uma vez que, em caso de edema corneal extenso, a visualização da câmara anterior vai ser impedida. Além disso, é necessário um local para realização do exame o mais escuro possível (Blouin, 1984). A lâmpada de fenda deve ser aproximada do olho até que se observe a luz focada sobre a córnea como um pequeno círculo redondo brilhante. O olho é então observado a partir de um determinado ângulo. Numa situação normal, o feixe de luz pode ser observado apenas a atravessar a córnea, e posteriormente a íris e o cristalino (Blouin, 1984), surgindo quase invisível quando atravessa a câmara anterior devido ao seu baixo teor proteico e celular (Maggs, 2008). No caso de uma iridociclite, devido ao aumento do teor proteico no humor aquoso, o feixe de luz vai difundir-se ao atravessar a câmara anterior, sendo visível como um feixe de luz difuso (Blouin, 1984;

Maggs, 2008). Quanto maior o teor de proteína no humor aquoso, mais denso o feixe vai surgir (Blouin, 1984). É assim detetado o *aqueous flare*, que gera um efeito de Tyndall positivo (figura 24).

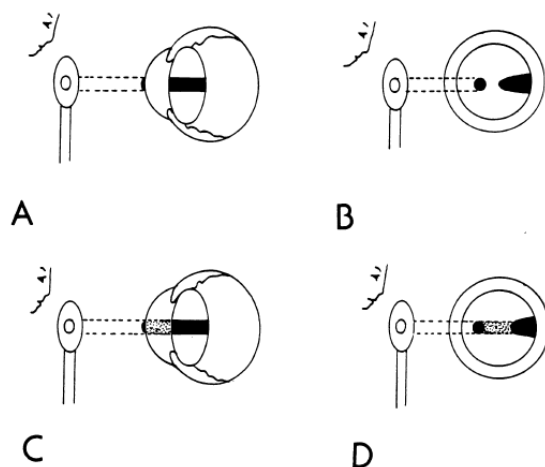


Figura 24 Detecção do *aqueous flare*. A e B: olho normal; C e D: olho com uveíte anterior (Blouin, 1984)

Consoante a quantidade de material visível na câmara anterior através do fino feixe de luz da lâmpada de fenda, ou seja, da intensidade do efeito de Tyndall, assim a intensidade da uveíte anterior pode ser quantificada de 0 a 4+. Isto permite estimar, consoante o grau de torvidade, a taxa proteica no humor aquoso (Brézin, 2012).

Uma miose subtil pode revelar-se de forma mais aparente quando é feita avaliação dos dois olhos simultaneamente numa sala escura, com recurso a uma *penlight* ou a um transluminador (de Finoff). A comparação da luz refletida no fundo tapetal facilmente permite a deteção de disparidades no tamanho pupilar (anisocoria) (Hendrix, 2013). A falha em dilatar completamente em resposta à aplicação tópica de midriáticos, como tropicamida a 1%, pode ser um sinal subtil de uveíte anterior (Townsend, 2008). Uma uveíte subclínica muitas vezes manifesta-se como uma pupila que dilata muito lentamente em comparação com o olho normal, após administração de midriáticos (Hendrix, 2013).

A congestão do corpo ciliar característica deste processo inflamatório é visível como hiperémia dos vasos ciliares. Determinar a presença de congestão ciliar tem importante valor diagnóstico e deve ser distinguido da hiperémia conjuntival superficial, comum numa situação de uveíte mas também em doenças extraoculares como conjuntivite alérgica (Hendrix, 2013). Esta distinção é possível pelo movimento dos vasos da conjuntiva sobre a superfície do globo ocular aquando da sua manipulação, enquanto os vasos ciliares permanecem de forma estática no interior da esclera durante este movimento (Townsend, 2008; Hendrix, 2013). Esta distinção pode também ser facilitada pela administração tópica de agentes simpaticomiméticos, como epinefrina a 1%, que levam a um efeito vasoconstritor imediato nos vasos conjuntivais superficiais maior que nos vasos profundos ciliares (Hendrix, 2013). A solução de fenilefrina a 2,5% é também referida para este efeito (Townsend, 2008).

Nas uveítes anteriores muito intensas pode ser observado hipópion na parte inferior da câmara anterior (Brézin, 2012) devido a acumulação de células inflamatórias. Em alguns casos estas células podem aderir ao endotélio corneal formando precipitados queráticos (Blouin, 1984). Esta situação não deve ser logo interpretada como sinal de invasão bacteriana intraocular uma vez que alguns hipópions são estéreis e causados pela difusão de toxinas no olho (Blouin, 1984). Pode estar também relacionado com processo neoplásico. O hipópion raramente ocupa mais que o terço da câmara anterior e é muitas vezes ocultado pela terceira pálpebra (Hendrix, 2013).

Uveítes associadas a precipitados queráticos estão frequentemente associadas a neoplasia intraocular, infecção fúngica profunda ou corpo estranho intraocular. Uveítes com hemorragias estão muitas vezes associadas a hipertensão sistémica, neoplasia intraocular, coagulopatias ou infecção por *Ehrlichia* spp. ou *Rickettsia* spp. Formas mais severas de uveíte, que envolvam os segmentos anterior e posterior estão mais associados a infecção fúngica, linfossarcoma ou síndrome uveodermatológica (Miller, 2008).

Elevadas quantidades de fibrina na câmara anterior, com formação de coágulos são indicativos de uma reação inflamatória severa (Blouin, 1984; Woerdt, 2001).

Os lípidos são outros componentes que se podem observar no humor aquoso em determinados casos de uveíte, conferindo-lhe um aspeto leitoso e opalescente (Blouin, 1984). O teor lipídico só é detetável se o teor de triglicéridos atingir níveis bastante elevados, superior a 25mmol/L (Crispin, 2002). Esta situação ocorre quando há rutura da BAB associada a uma situação de lipémia grave (alterações do metabolismo lipídico devem ser excluídas em tal caso) (Blouin, 1984). A turbidez do meio aquoso rico em triglicéridos pode ser confundida com *aqueous flare*, muitas vezes associada a alguma vermelhidão ocular (Crispin, 2002). Níveis de colesterol elevados não estão associados a alterações do aspeto aquoso da câmara intraocular (Crispin, 2002).

A presença de sinéquias é sempre indicativo de uveíte anterior, mas não de inflamação atual. Enquanto sinéquias posteriores podem ser difíceis de distinguir, a oclusão do ângulo irido-corneal por sinéquias anteriores podem ser detetadas com uso do gonioscópio (desde que córnea se apresente transparente) (Blouin, 1984).

A PIO deve ser sempre avaliada nestes olhos vermelhos e dolorosos (Blouin, 1984). O valor normal de PIO por tonometria de aplanção encontra-se geralmente entre os 10 e os 25 mmHg (Crispin, 2002). Uma PIO inferior a 10mmHg é compatível com uveíte. Uma diferença superior a 5mmHg entre os dois olhos, mesmo que os valores se encontrem dentro dos limites consideráveis, deve também ser considerado significativo e pode sugerir que o olho com a PIO inferior tenha também uveíte, ou o outro glaucoma em desenvolvimento (Hendrix, 2013). Se não for possível o uso de tonómetro, pode ser obtida uma estimativa aproximada através da colocação dos dedos indicadores sobre o olho, com a pálpebra superior fechada, em que um faz a estabilização do globo ocular na órbita e o outro exerce uma pressão suave e intermitente sobre o olho. O grau de pressão da esclera contra o dedo fixo dá uma ideia da pressão intraocular. O olho oposto, se normal, pode ser usado como controlo. Apesar desta tonometria digital ser apenas válida para grandes aumentos ou diminuições da PIO, pode ser de grande

valor na diferenciação de glaucoma agudo de iridociclite aguda, particularmente quando há extenso edema da córnea (Blouin, 1984). Após confirmação da uveíte, a medição da PIO deve ser um procedimento essencial de forma a monitorizar a sua evolução e reposta terapêutica (Maggs, 2008). A PIO vai variar dependendo da duração e severidade da uveíte. Olhos com uveíte ativa e PIO normal devem ser cuidadosamente monitorizados para evitar a formação de glaucoma irreversível, devido a impossibilidade da drenagem adequada do humor aquoso (Miller, 2008).

O teste da fluoresceína deve ser executado de forma a descartar a existência de queratite ulcerativa e a possibilidade de uveíte reflexa (Townsend, 2008).

A nível oftalmoscópico, a tumefação ou exsudação do fundo do olho surge como uma imagem imprecisa, pouco nítida (Stades, *et al.*, 2007; Maggio & Parry, 2007). Lesões de coriorretinite surgem como áreas acinzentadas mal definidas, de forma focal, multifocal ou perivascular. Infiltrados celulares e áreas de edema na retina podem ser reconhecidos como áreas de reduzida refletividade no fundo tapetal e como áreas mais descoloradas no fundo não tapetal (Crispin, 2002). Por vezes a elevada densidade e turvação do meio intraocular pode dificultar a avaliação, impossibilitando mesmo o exame do fundo do olho (Stades, *et al.*, 2007; Maggio & Parry, 2007). Nestes casos a ecografia ocular pode ajudar na identificação de alterações do segmento posterior como espessamentos da coroide ou retina, descolamento de retina, luxação de cristalino ou massas intraoculares (Maggio & Parry, 2007).

A paracentese do humor aquoso ou do humor vítreo podem ser também ser uteis na determinação da causa da uveíte (Crispin, 1999). A paracentese do humor aquoso deve ser considerada apenas como opção de diagnóstico final após executadas todas as outras abordagens. Este procedimento está contraindicado em olhos que apresentem inflamação ativa na medida em que pode exacerbar o processo inflamatório. O humor aquoso obtido por este método pode depois ser usado para exame citológico, cultura microbiana, PCR e determinação de anticorpos (Wasik & Adkins, 2010). O *ratio* entre o título de anticorpos no humor aquoso e no soro é designado de coeficiente de Goldman-Witmer, ou valor C. Se este valor for superior a um, é indicativo de que um determinado agente infeccioso intraocular está a causar a produção de anticorpos pelas células plasmáticas da íris, constituindo este provavelmente o agente etiológico da uveíte (Townsend, 2008). Devido ao facto de se obterem poucos resultados específicos e ao risco de exacerbar o processo inflamatório, a aspiração do humor aquoso não é um procedimento recomendado na maioria dos casos (Hendrix, 2013). No entanto pode revelar-se útil e conclusivo em animais com exsudado visível ou com suspeita de linfossarcoma (Woerdt, 2001; Hendrix, 2013). A aspiração do humor vítreo em uveítes posteriores parece apresentar melhores resultados que a aspiração do humor aquoso (Maggio & Parry, 2007; Hendrix, 2013). Este procedimento deve ser considerado em olhos severamente afetados, com opacidade do vítreo muito marcada, descolamento retina exsudativo ou panoftalmite (Woerdt, 2001; Hendrix, 2013). Citologia e cultura do material obtido apresentam geralmente grande valor diagnóstico para a maioria das infeções fúngicas (Crispin, 2002). É possível que ocorra alguma hemorragia nestas punções, quer do vítreo, quer do humor aquoso, sendo necessário também especial cuidado para não puncionar o cristalino (Hendrix, 2013).

3.6.3 Outros exames

Se a causa de uveíte não for evidente, será necessário, sempre que possível, a realização de uma série de outros exames e testes diagnósticos específicos (Crispin, 1999; Gould, 2001). O recurso à imagiologia é especialmente útil quando as alterações oculares impedem o exame completo do olho, especialmente da porção posterior (Crispin, 1999). A radiografia torácica e abdominal podem também ser necessárias para diagnóstico de neoplasia ou doença metastática assim como de infecção fúngica sistémica (Woerdt, 2001; Hendrix, 2013). A serologia pode também ser útil em caso de suspeita de agente infeccioso (Gould, 2001). Os testes serológicos a efetuar devem ter em conta a localização geográfica assim como história de viagens, com base nas doenças endémicas dessas regiões (Millichamp, 1998; Wasik & Adkins, 2010; Hendrix, 2013). Em caso de suspeita de doença imunomediada pode ser necessário a avaliação de determinados parâmetros como plaquetas, leucócitos, proteínas séricas, nomeadamente imunoglobulinas, etc (Crispin, 1999). A electroforese das proteínas séricas pode ser útil em determinados casos, como no caso de globulinémia monoclonal característica do mieloma múltiplo, ou da globulinémia policlonal que pode ocorrer em infeções ou inflamações crónicas como na ehrlichiose, na leishmaniose ou em processos neoplásicos (Gould, 2001). Biópsia de pele ou de junções mucocutâneas com exame histológico das áreas afetadas pode ser necessário para diagnóstico de síndrome uveodermatológica (Miller, 2008). Biópsia de linfonodos, de medula óssea ou outros testes específicos podem ser fundamentais para obter um diagnóstico etiológico (Maggio & Parry, 2007). Apesar de todos os esforços muitas vezes não é possível encontrar diagnóstico etiológico definitivo, sendo que a uveíte classificada como idiopática (Maggio & Parry, 2007; Whittaker, 2007).

3.7 Tratamento

A inflamação da úvea pode variar de uma forma moderada e inofensiva, até uma forma mais severa e dolorosa com risco de desenvolvimento de graves sequelas que podem mesmo levar à perda de visão permanente (Blouin, 1984). Torna-se assim essencial o estabelecimento de um diagnóstico imediato de forma a proceder-se a medidas terapêuticas adequadas e eficientes. Sempre que possível deve ser efetuado um tratamento específico com o objetivo de eliminar a causa primária da inflamação. No entanto, enquanto esta permanece desconhecida, é imperativo a supressão do processo inflamatório (Gilger, 2001) de forma a controlar a dor e evitar o desenvolvimento de possíveis complicações, sendo por isso sempre necessário uma terapia sintomática (Crispin, 1999; Maggio & Parry, 2007). Assim, o tratamento de uveíte deve incluir uma terapia específica, direcionada à causa primária, e uma terapia não específica, com uso de medicação tópica e sistémica (Gilger, 2001). A forma de administração, tópica ou sistémica, vai depender da formulação dos fármacos assim como da localização e severidade

da inflamação (Wasik & Adkins, 2010). A terapia tópica por si só pode ser suficiente para controlar uma uveíte anterior moderada, no entanto, para uma uveíte anterior de maior severidade ou para uveíte posterior e doença sistémica, a terapia sistémica direcionada à doença primária torna-se fundamental (Hendrix, 2013). É importante iniciar o tratamento atempadamente, pois caso isso não aconteça, a probabilidade de desenvolvimento de sequelas com danos oculares permanentes e défices visuais é elevada (Blouin, 1984; Hendrix, 2013).

3.7.1 Tratamento de uveíte anterior

Um componente importante da inflamação do segmento anterior da úvea é imunomediado, em que é a agressiva resposta imune do próprio hospedeiro a responsável por grande parte da inflamação intraocular. Assim, os dois principais objetivos no tratamento da uveíte anterior consistem em reduzir o desconforto, através da administração de midriáticos cicloplégicos, e diminuir a inflamação, com o uso de anti-inflamatórios esteroides e não esteroides (Gilger, 2001). O tratamento sintomático com anti-inflamatórios e midriáticos de forma tópica é indicado, juntamente com o tratamento etiológico específico (Gould, 2001). A uveíte anterior é inicialmente tratada de forma tópica, no entanto, se a inflamação permanecer pouco controlada, a terapia sistémica será a mais indicada (Wasik & Adkins, 2010).

▪ Anti-inflamatórios

A terapia anti-inflamatória tópica deve ser logo instituída após diagnóstico de uveíte anterior, mesmo nos pacientes em que se suspeite de afeção sistémica. Os corticosteroides constituem a primeira escolha para tratamento deste tipo de uveíte (Wasik & Adkins, 2010; Hendrix, 2013). Estes inibem a fosfolipase e conseqüentemente a libertação de ácido araquidónico (Hendrix, 2013) o que se traduz na inibição da ação quimiotática celular e da vasodilatação e permeabilidade vascular, com diminuição da infiltração tecidual e exsudação celular e fibrinosa, da neovascularização pós-inflamatória, da deposição de colagénio e da atividade fibroblástica (Maggio & Parry, 2007; Hendrix, 2013). Há assim uma estabilização da BAB, com diminuição da exsudação e opacidade do meio ocular (Maggio & Parry, 2007).

Os corticosteroides podem ser administrados de forma tópica, sistémica, ou ocasionalmente, via subconjuntival (Miller, 2008). Numa uveíte anterior, a aplicação tópica de corticosteroides é a via de administração preferida uma vez que permite atingir uma alta concentração local do fármaco com mínimos efeitos sistémicos (Townsend, 2008). A administração tópica de corticosteroides deve ser feita em todos os casos de uveíte desde que a superfície corneal se apresente intacta, estando contraindicado em casos de ulceração corneal (Crispin, 2002; Wasik & Adkins, 2010; Hendrix, 2013). É referida a administração tópica de corticosteroides no tratamento de uveíte anterior associada a infeção sistémica sem

exacerbação significativa do processo infeccioso (Wasik & Adkins, 2010). No entanto, deve ser usada com precaução no tratamento de uveíte resultante de infecção viral ou micótica (Crispin, 2002). O acetato de prednisolona a 1% e a dexametasona a 0.1% constituem os fármacos de maior potência para uso tópico, uma vez que a sua composição permite uma melhor penetração intraocular do que preparações hidrossolúveis, como fosfatos e succinatos (Maggio & Parry, 2007). Aqueles são mesmo considerados os únicos corticosteroides tópicos a atingir concentrações terapêuticas no humor aquoso (Townsend, 2008). O acetato de prednisolona a 1% é o que apresenta melhor penetração e portanto maior atividade anti-inflamatória, sendo assim o fármaco de primeira escolha e o mais frequentemente prescrito (Crispin, 1999; Hendrix, 2013; Wasik & Adkins, 2010). Quer o acetato de prednisolona quer a dexametasona são fármacos mais potentes que a hidrocortisona e mais eficazes como preparações oftálmicas, quer de forma isolada quer em combinação com antibióticos (Hendrix, 2013). Uma frequência inicial de administração deve ser feita cada duas ou quatro horas dependendo da severidade da inflamação, reduzindo-se posteriormente de forma gradual de acordo com a evolução dos sinais clínicos (Townsend, 2008).

A administração subconjuntival de corticosteroides pode ser feita em determinados casos como adjuvante da terapia tópica, mas não como forma de a substituir (Hendrix, 2013). A vantagem desta administração é que uma injeção tem efeito durante duas a três semanas. Acetato de dexametasona e fosfato e acetato de betametasona, na quantidade de 0,75-2,0 mg por olho, de acordo com o tamanho do animal, são soluções adequadas. No entanto, as injeções subconjuntivais são dolorosas o que faz com que esta via de administração seja menos utilizada (Crispin, 2002). Além disso, perfuração escleral aquando da administração, formação de granuloma no local da injeção, atrofia ou paralisia do músculo extra ocular são riscos associados a esta via de administração (Colville, 2002; Hendrix, 2013).

A administração sistémica é muitas vezes necessária, em casos de inflamação severa (Maggio & Parry, 2007). A ação coadjuvante de ambas as terapias, tópica e sistémica, será necessária para tratamento de formas mais severas, como panuveíte, para formas de uveíte imunomediada ou ainda para controlar inflamação quando a aplicação tópica está contraindicada (Crispin, 2002; Wasik & Adkins, 2010). A administração sistémica de corticosteroides está contraindicada em casos de infecção sistémica (Maggio & Parry, 2007), e portanto a terapia sistémica com corticosteroides ou com outro imunossupressor sistémico não deve ser iniciada até se concluir o diagnóstico completo (Hendrix, 2013). Além disso é também necessário a monitorização destes pacientes para o desenvolvimento de queratite ulcerativa (Wasik & Adkins, 2010).

De um modo geral, para a terapia anti-inflamatória com corticosteroides, pode ser indicado o esquema seguinte (Miller, 2008):

- para formas ligeiras de uveíte (com hiperémia conjuntival ligeira, *aqueous flare* mínimo ou ausente, hipotonia, com ou sem miose):
 - Corticosteroides tópicos: dexametasona a 0,1% ou acetato de prednisolona a 1%, cada 6-12 horas;

- para formas moderadas de uveíte (com hiperémia conjuntival moderada, *aqueous flare* detetável, PIO normal ou diminuída, com ou sem miose):
 - Corticosteroides tópicos: dexametasona a 0,1% ou acetato de prednisolona a 1%, cada 4-6 horas; Prednisona sistémica 0,25mg/kg *per os*;
- para formas severas de uveíte (com hiperémia conjuntival marcada, *aqueous flare/fibrina/hipópion* marcados, com ou sem miose):
 - Corticosteroides tópicos: dexametasona a 0,1% ou acetato de prednisolona a 1%, cada 1-4 horas; Prednisona sistémica 1 mg/kg *per os*;

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) podem também ser utilizados, de forma tópica ou sistémica, isoladamente ou em conjunto com os corticosteroides (Maggio & Parry, 2007). Estes anti-inflamatórios atuam por inibição da via da cicloxigenase (COX), inibindo consequentemente a síntese de prostaglandinas e apresentando assim efeitos semelhantes aos dos corticosteroides (Crispin, 2002; Maggio & Parry, 2007; Townsend, 2008). Uma passagem significativa de proteínas dos vasos sanguíneos da úvea durante o processo inflamatório é mediada por prostaglandinas. Assim, a inibição da sua síntese proporciona uma menor quantidade de elementos para reações imunológicas, diminuindo também a síntese de fibrina e evitando desta forma a formação de sinéquias (Miller, 2008). Estes anti-inflamatórios têm mostrado supressão da ação quimiotática, diminuição da expressão das citocinas inflamatórias e ainda ação como captadores de radicais livres (Townsend, 2008). Uma vez que as prostaglandinas também contribuem para a miose por um mecanismo que não é bloqueado pela atropina, a administração de AINE's juntamente com atropina pode facilitar a dilatação pupilar (Miller, 2008).

Os AINE's tópicos podem ser usados para controlar uma inflamação moderada, ou podem ser combinados com corticosteroides tópicos para aumentar o controlo de uma inflamação ocular mais severa. Uma frequência de aplicação de duas a quatro vezes por dia é o recomendado (Townsend, 2008). Suprofeno a 1%, flurbiprofeno a 0,03%, diclofenac a 0,1% e ceterolac a 0,5% são AINE's de aplicação tópica disponíveis. O flurbiprofeno e o suprofeno parecem apresentar capacidade semelhante de redução da inflamação ocular. Flurbiprofeno é bem absorvido pelos tecidos oculares, concentrando-se na córnea, com baixa absorção a nível sistémico. Efeitos adversos incluem irritação tópica e possível hemorragia resultante da interferência com a agregação plaquetária (Wasik & Adkins, 2010). Assim, a sua aplicação deve ser evitada ou feita com especial precaução na presença de hifema. Como agentes únicos, os AINE's são úteis quando os corticosteroides estão contraindicados, como em casos de ulceração da córnea ou em pacientes diabéticos. Alguns estudos desaconselham o seu uso tópico em caso de queratite infecciosa (Maggio & Parry, 2007). Nos cães deve ser também tida especial atenção ao possível desenvolvimento de glaucoma secundário uma vez que a aplicação tópica de AINE's tem sido associada à elevação da PIO (Townsend, 2008). De um modo geral, a administração de AINE's, quer tópica quer sistémica, não apresenta uma ação tão potente como os corticosteroides no tratamento de uveíte imunomediada mas apresenta eficácia semelhante, ou até superior, no tratamento de uveítes traumáticas (Miller, 2008).

Carprofeno constitui a droga de eleição para administração sistémica (2mg/kg *per os* duas vezes por dia) uma vez que inibe selectivamente COX-2 evitando assim grande parte dos efeitos adversos, que são principalmente consequência da inibição da COX-1 (Crispin, 2002). No entanto, outros AINE's como a flunixin meglumina, o ácido acetilsalicílico e a fenilbutazona, que inibem quer a COX-1 quer a COX-2, são mais frequentemente utilizados (Crispin, 2002). A flunixin meglumina pode administrar-se a cães por via intravenosa lenta, em doses de 0,25 a 1 mg/kg cada 24 horas durante três dias no máximo. O ácido acetilsalicílico pode administrar-se em doses de 10 a 25 mg/kg a cada 12 horas (Crispin, 1999). Contudo a sua aplicação sistémica pode causar efeitos adversos graves como hemorragia gastrointestinal e inibição da função plaquetária, o que faz com que sejam preferencialmente usados de forma tópica (Maggio & Parry, 2007). O risco de hemorragia gastrointestinal apresenta-se consideravelmente aumentado quando o seu uso é feito em conjunto com corticosteroides (Crispin, 1999).

- **Midriáticos**

Os fármacos midriáticos cicloplégicos, como a atropina e a tropicamida, atuam no sentido de relaxar o esfíncter da íris e os músculos do corpo ciliar de forma a aliviar a dor e minimizar o risco de formação de sinéquias (Crispin, 2002; Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010) pela diminuição do contato entre íris e cristalino (Wasik & Adkins, 2010). Parte da dor presente numa uveíte anterior é causada pela contração do músculo ciliar. O relaxamento deste (cicloplegia) conseguido pelo efeito cicloplégico das drogas parassimpaticolíticas vai deixar o olho muito mais confortável, contribuindo para a diminuição da sensação dolorosa (Blouin, 1984; Miller, 2008). Além disso a formação de glaucoma pode ser evitada e a capacidade visual mantida se uma midríase adequada for conseguida. (Blouin, 1984). O fármaco de eleição para este efeito é a atropina a 1% (Crispin, 1999; Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010) devido à sua ação potente e duradoura (Blouin, 1984). É um agente anticolinérgico de ação seletiva e reversível (Townsend, 2008) com forte ação midriática e cicloplégica (Miller, 2008). A atropina também diminui a permeabilidade dos vasos sanguíneos oculares promovendo assim a estabilização da BAB (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010). A dilatação pupilar pode exacerbar a congestão do ângulo irido-corneal e portanto deve ser tida especial atenção ao uso de atropina em pacientes com risco de desenvolvimento de glaucoma secundário (Townsend, 2008).

Os agentes adrenérgicos não são suficientemente potentes para conseguir uma midríase adequada na maioria dos casos de uveíte anterior. Contudo, são particularmente úteis em combinação com fármacos anticolinérgicos em casos severos uma vez que o seu efeito é sinérgico: o simpaticomimético estimula o músculo dilatador enquanto o esfíncter da íris é paralisado pela ação do componente anticolinérgico (Blouin, 1984). Simpaticomiméticos como fenilefrina a 10% ou tropicamida a 0,5% ou a 1% também podem conseguir um bom efeito midriático mas não oferecem efeito cicloplégico significativo (Miller, 2008). Uma combinação

frequente é feita com atropina a 1% e fenilefrina a 10%. Geralmente a aplicação de atropina a 1% é suficiente, mas a aplicação de fenilefrina a 10% pode também ser necessário em casos em que não seja conseguida uma adequada dilatação pupilar apenas com a primeira (Crispin, 2002). Estes fármacos são geralmente aplicados uma a três vezes por dia de acordo com a severidade da inflamação, com posterior redução gradual de acordo com a evolução clínica (Maggio & Parry, 2007). De um modo geral, a dose necessária para conseguir uma dilatação pupilar é um pouco mais reduzida que a necessária para conseguir um efeito cicloplégico e alívio da dor ocular (Miller, 2008). A sua administração deve iniciar-se o mais cedo possível desde o diagnóstico primário de uveíte e continuar até cerca de dez dias depois do desaparecimento dos sinais clínicos (Crispin, 1999). Em casos mais graves, em que já há formação de sinéquias, a injeção subconjuntival de 0,1 ml de cada um destes componentes pode ser a única forma de obter midríase (Blouin, 1984).

Em raras ocasiões a midríase provocada pode comprometer o ângulo de drenagem, levado a um aumento da PIO, ou reduzir a produção lacrimal, especialmente em animais com queratoconjuntivite seca (Miller, 2008). Deve-se ter assim especial atenção a pacientes em risco de desenvolver glaucoma secundário, um risco particular no cão, sendo necessária uma monitorização rigorosa do seu progresso (Crispin, 2002).

Há que ter em conta que é impossível fornecer um esquema de tratamento apropriado para todos os casos de iridociclíte uma vez que há muita variação no grau de inflamação, no grau de lesão que já ocorreu, no temperamento do animal, da disponibilidade e complacência dos proprietários para administrar o tratamento, etc. Assim, devem ser usadas diretrizes gerais que deverão ser adaptadas a cada caso individual (Blouin, 1984).

3.7.2 Tratamento de uveíte posterior

Para o tratamento de coroidite ou coriorretinite é necessária terapia sistémica uma vez que a medicação tópica e as injeções subconjuntivais não alcançam níveis terapêuticos adequados na coroide e na retina (Blouin, 1984). O uso de glucocorticoides como prednisona, prednisolona ou dexametasona para suprimir o processo inflamatório no segmento posterior requer uma administração sistémica em doses anti-inflamatórias ou até mesmo imunossupressoras. A dose será depois gradualmente diminuída consoante a resposta à terapia (Townsend, 2008). A administração oral de prednisolona está indicada para tratamento de uveíte intermédia e posterior, devendo iniciar-se com uma dose de 1mg/kg a cada 12 horas que se irá reduzindo progressivamente entre cinco a catorze dias (Crispin, 1999). No entanto a administração sistémica de corticosteroides está contraindicada em formas de coriorretinite associadas a processos infecciosos. Nestes casos, em que a suspeita de causa infecciosa ainda não tenha sido descartada, a administração de AINE's é particularmente útil para controlar inflamação do segmento posterior (Townsend, 2008).

3.7.3 Tratamento de uveíte imunomediada

Alguns fármacos com forte ação imunossupressora podem ser utilizados ocasionalmente para casos graves de uveíte imunomediada (Crispin, 1999). Estes fármacos apresentam fortes efeitos imunossupressores e por isso a sua utilização requer uma monitorização rigorosa. Efeitos adversos como vômito e diarreia, supressão da medula óssea e, ocasionalmente, necrose hepática aguda, podem surgir. É assim importante avaliação hematológica e avaliação da função hepática ao longo do tratamento (Crispin, 2002). Casos de uveíte imunomediada que requerem uma administração sistémica a longo prazo, ou casos que não respondam adequadamente à terapia convencional, podem requerer o uso de fármacos imunossupressores como a azatioprina (Townsend, 2008). Azatioprina é o fármaco mais utilizado para este efeito e pode ser usado em combinação com os corticosteroides (Crispin, 2002). Azatioprina é um análogo da purina com relativa seletividade citotóxica para linfócitos T-*helpers*. Condições como síndrome uveodermatológica ou uveíte pigmentar são as condições em que esta é mais usada. A dose inicial recomendada nos cães é de 1 a 2mg/kg cada 24h durante três a sete dias, com posterior redução (Townsend, 2008; Maggs, 2010). A dose para terapias de longo prazo é geralmente diminuída de 0,5 a 1mg/kg em dia alternados. Devem ser feitos hemogramas completos para monitorizar a supressão medular (Townsend, 2008). Outros fármacos como a ciclosporina e a ciclofosfamida podem também ser utilizados. Baixas doses de ciclosporina via oral é especialmente eficaz no controlo de uveítes imunomediadas (Gilger, 2001).

O protocolo de terapia oral com ciclosporina A (CsA) em uveíte pode ser o seguinte:

- Previamente- avaliação hematológica e bioquímica: evitar CsA em caso de insuficiência renal ou hepática;
- Dose inicial: 5 mg/Kg/dia durante aproximadamente 30 dias (se animal responder clinicamente bem ao tratamento);
- Depois reduzir 5 mg/kg em dias alternados ou 2.5 mg/kg cada 24 horas;

Geralmente o período de tratamento é de aproximadamente 75 a 90 dias (ou mais se necessário), sendo necessário a monitorização do perfil bioquímico e hematológico ao longo do tratamento (Gilger, 2001).

3.7.4 Terapia anti-glaucomatosa

Se a PIO se encontrar normal ou elevada na presença de um processo inflamatório, o ângulo de drenagem pode estar comprometido. Assim, pode ser necessário a administração de

fármacos anti-glaucomasos de forma a impedir danos glaucomatosos irreversíveis. De um modo geral, inibidores da anidrase carbónica, tópicos ou sistémicos, como a dorzolamida ou metazolamida, beta bloqueadores tópicos, como o timolol, ou um agente adrenérgico, como a dipivefrina, são preferíveis a parassimpaticomiméticos (pilocarpina, bromida) ou a derivados da prostaglandina (latanoprost, travoprost) uma vez que estes podem exacerbar a reação inflamatória (Maggs, 2010).

3.7.5 Analgesia

O efeito cicloplégico da atropina relaxa o músculo ciliar o que ajuda da redução da dor. Também a administração tópica ou sistémica de AINE's ajuda no alívio da dor assim como no controlo do processo inflamatório. No entanto, em casos de dor severa, pode ser necessário um maior efeito analgésico apenas conseguido com a administração sistémica de fármacos analgésicos como butorfanol, morfina ou oximorfina (Maggs, 2010). Colocar o paciente em sala escura ou em ambientes pouco iluminados pode também ajudar a aliviar a fotofobia (Miller, 2008).

3.8 Sequelas da uveíte

Um estado de inflamação crónica pode incitar várias alterações no globo ocular (Townsend, 2008). As consequências da inflamação uveal podem variar desde pequenas alterações irrelevantes para o olho, até à perda de visão permanente e, por vezes, dor severa. A extensão da lesão ocular vai depender da intensidade da inflamação e da sua duração (Blouin, 1984).

3.8.1 Alterações da córnea e íris

A inflamação crónica leva ao desenvolvimento de vascularização corneal periférica a partir da vasculatura do limbo (Townsend, 2008). O edema permanenteda córnea pode resultar em destruição do endotélio corneal levando a perda de visão (Blouin, 1984).

A íris pode também sofrer algumas alterações após uma uveíte anterior crónica. Em alguns casos, a sua cor torna-se mais escura (Miller, 2008) ou pode surgir com uma pigmentação difusa (Hendrix, 2013). A íris pode também apresentar alteração da sua forma devido à formação de sinéquias posteriores que podem fixar a pupila de uma forma irregular (discoria) (figura 25), levando a que esta adquira uma aparência recortada (Miller, 2008).

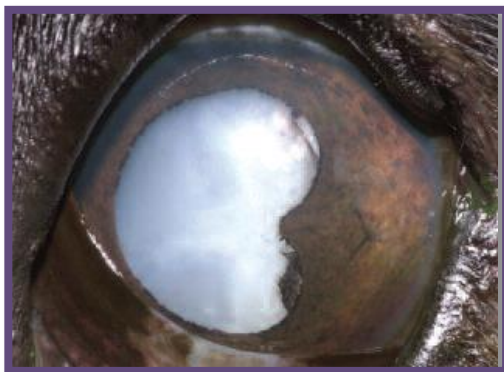


Figura 25- Discoria e catarata como seqüela de uveíte crónica canina (Maggio & Parry, 2007)

3.8.2 Alterações do cristalino

A formação de cataratas, especialmente do tipo anterior subcapsular, é uma consequência comum de uveíte anterior crónica (Hendrix, 2013). O termo *catarata complicata* refere a formação da catarata secundária a uveíte anterior (Blouin, 1984). É provavelmente causada pela composição alterada do humor aquoso, que interfere com a nutrição e normal metabolismo do cristalino (Maggs, 2010; Hendrix, 2013). Quando extensa, a formação de cataratas pode mesmo levar à perda de visão e apresenta um prognóstico cirúrgico muito reservado (Blouin, 1984).

A uveíte crónica pode também levar a luxação do cristalino. Os produtos inflamatórios podem levar à degradação das fibras zonulares, provocando o deslocamento do cristalino da sua normal posição (Blouin, 1984; Townsend, 2008). No entanto, este processo secundário parece ser relativamente raro nos cães (Townsend, 2008).

Outras alterações menos específicas do cristalino incluem metaplasia epitelial, migração posterior e liquefação, degeneração ou ainda necrose das fibras do cristalino (Hendrix, 2013).

3.8.3 Sinéquias

A combinação do conteúdo celular inflamatório, fibrina, fibroblastos, juntamente com tumefação da íris e miose podem levar à formação de adesões entre a íris e a córnea e/ou cristalino, designadas de sinéquias (Townsend, 2008). As sinéquias anteriores consistem em adesões que se formam entre a íris e o endotélio corneal (Townsend, 2008). Uma vez já formadas, as sinéquias anteriores periféricas vão ocluir o ângulo irido-corneal, impedindo a drenagem do humor aquoso e levando consequentemente ao desenvolvimento de glaucoma secundário (Miller, 2008). Estas sinéquias formam-se rapidamente tornando o glaucoma

irreversível mesmo se realizada iridectomia (Blouin, 1984). As sinéquias posteriores ocorrem quando se formam adesões fibrosas entre a íris e a cápsula anterior do cristalino (Townsend, 2008). São mais prováveis de ocorrer quando o teor proteico é elevado e levam a que a íris adquira uma forma irregular (Miller, 2008). Se as sinéquias posteriores forem extensas e se desenvolverem em torno da abertura pupilar é formado o que se designa de *iris bombé*, em que a íris adquire uma forma abaulada devido à pressão do humor aquoso na câmara posterior. Esta situação dificulta a passagem do humor aquoso para a câmara anterior através da pupila, levando também desenvolvimento de glaucoma secundário (Miller, 2008; Townsend, 2008).

3.8.4 Membranas ciclíticas

Após uma uveíte anterior, outra frequente sequela que pode prejudicar a visão de forma acentuada é a formação de membranas opacas, as membranas ciclíticas (Blouin, 1984). Estas membranas consistem em bandas de tecido fibrovascular que se estendem desde o corpo ciliar e que podem atravessar a pupila, ou situar-se posteriormente ao cristalino, na porção anterior do vítreo (Blouin, 1984; Miller, 2008). Neste último caso a contração da membrana fibrosa pode eventualmente resultar em descolamento da retina (Blouin, 1984).

3.8.5 Membranas fibrovasculares pré-iridiais

Em alguns casos de uveíte anterior crónica, novos vasos sanguíneos e membranas fibrosas são formados na superfície anterior da íris (Maggs, 2010). Membranas fibrovasculares pré-iridais podem surgir a partir da margem anterior da íris secundariamente a doença ocular crónica, como uveíte crónica, condição esta clinicamente denominada de *rubeosis iridis*. Clinicamente isto é visto como um conjunto de pequenos vasos na superfície da íris, de arranjo aleatório quando comparados com a orientação radial dos seus normais vasos sanguíneos. Esta condição pode levar a hifema devido à fragilidade destes novos vasos, ou ainda a glaucoma secundário por obliteração do ângulo irido-corneal pela membrana formada. A patogénese da formação destas membranas não é bem conhecida mas pensa-se estar relacionada com uma condição de hipóxia e com a ação de fatores estimulantes da angiogénese e fibroblásticos resultantes de uma inflamação crónica ou neoplásica (Hendrix, 2013). A formação destas membranas vai resultar em eversão da margem pupilar, designado por *ectropion uveae*, ou em glaucoma secundário, dependendo de como estas cobrem as malhas trabeculares (Miller, 2008).

3.8.6 Glaucoma

Glaucoma secundário é também uma sequela frequente de uveíte severa e/ou prolongada. É provavelmente a pior sequela possível de uma uveíte pois é extremamente difícil de tratar e geralmente resulta em dor intensa e perda de visão. Este tipo de glaucoma pode ser temporário se o processo inflamatório for controlado antes que sejam formadas sinéquias anteriores extensas (Blouin, 1984). Várias são as causas que podem levar ao seu desenvolvimento: por obstrução do ângulo irido-corneal por produtos inflamatórios, por oclusão pupilar devido a *íris bombé* (devido à formação de sinéquias posteriores), por sinéquias anteriores periféricas extensas, pela formação de membranas fibrovasculares pré-iridais ou ainda devido a luxação do cristalino (Townsend, 2008; Hendrix, 2013). O mais frequente é ocorrer secundariamente ao desenvolvimento de sinéquias anteriores durante o período de inflamação ativa e hipotonia. Estas adesões rapidamente se tornam permanentes e a PIO aumenta, uma vez que o processo inflamatório é controlado e o corpo ciliar retoma a sua produção de humor aquoso (Blouin, 1984). O desenvolvimento de glaucoma secundário a uveítes facoinduzidas (figura 26) é uma situação frequente em cães (Miller, 2008).



Figura 26- Uveíte facoinduzida com glaucoma secundário (visível também edema corneal difuso, congestão episcleral e vascularização corneal periférica) (Blouin, 1984)

3.8.7 Phthisis bulbi

A consequência oposta ao glaucoma consiste na atrofia do globo ocular e designa-se por *phthisis bulbi*. Este termo refere a retração do globo ocular com desorganização do seu conteúdo (Blouin, 1984). Num processo inflamatório crônico, a atrofia e fibrose do corpo ciliar interferem de forma permanente com a secreção do humor aquoso, impedindo que a normal PIO seja mantida (Townsend, 2008). Assim, o olho torna-se pequeno e sem função visual, mas ao contrário do glaucoma esta situação geralmente não se mostra dolorosa (Blouin, 1984).

3.8.8 Alterações da coroide e retina

A coriorretinite pode resultar em áreas de hiperrefletividade do fundo tapetal, áreas de degeneração/atrofia da retina, assim como em áreas de pigmentação no fundo não tapetal. A hipertrofia do epitélio pigmentado da retina pode ser visto como áreas densamente pigmentadas em zonas de prévio descolamento da retina. Em caso de inflamação marcada da coroide, poderão haver alterações na coloração tapetal, com aglutinação ou perda de pigmento da coroide, expondo assim os vasos coroidais e a esclera. A atenuação dos vasos da retina pode ser generalizada ou focalizada nas áreas de degeneração desta (Townsend, 2008).

O processo exsudativo e a infiltração celular resultante da inflamação da coroide podem levar a descolamento da retina (Miller, 2008). Além disso, qualquer descolamento da retina prolongado vai levar à sua degeneração extensa e irreversível uma vez que o processo de nutrição das suas camadas está alterado (Blouin, 1984).

3.9 Prognóstico

O prognóstico ocular de uma uveíte está condicionado, por um lado, ao seu impacto anatómico, e por outro, ao seu impacto funcional (Brézin, 2012). Vai assim depender principalmente da localização, extensão e duração do processo inflamatório. A sua etiologia, o fornecimento de um tratamento rápido e adequado e o desenvolvimento de complicações secundárias vão também interferir neste prognóstico (Wasik & Adkins, 2010).

Em formas moderadas de uveíte, o prognóstico é bastante favorável quando a sua causa é diagnosticada e tratada atempadamente, embora algumas sequelas, especialmente a formação de sinéquias, possam ocorrer com frequência (Stades, *et al.*, 2007). Formas de uveíte mais severas devem ser tratadas rapidamente, mesmo quando o prognóstico de visão é reservado (Stades, *et al.*, 2007). Uveíte anterior severa e recorrente apresenta tipicamente o pior prognóstico a longo prazo (Wasik & Adkins, 2010). Quando o tratamento é feito tardiamente ou a resposta a este é reduzida, a possibilidade de formação de glaucoma ou *dephthisis bulbi* é elevada (Stades, *et al.*, 2007). Quando a uveíte tem origem infecciosa o prognóstico é geralmente desfavorável (Stades, *et al.*, 2007). Infeções bacterianas sistémicas apresentam melhor prognóstico se tratadas prontamente e de forma agressiva. Infeções sistémicas por fungos ou por algas apresentam prognóstico reservado, assim como a síndrome uveodermatológica (Wasik & Adkins, 2010). Para a maioria das neoplasias intraoculares primárias o prognóstico é favorável uma vez que estas geralmente apresentam carácter benigno. Pelo contrário, para neoplasias intraoculares metastáticas ou multicêntricas o prognóstico é bastante reservado (Wasik & Adkins, 2010). Uveíte idiopática apresenta geralmente um prognóstico otimista quando tratada com altas doses de corticosteroides (Stades, *et al.*, 2007; Wasik & Adkins, 2010).

IV. Estudo de casos

i. Introdução

Como foi possível observar durante o período de estágio, a uveíte é uma das principais afeições oculares verificadas em consultas de Oftalmologia. Esta inflamação ocular surge frequentemente como sinal de doença sistémica, muitas vezes como primeiro sinal desta ou o mais evidente. É assim importante a sua rápida deteção ea realização de testes diagnósticos complementares de forma a identificar a sua causa e instituir tratamento etiológico específico o mais rapidamente possível. As causas sistémicas de uveíte podem ser variadas, apresentando mesmo variações geográficas, nomeadamente no que respeita a causas infecciosas, consoante a epidemiologia da região.

Foi feito um estudo retrospectivo de casos de uveíte canina em pacientes do HVR com o objetivo de fazer uma análise descritiva das uveítes nesta população e avaliar as suas causas, em especial a relação com doenças sistémicas. Como objetivos específicos, pretende-se com este trabalho:

- Caracterizar a população canina da amostra em estudo;
- Classificar as uveítes de acordo com a localização anatómica da inflamação, forma de apresentação e sinais clínicos oculares verificados;
- Avaliar as causas diagnosticadas e a sua prevalência, em especial as de origem sistémica;
- Avaliar a relação entre a localização anatómica e as causas diagnosticadas;
- Avaliar a relação entre a forma de apresentação e as causas diagnosticadas.

ii. Materiais e métodos

Foram analisados os registos de todos os cães que surgiram a consulta de oftalmologia no HVR com diagnóstico primário de uveíte durante os anos de 2011 e 2012. Foram assim avaliados os dados referentes a um total de cinquenta canídeos (n=50) que constituíram a amostra em estudo. De acordo com os dados dos registos, foi feita a caracterização da população e foram classificados os casos de uveíte de acordo com as características apresentadas e a etiologia diagnosticada. Por fim, foi ainda avaliada a relação entre a localização anatómica e as várias causas diagnosticadas, assim como a relação entre a forma de apresentação unilateral/bilateral com essas mesmas causas.

A população em estudo foi caracterizada de acordo com os seguintes parâmetros:

- Sexo;
- Idade;
- Raça;

A classificação das uveítes foi feita de acordo com os seguintes parâmetros:

- Localização anatômica da inflamação (anterior, posterior, panuveíte);
- Forma de apresentação (unilateral esquerda, unilateral direita, bilateral);
- Sinais oculares observados (alteração da PIO, efeito de Tyndall, hifema, hipópion, depósitos de fibrina, edema da córnea, neovascularização da córnea, precipitados queráticos, sinéquias, hemorragia vítrea, descolamento da retina, lesões atróficas da retina e lesões de coriorretinite);

Quanto à etiologia diagnosticada, os casos foram agrupados em:

- Causas oculares;
- Causas sistêmicas;
- Causas traumáticas;
- Idiopáticas;

Nas causas sistêmicas há ainda a considerar três subgrupos:

- Causas infecciosas;
- Causas neoplásicas;
- Outras causas sistêmicas;

Nas causas oculares incluem-se os casos de uveíte que apresentaram alterações a nível ocular que possam ter levado ao processo inflamatório. Nas causas sistêmicas incluem-se os casos em que a uveíte possa ter desenvolvido como consequência de alterações ou extensão a nível ocular de um processo patológico sistémico. Nestas há a considerar três subgrupos, nomeadamente causas infecciosas, causas neoplásicas e outras causas sistêmicas. Foram incluídos nas causas infecciosas todos os casos em que testes serológicos indicaram ter havido infeção por um agente potencialmente causador de uveíte. As análises serológicas de rotina consistiam na deteção e titulação de anticorpos contra de *Ehrlichia canis*, *Rickettsia conorii*, *Babesia canis* e *Leishmania infantum* pela técnica de Imunofluorescência Indireta (IFI), realizadas em laboratório exterior. Nas causas neoplásicas incluem-se os casos em que a uveíte se desenvolve como extensão a nível ocular de um processo neoplásico sistémico, quer de uma forma direta, pela presença de metástases, quer por alterações paraneoplásicas provocadas (não se incluem neste grupo as neoplasias oculares primárias, incluídas nas causas oculares). Nas outras causas sistêmicas incluem-se as restantes afeções sistêmicas que, por variados mecanismos patogénicos, possam ter causado a inflamação do trato uveal. Nas causas traumáticas incluem-se os casos em que é referida história de trauma antecedente ao surgimento do processo inflamatório. Nas causas idiopáticas incluem-se todos os casos em que não se tenha chegado a um diagnóstico etiológico conclusivo.

Há que referir que os testes diagnósticos complementares executados não tiveram um seguimento padronizado, dependendo da suspeita do clínico em cada caso e principalmente da

vontade e disponibilidade do proprietário, tendo sido o fator económico um importante aspeto limitante na execução destes procedimentos diagnósticos.

Os resultados foram obtidos com recurso ao *software* Microsoft Excel 2007 e são apresentados em valor absoluto (n), percentagem (%) e valor médio \pm desvio padrão, conforme aplicável.

iii. Resultados

1. Caracterização da população

1.1. Sexo

Dos cinquenta animais que constituíram a amostra, vinte e sete (55%) pertenciam ao sexo feminino e vinte e três (45%) ao sexo masculino, como representado no gráfico 5.

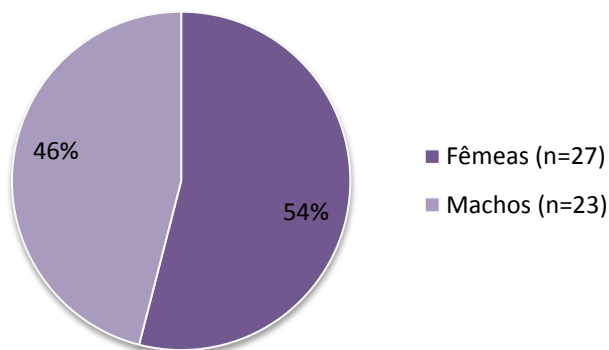


Gráfico 5 - Distribuição dos casos consoante o sexo dos animais da amostra, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=50)

1.2. Idade

Os animais da amostra apresentavam idades compreendidas entre os seis meses e os dezoito anos, o que resultou numa idade média de $8,48 \pm 4,77$ anos. Destes, 68% dos casos apresentava idade superior a oito anos, sendo as idades de treze (n=7) e nove (n=6) anos as mais representadas, como é possível observar no gráfico 6.

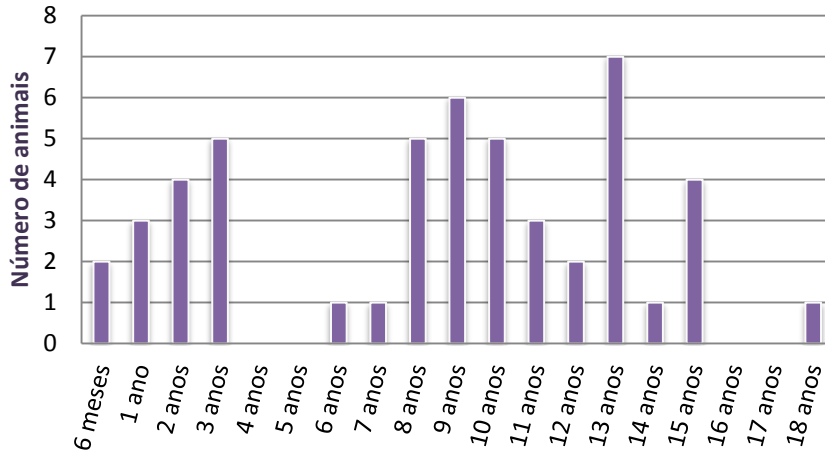


Gráfico 6 - Distribuição das idades dos pacientes com uveíte (n=50)

1.3. Raça

No gráfico 7 está representada a distribuição dos casos por raça. A raça com maior prevalência neste estudo foi o Caniche (n=6) seguida do Labrador Retriever (n=4), do Yorkshire Terrier (n=4) e de raças cruzadas de Caniche (n=4). No entanto o maior número de casos verificou-se em cães de raça indeterminada (n=11).

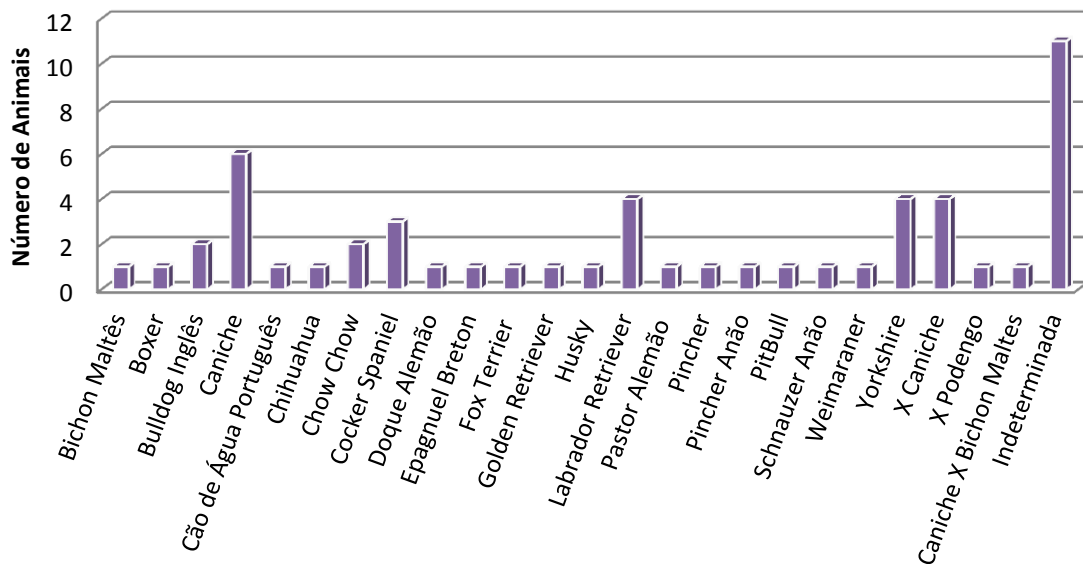


Gráfico 7- Distribuição das raças incluídas na amostra (n=50)

2. Classificação das uveítes

Na tabela 28 estão apresentados os resultados obtidos neste estudo relativamente aos casos de uveíte de acordo com as suas características e consoante as várias etiologias identificadas.

Tabela 28 - Distribuição dos casos de uveíte e características consoante as várias etiologias identificadas

		Oculares	Sistémicas			Traumáticas	Idiopáticas
			Infeciosas	Neoplásicas	Outras		
Número de casos*		19	11	5	6	4	11
Média de Idades (anos)		10,4±5,1	8,4±4,3	10,2±2,7	6,7±4,6	8±5,4	6,8±4,3
Localização anatómica	Uveíte anterior	17*2	9	3	5	2	7
	Uveíte posterior	0	0	1	1	0	3
	Panuveíte	3*2	2	1	0	2	1
Forma apresentação	Unilateral esquerdo	5	2	0	0	4	1
	Unilateral direito	4	3	1	1	0	5
	Bilateral	10	6	4	5	0	5
Sinais clínicos identificados	Efeito Tyndall	4	5	2	0	0	7
	Hífema	1	2	2	1	1	1
	Hipópion	0	1	1	0	0	0
	Fibrina	0	1	0	0	2	2
	PIO > 25 mmHg	2	2	3	0	0	1
	PIO < 10 mmHg	8	3	1	0	1	2
	Sinéquias	0	1	1	0	1	2
	Edema de córnea	4	1	0	0	1	4
	Neovascularização corneal	1	1	0	1	0	1
	Precipitados queráticos	0	1	0	0	0	0
	Hemorragia vítrea	1	0	0	0	0	3
	Descolamento retina	3	2	1	0	1	1
	Lesões atróficas da retina	2	0	0	0	0	0
	Lesões inativas decoriorretinite	0	0	0	0	0	2

*Número de casos total superior ao número total de animais da amostra (n=50) uma vez que alguns animais apresentavam mais que uma possível causa para a uveíte; *2Um dos casos bilateral apresentava uveíte anterior no olho esquerdo e panuveíte no olho direito daí a soma ser superior ao número de casos com causas oculares.

2.1. Localização anatômica

Quanto à classificação das uveítes de acordo com a localização anatômica da inflamação, ou seja, de acordo com o segmento do trato uveal afetado, 74% (n=37) dos casos tratavam-se de uveíte anterior, 10% (n=5) de uveíte posterior e 14% (n=7) de panuveíte. Um dos casos apresentava duas formas, uveíte anterior no olho esquerdo e panuveíte no olho direito, constituindo os restantes 2%. O gráfico 8 representa a distribuição dos casos de acordo com a localização anatômica da uveíte.

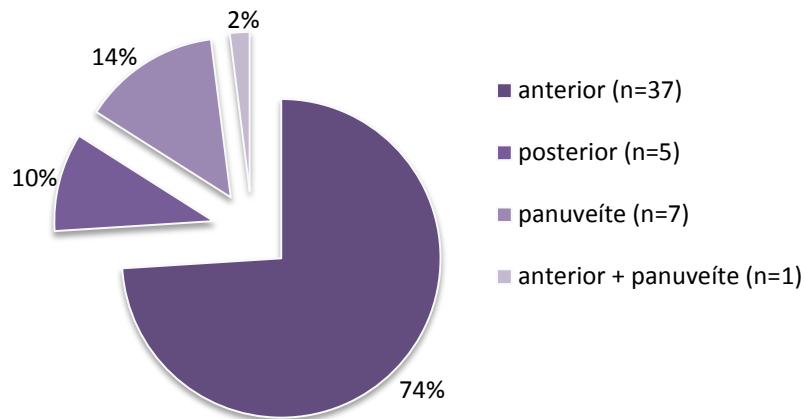


Gráfico 8- Distribuição dos casos de uveíte de acordo com a sua localização anatômica, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=50)

2.2. Forma de apresentação

O gráfico 9 apresenta a distribuição dos casos de acordo com o comprometimento unilateral ou bilateral dos olhos. De uma forma geral, a maioria dos casos de uveíte surgiu de forma bilateral, em 54% (n=27) dos animais, sendo que os restantes 24% (n=12) apresentavam uveíte unilateral no olho esquerdo e 22% (n=11) apresentava uveíte unilateral no olho direito.

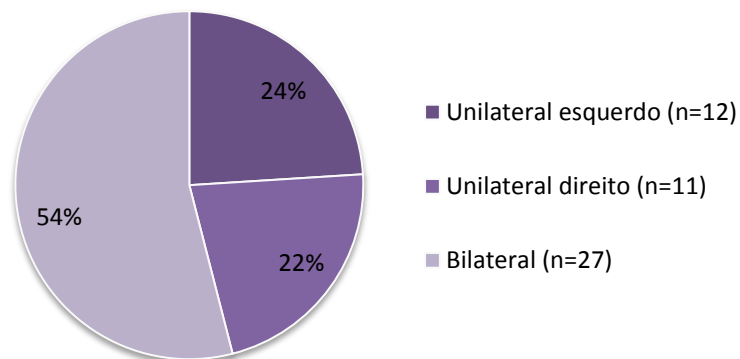


Gráfico 9- Distribuição dos casos de uveíte de acordo com a forma de apresentação, expresso em frequência relativa em percentagem (%) (n=50)

2.3. Sinais oculares

Quanto aos sinais apresentados, 34% (n=17) dos casos apresentava efeito de Tyndall, 16% (n=8) apresentava hifema, 2% (n=1) hipópion e 10% (n=5) depósitos de fibrina. A PIO apresentava-se alterada em 38% (n=19) dos casos, em que treze se apresentavam hipotensos (PIO inferior a 10mmHg) e seis hipertensos (PIO superior a 25mmHg). Outros sinais como edema de córnea foram vistos em 20% (n=10) dos animais, neovascularização da córnea em 8% (n=4) e precipitados queráticos foram referidos em apenas 2% (n=1) dos animais da amostra. A presença de sinéquias foi referida em 8% (n=4) dos casos. Quanto ao fundo do olho, sinais como descolamento de retina foram encontrados em 14% (n=7) dos animais, hemorragia vítrea em 8% (n=4), lesões atróficas da retina em 4% (n=2) e lesões de coriorretinite em 4% (n=2) dos casos em estudo. Estes resultados estão expressos no gráfico 10.

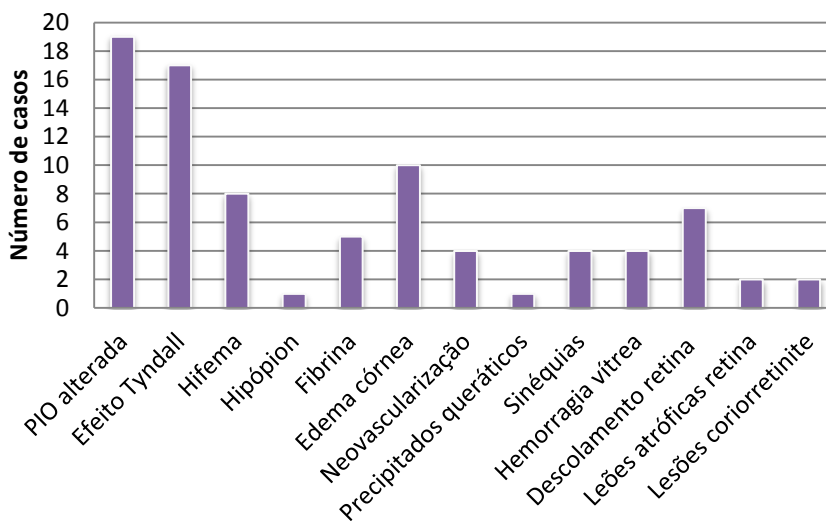


Gráfico 10- Número de casos de uveítes consoante sinais clínicos oculares identificados (n=82)

3. Diagnóstico etiológico

Dos casos de uveíte que constituem a amostra, foi identificada causa ocular em dezanove deles (n=19), causa sistémica em outros dezanove (n=19) e causa traumática em quatro (n=4), sendo que onze dos casos foram classificados como idiopáticos (n=11). O valor total das causas identificadas superior ao número total de animais da amostra (n=50) deve-se ao facto de três dos animais apresentarem duas causas possíveis em simultâneo, uma de origem ocular e outra de origem sistémica. O gráfico 11 representa a distribuição dos casos consoante a etiologia diagnosticada.

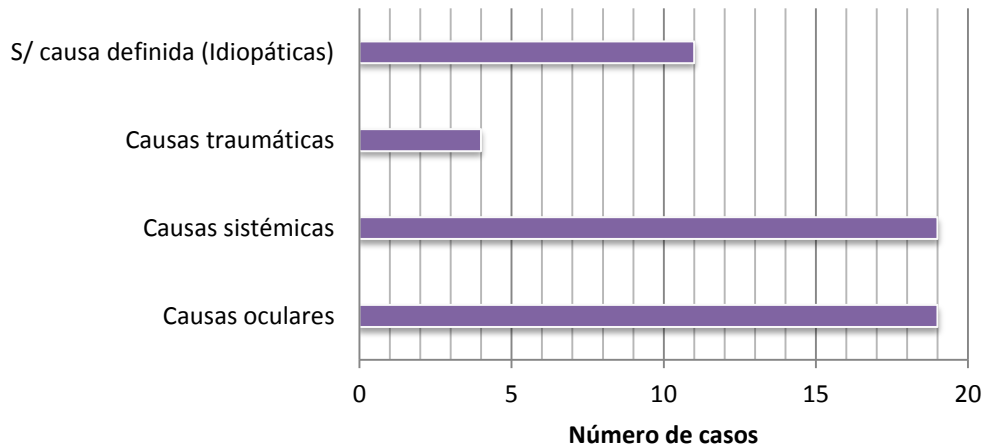


Gráfico 11- Número de casos de uveíte consoante a etiologia diagnosticada (n=53)

*número total superior ao número de animais da amostra (n=50) devido a alguns destes apresentarem mais de uma causa possível (de origem ocular e sistémica) em simultâneo

3.1 Causas oculares

Em cerca de 36% (n=19) dos casos deste estudo foram diagnosticadas causas oculares para a uveíte. O gráfico 12 representa a distribuição destes casos de acordo com as várias causas oculares identificadas.

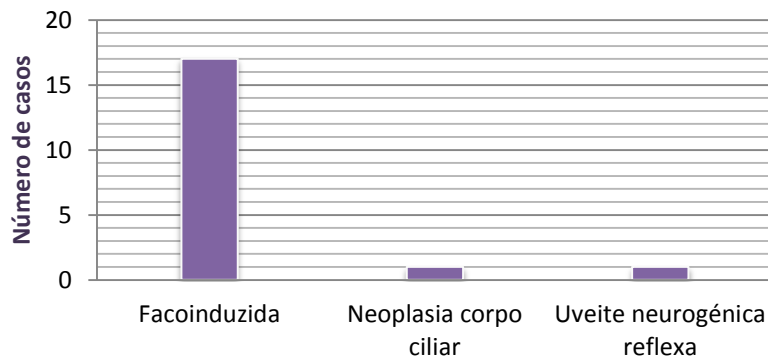


Gráfico 12- Número de casos de uveíte consoante causas oculares identificadas (n=19)

A causa ocular mais identificada foi a facoinduzida (n=17), especialmente a facolítica (n=16), associada à presença de cataratas hiper maturas ou de rápida progressão. Outro tipo de uveíte facoinduzida, a facoclástica, foi também identificada em três casos (n=3), dois deles em simultâneo com uveíte facolítica. Neste tipo de uveíte o processo inflamatório desenvolve-se em consequência da rotura da cápsula do cristalino. As uveítes facoinduzidas constituíram 34% do total da amostra, em que 65% destas (n=11) ocorreram em fêmeas e os restantes 35% (n=6) em machos, sendo a idade média destes animais de $10,6 \pm 4,96$ anos. Este tipo de uveíte

surgiu principalmente como uveíte anterior, em dezasseis dos casos, sendo que dois destes apresentaram-se de forma subclínica, em que a uveíte foi diagnosticada pela PIO diminuída associada à presença de cataratas hiper maturas. Registaram-se também dois casos de panuveíte, um destes em simultâneo com uveíte anterior no olho contralateral (olho esquerdo). Estas uveítes facoinduzidas surgiram de forma bilateral em nove dos casos (n=9) e unilateral nos restantes oito (n=8). O Caniche foi sem dúvida a raça mais associada a este tipo de uveíte (n=5). Outras raças como Bichon Maltês, Cocker Spaniel, Cão de Água Português, Bulldog Inglês, Schnauzer Anão, Yorkshire Terrier, Weimaraner, Husky, cruzado de Caniche com Bichon Maltês e cruzado de Podengo foram também outras raças implicadas, com um representante cada. Cães de raça indeterminada (n=2) surgiram também com uveíte facoinduzida.

Como causa ocular é ainda referido um caso com neoplasia primária do corpo ciliar em um animal de raça Cocker Spaniel, feminino, de quinze anos, com panuveíte unilateral no olho esquerdo. É também referido um caso de possível uveíte neurogénica reflexa em um animal de raça Bulldog Inglês com três anos de idade, feminino, que surgiu com uveíte anterior bilateral associada à presença de úlceras de córnea e abcesso estromal em ambos os olhos.

3.2 Causas sistémicas

Causas de origem sistémica foram diagnosticadas em dezanove animais da amostra, correspondendo, tal como nas causas oculares, a 36% da população em estudo. O gráfico 13 representa a distribuição dos casos de uveíte consoante as várias causas sistémicas diagnosticadas. Há que referir que alguns destes animais apresentavam mais do que uma única causa sistémica possível para a uveíte, nomeadamente três casos em que se verifica possíveis origens neoplásica e infecciosa em simultâneo, o que leva a que o número total seja superior ao número de casos identificados de origem sistémica (n=19).

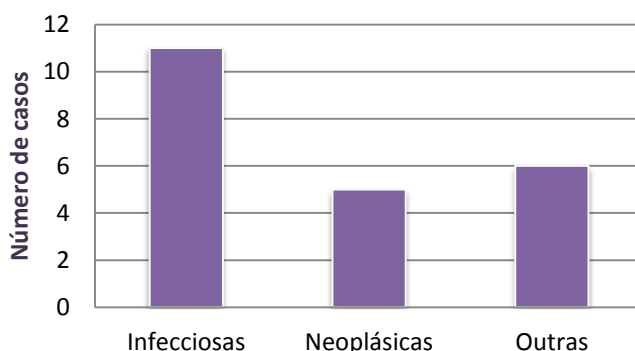


Gráfico 13- Distribuição dos casos de uveíte de origem sistémica, de acordo com as possíveis etiologias específicas (n=22)

*número total superior ao número de casos identificados com causa sistémica (n=19) devido a alguns animais apresentarem mais do que um possível fator etiológico a nível sistémico

3.2.1 Causas infecciosas

Foram encontrados anticorpos contra agentes infecciosos potencialmente causadores desta afeção ocular em onze animais da amostra, o que representa 22% da população em estudo. Um dos animais apresentava anticorpos contra dois destes agentes, nomeadamente contra *Rickettsia conorii* e *Leishmania infantum*. Nos restantes foram identificados anticorpos apenas contra um agente infeccioso. O gráfico 14 representa os resultados obtidos neste grupo.

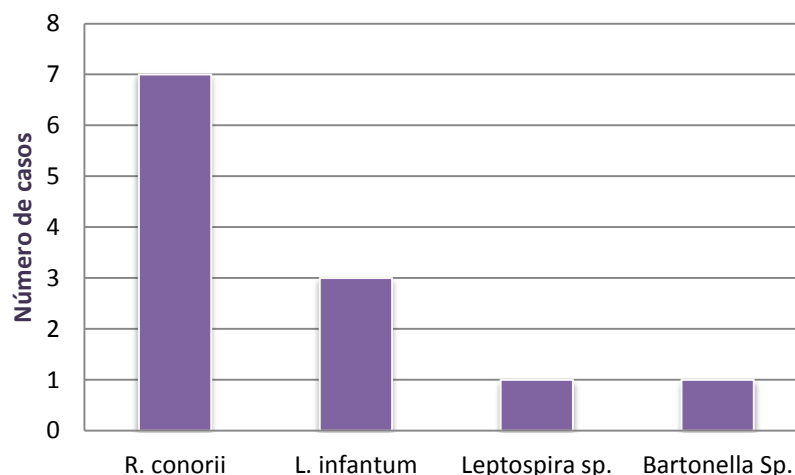


Gráfico 14- Número de casos de uveíte consoante as causas infecciosas identificadas (n=12)

Os animais deste grupo eram constituídos por cinco (45%) fêmeas e seis (55%) machos, com idade média de $8,4 \pm 4,25$ anos. Raças como Pitbull, Pincher, Caniche, Fox Terrier, Boxer, Schnauzer Anão e Epgnuel Breton são representantes deste grupo, sendo as raças Pitbull e Pincher as mais representativas com dois animais cada, tendo as restantes apenas um. Cães de raça indeterminada também aqui estão representados (n=2). Neste grupo, 82% (n=9) dos animais apresentaram uveíte anterior e 18% (n=2) panuveíte, 55% (n=6) de forma bilateral e 45% (n=5) de forma unilateral. O agente infeccioso mais associado a uveíte canina neste estudo foi *Rickettsia conorii*, com serologia positiva em 70% (n=7) dos dezanove casos, seguido de *Leishmania infantum* em 30% (n=3), sendo que um destes apresentava infeção simultânea por estes dois agentes. Os outros dois casos positivos para *L. infantum* apresentavam também possível causa neoplásica em simultâneo. Dois dos casos positivos para *R. conorii* apresentavam também origem facolítica para a uveíte e um dos casos apresentava-se também em simultâneo com mieloma múltiplo. No entanto, *R. conorii* apresentou-se como agente etiológico único de uveíte em três dos animais, o que representa 6% da amostra total. Outros agentes infecciosos identificados foram *Bartonella sp.* (n=1) e *Leptospira sp.* (n=1) como agentes infecciosos e etiológicos únicos nesses casos.

3.2.2 Causas neoplásicas

O gráfico 15 apresenta os resultados obtidos de acordo com as causas neoplásicas sistêmicas identificadas.

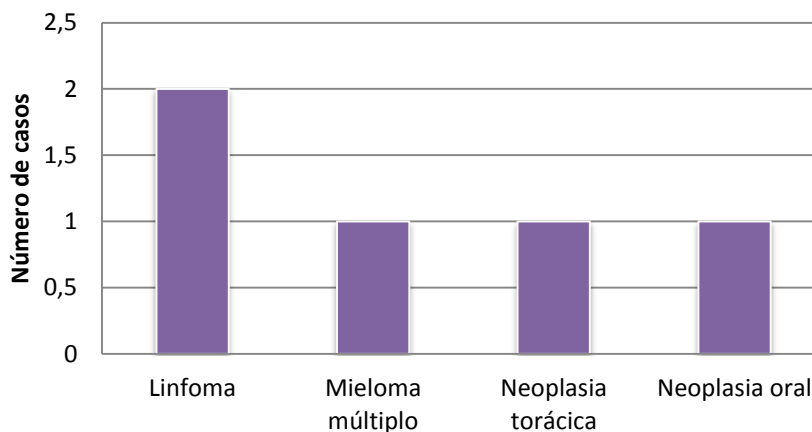


Gráfico 15- Número de casos consoante as causas neoplásicas sistêmicas identificadas (n=5)

Uveítes de origem neoplásica foram identificadas em cinco animais (n=5) o que corresponde a 10% da amostra total, duas fêmeas e três machos com idades compreendidas entre os sete e os treze anos (média de $10,2 \pm 2,68$ anos). A raça Labrador Retriever foi a mais representativa deste grupo (n=2). Raças como Pastor Alemão (n=1) e Boxer (n=1) foram também identificadas, e ainda um cão de raça indeterminada (n=1). Relativamente à localização do trato uveal afetado, três casos tratavam-se de uveíte anterior, um de uveíte posterior e outro de panuveíte. Quatro dos casos ocorreram de forma bilateral e apenas um dos casos surgiu de forma unilateral. O linfoma foi a neoplasia mais diagnosticada (n=2). Mieloma múltiplo, neoplasia oral e neoplasia torácica foram outras neoplasias identificadas como causa provável de uveíte (as duas últimas não foram sujeitas a análise histopatológica). Um dos casos de linfoma, o de neoplasia torácica e o de mieloma múltiplo apresentavam também infeção simultânea por *R. conorii* (no último) ou por *L. infantum* (nos restantes). Ainda um cão de raça Cocker Spaniel, de quinze anos de idade, foi identificado com neoplasia intraocular, no corpo ciliar, desenvolvendo uma panuveíte unilateral no olho esquerdo (incluído nas causas oculares, não referido nestas percentagens).

3.2.3 Outras causas sistêmicas

Outras causas sistêmicas diagnosticadas foram síndrome uveodermatológica, hipertensão sistêmica e piómetra. O gráfico 16 apresenta os resultados obtidos neste grupo.

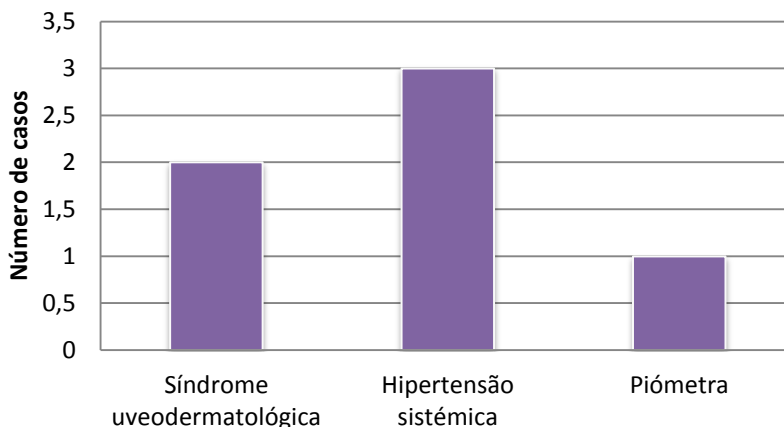


Gráfico 16- Número de casos consoantes outras causas sistêmicas identificadas (além das infecciosas e neoplásicas) (n=6)

A síndrome uveodermatológica foi identificada em dois animais (n=2), o que corresponde a 4% da amostra total, em que a uveíte, anterior e bilateral em ambos os casos, surgiu associada a sinais de vitiligo. Estes cães eram ambos do sexo masculino, com dois e três anos de idade, sendo um deles de raça Chow-Chow e outro de raça indeterminada. A hipertensão sistêmica foi identificada como causa de uveíte em 6% (n=3) dos animais. Dois destes casos surgiram em uma cadela de raça indeterminada e num cão cruzado de Caniche, de nove e dez anos respetivamente, associados a diabetes *mellitus* (com glicémias descompensadas), tendo desenvolvido uma uveíte anterior em ambos, um de forma unilateral e outro de forma bilateral com hifema. O outro caso tratava-se de uma coriorretinite bilateral em uma cadela de raça indeterminada, de treze anos de idade, com hipertensão primária ou iatrogénica. Ainda um caso de piómetra é referido como possível fator etiológico em uma cadela de raça Bulldog Inglês, de três anos de idade, que surgiu com uveíte anterior bilateral. Este animal já foi referido também nas causas oculares uma vez que, em simultâneo com a piómetra, apresentava também úlceras de córnea e abscesso estromal em ambos os olhos, com possível origem neurogénica reflexa também para a uveíte.

3.3 Causas traumáticas

Uveítes de origem traumática foram identificadas em quatro animais, constituído 8% da amostra total. Este diagnóstico foi feito pelos sinais clínicos e principalmente pela história progressiva de trauma, referida pelo dono. Dois cães de raça Yorkshire Terrier, um Dogue Alemão e um cão de raça indeterminada constituem este grupo, com idades de um, oito, nove e catorze anos. Todos estes casos se apresentavam de forma unilateral, dois na forma de uveíte anterior e dois como panuveíte.

3.4 Idiopáticas

Foram classificados como idiopáticos 22% (n=11) dos casos de uveíte deste estudo, relativos a quatro fêmeas e sete machos com idade média de $6,8 \pm 4,3$ anos. Destes onze casos, sete tratavam-se de uveítes anteriores, três de uveítes posteriores e um de panuveíte, em que seis destes apresentavam-se de forma unilateral e cinco de forma bilateral. Cães de raça indeterminada constituem os principais representantes deste grupo (n=3), seguidos do Labrador Retriever (n=2). Golden Retriever, Cocker Spaniel, Caniche, Yorkshire Terrier, Chihuahua e Chow Chow são outras raças identificadas neste grupo.

4 Relação etiologia / localização anatômica

O gráfico 17 apresenta a distribuição dos casos de uveíte com etiologia definida e não definida (idiopáticos) de acordo com a localização anatômica da inflamação.

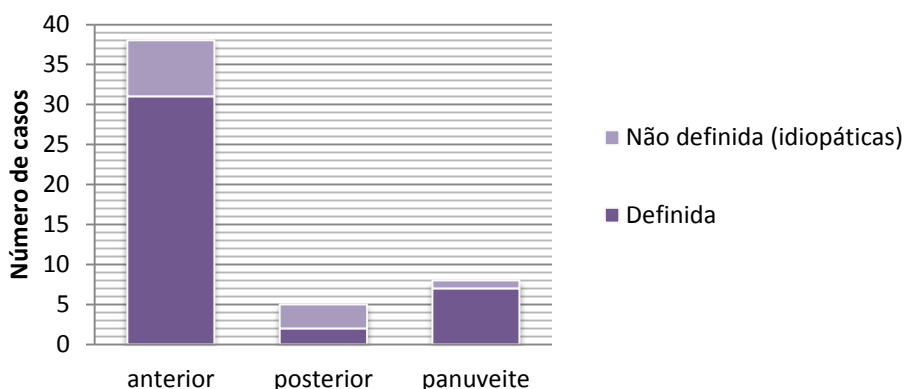


Gráfico 17- Número de casos de uveíte com etiologia definida e não definida de acordo com a localização anatômica (n=51)

Dos trinta e oito casos de uveíte anterior, foi possível estabelecer um diagnóstico etiológico em cerca de 82% (n=31) destes. A maioria (n=16) consistia em uveítes facoinduzidas, duas destas em simultâneo com infecção por *R. conorii*, tendo nas restantes sido identificada origem infecciosa (n=9), origem neoplásica (n=3), duas delas também em simultâneo com causa infecciosa, origem neurogénica reflexa e/ou piómetra (n=1), origem hipertensiva (n=2), síndrome uveodermatológica (n=2) e origem traumática (n=2). As restantes 18% (n=7) permaneceram idiopáticas.

Dos cinco pacientes com uveíte posterior, não foi possível obter um diagnóstico etiológico específico em três deles, o que corresponde a uma percentagem de 60% de casos idiopáticos. Os restantes dois casos foram diagnosticados apenas de origem sistémica, nomeadamente neoplásica e hipertensiva.

Relativamente às panuveítes, foi possível estabelecer um diagnóstico etiológico em sete dos oito casos, o que corresponde a apenas 12,5% de uveítes idiopáticas neste grupo. Dos casos classificados, dois (n=2) tratavam-se de uveítes facoinduzidas, dois (n=2) apresentavam origem neoplásica, um deles a nível sistémico (mieloma múltiplo) e outro a nível intraocular (massa no corpo ciliar), dois estavam associados a infeção sistémica (n=2), um deles em simultâneo com mieloma múltiplo, e dois (n=2) apresentavam origem traumática.

No gráfico 18 está representada a localização da inflamação de acordo com as diversas causas identificadas.

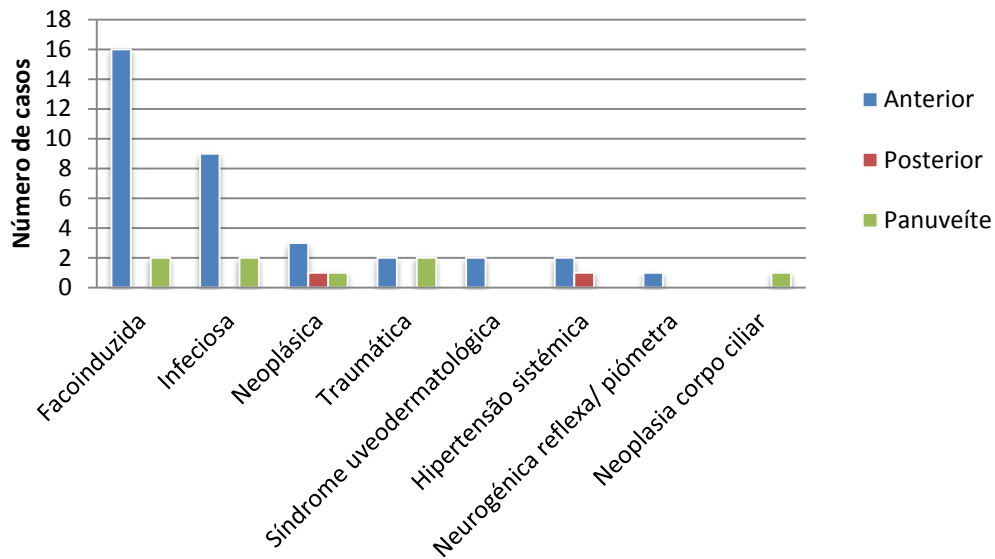


Gráfico 18- Número de casos de uveíte anterior, posterior ou panuveíte de acordo com as causas identificadas (n=45)

5 Relação etiologia / forma de apresentação

O gráfico 19 apresenta a distribuição dos casos de uveíte com etiologia definida e não definida (idiopáticos) de acordo com a forma de apresentação unilateral ou bilateral verificadas.

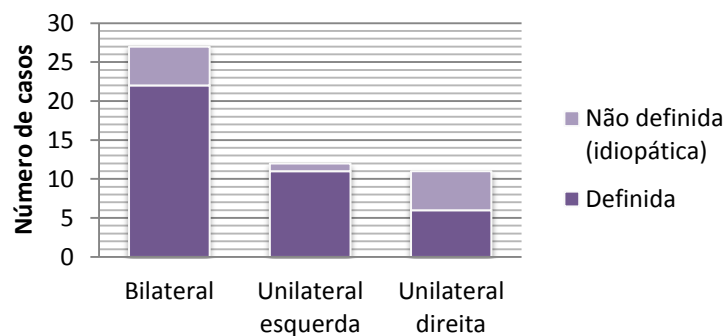


Gráfico 19- Número de casos de uveíte com etiologia definida e não definida de acordo com a forma de apresentação (n=50)

Dos vinte e sete casos de uveíte bilateral, cinco permaneceram idiopáticos, tendo sido possível estabelecer um diagnóstico etiológico em 81% (n=22) destes. A maioria dos casos que surgiram de forma bilateral tratava-se de uveítes facioinduzidas (n=9), tendendo as restantes a serem identificadas por origem infecciosa (n=6), origem neoplásica (n=4), duas destas em simultâneo com origem infecciosa, síndrome de uveodermatológica (n=2), hipertensão sistémica (n=2) e origem neurogénica reflexa e/ou piómetra.

Dos doze casos de uveíte unilateral esquerda, apenas uma permaneceu sem etiologia diagnosticada, o que faz com que em 92% (n=11) destas uveítes tenham sido estabelecido um diagnóstico etiológico. Origem facioinduzida (n=4) e origem traumática (n=4) constituíram as principais etiologias identificadas. Origem infecciosa (n=2) e por neoplasia do corpo ciliar (n=1) foram outras causas identificadas.

Relativamente às uveítes que surgiram de forma unilateral direita, foi possível estabelecer um diagnóstico etiológico em seis dos onze casos, o que corresponde a 45% (n=5) de casos idiopáticos nesta forma. Os seis casos de origem conhecida apresentavam origem facioinduzida (n=4), dois destes juntamente com origem infecciosa por *R.conorii*, origem infecciosa (n=3), origem neoplásica (n=1) em conjunto com infeção por *L. infantum*, e hipertensão sistémica (n=1).

No gráfico 20 estão representadas as formas unilateral e bilateral da inflamação de acordo com as diversas causas identificadas.

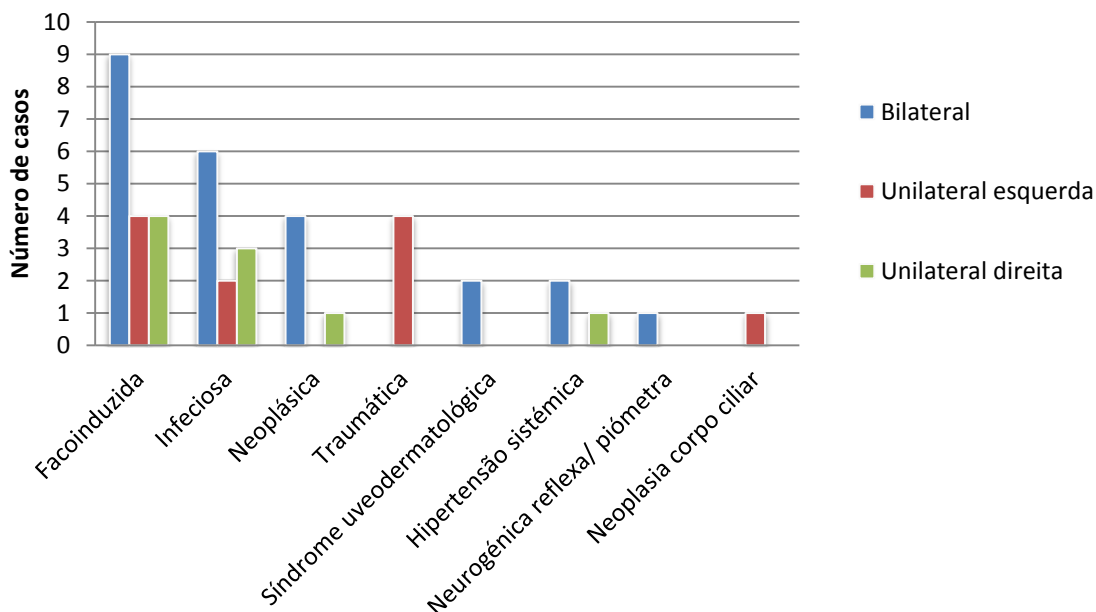


Gráfico 20- Número de casos de uveíte bilateral, unilateral esquerda e unilateral direita de acordo com as causas identificadas (n=44)

iv. Discussão

Neste estudo, que incluiu cinquenta cães com diagnóstico primário de uveíte, não se verificou influência do sexo dos animais na prevalência desta afeção. À exceção dos casos idiopáticos, que ocorreram sobretudo em machos, e dos facoinduzidos, que ocorreram sobretudo em fêmeas, não se verificaram grandes diferenças de prevalência de acordo com o sexo do animal, surgindo no geral um número de uveítes em fêmeas e machos bastante semelhante.

De uma forma geral, os animais estudados apresentaram uma idade média elevada ($8,48 \pm 4,77$ anos), o que pode ser explicado por o maior número de uveítes ser de origem facoinduzida, associada à presença de cataratas sobretudo em animais mais velhos. Também as causas neoplásicas e as desordens metabólicas como diabetes *mellitus* e a hipertensão sistémica associada surgiram principalmente em animais de idade avançada.

O Caniche foi a raça mais envolvida nesta afeção, seguida pelo Labrador Retriever e pelo Yorkshire Terrier. O Caniche é uma raça considerada implicada em diversas doenças oculares de predisposição hereditária, incluindo o desenvolvimento de cataratas (Crispin, *et al.*, 2008). Esta raça apresenta também elevada predisposição genética para desenvolvimento de diabetes *mellitus* (Nelson, 2004) com todas as complicações que lhe estão associadas, como a formação de cataratas. Isto explica a sua elevada representação nas uveítes facoinduzidas, nomeadamente nas de origem facolítica uma vez que estas se desenvolvem em associação a cataratas hiperaturas ou de rápida progressão. Assim, constituindo esta a principal causa de uveíte deste estudo leva a que esta raça tenha uma representação importante na prevalência desta afeção. O Labrador Retriever surge como outra das raças mais identificadas, nomeadamente no que refere a uveítes de origem neoplásica e idiopáticas, o que está de acordo com o estudo de Massa *et al.* (2002) em que esta surge também como uma das raças mais referidas neste tipo de uveítes. A raça Labrador Retriever é tida com uma das raças de maior risco de incidência de neoplasias, nomeadamente o linfoma (Dobson, 2013), o que explica também a sua maior representação nas uveítes de origem neoplásica. A raça Yorkshire Terrier surge sobretudo associada a uveítes traumáticas, talvez por se tratar de uma raça mais pequena e ativa, predispondo para esta situação.

Relativamente às classificações anatómicas, a maioria dos casos, cerca de 75%, trata-se de uveíte anterior. Isto deve-se por um lado ao facto de a maioria das uveítes serem de origem facoinduzida, uma vez que estas se traduzem geralmente numa uveíte anterior. Também nas uveítes traumáticas é o segmento anterior o mais, e por vezes o único, afetado devido à sua localização mais externa. Contudo, os resultados obtidos revelaram ser também o segmento anterior o mais afetado nas causas sistémicas, o que reflete provavelmente uma diferença na permeabilidade dos segmentos anterior e posterior aos componentes sanguíneos que leva a que o segmento posterior se torne menos suscetível a respostas inflamatórias e imunológicas relativamente à porção anterior da úvea, constituindo esta o principal alvo de afeções originadas em outras partes do organismo. É referida uma menor efetividade da barreira hemato-aquosa relativamente à barreira hemato-retiniana uma vez que há passagem

de proteínas para o humor aquoso através do epitélio não pigmentado do corpo ciliar por um processo de pinocitose (o que não acontece na barreira epitelial da retina), assim como através de fenestrações existentes ao longo da úvea anterior (Gum, *et al.*, 2007). A existência da membrana de Bruch, uma matriz extracelular situada entre os vasos da coroide e a retina que regula a troca de substâncias entre estas estruturas, apesar de pouco desenvolvida nestes animais pode contribuir também para uma maior proteção anatômica do segmento posterior. Ainda o facto das alterações inflamatórias do segmento anterior serem mais facilmente detetadas e por vezes impedirem uma adequada visualização da porção posterior do olho durante o exame oftalmológico predispõe para um subdiagnóstico da uveíte posterior.

A maioria dos casos deste estudo, 54% (n=27), surgiu de forma bilateral, afetando ambos os olhos. Dos restantes, 22% (n=11) surgiu de forma unilateral no olho direito e 24% (n=12) no olho esquerdo o que está de acordo com os resultados obtidos no estudo de Massa *et al.* (2002).

Os sinais mais associados à uveíte neste estudo foram a alteração da PIO e o efeito de Tyndall, seguidos do edema da córnea e do hifema, todos eles sinais característicos da inflamação do segmento anterior, uma vez que foi este o mais afetado nos casos em estudo. No fundo do olho há a destacar o descolamento da retina que surge com uma prevalência considerável (n=7) nos treze casos de uveíte posterior e panuveíte que ocorreram, constituindo o principal sinal de afeção do segmento posterior verificado.

Relativamente à etiologia, quer as causas oculares, quer as causas sistémicas apresentaram igual número de casos. Este aspeto salienta a importância destas últimas no surgimento da uveíte, constituindo este um dos principais objetivos deste estudo. As causas sistémicas apresentaram uma importante percentagem, principalmente as de origem infecciosa. Em 38% (n=19) dos casos em estudo foi identificada etiologia de origem sistémica, em que o olho foi sede de determinadas afeções gerais ou foi atingido como extensão de outro processo patológico sistémico. Entre estes processos são de destacar as causas infecciosas e neoplásicas como importantes diagnósticos diferenciais a ter em conta, diagnosticadas em 26% dos casos deste estudo, valor inferior aos cerca de 42% obtidos por Massa *et al.* (2002) que também refere estas etiologias como relevantes e a considerar aquandode um diagnóstico primário de uveíte.

O agente infeccioso mais encontrado como possível agente etiológico de uveíte foi *Rickettsia conorii*, agente endémico em países mediterrâneos, como é o caso de Portugal. A infeção por *R. conorii* compreende cerca de 14% (n=7) do total da amostra, sendo mesmo o único agente etiológico de uveíte identificado em três destes casos, o que faz desta infeção um importante diagnóstico diferencial a ter em conta. Vários estudos comprovam a seroprevalência elevada deste agente na população canina em Portugal. Num estudo realizado neste mesmo Hospital por Duarte (2008), em animais com suspeita de doença transmitida por ixodídeos, foi obtida uma seroprevalência deste agente de 73% numa amostra de noventa canídeos, superior às encontradas para *E. canis* (50%), *B. canis* (42%) e *L. infantum* (18%). Ainda nesse estudo verificou-se também que alguns animais em que apenas foram detetados anticorpos contra *R. conorii* apresentavam sinais clínicos de uveíte o que reforça a associação deste agente a esta

afeção. Num outro estudo mais recente (Silva, 2010) acerca da prevalência de *R. conorii* na população canina na área metropolitana do Porto, foram obtidos valores de seroprevalência de 22,8% para animais jovens (até três anos inclusive) e de 47% para adultos (mais de três anos). Alexandre (2006) referiu uma seroprevalência total de $38,5\% \pm 0,48$ para este agente infeccioso na região do Algarve e considerou a idade superior a dois anos como o principal fator de risco para a seropositividade a *R. conorii*, na medida em que o número de exposições a este agente aumenta com a idade. A idade média dos animais deste grupo foi de $8,4 \pm 4,25$ anos inserindo-se assim numa faixa etária considerada de maior prevalência. Nos casos de infeção por *L.infantum* (n=3), em nenhum deles este protozoário surge como agente etiológico único, tendo sido detetado em dois casos em conjunto com neoplasia sistémica, e no outro caso em conjunto com infeção por *R. conorii*. O facto de não terem sido feitos testes serológicos para pesquisa destes agentes, ou anticorpos contra estes, a todos os animais do estudo, assim como também não terem sido pesquisados outros agentes infecciosos potencialmente causadores de uveíte poderá ter levado a que as causas infecciosas tenham sido subdiagnosticadas, apresentando assim provavelmente uma prevalência inferior à real.

Como causa neoplásica de uveíte, o linfoma foi a neoplasia mais identificada neste estudo o que corresponde ao citado na bibliografia consultada (Gilger, 2001; Crispin S. , 2002; Wasik & Adkins, 2010), sendo a principal neoplasia secundária a invadir o globo ocular canino (Wasik, 2010). Neste grupo, foram identificadas raças como Labrador Retriever, Pastor Alemão e Boxer, raças consideradas com maior predisposição para desenvolvimento de neoplasias (Dobson, 2013), as duas primeiras também identificadas no estudo de Massa *et al.* (2002). Estes animais apresentavam uma idade média de $10,2 \pm 2,68$ anos o que é coerente com o facto de animais mais velhos estarem mais predispostos ao desenvolvimento de um processo neoplásico e consequentemente de uveíte dessa etiologia. A maioria dos casos apresentou-se de forma anterior e bilateral, tal como é afirmado por Gilger (2001) que refere que o envolvimento bilateral é característico de neoplasia intraocular secundária, sendo o segmento anterior mais afetado que o posterior.

Os animais diagnosticados com síndrome uveodermatológica desenvolveram uma uveíte anterior associada a sinais de vitiligo o que está de acordo com o referido na literatura. Apesar das raças indicadas com maior predisposição para desenvolver esta síndrome serem Akita, Samoiedo, Husky Siberiano e Pastor de Shetland (Townsed, 2008; Wasik, 2010), os casos verificados neste estudo ocorreram em um cão de raça Chow-Chow e outro de raça indeterminada. No entanto, Crispin (2002) refere a raça Chow-Chow também como uma das raças com maior incidência desta síndrome. Além disso, esta autora refere ainda que estas uveítes surgem geralmente de forma bilateral o que também coincide com os nossos resultados.

A hipertensão sistémica pode ser causa de uveíte anterior (Gilger, 2001) e de danos na coróide e na retina (Crispin, 2002). Neste estudo foram encontrados três casos de uveíte associados a hipertensão sistémica, dois deles de forma anterior e outro na forma de coriorretinite o que está de acordo com o referido na literatura. Estes casos de uveíte surgiram em animais de idade avançada sobretudo associados a diabetes *mellitus*. A co-existência

destas duas condições, diabetes *mellitus* e hipertensão sistêmica, é frequente em cães (Nelson, 2004). É assim importante ter em conta o desenvolvimento de uveíte associado à diabetes, não só pelo desenvolvimento de cataratas com possível uveíte facolítica mas também devido ao estado de hipertensão associado.

Um dos casos de uveíte anterior bilateral apresentou duas possíveis etiologias, uma de origem ocular e outro de origem sistêmica. A presença de ulceração e de abscesso estromal em ambos os olhos pode ser indicativo de uma uveíte neurogénica reflexa, devido a estimulação de mediadores inflamatórios a partir do ramo oftálmico do nervo trigémeo em associação com queratite profunda e lesão de córnea mais severa (Crispin, 2005; Maggio & Parry, 2007). No entanto a presença de piómetra constitui também uma causa possível para este caso. A uveíte pode surgir em resposta a toxinas circulantes, sendo a piómetra, segundo Crispin (2002), uma das afeções mais frequentemente associadas a essa situação. Uma vez que ambas as condições podem potenciar a reação inflamatória da úvea, são assim consideradas neste caso duas etiologias possíveis.

A grande maioria dos casos de uveíte de origem ocular diagnosticados neste estudo devem-se principalmente a reações imunológicas contra proteínas do cristalino, como é o caso das uveítes facolíticas, associadas à presença de cataratas hiper maturas, e das uveítes facoclásticas, geradas pela ruptura da cápsula do cristalino, estas últimas em bastante menor frequência. Como seria de esperar, os animais deste grupo apresentavam idades mais avançadas (média de $10,6 \pm 4,9$ anos) provavelmente por coincidir com a altura em que começam a desenvolver cataratas. Ainda um dos casos de origem ocular foi diagnosticado com neoplasia do corpo ciliar o que corresponde ao referido na literatura pois, segundo Gilger (2001) e outros autores, a neoplasia do corpo ciliar constitui a segunda neoplasia primária intraocular mais frequente nos cães, surgindo geralmente de forma unilateral. Tratam-se geralmente de neoplasias benignas com pouca tendência para metastizar.

As uveítes de origem traumática compreendem 8% ($n=4$) dos casos, em que dois deles foram causados por lesão penetrante por arranhadura de gato. Esta é uma das causas referidas para este tipo de uveíte, alertando para a sua possibilidade aquando da coexistência destas duas espécies no mesmo espaço.

Há que ter em conta neste estudo que em alguns casos foram diagnosticadas várias etiologias possíveis, como a infeção simultânea por dois agentes etiológicos de uveíte (em um dos casos), a associação de causa neoplásica com infecciosa (em três dos casos), a associação de origem facolítica com infecciosa (em dois dos casos) ou ainda a existência simultânea de piómetra e lesão profunda da córnea em ambos os olhos (em um dos casos), sendo assim difícil identificar qual o principal agente etiológico nesses casos, considerando-se portanto ambas as condições como impulsionadoras desta afeção. Isto faz com que o número total de causas consideradas seja naturalmente superior ao número de animais constituintes da amostra em estudo.

Ainda neste estudo, 22% ($n=11$) das uveítes foram classificadas como idiopáticas. Os machos foram os principais representantes, com uma idade média de $6,8 \pm 4,3$ anos, o que corresponde ao estudo de Massa *et al.* (2002). Destes onze casos, sete tratavam-se de uveítes

anteriores, sendo esta a principal forma apresentada nestas uveítes. Há que referir, no entanto, que alguns destes casos classificados como idiopáticos não foram alvo de uma inteira pesquisa diagnóstica, devido principalmente a limites económicos impostos pelos proprietários, não tendo sido possível efetuar todos os testes necessários de forma determinar a etiologia da uveíte. Isto condiciona bastante a classificação deste grupo, uma vez que alguns deles poderão não apresentar uma etiologia conhecida apenas devido a uma diminuída abordagem diagnóstica e não por verdadeira ausência de uma causa identificável para a reação inflamatória verificada. Refere-se em especial três casos em que houve suspeita de origem infecciosa mas em que não foram feitos os procedimentos diagnósticos necessários para a sua confirmação.

Com este estudo foi possível estabelecer um diagnóstico etiológico em 78% dos pacientes que surgiram ao HVR com diagnóstico primário de uveíte. Com exceção dos casos de uveíte de origem facioinduzida e traumática, em que a causa era facilmente diagnosticada pela anamnese e exame oftalmológico, foi possível estabelecer um diagnóstico etiológico em dezoito dos restantes vinte e nove casos, ou seja, em cerca de 62% destes, em que 59% (n=17) foram identificados com causa sistémica e os restantes 3% (n=1) com neoplasia primária do corpo ciliar. Este valor de 62% apresenta-se superior ao resultado de 42% obtido por Massa *et al.* (2002) relativamente aos casos com etiologia identificada, já que no seu estudo foram excluídos animais com uveítes de origem facioinduzida e traumática. Esta disparidade poder-se-á dever em parte à diferença no tamanho da amostra em estudo, assim como ao facto de estes autores terem considerado no mesmo grupo uveítes idiopáticas e imunomediadas (como p. ex. síndrome uveodermatológica), sendo estas últimas já consideradas no nosso estudo como entidades clínicas etiológicas bem reconhecidas desta afeção. Também o maior conhecimento desta inflamação assim como das suas causas, aliado ao melhoramento dos meios de diagnóstico podem ter contribuído para uma redução dos casos idiopáticos ao longo desta última década.

Há que referir que a maior parte dos casos considerados com diagnóstico etiológico definido são baseados num diagnóstico presuntivo, especialmente os de origem neoplásica suspeitos de metastização, em que massa intraocular não foi sujeita a análise histopatológica. Estes diagnósticos baseiam-se na forte associação entre a doença e os sinais verificados, na qual se baseia grande parte da clínica médica, não devendo por isso ser desvalorizados.

Neste estudo, apesar da uveíte anterior constituir a maior parte das uveítes consideradas idiopáticas, é a uveíte posterior a que apresenta a maior percentagem de casos não classificados (idiopáticos), já que em cerca de 60% destas não foi possível estabelecer um diagnóstico etiológico. No entanto há que ter em conta o reduzido número de casos de uveíte posterior deste estudo, que poderá interferir na determinação da sua real proporção. A panuveíte é a que regista maior percentagem de casos com origem estabelecida. Considerando ainda a relação da etiologia com a localização anatômica, há a salientar determinados aspetos como o facto da uveíte anterior, tal como referido anteriormente, ter sido a principal forma apresentada em quase todos os tipos de uveítes (de origem ocular ou sistémica) mas com maior representação nas uveítes facioinduzidas e infecciosas. Nas uveítes

originadas pela síndrome uveodermatológica, apesar do baixo número de casos, esta constitui mesmo a única forma apresentada. Há ainda a referir o facto da uveíte posterior neste estudo ter sido associada apenas a origem sistémica (à exceção dos casos idiopáticos), nomeadamente a neoplasia ou hipertensão sistémica, o que reforça a sua associação a estas causas. Estas associações podem ser úteis na medida em que permitem orientar os procedimentos diagnósticos de acordo com a forma de inflamação apresentada.

Em relação à forma de apresentação unilateral ou bilateral, de um modo geral a forma unilateral apresentou maior proporção de casos idiopáticos relativamente à forma bilateral. No entanto, a forma unilateral esquerda foi a que registou maior proporção de casos identificados, cerca de 92% destes, apenas com uma uveíte de origem idiopática, o que corresponde a 8% de casos idiopáticos nesta forma. Já a forma unilateral direita foi a que registou maior proporção de casos idiopáticos, cerca de 45%. Em todos os tipos de uveíte, foi a forma bilateral a principal referida, à exceção das uveítes traumáticas que se apresentaram todas elas de forma unilateral esquerda. Por outro lado, na forma unilateral foi o lado direito o mais afetado nos casos de origem sistémica, apresentando-se quer o direito quer o esquerdo em igual proporção nas formas unilaterais de origem factocinduzida.

Neste estudo dever-se-á considerar o reduzido número de animais da amostra como importante fator limitante. Tratando-se de um estudo de carácter retrospectivo, baseado em casos clínicos seguidos no HVR durante um período de dois anos, não foi possível acompanhar todos os casos durante o período de estágio. Este facto condiciona a informação utilizada, limitando-a aos registos disponíveis. Além disso, tratando-se este de um Hospital de referência, nem em todos os casos foi possível acompanhar todo o processo uma vez que alguns destes casos foram referidos por outros colegas e, após diagnóstico primário, voltaram a ser acompanhados pelos mesmos. Há também que ter em conta o importante fator económico, havendo sempre uma política de controlo de custos, o que faz com que não seja possível, nem coerente na maioria dos casos, a realização de procedimentos diagnósticos padronizados, estando a decisão dos testes a realizar dependente da suspeita do clínico tendo em conta principalmente o controlo de custos e a rapidez de diagnóstico. O facto de se tratar de um estudo baseado unicamente em pacientes do HVR leva também a algumas restrições, quer em termos geográficos, quer em termos socio-económicos, assim como relativamente a métodos de trabalho, exames efetuados, etc. Contudo, julgo que estas limitações não põem em causa os resultados obtidos, que cumprem de alguma forma os objetivos propostos.

V. Conclusão

A realização deste estágio curricular revelou-se fundamental para a formação e preparação da futura atividade profissional enquanto Médica Veterinária. A prática corrente da clínica de animais de companhia permitiu desenvolver capacidades e competências úteis para a prática profissional assim como consolidar os conhecimentos adquiridos durante a formação académica. Também a grande variedade de casos clínicos que foi possível acompanhar contribuiu para um maior interesse e estímulo fundamentais ao constante processo de aprendizagem e atualização, necessário às funções Médico-Veterinárias.

Relativamente ao estudo de casos desenvolvido, foi confirmado o importante papel que as afeções sistémicas representam na etiologia da uveíte, em especial determinadas doenças infecciosas e neoplásicas. É assim essencial reforçar a necessidade de um exame de estado geral minucioso que deve ser sempre executado após um diagnóstico primário de uveíte, incluindo sempre uma análise serológica para identificação de agentes potencialmente causadores, mesmo quando detetada outra causa aparente, uma vez que é frequente a existência de infeção simultânea. Agentes infecciosos envolvidos na etiologia da uveíte foram identificados em 22% dos casos deste estudo, o que demonstra a necessidade da realização destas análises para um correto diagnóstico etiológico. Isto terá um impacto decisivo no sucesso ou falha terapêutica na medida que a medicação imunossupressora não deve ser administrada sem descartar etiologia infecciosa.

Deste estudo e da revisão bibliográfica fica assim comprovada a necessidade de procurar uma doença subjacente em pacientes com um quadro de uveíte, principalmente se esta se apresentar de forma bilateral, posterior e de forma crónica e/ou recorrente. O reconhecimento da associação de determinadas afeções sistémicas com a inflamação ocular permite também alertar para a necessidade de monitorização a nível ocular aquando do surgimento dessas afeções, de forma a prevenir o envolvimento das estruturas oculares e danos consequentes. É importante também salientar a necessidade do exame oftalmológico como parte integrante do exame de rotina para que a inflamação ocular, que muitas vezes passa despercebida, seja mais reconhecida por parte dos profissionais e referenciada a especialistas, evitando assim a lesão grave e irreversível destas estruturas.

Pensamos que este estudo, com todas as limitações que lhe estão inerentes, foi um contributo para o conhecimento desta inflamação ocular na espécie canina, assim como das possíveis etiologias que lhe estão associadas, em especial as de origem sistémica. De referir a relevância da infeção por *R. conorii* que surgiu aqui como importante agente etiológico de uveíte. Talvez fosse interessante a realização de outros estudos acerca da relação deste agente infeccioso com o desenvolvimento de uveíte de forma a compreender melhor o seu envolvimento na etiopatogenia desta inflamação ocular.

VI. Bibliografia

- Agahan, A. L. D., Torres, J., Fuentes-Páez, G., Martínez-Osorio, H., Orduña, A. & Calonge, M. (2011). Intraocular inflammation as the main manifestation of *Rickettsia conorii* infection. *Clinical Ophthalmology*, 5:1401-1407.
- Alexandre, N. (2006). Estudo clínico e epidemiológico da febre botanosa, ehrlichiose canina e borreliose de Lyme numa população de canídeos domésticos do Algarve. Dissertação de Mestrado em Saúde Pública Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, pp.162
- Auxilia, S. T. & Hill, P. B. (2000). Mast cell distribution, epidermal thickness and hair follicle density in normal canine skin: possible explanations for the predilection sites of atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, Oxford, pp.247-254.
- Bistner, S., Shaw, D. & Riis, R. C. (1996). Diseases of the uveal tract (part I). In: The Compendium Collection: Ophthalmology in small animal practice. Veterinary Learning Systems, pp.161-185
- Blouin, P. (1984). Uveitis in the Dog and Cat: Causes, Diagnosis and Treatment. *Can Vet - Practitioner Review*, 25:315-323.
- Brézin, A. P. (2012). Uvéites. *La Presse Médicale*, 41(1):10-20
- Brito, F. L. C., Alves, L. C., Ortiz, J. P. D., Maia, F. C. L., Junior, V. A. S. & Laus, J. L. (2004). Uveitis associated to the infection by *Leishmania chagasi* in dog from the Olinda city, Pernambuco, Brazil, *Ciência Rural*, 34(3): 925-929.
- Carvalho, C. F., Vianna, R. S., Cruz, J. B., Maiorino, F. C., Neto, J. P. A., Mazzei, C. R. N., Collepicollo, M. C. Z. & Mori, E. (2004). Feocromocitoma em cão. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 41(2):113-116.
- Collins, B. K. & Moore, C. P. (1991). Canine anterior uvea. In: *Veterinary Ophthalmology*. Lea & Fabiger, pp.357-395
- Colville, T. (2002). Sense Organs. In: *Clinical Anatomy & Physiology for Veterinary Technicians*. Mosby, pp.279-287.
- Crispin, S. M. (1999). El Tracto Uveal. In: *Manual de Oftalmología de Pequeños Animales*. BSAVA, pp.177-194.
- Crispin, S. M. (2002). The Uveal Tract. In: *Small Animal Ophthalmology*. BSAVA, pp.162-183.
- Crispin, S. M. (2005). Uveal Tract. In: *Notes on Veterinary Ophthalmology*. Blackwell Science, pp.132-146.
- Crispin, S., Gould, D., Ellis, S., Mould, J. & Renwick, P. (2008). Hereditary eye disease in dogs. *In Practice*, 30: 2-14.
- Cunha, O. D. (2008). *Manual de Oftalmologia Veterinária*. Campus Palotina, Universidade Federal do Paraná, pp.84
disponível em: <http://www.nusi.ccr.ufsm.br/www/biblioteca/Oftalmo.pdf> [acedido em 10 Maio 2013]

Cunningham, J. G. (2004). O sistema visual. In: Tratado de Fisiologia Veterinária. Guanabara-Koogan, pp.91-97.

DeBoer, D. J. & Madison (2010). Individualized Treatment in Canine Atopic Dermatitis. 2010 WSAVA Congress , 35th World Small Animal Veterinary Association disponível em:
<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2010&Category=8388&PID=56253&O=Generic> [acedido em 13 Maio 2013].

Dethioux, F. (2006). A dermatite atópica canina, um desafio para o clínico. *Veterinary Focus*, edição especial

Dobson, J. M. (2013). Breed-Predisposition to Cancer in Pedigree Dogs. ISRN *Veterinary Science* , pp.23 disponível em:
<http://www.hindawi.com/isrn/veterinary.science/2013/941275/cta/> [Acedido em 18 Junho 2013]

Duarte, M. T. T. R. (2008). Riquetsioses do grupodas febres exantemáticas em canídeos domésticos em Portugal: Revisão Bibliográfica e Estudo Retrospectivo, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, pp.71

Forrester, S. D. (1997). Diseases of the Kidney and Ureter. In: Pratical Small Animal Internal Medicine. Hardcover, pp.283-366.

Gilger, Brian C. (2001). Clinical Syndromes In Canine And Feline Uveitis. The 25th Annual Waltham/OSU Symposium- Small Animal Ophthalmology, Waltham USA, Inc disponível em: <http://www.vin.com/OSUWaltham/2001/> [acedido em 20 Junho 2013]

Gonçalves, R. M., Teixeira, A. L., Campos, W. R. & Oréfice, F. (2007). Papel das quimiocinas nas uveítes. *Arq. Brasileiro de Oftalmologia*,70(2):363-370.

Gould, D. (2001). The Eye. In: Manual of Canine and Felini Infectious Disease. BSAVA, pp. 258-264.

Grauer, G. F. (2009). Urinary Tract Disorders. In: Small Animal Internal Medicine. Mosby Elsevier, pp.607-695.

Greene, C. E. (2006). Infectious diseases of the dog and cat. Saunders Elsevier.

Grum, Glenwood G., Guelatt, Kirk N. & Esson, Douglas W. (2007). Physiology of the Eye. *Veterinary Ophthalmology*. Wiley-Blackwell, pp.159-160.

Hakanson, N. & Dru Forrester, S. (1990). Uveitis in the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 20(3):715-135

Hendrix, D. V. H. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea. *Veterinary Ophthalmology*. Wiley-Blackwell, pp.1146-1188.

Hillier, A. (2002). Symposium on atopic dermatits. *Veterinary Medicine*, 3:196-222.

Hill, P. B. (2009). Management of atopic dermatitis. Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen: Amsterdam, the Netherlands, pp.5-6.

Junior, A. R. (2003). Doença Intestinal Inflamatória Crônica. In: Colectâneas em Medicina e Cirurgia Felina. LF Livros de Veterinária, pp.155-164.

- Karen A. Moriello, White, P., Dryden, M., Foil, C., ; Hawkins, W. W., Klei, T. R., Lloyd, J. E., Mignon, B. & Rosenkrantz, W. (2011). Allergies in dogs. disponível em: http://www.merckmanuals.com/pethealth/dog_disorders_and_diseases/skin_disorders_of_dogs/allergies_in_dogs.html [acedido em 11 Maio 2013].
- Laus, J. L. (2009). Uveitis in the dog and cat. Pathogenesis and principles for treatment. Barcelona, IVIS disponível em: www.ivis.org. [Acedido em 20 Maio 2013]
- Leiva, M., Naranjo, C. & Peña, M. T. (2005). Ocular signs of canine monocytic ehrlichiosis: a retrospective study in dogs from Barcelona, Spain. In: *Veterinary Ophthalmology*, 8(6):387-393
- Liebich, H. G. & König, H. E. (1999). Órgão da Visão (Organum visus). In: *Anatomia dos Animais Domésticos- Volume 2 Órgãos e Sistemas*. Artmed, pp.287-308.
- Lunn, K. F. & Page, R. L. (2013). Tumors of the Endocrine System. In: *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. Elsevier- Saunders, pp.504-531.
- Maggio, F. & Parry, N. (2007). Uveitis in dogs. *Small Animal Ophthalmology*, UK Vet, 12(2):1-6
- Maggs, D. J. (2008). Basic Diagnostic Techniques. In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Saunders, pp.81-106.
- Maggs, D. J. (2010). Ocular Manifestations of Systemic Disease. In: *Veterinary Internal Medicine*. Saunders, pp.137-142.
- Maher, E. R. (1994). Pheochromocytoma in the dog . In: *Seminars in Veterinary Medical Surgery (Small Animal)*, 3(9):158-166.
- Maher, E. R. J. & McNiel, E. A. (1997). Pheochromocytoma in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America- Small Animal Practice*, pp.359-380.
- Massa, K. L., Gilger, B. G., Miller, T. L. & Davidson, M. G. (2002). Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989-2000). *Veterinary Ophthalmology*, 5(2):93-98.
- Michau, T. M., Breitschwerdt, E. B., Gilger, B. C. & Davidson, M. G. (2003). *Bartonella vinsonii* subspecies *berkhoffi* as a possible cause of anterior uveitis and choroiditis in a dog. *Veterinary Ophthalmology*, 6(4):299-304.
- Miller, P. E. (2008). Uvea. In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Saunders, pp.203-217.
- Millichamp, N. J. (1998). Conditions of the anterior uvea. In: *Canine Medicine and Therapeutics*. Blackwell Science, pp.996-999.
- Mooney, C. T. & Jones, B. R. (2004). Unusual thyroid disorders. In: *Manual of Canine and Feline Endocrinology*. BSAVA, pp.195-199.
- Mosallanejad, B., Avizeh, R., Ghorbanpour, M. & Mohammadian, N. (2013). *Brucella canis*-induced anterior uveitis in companion dogs in Ahvaz, Iran. *Comparative Clinical Pathology*, Springer-Verlag London
- Mould, J. R. B. (2002). Ophthalmic examination. In: *Manual of Small Animal Ophthalmology*. BSAVA, pp.1-12.

- Nelson, R. W. (2004). Canine diabetes mellitus. In: Manual Of Canine and Feline Endocrinology. BSAVA, pp.112-128
- Nobre, M., Meireles, M., Gaspar, L. F., Pereira, D., Schramm, R., Schuch, L. F., Souza, L. & Souza, L. (1998). Malassezia pachydermatis e outros agentes infecciosos nas otites externas e dermatites em cães. *Ciência Rural*, 28(3):447-452.
- Nuttall, T., Maarja, U. & Halliwell, R. (2013). Canine Atopic Dermatitis- What have we learned. *Veterinary Record*, 172:201-207.
- Nuttall, T. (2008). Abordagem da dermatite atópica. *Veterinary Focus: Dermatologia Canina e Felina*.18:32-39.
- Ofri, R. (2005). Lens. In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Saunders - Elsevier, pp.258-276.
- Oriá, A. P., Pereira, P. M. & Laus, J. L. (2004). Uveitis in dogs infected with Ehrlichia canis. *Ciência Rural*, 34(4):1289-1295.
- Palma, G. (2010). O Paradigma da Medicina Preventiva. *Veterinária Atual*, Novembro.
- Petersen-Jones, S. (2002). The lens. In: BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology. BSAVA, pp.204-218.
- Pye, C. C. (2009). Uveodermatologic syndrome in an Akita. *The Canadian Veterinary Journal*, 50(8):861–864.
- Quinn, P. J., Markey, B. K., Carter, M. E., Donnelly, W. J. & Leonard, F. C. (2005). Leveduras e Produção de Doenças. In: Microbiologia Veterinária e doenças infecciosas. Artmed, pp.233-239.
- Rijnberk, A. D. & Kooistre, H. S. (2010). Thyroids. In: Clinical Oncology of dogs and cats. Schlütersche, pp.79-82.
- Saba, C. F. & Lawrence, J. A. (2013). Tumors of the mammary gland. In: Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. Elsevier- Saunders, pp.538-556.
- Sapienza, J. S., Domenech, F. J. S. & Prades-Sapienza, A. (2000). Golden Retrievers Uveitis: 75 cases (1994-1999). *Veterinary Ophthalmology*, 3:241-246.
- Saunders, G. K. & Monroe, W. E. (2006). Systemic Granulomatous Disease and Sialometaplasia in a Dog with Bartonella Infection. *Veterinary Pathology*, 43(3): 391-392.
- Scott, D. W., Miller, W. H. & Griffin, C. E. (2001). In: Small animal dermatology. 6th.ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, pp.667-779.
- Silva, E. E. (2010). Ehrlichia canis, Rickettsia conorii e Anaplasma phagocytophilum: Estudo da prevalência, por IFI e PCR, em população canina da área metropolitana do Porto. Relatório Final de Estágio de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, pp.30
- Srivastava, A., Rajappa, M. & Kaur, J. (2010). Uveitis: Mechanisms and recent advances in therapy. Elsevier, *Clinica Chimica Acta* 411, pp.1165-1171.
- Stades, F. C., Wyman, M., Boevé, M. H., Neumann, W. & Spiess, B. (2007). Clinical and Differential Diagnostic Procedures. In: Ophthalmology for the Veterinary Practitioner. 2nd ed., Schlütersche, pp.5-18.

- Stades, F. C., Wyman, M., Boevé, M. H., Neumann, W. & Spiess, B. (2007). Uvea. In: *Ophthalmology for the Veterinary Practitioner*. 2nd ed, Schlütersche, pp.177-181.
- Taylor, S. M. (2009). Disorders of the Joints. In: *Small Animal Internal Medicine*. Mosby-Elsevier, pp.1127-1141.
- Thompson, E. J., Stirtzinger, T., Lumsden, J. H. & Little, P. B. (1980). Fine needle aspiration cytology in the diagnosis of canine thyroid carcinoma. *Canadian Veterinary Journal*, 21(6):186-188.
- Townsend, W. M. (2008). Canine and Feline Uveitis. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 38(2):323-346
- Townsend, W. M., Stiles, J. & Krohne, S. G. (2006). Leptospirosis and panuveitis in a dog. *Veterinary Ophthalmology*, 9(3):169-173.
- Ware, W. A. (2009). Clinica Manifestations of Cardiac Disease. In: *Small Animal Internal Medicine*. Mosby- Elsevier, pp.1-11.
- Wasik, B. & Adkins, E. (2010). Canine Anterior Uveitis. Compendium, November 2010 disponível em: <http://www.vetlearn.com> [acedido em 10 Junho 2013]
- Whittaker, C. (2007). Uveitis in Veterinary Ophthalmology. Sydney, Australia, WSAVA.
- Wilcock, B. P. & Peiffer, R. L. (1987). The Pathology of Lens-induced Uveitis in Dogs. *Veterinary Pathology*, 24:549-553.
- Wilkie, D. A. (2001). Diagnostic Examination of the Eye. The 25th Annual Waltham/OSU Symposium- Small Animal Ophthalmology, Waltham USA, Inc disponível em: <http://www.vin.com/OSUWaltham/2001/> [acedido em 20 Junho 2013]
- Woerd, A. V. D. (2001). Management of Intraocular Inflammatory Disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 16(1): 58-61.

Documentos Legislativos:

Decreto-Lei nº312/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República nº209-I Série*. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa