

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

UVEÍTE EM CÃES: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Mariane Gallicchio Azevedo
Acadêmica de Medicina Veterinária

**PORTO ALEGRE
2017**

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

Uveíte em Cães: Revisão Bibliográfica

Autora: Mariane Gallicchio Azevedo

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da Graduação em Medicina Veterinária

Orientador: Dr. João Antonio Tadeu Pigatto

PORTO ALEGRE

2017

Os cães são nosso elo com o Paraíso. Eles não conhecem a maldade, a inveja ou o descontentamento. Sentar-se com um cão ao pé de uma colina numa linda tarde, é voltar ao Éden onde ficar sem fazer nada não era tédio, era paz.

Milan Kundera

RESUMO

A úvea é constituída pela íris, corpo ciliar e coróide. A uveíte é a inflamação da úvea e frequentemente acomete cães, sendo esta uma das principais inflamações ocasionadas por doenças infecciosas nestes animais. Com base nisto, é de extrema importância que se estabeleça o diagnóstico correto e a pesquisa da doença infecciosa que serviu de agravante para a inflamação. Objetiva-se com esta revisão bibliográfica abordar principalmente a etiopatogenia, o diagnóstico, o tratamento e as sequelas da uveíte em cães.

Palavras-chave: Uveíte; Cães; Inflamação Ocular.

ABSTRACT

The uvea is represented by the iris, ciliary body and choroid. Uveitis, on the other hand, consists of inflammation of the uvea and dogs are commonly affected, being this one of the main inflammations caused by infectious diseases in these animals. Based on this, it is extremely important to establish the correct diagnosis and research of the infectious disease that has aggravated the inflammation. This work is a bibliographical review that emphasizes the etiopathogenesis of uveitis, its causes, complications, treatments and sequelae.

Keywords: Uveítis; Dogs; Ocular Inflammation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Anatomia do globo ocular da espécie canina.....	10
Figura 2: Bulbo ocular de cão da raça Poodle miniatura apresentando uveíte, congestão episcleral e sinéquia posterior	19
Figura 3: Canino, fêmea, 2 anos, raça São Bernardo. Apresenta Síndrome Úveo-Dermatológica. Observa-se alopecia periocular, eritema e ulceração de focinho, além de uveíte e hiperemia escleral..	21
Figura 4: Melanoma de origem em corpo ciliar com envolvimento da íris.	23
Figura 5: Adenocarcinoma iridociliar em canino da raça Labrador Retriever	24
Figura 6: Canino apresentando glaucoma secundário à linfossarcoma, íris bombé e congestão episcleral.....	25
Figura 7: Canino diagnosticado com linfossarcoma. Observa-se massa na câmara anterior, hipópio, neovascularização e edema corneano.....	26
Figura 8: Uveíte traumática causada por contusão. Observa-se hifema.....	27
Figura 9: Uveíte em canino com Brucelose. Observa-se congestão episcleral e midríase induzida por fármaco.	30
Figura 10: Cão diagnosticado com blastomicose, apresentando uveíte anterior, descolamento de retina e pupila irregular devido à sinéquia.....	33
Figura 11: Dirofilária presente na câmara anterior do olho de um canino.	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Diagnóstico diferencial de uveíte.	38
Tabela 2- Tratamento de uveíte em cães.	41

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	9
2	ANATOMIA.....	10
2.1	Íris.....	10
2.2	Corpo ciliar.....	11
2.3	Coroide.....	12
2.4	Humor aquoso.....	12
3	FISIOPATOLOGIA.....	13
4	UVEÍTE.....	14
4.1	Etiologia da uveíte em cães.....	15
4.2	Classificação das uveítes.....	17
4.2.1	Uveíte anterior.....	17
4.2.2	Uveíte intermediária.....	18
4.2.3	Uveíte posterior.....	18
4.2.4	Panuveíte.....	18
4.3	Causas de uveíte.....	19
4.3.1	Uveítes não-infecciosas.....	19
4.3.1.1	Uveíte lente-induzida.....	19
4.3.1.2	Síndrome úveo-dermatológica.....	20
4.4	Neoplasias.....	21
4.4.1	Uveíte causada por neoplasias.....	21
4.4.2	Neoplasias intraoculares secundárias.....	22
4.4.2.1	Melanoma.....	22
4.4.2.2	Retinoblastoma.....	23
4.4.2.3	Neoplasias do epitélio iridociliar.....	23
4.4.2.4	Meduloepitelioma.....	24
4.4.2.5	Astrocitoma.....	25
4.4.2.6	Linfoma.....	25
4.4.2.7	Hemangiossarcoma.....	26
4.5	Uveíte traumática.....	26
4.6	Uveíte metabólica.....	27
4.6.1	Diabetes.....	27
4.6.2	Hiperadrenocorticismos.....	28
4.7	Uveíte de Etiologia Infecciosa.....	29
4.7.1	Alga <i>Prototheca spp.</i>	29
4.7.2	Uveítes bacterianas.....	30
4.7.2.1	<i>Brucella spp.</i>	30

4.7.2.2	<i>Leptospira spp.</i>	30
4.7.2.3	<i>Borrelia spp.</i>	31
4.7.2.4	Micobactérias.....	32
4.7.3	Uveítes fúngicas.....	32
4.7.3.1	<i>Blastomyces spp.</i>	32
4.7.3.2	<i>Histoplasma spp.</i>	33
4.7.3.3	<i>Criptococcus spp.</i>	33
4.7.3.4	<i>Coccidioidis spp.</i>	34
4.7.3.5	<i>Candida spp.</i>	34
4.7.4	Uveítes parasitárias.....	35
4.7.4.1	<i>Dirofilaria spp.</i>	35
4.7.5	Uveítes protozoóticas.....	35
4.7.5.1	<i>Leishmania spp.</i>	35
4.7.5.2	<i>Ehrlichia spp.</i>	36
4.7.5.3	<i>Toxoplasma spp.</i>	36
4.7.6	Uveítes virais.....	37
4.7.6.1	Vírus da cinomose.....	37
4.7.6.2	Vírus da hepatite infecciosa canina.....	38
4.8	Diagnóstico diferencial de uveíte.....	38
4.8.1	Métodos.....	38
4.8.1.1	Resenha e anamnese.....	39
4.8.1.2	Tonometria.....	39
4.8.1.3	Paracentese.....	40
4.8.1.4	Flaremetria.....	40
4.8.1.5	Ultrassonografia ocular.....	41
4.9	Tratamentos da uveíte.....	41
4.9.1	Tratamentos sistêmicos.....	42
4.9.1.1	Carprofeno.....	42
4.9.1.2	Flunixin meglumine.....	42
4.9.1.3	Dexametasona.....	42
4.9.2	Tratamentos tópicos.....	42
4.10	Prognóstico e sequelas.....	43
5	CONCLUSÃO.....	44
	REFERÊNCIAS.....	45

1 INTRODUÇÃO

O olho é composto por três camadas, sendo elas: a camada fibrosa mais externa formando a esclera e a córnea; a camada vascular denominada úvea ou trato uveal; e a neuroectoderme, camada interna composta pela retina e pelo nervo óptico (CARDOSO, 2013).

A uveíte consiste na inflamação da túnica vascular da úvea. A inflamação da íris, do corpo ciliar e do corpo vítreo é frequentemente observada em cães e gatos (COLITZ, 2005).

As causas da uveíte são inúmeras, podendo estar associada a enfermidades sistêmicas ou até mesmo a traumas penetrantes devido a brigas e acidentes (CARDOSO, 2013).

A uveíte e suas complicações podem comprometer a visão e causar desconforto ocular. Por este motivo, identificar a causa secundária por meio de diagnósticos específicos e posteriormente realizar o tratamento adequado é de extrema importância (CARDOSO, 2013).

Objetiva-se com esta revisão bibliográfica abordar principalmente a etiopatogenia, o diagnóstico, o tratamento e as sequelas da uveíte em cães.

2 ANATOMIA

O globo ocular é constituído por diversas estruturas externas e internas (Figura 1) que serão descritas nos itens a seguir.

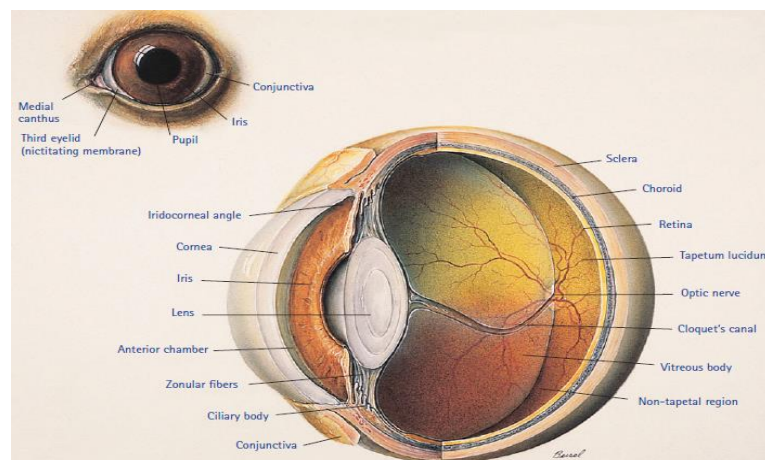


Figura 1: Anatomia do globo ocular da espécie canina.
Fonte: MARTIN, 2010.

2.1 Íris

A íris é uma estrutura pigmentada que recobre a camada anterior da lente, localizada entre ela e a córnea. É formada a partir da crista neural, mesoderma e neuroectoderma e possui ao centro um espaço denominado pupila, cuja função é controlar a entrada de estímulo luminoso no sistema visual, além de compartimentar o globo ocular em câmara anterior e posterior, ambos preenchidos por humor aquoso.

Na espécie canina, seu tamanho é moderadamente dilatado e seu formato é circular (GELATT, 2003). A íris tem função de regular a quantidade de luz que chega ao segmento posterior do olho através da contração da pupila realizada pelo músculo esfíncter. Este músculo liso localiza-se no bordo pupilar e é responsável pelo movimento de contração, enquanto que a estrutura mioepitelial, disposta pela região radial, é responsável pela dilatação da pupila (midríase). A inervação da íris é composta por fibras simpáticas e parassimpáticas, sendo o

esfíncter inervado principalmente por fibras simpáticas, e o músculo dilatador inervado pelas parassimpáticas (BICAS, 1997).

Anatomicamente, a íris é dividida em porção anterior e posterior. A parte anterior é formada pelo estroma e pelo músculo esfíncter, estruturas constituídas por epitélio pavimentoso simples, (uma continuidade do endotélio corneano), e acrescentado de tecido conjuntivo com grande número de melanócitos e fibroblastos orientados paralelamente à superfície da íris. Além de possuir fibras musculares e melanócitos, o estroma possui numerosos vasos sanguíneos e terminações nervosas (CARDOSO, 2013).

A porção posterior é formada pelo mesmo tipo de tecido do corpo ciliar e, além do músculo dilatador da pupila, essa região tem uma maior concentração de células melanocíticas.

Particularmente na espécie canina, existem grandes células pigmentadas associadas a capilares e vênulas próximos ao músculo esfíncter, que atuam como macrófagos nessa região (CARDOSO, 2013).

Quanto à coloração da íris, este fator depende da quantidade de pigmento no estroma irídico e varia conforme o indivíduo. Na espécie canina, a maioria possui coloração escura, variando do marrom/dourado até azul/verde.

É importante ressaltar a capacidade da melanina de acumular alguns princípios ativos. Dessa forma, a íris e o corpo ciliar tornam-se locais de alta concentração de fármacos, tais como a clorpromazina, a benzodiazepina e a cloroquina (GELATT, 2003).

A região periférica da íris possui um anel arterial circular, formado principalmente pelas artérias ciliares longas temporal e nasal, local de onde derivam muitos vasos da íris. Um plexo capilar próximo da margem pupilar chega à íris pelo estroma posterior e a drenagem venosa da íris ocorre através dos vasos tortuosos que desembocam diretamente nas veias coroideas anteriores e veias vórtex, que variam em número conforme a espécie.

A íris contém nervos mielinizados e não mielinizados para inervações simpáticas e parassimpáticas. Ao entrar na íris, cada nervo ciliar bifurca-se em um ramo dorsal e um ramo ventral, com a finalidade de formar um nervo circular no corpo ciliar e conhecer seus homólogos no lado oposto dorsal e ventral na íris. O nervo radial, formado pelos feixes do nervo circular, passa centralmente para a pupila com o formato de “saca rolhas”, e tem função de acomodar a pupila (GELATT, 2003).

2.2 Corpo Ciliar

O epitélio do corpo ciliar forma parte da barreira hemato-aquosa que protege o metabolismo ocular. Essa barreira pode ser quebrada através de inflamações, traumatismos e fármacos, permitindo assim a entrada de proteínas e componentes plasmáticos no humor aquoso, causando um desequilíbrio na pressão intraocular (CARDOSO, 2013). Além disso, o corpo ciliar é composto por duas estruturas que sustentam a lente através de seus ligamentos: os processos ciliares e o músculo ciliar. O primeiro é responsável pela produção do humor aquoso e o segundo pelo movimento de acomodação visual (BICAS, 1997).

2.3 Coróide

As camadas da coróide são compostas de tecido conjuntivo frouxo, rico em células pigmentares como a melanina, além de fibras colágenas e elásticas. Em meio a esse tecido conjuntivo frouxo encontra-se um plexo venoso denominado *coriocapillaris*, que é irrigado pelas artérias ciliares posteriores cuja drenagem é realizada pelas veias verticosas.

O estroma da coróide é composto por melanócitos que dão um fundo escurecido à retina. O principal suprimento arterial da coróide se dá pelas artérias ciliares posteriores curtas que penetram a esclera em torno do nervo óptico (SLATTER, 2005). Ademais, na porção dorsal da coróide, dentro da camada capilar, encontra-se o *tapetum lucidum*, um tecido refletivo que estimula os fotorreceptores, aumentando a sensibilidade à luz e melhorando a acuidade visual em situações de baixa luminosidade (CARDOSO, 2013).

2.4 Humor Aquoso

Consiste em um líquido transparente, que ocupa as câmaras anterior e posterior do olho. Este líquido é responsável por nutrir estruturas avasculares como córnea, lente e vítreo, assim como remover nutrientes e metabólitos da região ocular, gerando assim uma pressão hidrostática intraocular estável.

Segundo Gelatt (2013), o humor aquoso (HA) é produzido pelo epitélio não pigmentado do corpo ciliar, em um processo de ultrafiltração passiva e excreção ativa da enzima anidrase carbônica.

A produção passiva do HA é influenciada pela pressão arterial sanguínea, de forma que uma inflamação da úvea resultará na redução da produção de HA, diminuindo assim a pressão intraocular (PIO). A PIO normal em cães varia entre 15 mmHg e 25 mmHg (GELATT, 2013).

3 FISIOPATOLOGIA

A uveíte consiste em uma inflamação intraocular desencadeada por dano vascular e tecidual, que libera mediadores inflamatórios e causa quebra da barreira hemato-ocular. A uveíte é dolorosa e em alguns casos pode causar fotofobia e lacrimejamento excessivo, entre outras complicações.

Quanto aos sinais clínicos, geralmente se apresentam de forma bilateral, podendo ser unilaterais em determinados casos. Os sinais clínicos são determinados pela causa da doença e estes animais podem apresentar edema de córnea, entre outras complicações (CARDOSO, 2013).

O *flare* aquoso que pode ocorrer devido ao rompimento da barreira hemato-aquosa e o aumento da permeabilidade vascular permite a visualização das células inflamatórias no interior do humor aquoso ou vítreo (TOWNSEND, 2008).

Os infiltrados inflamatórios tendem a modificar o formato e a mobilidade da íris. O exsudato fibrinoso, é resultado da quebra da barreira hemato-ocular, tornando a íris escurecida e facilitando a infiltração de células inflamatórias no estroma da íris. Este exsudato também pode modificar a mobilidade da íris e causar sua aderência à lente, levando ao glaucoma secundário. Pode ocorrer também redução da PIO devido à ação de antígenos no esfíncter da íris (CARDOSO, 2013).

A quebra da barreira hemato-ocular e suas consequências relacionadas ao vazamento de fluido e infiltração de células são responsáveis por subsequente edema e deslocamento de retina, além de hemorragias e demais complicações (CARDOSO, 2013).

Segundo Slatter (2005), a contração da musculatura ciliar gera acomodação para a visão próxima e o aumento da drenagem do humor aquoso. Ainda, o espasmo da musculatura ciliar causa dor se a região estiver inflamada, razão pelas quais medicamentos como a atropina são utilizados para o relaxamento da musculatura ciliar. Além disto, a junção da túnica corneoescleral e a base da íris formam o ângulo iridocorneal (AIC), responsável pela produção e drenagem do HA da câmara anterior e posterior do olho (CARDOSO, 2013).

4 UVEÍTE

A uveíte ocorre com frequência em cães e gatos em decorrência de afecções sistêmicas ou injúrias intraoculares, devido à alta vascularização desse tecido.

Segundo Shuckla e Pinard (2012), apesar das causas de uveíte serem diversas, a sequência de eventos é similar independentemente da etiologia. Os agentes causadores de uveíte podem ter origem química, física ou biológica.

Entre as causas exógenas cita-se traumas (que incluem procedimentos cirúrgicos) e feridas penetrantes ou não penetrantes com ou sem infecções secundárias. As causas endógenas podem ter origem parasitária, infecciosa, neoplásica, idiopática e imunomediada (SLATTER, 2005).

Segundo Slatter (2005) a inflamação uveal desenvolve-se a partir de aumento de aporte sanguíneo, do aumento da permeabilidade vascular e da migração de células de defesa para o local da injúria. A proteção vascular, por sua vez, se dá pela barreira hemato-aquosa composta por junções intracelulares. De acordo com Slatter (2005), essas barreiras são morfológicamente compostas por zônulas de oclusão entre as células do epitélio não pigmentado do corpo ciliar, que confere a função de vedar a passagem de substâncias entre as elas.

Ribeiro e Schroder (2015) relataram que danos à túnica vascular comprometem a integridade das barreiras oculares gerando um *flare aquoso* que dá característica turva ao HA devido ao acúmulo de proteínas plasmáticas e componentes celulares. O mecanismo de ação inflamatória ocorre a partir de qualquer dano causado ao tecido celular que libera o ácido araquidônico, através da ação da enzima fosfolipase. Em seguida, o ácido araquidônico sofre ação das enzimas cicloxigenase (COX-1) e lipoxigenase (LOX). A COX-1 converte o ácido araquidônico em prostaglandinas, tromboxanos e prostaciclina, enquanto a LOX o converte em leucotrienos, hidroperóxido e hidroxieicos atetrenóicos. As prostaglandinas são responsáveis por desestabilizar a barreira hematoaquosa através da dilatação da justaposição

do epitélio do corpo ciliar, além de desencadear os sintomas inflamatórios como dor, redução da PIO, hiperemia conjuntival, miose e aumento da permeabilidade vascular.

4.1 Etiologia da uveíte em cães

Causas da uveíte, de acordo com Slatter (2005):

- Bacterianas

Mycobacterium tuberculosis

Brucella canis

Borrelia burgdorferi

Leptospira sp.

- Fúngicas

Coccidioides immitis

Cryptococcus neoformans

Histoplasma capsulatum

Cândida albicans

Blastomyces dermatitidis

- Virais

Adenovirus – Hepatite Infecciosa Canina

Paramyxovirus – Cinomose

Herpesvirus canino

Rhabdovirus – Raiva

- Protozoóticas

Toxoplasma gondii

Ehrlichia canis ou *E. platys*

Rickettsia rickettsii

Leishmania donovani

- Parasitárias

Dipteros – oftalmomífase interna posterior

Dirofilaria immitis – Filaríase ocular

Toxocara sp.

- Metabólicas

Diabetes melito

Hiperlipidemia

Hipertensão sistêmica

- Imunomediadas

Uveíte facolítica

Uveíte facoclástica

Trombocitopenia imunomediada

Vasculite imunomediada

Síndrome úveodermatológica

- Neoplásicas

Melanoma

Linfoma

Hemangiossarcoma

- Paraneoplásicas

Doença Proliferativa Histiocítica

Síndrome de Hiperviscosidade

Meningoencefalite Granulomatosa

- Outras Causas

Coagulopatias

Induzida por fármacos

Idiopática

Uveíte pigmentar em Golden Retriever

Radioterapia

Trauma

Toxemia

Ceratite Ulcerativa

Esclerites necrosante e não necrosante

4.2 Classificação das uveítes

4.2.1 Uveíte anterior

Consiste na inflamação da íris e do corpo ciliar. A uveíte idiopática representa cerca de 47% das causas de uveíte anterior devido à dificuldade de diagnosticar a causa da inflamação. Cerca de 18% são causadas por infecções, 25% são causadas por neoplasias e 10% são causadas pela síndrome úveo dermatológica e reações vacinais (GELATT, 2003).

As uveítes anteriores podem receber denominação de acordo com a estrutura acometida. Chama-se irite quando o sítio primário da inflamação se dá na íris, iridociclite quando a inflamação da íris atinge o corpo ciliar e ciclite quando há inflamação somente do corpo ciliar. Além desses termos, também são classificadas conforme anatomopatologia, o que pode servir de auxílio tanto no diagnóstico quanto na classificação: uveíte granulomatosa é caracterizada pela capacidade de formação de nódulos na íris e precipitados ceráticos, uveíte não granulomatosa caracteriza-se por não possuir essas características.

Os sinais clínicos da uveíte anterior incluem: diminuição de visão, congestão episcleral, edema de córnea, miose, PIO diminuída, dor, precipitados ceráticos, *flare* aquoso, hipópio ou fibrina depositada na câmara anterior, mudança de coloração de íris que geralmente resulta no seu escurecimento, além da *rubeosis iridis*, que consiste na neovascularização da superfície da íris, facilmente detectada em animais de íris pouco pigmentada (GELATT, 2003).

A inflamação pode resultar em sinéquia posterior, que consiste na adesão da íris a cápsula anterior do cristalino, gerando deformação na íris. Quando a sinéquia posterior é extensa, pode ocorrer bloqueio da passagem do humor aquoso através da pupila, gerando a *íris bombé* (abaulamento iridal), além de obstruir o ângulo de drenagem iridocorneal que causa aumento da PIO e resulta em um glaucoma secundário.

Hifema também pode ser um sinal clínico encontrado em casos de doença inflamatória, hipertensão, neoplasias, descolamento de retina e traumas. Este pode ser espontâneo e é geralmente associado com *rubeosis iridis*, onde ocorre neovascularização e hemorragias nos vasos acometidos.

4.2.2 Uveíte intermediária

A uveíte intermediária consiste na inflamação intraocular que acomete o vítreo anterior, retina periférica e *pars plicata* (onde encontram-se os processos ciliares, os quais são responsáveis pela produção do humor aquoso). A síndrome é bilateral e tem característica crônica. Sua sintomatologia clínica varia de uma inflamação leve a moderada da câmara anterior com ocorrência de precipitado cerático, vasculite da retina periférica, neurite óptica e neovascularização da coroide sub-retiniana (CARDOSO, 2013).

4.2.3 Uveíte posterior

É uma inflamação que acomete a retina, o humor vítreo e a coróide, geralmente denomina-se coriorretinite e pode ocorrer independentemente da uveíte anterior (GELATT, 2003).

Os sinais clínicos observados na uveíte posterior incluem: derrames coroidais, visão diminuída, granulomas, neurite óptica, descolamento e hemorragia retinianas, além de opacidade do vítreo (GELATT, 2003). Entre as sequelas da uveíte posterior destacam-se: sinéquia posterior, luxação de cristalino, catarata secundária, íris *bombé* e *rubeosis iridis* (GELATT, 2003).

4.2.4 Panuveíte

O trato uveal é representado pela íris, corpo ciliar e coróide. A uveíte acomete o trato uveal de diversas maneiras. Ressalta-se que tal divisão é subjetiva, pois a íris, o corpo ciliar e a coróide são anatomicamente contínuas e a inflamação de uma dessas estruturas levará ao acometimento das outras. A panuveíte é o envolvimento de todo o trato uveal (GELATT, 2003).

Os sinais clínicos comuns no segmento anterior consistem em *flare* aquoso e no segmento posterior em descolamento de retina. Os diagnósticos associados à panuveíte são principalmente idiopáticos ou imunomediados, seguidos de envolvimento sistêmico causado por linfoma e doenças infecciosas como blastomicose, leptospirose, aspergilose e histoplasmose (CARDOSO, 2013).

4.3 Causas de uveíte

4.3.1 Uveítes não-infecciosas

4.3.1.1 Uveíte lente-induzida

Segundo Gelatt (2013), a uveíte lente induzida é uma complicação comum da catarata em cães e é importante ressaltar que pode ocorrer em todos os estágios da catarata. Essa manifestação ocorre devido a uma resposta imune contra antígenos das proteínas da lente apresentados às células T, processo que ocorre após ruptura da cápsula por meio cirúrgico ou traumático (WILCOCK; PEIFFER, 1987).

A uveíte lente-induzida pode ser classificada como facolítica ou facoclástica. A facolítica ocorre mais frequentemente e envolve a perda crônica de proteínas da lente através da cápsula intacta, gerando uma reação inflamatória granulomatosa. Ocorre principalmente em cataratas em estágio de maturação mais avançados. Já a facoclástica desenvolve o processo inflamatório a partir da ruptura da cápsula do cristalino, onde ocorre a invasão de neutrófilos gerando uma inflamação supurativa linfocítica. Com a cronicidade da afecção, a fibroplasia da lente induz a formação de sinéquia posterior (Figura2) e pode desenvolver glaucoma secundário (GELATT, 2003).



Figura 2: Bulbo ocular de cão da raça Poodle miniatura apresentando uveíte, congestão episcleral e sinéquia posterior. Fonte: MARTIN, 2010.

4.3.1.2 Síndrome úveo-dermatológica

Síndrome úveo-dermatológica ou Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) é um distúrbio autoimune que cursa com uveíte anterior granulomatosa associada à despigmentação de pele e pêlo, coriorretinite, alopecia e raramente podem ocorrer sinais neurológicos (GELATT, 2004).

Ocorre uma reação imune que estimula a apoptose de melanócitos, o que desencadeia a produção de anticorpos próprios. Nesse processo, destaca-se a tirosinase, enzima que participa do desenvolvimento dos melanócitos.

Estudos imunohistoquímicos revelaram que em olhos de pacientes com SVKH, as células predominantes são os linfócitos T. Este achado sugere o envolvimento de resposta imune celular, além de resposta imune humoral, visto que anticorpos antirretinianos são encontrados no soro de pacientes portadores da síndrome.

Em cães, a causa da doença ainda não foi determinada, mas está associada à predisposição racial. Cães de raça pura são mais acometidos, sendo a raça Akita a mais predisposta devido a fatores genéticos ou hereditários (LAUS et al., 2004).

Entre os sinais oftalmológicos envolvidos, estão uveíte anterior bilateral ou panuveíte, despigmentação da íris e coróide, blefarospasmo, fotofobia, precipitado cerático, hifema, coriorretinite, descolamento de retina e cegueira. Complicações secundárias incluem *íris bombé*, catarata, glaucoma secundário e sinéquia posterior devido à cronicidade da doença. Associadas aos sinais oculares ocorrem alterações dermatológicas como alopecia e vitiligo em áreas de junções mucocutâneas, como ponta do focinho, escroto e coxins plantares (GELATT, 2003).

O diagnóstico da síndrome é estabelecido por sinais compatíveis de manifestação de uveíte ocular sem histórico de trauma, precedido de alterações dermatológicas (Figura 3). A confirmação diagnóstica, por sua vez, se dá através de exame histopatológico da pele.

É importante avaliar dados epidemiológicos junto com sinais clínicos para poder realizar o diagnóstico diferencial de Leishmaniose e Lúpus Eritematoso.

O tratamento é realizado com administração tópica e sistêmica de corticosteróides e imunossupressores potentes, que diminuem a inflamação e reestabelecem a barreira hemato-aquosa.

O prognóstico da manutenção da visão é reservado e depende do tempo decorrido entre o diagnóstico da síndrome e o início do tratamento com os fármacos indicados como terapia, além da adesão do proprietário ao tratamento estipulado.



Figura 3: Canino, fêmea, 2 anos, raça São Bernardo. Apresenta Síndrome Úveo-Dermatológica. Observa-se alopecia periocular, eritema e ulceração de focinho, além de uveíte e hiperemia escleral. Fonte: FONSECA-ALVES; AMORIM; MOURA, 2014.

4.4 Neoplasias

O organismo dos seres vivos funciona de forma equilibrada quando a taxa de multiplicação celular equivale à taxa de morte celular. O desequilíbrio desse sistema pode causar uma proliferação descontrolada de células, o que resulta na formação de uma neoplasia.

Define-se por neoplasia o aumento descontrolado de células que não possuem utilidade funcional, sequer um arranjo ordenado de estruturas. Tais células não respondem aos mecanismos reguladores de multiplicação. Entretanto, apesar de crescerem de forma soberana, dependem do hospedeiro para se nutrir e se irrigar.

4.4.1 Uveíte causada por neoplasias

As neoplasias oculares podem ser classificadas em primárias e secundárias. Sendo as primárias mais frequentes em cães e com baixo poder metastásico, oriundas dos tecidos oculares como íris, corpo ciliar e retina, endotélio vascular, músculo liso e tecido conectivo, enquanto as secundárias são resultantes de metástases (SANTIAGO *et al.*, 2017).

As células neoplásicas liberadas podem induzir processo inflamatório do trato uveal, tornando-se uma possível causa de uveíte em cães. Destaca-se que as neoplasias devem ser diferenciadas de outras massas intraoculares como cistos iridais, lesões granulomatosas e estafilomas. O diagnóstico deve ser baseado em exames físicos completos, oftálmicos e histopatológicos (GELATT, 2003).

4.4.2 Neoplasias intraoculares secundárias

Ocorrem conforme o desenvolvimento de metástase através de via hematogena e linfática. As células neoplásicas migram para o olho e localizam-se geralmente na úvea e retina podendo estender-se para outras estruturas como nervo óptico, tecidos moles e pálpebras.

4.4.2.1 Melanoma

O melanoma representa a neoplasia ocular mais frequente na espécie canina. Quanto a sua localização, pode ocorrer na conjuntiva, região limbal, úvea anterior, coróide e anexos oculares (Figura 4). Esses tumores possuem duas categorias: melanocitoma (denominado melanoma benigno) e melanoma, referido como neoplasia maligna (GELATT, 2003).

Geralmente os tumores de origem melanocítica acometem cães mais velhos, a partir de oito anos de idade e não ocorre predileção por sexo. A predisposição racial não está ainda bem determinada, mas está associada a raças pigmentadas e acomete regiões de maior concentração de melanina (KLEINER; SILVA; MASUDA, 2003).

Os sinais clínicos encontrados são: uveíte não responsiva ao tratamento, hifema, opacidade corneana, endoftalmite por necrose tumoral, massa tumoral visível e glaucoma secundário. Também pode ocorrer hemorragia intraocular, descolamento retiniano, infiltração para o nervo óptico e consequente cegueira.

Melanomas malignos causam danos severos às estruturas oculares devido à alta capacidade infiltrativa e disseminação de metástase que ocorre via linfática ou sanguínea. Os principais órgãos acometidos são a tireoide, pulmões, fígado, cérebro e rins. Contudo, melanomas intraoculares têm baixa capacidade de metástase quando comparados a melanomas orais (ORÍÁ *et al.*, 2015). O diagnóstico é baseado em oftalmoscopia indireta, ultrassonografia, angiografia fluoresceínica e gonioscopia além de citologia e histopatologia.

Ressalta-se que deve ser realizado diagnóstico diferencial de cistos iridociliares, prolapso de íris e alterações granulomatosas (KLEINER; SILVA; MASUDA, 2003).

Quanto ao tratamento, indica-se cirurgia quando o diagnóstico é realizado precocemente, sendo que radioterapia e quimioterapia podem ser realizadas em casos metastáticos com risco de recidivas. No entanto, a quimioterapia não tem resultado satisfatório no tratamento de melanomas, visto que essas neoplasias possuem resistência a quimioterápicos (SILVA *et al.*, 2013).

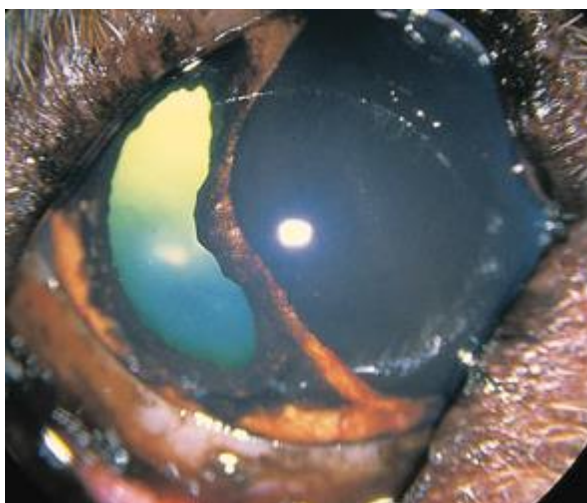


Figura 4: Melanoma de origem em corpo ciliar com envolvimento da íris. Fonte: MARTIN, 2010.

4.4.2.2 Retinoblastoma

É uma neoplasia congênita maligna que tem origem a partir do neuroepitélio primitivo da retina imatura e que acomete retina e corpo ciliar.

Normalmente acomete cães jovens e os sinais clínicos demandam meses ou anos para manifestação. Destaca-se que esses tumores são frequentemente relatados (REGAN *et al.*, 2013).

4.4.2.3 Neoplasias do epitélio iridociliar

As neoplasias de epitélio ciliar são consideradas o segundo tipo de neoplasia mais frequente em cães. Acomete cães adultos, a partir de oito anos de idade, e a predileção pela raça Labrador Retriever. Geralmente essa neoplasia apresenta comportamento benigno, porém tem capacidade de induzir a formação de membranas pré-iridianas, responsáveis pelo

desenvolvimento de glaucoma secundário devido a capacidade de obstrução do ângulo de drenagem (CRISPIN, 2005).

Podem ser classificadas como Adenomas (benignas) ou como Adenocarcinomas (malignas) e apresentam-se como massas bem delimitadas de coloração rósea podendo não ter pigmentação. São localizadas na câmara posterior ou anterior do globo ocular, podem ser sólidas ou papilomatosas, com poder invasivo ou não.

Dividem-se em adenoma não invasivo (sem capacidade de invadir a úvea), adenoma úveo-invasivo (invade o estroma da úvea sem atingir a esclera), adenocarcinoma iridociliar, que atinge a esclera e a úvea (Figura5) e adenocarcinoma pleomórfico (que possui capacidade de invadir todas as estruturas oculares adjacentes). A malignidade do adenocarcinoma evidencia-se no poder de penetração da esclera (GELATT, 2003).

O tratamento inclui a iridociclectomia, a ciclodestruição por laser e caso a massa apresente-se extensa, a enucleação (MILLER, 2008). A intervenção cirúrgica precoce é normalmente curativa e poderá garantir a manutenção da visão (GOMES, 2015).

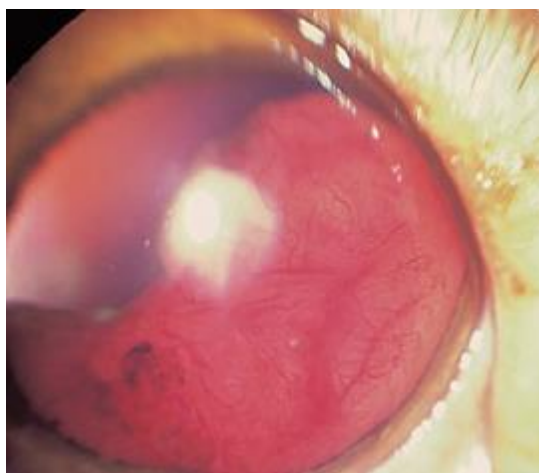


Figura 5: Adenocarcinoma iridociliar em canino da raça Labrador Retriever. Fonte: MARTIN, 2010.

4.4.2.4 Meduloepitelioma

Consiste em uma neoplasia que se origina do epitélio primitivo medular. Tal neoplasia é raramente diagnosticada em cães e por esse motivo é difícil mensurar sua prevalência, mas a predileção se dá em animais jovens (GELATT, 2003). A neoplasia se instala inicialmente no

corpo ciliar podendo estender-se até a retina devido ao seu poder invasivo, porém raramente metastático.

Os sinais clínicos podem incluir glaucoma secundário, injeção ciliar, edema corneano, catarata cortical, ausência de reflexo pupilar e descolamento de retina.

4.4.2.5 Astrocitoma

É uma neoplasia muito rara que tem origem inicial no epitélio do corpo ciliar e maior incidência em cães jovens. O astrocitoma manifesta-se através de uma massa retrobulbar onde a retina e nervo óptico são locais de predileção (CARDOSO, 2013).

4.4.2.6 Linfoma

O linfoma ou linfossarcoma representa uma neoplasia linfóide metastásica que atinge a úvea e é diagnosticado frequentemente em cães (Figuras 6 e 7). Ocorre maior prevalência em cães de cinco a dez anos, sem predileção sexual ou racial. Suas formas mais prevalentes são as formas multicêntricas e fibroblásticas. Os sinais clínicos associados são: uveíte anterior geralmente bilateral, exoftalmia, sensibilidade ocular, hipópio, hifema e exsudato fibrinoso na câmara anterior (CARDOSO, 2013).



Figura 6: Canino apresentando glaucoma secundário à linfossarcoma, íris bombé e congestão episcleral. Fonte: MARTIN, 2010.



Figura 7: Canino diagnosticado com linfossarcoma. Observa-se massa na câmara anterior, hipópio, neovascularização e edema corneano. Fonte: MARTIN, 2010.

4.4.2.7 Hemangiossarcoma

É a segunda neoplasia metastática que acomete o globo ocular. Consiste em um tumor que se origina a partir do endotélio vascular, de etiologia desconhecida e que pode acometer qualquer órgão e tecido vascularizado. O hemangiossarcoma tem predileção por animais adultos com faixa etária próxima aos dez anos.

Entre os fatores de risco estão a exposição excessiva a raios ultravioletas (GELATT, 2003).

4.5 Uveíte traumática

Traumas oculares constituem causas de uveíte e torna-se necessário um exame completo dos olhos e seus anexos para identificar sua origem. É considerada uma emergência

devido ao risco de comprometer a função ocular e perda de conteúdo intraocular (GELATT, 2003).

Entre as causas mais comuns de trauma ocular encontram-se causas penetrantes, contusas ou causadas por corpos estranhos, além da ruptura da lente.

Os sinais clínicos manifestados são variáveis e incluem blefarospasmo, miose, formação de *flare* aquoso, deposição de fibrina, hifema (Figura 8) e até complicações como prolapso uveal e perfuração corneal e escleral (GELATT, 2003).

O tratamento para uveíte traumática é baseado conforme a natureza da injúria e o prognóstico é reservado de acordo com o acometimento das estruturas e o tempo transcorrido entre o diagnóstico e o início de terapia (CARDOSO, 2013).



Figura 8: Uveíte traumática causada por contusão. Observa-se hifema. Fonte: MARTIN, 2010.

4.6 Uveíte metabólica

4.6.1 Diabetes

A *Diabetes mellitus* (DM) é umas das endocrinopatias mais comuns em cães, assemelhando-se a DM tipo I dos humanos e é caracterizada por hiperglicemia devido a uma deficiência de insulina, gerando assim, alterações no metabolismo de proteínas, carboidratos e lipídeos.

A DM em cães afeta principalmente animais adultos, a partir dos oito anos, e possui mecanismos de desenvolvimento e manutenção determinados por fatores autoimunes

associados ou não, a fatores genéticos, fatores ambientais, fármacos (antagonistas da insulina), estado reprodutivo como estro e prenhez e doenças sistêmicas coexistentes (FARIA, 2007; WILKIE *et al.*, 2006).

Os sinais clínicos clássicos de diabetes são poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Estes só se desenvolvem quando a glicemia atinge valores de 180 – 220 mg/dl nos cães, valor que ultrapassa a capacidade de reabsorção a glicose pelos túbulos renais (GROU, 2008).

As complicações mais comuns dessa endocrinopatia são infecções recorrentes de pâncreas, trato urinário, pele e desenvolvimento de catarata. A diabetes geralmente induz catarata aguda de progressão rápida, simétrica e bilateral. Pode ocorrer o rompimento da lente resultando em uma lesão penetrante (FARIA, 2007; WILKIE *et al.*, 2006).

A catarata é a principal oftalmopatia presente em animais portadores de diabetes. O desenvolvimento dessa complicação está diretamente ligado à hiperglicemia, ou seja, ocorre alteração do metabolismo de proteínas, gerando um depósito de glicose na lente. Esse processo tem evolução rápida e envolve perda ativa de proteínas da lente pelo processo de osmose, gerando intumescência e opacificação da lente. As complicações geradas pela catarata diabética incluem luxação do cristalino, uveíte e glaucoma secundário (GELATT, 2003).

O controle da doença é feito através da administração de insulina, modificação da dieta, elaboração de um plano de exercício físico moderado, prevenção e controle de doenças concomitantes (FARIA, 2007; GROU, 2008).

4.6.2 Hiperadrenocorticismismo

O hiperadrenocorticismismo ou Síndrome de Cushing é uma doença endócrina frequentemente diagnosticada em cães. Sua causa e desenvolvimento podem ser atribuídos à administração exógena de glicocorticoides, à secreção inapropriada de ACTH pela glândula pituitária ou a uma doença primária da glândula adrenal – situações que conduzem a um excesso de glicocorticóides em circulação e que a longo prazo serão responsáveis pela produção das mais variadas alterações metabólicas, tais como: dislipidemia, resistência à insulina, hiperinsulinemia, hipertensão arterial e obesidade. Cabe ressaltar que tais alterações são mais comuns em animais com hiperadrenocorticismismo de origem pituitária (LEAL, 2008).

Os sinais clínicos compreendem poliúria, polidipsia, polifagia, hepatomegalia e distensão abdominal e fraqueza muscular, além de dermatopatias como alopecia, comedões, seborreia, piodermatite, entre outras (LEAL, 2008). Já as alterações oculares cursam com

panuveíte, descolamento de retina, hifema, depósito de cálcio no estroma corneal que podem predispor úlceras e evoluir para perfurações na córnea, além de lipemia *retinalis* e lipemia do humor aquoso devido à hipertrigliceridemia (LEAL, 2008).

4.7 Uveíte de Etiologia Infeciosa

4.7.1 Alga *Prototheca spp.*

Consiste em uma doença rara que acomete humanos e animais, causada por algas aclorofiladas do gênero *Prototheca*. Esses microorganismos são desprovidos de clorofila e dessa forma perderam a capacidade de realizar fotossíntese, o que resulta na necessidade de desenvolver a nutrição heterotrófica e confere potencial patogênico a esse microorganismo (SOUZA *et al.*, 2009).

Em cães, a principal espécie nociva é a *P. zopfii*, causando infecção cutânea ou sistêmica, envolvendo múltiplos órgãos. Esses microorganismos estão distribuídos principalmente em ambientes úmidos e ricos em matéria orgânica, que fornecem condições a sua sobrevivência. Os animais geralmente se infectam pela ingestão através de alimentos contaminados (MAHENDRA *et al.*, 2014).

Os sinais clínicos da doença incluem perda de peso associada a episódios de diarreia crônica e hemorragia intestinal, linfadenopatia, hipertermia, claudicação, surdez e inclinação da cabeça envolvendo o sistema ocular e nervoso. Ainda, podem apresentar nódulos de coloração que variam entre branco e cinza e possuem de 1mm a 3mm. Tais nódulos possuem característica difusa e acometem vários tecidos e órgãos (VINCE *et al.*, 2014).

Os sinais oculares da doença são descolamento da retina, glaucoma, uveíte e íris bombé. Além disso, imunossupressão e disfunções hereditárias são considerados fatores predisponentes para o desenvolvimento da doença (VINCE *et al.*, 2014).

Quanto ao diagnóstico, a manifestação ocular da protecose canina deve ter diagnóstico diferencial de corioretinite não específica, uveíte e descolamento de retina causados por tumores e hipertensão. Este diagnóstico pode ser realizado através de cultura do microorganismos, histopatologia, imunoflorescência indireta e mais recentemente a

reação em cadeia da polimerase (PCR).

4.7.2 Uveítes bacterianas

4.7.2.1 *Brucella spp.*

É uma doença infectocontagiosa crônica, de distribuição mundial que afeta canídeos domésticos, silvestres e o homem, com potencial zoonótico. A *B. canis* é um cocobacilo gram negativo aeróbico que infecta cães a partir da penetração de mucosas oral, ocular e vaginal.

A infecção por *B. canis* está associada a abortos, descarga vaginal em fêmeas e atrofia testicular e infertilidade em machos. A sintomatologia sistêmica também ocorre na forma de linfadenomegalia, osteomielite, abscessos viscerais, dermatites, meningoencefalite e glomerulonefrite (CARMICHEL e GREENE, 1998).

Lesões oculares encontradas em animais infectados são geralmente unilaterais e incluem: uveíte anterior, congestão episcleral (Figura 9), glaucoma secundário, hifema, descolamento de retina, coriorretinite, neurite óptica, opacificação vítrea, endoftalmite e edema corneano (VINAYAK, 2004).

A prevenção da infecção consiste em testar animais antes do período de reprodução e em casos positivos para o agente, a eutanásia destes animais é indicada.

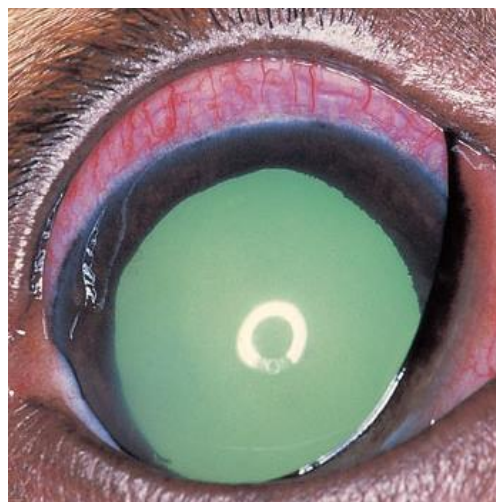


Figura 9: Uveíte em canino com Brucelose. Observa-se congestão episcleral e midríase induzida por fármaco. Fonte: MARTIN, 2010.

4.7.2.2 *Leptospira spp.*

É uma doença zoonótica de distribuição mundial causada por uma espiroqueta móvel e espiralada denominada *Leptospira spp.* A maior prevalência ocorre em locais de clima tropical e em épocas de chuva e umidade (SCHULLER *et al.*, 2015).

Cães são acometidos por inúmeros sorotipos da *Leptospira* e todos têm a característica em comum de colonizar os túbulos renais dos animais, perpetuando a infecção através da contaminação ambiental com urina infectada (SCHULLER *et al.*, 2015).

Os cães se infectam a partir do contato direto com água infectada com urina dos portadores, através da pele lesionada ou íntegra, mucosa do trato gastrointestinal, nasal ou conjuntiva. Após penetrar o organismo do hospedeiro, a bactéria se multiplica na corrente sanguínea causando uma leptospiremia e em seguida atinge órgãos como fígado, baço, rins, sistema nervoso, olhos e trato genital (SCHULLER *et al.*, 2015).

Os sinais clínicos variam de um quadro assintomático até sinais agudos e crônicos da doença e tal aspecto varia conforme imunocompetência do hospedeiro, vacinação, idade e virulência do sorotipo (SCHULLER *et al.*, 2015).

Deve-se suspeitar de Leptospirose em casos de insuficiência renal, insuficiência hepática, hemorragia pulmonar, febre aguda e aborto associado com sinais oculares como lacrimejamento, descarga ocular mucopurulenta, reflexos pupilares diminuídos, conjuntivite, panuveíte, injeção escleral, *flare* aquoso, hifema, descolamento e hemorragia retiniana (SCHULLER *et al.*, 2015).

4.7.2.3 *Borrelia spp.*

A borreliose canina é causada por uma espiroqueta do gênero *Borrelia sp*, transmitida aos cães principalmente por carrapatos. A doença causada pela *B. burgdorferi* é também conhecida como doença de Lyme. É uma doença de distribuição mundial, infecciosa e sistêmica que acomete animais e humanos. Os cães são importantes reservatórios dessa zoonose, visto que foram isoladas espiroquetas de animais que não apresentavam sintomatologia clínica (BURGESS, 1986).

Segundo LITTMANN (2006) na espécie canina a manifestação dessa doença é assintomática. Contudo, os animais com infecções crônicas podem apresentar sinais clínicos inespecíficos como anorexia, febre, linfadenopatia, miocardites podendo ocorrer acometimento de articulações e envolvimento neurológico. A manifestação ocular da doença

envolve sinais clínicos de conjuntivite, coriorretinite, descolamento de retina e edema corneano (DZIEZYC, 2000).

4.7.2.4 Micobactérias

As micobactérias são organismos gram positivos que causam doenças em humanos e animais. O gênero *Mycobacterium* compreende organismos similares aeróbicos, não formadores de esporos, espécie-específicos e potencialmente patogênicos. Existem as micobactérias pertencentes ao complexo *Mycobacterium avium* (MAC), formadoras de granulomas e que têm característica oportunista, dessa forma desenvolvem lesões granulomatosas em órgãos de pacientes imunodeprimidos, podendo ocorrer disseminação via sistêmica para outros locais. As infecções pelo *Mycobacterium tuberculosis* são denominadas antropozoonóticas, ou seja, os cães adquirem o agente através da inalação do agente presente em secreções do homem infectado.

A tuberculose canina é normalmente subclínica e a manifestação clínica da doença varia conforme o local de acometimento do agente. Os sinais clínicos incluem perda de peso, letargia, anorexia, vômito, diarreia, uveíte anterior e dificuldade respiratória.

Diagnóstico para a doença pode ser realizado através de biópsias e aspirado de tecidos. Em cães a técnica de tuberculina intradérmica não apresentou resultados satisfatórios. (GREENE e GUNN-MOORE, 2006)

4.7.3 Uveítes fúngicas

4.7.3.1 *Blastomyces spp.*

Doença sistêmica fatal causada pelo agente *Blastomyces dermatidis*, fungo dimórfico que causa doença sistêmica em humanos e animais de companhia. São fungos ambientais que produzem esporos e sua principal via de infecção se dá pela aspiração de esporos. Caso a infecção não seja controlada pelo sistema imune do hospedeiro, atinge a corrente sanguínea e linfática.

Cães com blastomicose apresentam variedade de sinais que indicam a natureza inflamatória e multissistêmica da doença, também apresentam um histórico de perda progressiva de peso, febre e letargia, lesões pulmonares acompanhadas por dispnéia e taquipnéia, intolerância ao exercício e linfadenopatia generalizada, sendo necessário diferenciar de linfossarcoma. Os sinais oculares incluem uveíte anterior (Figura 10), panuveítes associadas a lesões granulomatosas ou piogranulomatosas, neurite óptica e descolamento de retina (FERNANDEZ *et al.*, 2008).

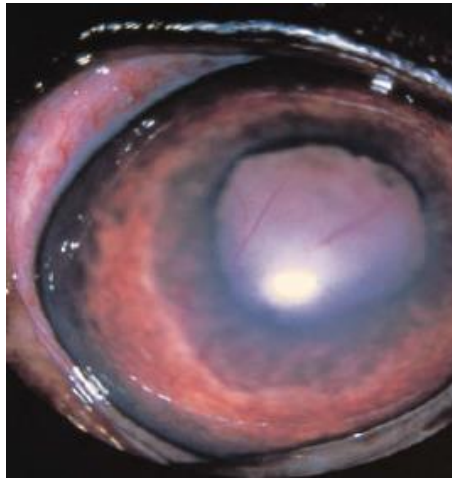


Figura 10: Cão diagnosticado com blastomicose, apresentando uveíte anterior, descolamento de retina e pupila irregular devido à sinéquia.
Fonte: MARTIN, 2010.

4.7.3.2 *Histoplasma spp.*

A histoplasmose ocorre através da inalação do microconídeo que atinge o sistema ocular pela via linfática. A doença é caracterizada pela infiltração de macrófagos na úvea, cursa com uveíte anterior granulomatosa, principal sinal de infecção pelo *H. capsulatum* (PONTES *et al.*, 2006).

4.7.3.3 *Cryptococcus spp.*

A criptococose é uma micose causada pelo *C. neoformans*. Trata-se de uma doença sistêmica que atinge humanos e animais. Sua transmissão se dá pela inalação do fungo

presente na poeira do ambiente e a infecção inicial ocorre no trato respiratório e migra via corrente sanguínea.

Em cães, acomete principalmente sistema nervoso central, linfonodos e olhos. Os sinais clínicos que podem ser observados na criptococose canina são emagrecimento, linfadenopatia, além de ulcerações de pele (pouco comuns em cães). O quadro oftálmico pode ser caracterizado por coriorretinite granulomatosa criptococócica, cujos sinais clínicos são congestão dos vasos episclerais, precipitado cerático e edema corneano, congestão de íris, edema retiniano. A cronicidade da infecção pode levar ao descolamento de retina e atenuação vascular (LARSSON *et al.*, 2003; PEREIRA *et al.*, 2013).

4.7.3.4 *Coccidioidis spp.*

A coccidioidomicose é causada pelo *C. immitis*, a via de transmissão se dá pela aspiração dos esporos ambientais ou por contaminação de feridas pelos esporos, ressalta-se que uma baixa carga infectante é suficiente para o desenvolvimento da doença.

Os animais imunocompetentes não apresentam sintomatologia da coccidioidose, porém em animais que não controlam a doença, há desenvolvimento de sintomatologia sistêmica, apresentando acometimento de ossos, pulmões, fígado, rins, baço, coração e sistema nervoso. Nos tecidos acometidos são encontradas esférulas que contém endosporos, sinal patognomônico de coccidiomicose.

A sintomatologia clínica comum envolve sinais respiratórios, como tosse seca, dispnéia e crepitação pulmonar, além de sinais nervosos como ataxia e alterações de comportamento.

As lesões oculares podem ser os únicos sinais clínicos da doença e são descritas como uveíte anterior, coriorretinite granulomatosa e caso essa manifestação progrida, pode ocorrer descolamento de retina secundário a edema retiniano, além de glaucoma secundário (CELLO, 1960).

4.7.3.5 *Candida spp.*

Os fungos, especialmente a *Cândida sp*, induzem uveíte e representam uma das causas de perda visual, geralmente tem acometimento bilateral. É importante ressaltar que a endoftalmite e a coroidite por cândida são complicações intraoculares que podem ser secundárias ao uso de antibioticoterapia tópica prolongada. Sinais clínicos apresentados

variam entre panuveíte, congestão episcleral, miose pupilar e flare aquoso. Segundo (Linek 2004) a imunossupressão de forma isolada não aumenta significamente o risco de disseminação hematogena do agente.

4.7.4 Uveítes parasitárias

4.7.4.1 *Dirofilaria spp.*

A dirofilariose, causada pela *D. immitis*, é transmitida por vetores dos gêneros *Culex spp*, *Aedes spp* e *Anopheles spp*, nematódeo parasita encontrado nas artérias pulmonares e ventrículo direito dos cães.

Sinais clínicos são manifestados como tosse, dispnéia, perda de peso, insuficiência cardíaca congestiva, intolerância ao exercício.

Nematódeos imaturos podem sofrer migração errática e alojar-se em locais incomuns como cérebro, espaço epidural, câmara anterior do olho (Figura 11) e cavidade abdominal, gerando sinais clínicos conforme o local acometido (LAVERS *et al.*, 1969).

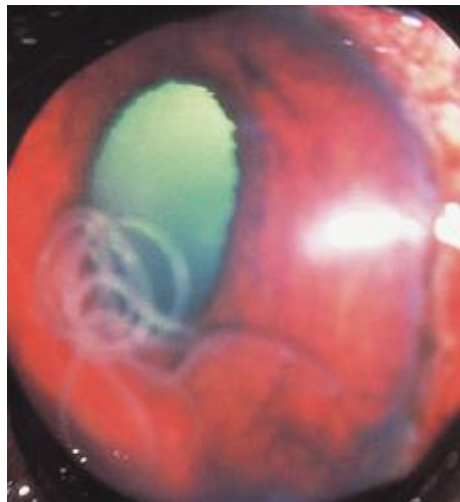


Figura 11: *Dirofilária* presente na câmara anterior do olho de um canino. Fonte: MARTIN, 2010.

4.7.5 Uveítes protozoóticas

4.7.5.1 *Leishmania spp.*

Doença zoonótica causada por um protozoário intracelular *Leishmania* transmitido pela picada de fêmeas de dípteros hematófagos.

Em cães infectados foram encontrados níveis de anticorpos específicos anti-*Leishmania* no humor aquoso e formas amastigotas deste protozoário também foram detectadas em estruturas oculares como ducto lacrimal, corpo ciliar, íris e esclera (ALONSO, 1996).

As alterações oculares e perioculares ocorrem concomitantemente com as alterações sistêmicas, contudo podem constituir a primeira alteração aparente da leishmaniose visceral canina LCV.

Os sinais oftálmicos têm manifestação clínica bilateral e cursam com: uveíte anterior, blefarite, alopecia periocular, conjuntivite e ceratoconjuntivite. O diagnóstico definitivo dessa doença deve ser realizado através de exames laboratoriais complementares (FULGÊNCIO, 2006).

A causa das oftalmopatias na leishmaniose visceral pode ocorrer devido a formas amastigotas e infiltrados inflamatórios em estruturas como corpo ciliar, íris e humor aquoso em cães infectados, apresentando aspecto difuso devido a deposição de imunocomplexos (ALONSO, 1996).

4.7.5.2 *Ehrlichia spp.*

A erliquiose monocítica canina é causada pelo agente *Ehrlichia canis* uma bactéria intracelular obrigatória. A doença possui três fases: aguda, subclínica e crônica. Na fase aguda o agente se multiplica no sistema sanguíneo e linfático, provocando um processo inflamatório que cursa com a deposição de imunocomplexos e formação de vasculites. O animal acometido pela doença apresenta sinais clínicos inespecíficos como apatia, fraqueza, anemia, infecções bacterianas secundárias (ORIA; PEREIRA; LAUS, 2004).

As oftalmopatias são os achados mais comuns da doença e as alterações frequentemente relatadas incluem: uveíte anterior bilateral, conjuntivite, coriorretinite, panuveíte, glaucoma secundário, íris bombé. Além disso a doença pode predispor a hemorragias sub-retinianas que podem levar a perda da visão (PINTO; CARVALHO, 2013).

4.7.5.3 *Toxoplasma spp.*

Doença causada pelo agente *Toxoplasma gondii* e consiste numa protozoonose que acomete mamíferos e os felídeos são os hospedeiros definitivos, sendo eles os responsáveis pela eliminação de oocistos e infecção do ambiente. A infecção ocorre frequentemente em mamíferos, porém a manifestação clínica da doença é rara e varia conforme a imunocompetência do animal, carga infectante de microorganismo ingerido e afecções concomitantes. Os órgãos mais afetados incluem olhos, cérebro, pulmão, fígado e músculo esquelético.

Nos cães os sinais clínicos como anorexia, febre e depressão, pneumonia diarreia e manifestações neurológicas. A doença clínica é rara na espécie canina e a manifestação ocular é menos frequente do que em gatos, onde nesta espécie 75% dos casos de uveíte são soropositivos para *T. gondii* (NEGRI; CIRILO; SALVARANI, 2008).

A circulação de antígenos ou complexos imunes depositados nos tecidos oculares pode induzir resposta imune intraocular, assim como, os linfócitos B e os plasmócitos sensibilizados no meio extracelular podem migrar para os olhos e produzir anticorpos. Diferente desses mecanismos, a resposta imune humoral intraocular tende a sugerir a localização de linfócitos *Toxoplasma gondii* específicos no tecido ocular (CHAVCKIN *et al.*, 1994).

4.7.6 Uveítes virais

4.7.6.1 Vírus da cinomose

Trata-se de uma doença viral multissistêmica, altamente contagiosa e severa em cães, observada mundialmente. O vírus da cinomose canina é um morbilivírus instável no ambiente e sobrevive somente poucas horas e fora do hospedeiro. Este vírus é facilmente destruído pelo ressecamento e pela maior parte dos desinfetantes comuns (MORAES *et al.*, 2013).

A transmissão se dá por meio de gotículas de secreções e excreções, produzidas pelo animal contaminado. A doença possui um diagnóstico difícil devido aos sinais clínicos inespecíficos e que podem variar de acordo com a virulência da estirpe viral infectante, o estado imune do animal e a idade do animal (MORAES *et al.*, 2013).

Manifestações oculares comuns compreendem conjuntivite mucopurulenta, uveíte anterior, neurite óptica que cursa com dilatamento pupilar e cegueira e retinocoroidite. Ceratoconjuntivite seca e cicatrizes hiperreflexivas na retina são achados comuns em cães com infecção crônica (MORAES *et al.*, 2013).

Tratamento deve ser realizado com antibióticos adequados, terapia de suporte de acordo com a sintomatologia desenvolvida e prevenção da doença com vacinação (LITFALLA *et al.*, 2008).

4.7.6.2 Vírus da hepatite infecciosa canina

Doença causada pelo Adenovírus Canino tipo I. Nesta doença, duas fases de inflamação intraocular são encontradas. A primeira se manifesta como uveíte leve e fotofobia e ocorre durante o período subclínico como resultado da replicação viral na úvea. A segunda fase causa inflamação com edema corneano e ocorre como consequência de liberação de imunocomplexos. Os sinais oftalmológicos da doença aguda ou após recuperação compreendem edema corneano, também conhecido como olho azul, além de uveíte anterior, blefarospasmo, miose e glaucoma secundário (TANENO; MONTEIRO; JUNQUEIRO, 2008).

A replicação viral induz a formação de imunocomplexos, que atingem o humor aquoso e depositam-se sobre o endotélio da córnea, gerando opacidade. Além disso os antígenos virais são citotóxicos ao endotélio corneano (PONTES *et al.*, 2006).

4.8 Diagnóstico diferencial de uveíte

É necessário realizar o diagnóstico diferencial de uveíte com relação a outras doenças que cursem com dor ocular e com sinais clínicos como, hiperemia e lacrimejamento, como em conjuntivite e glaucoma.

Tabela 1- Diagnóstico diferencial de uveíte.

	Pupila	Pressão	Dor	Visão	Sintoma
	Intraocular				
Uveíte	Constrição	Diminuição	Intermediária	Diminuição	Lacrimejamento
Glaucoma	Dilatação	Aumento	Alta	Cegueira	Lacrimejamento
Conjuntivite	Sem alteração	Sem alteração	Moderada	Sem alteração	Secreção purulenta

Fonte: elaborado pela autora adaptado de Slatter (2005)

4.8.1 Métodos

4.8.1.1 Resenha e anamnese

Deve-se realizar a caracterização do paciente conforme espécie, raça, idade e sexo além de prévia anamnese clínica e oftálmica abordando os sinais clínicos, tratamentos previamente utilizados e doenças concomitantes, além de informações adicionais conforme a suspeita diagnóstica, para contribuir com a evolução da consulta. O exame oftálmico é realizado primeiramente através da inspeção de ambos os olhos a fim de observar assimetrias e comportamento do animal. Posteriormente realiza-se exame completo oftálmico com auxílio de lâmpada de fenda e testes complementares, preferencialmente em ambiente escuro.

Cães e gatos são mais facilmente examinados na mesa de exame clínico. A contenção do paciente deve ser gentil para que não interfira com alguns parâmetros, como a PIO, e a avaliação costuma ser bem tolerada pelos pacientes.

O teste de Lágrima de Schirmer é empregado para mensurar a porção aquosa do filme lacrimal em milímetros, realizado através de tiras de papel filtro 0,5x 5,0 cm, onde os padrões normais para cães são em média 18,3 e 23,9 mm/min (GELLAT, 2003).

O exame microbiológico é um método que permite a avaliação de patógenos na superfície ocular através de citologia, cultura, PCR ou imunofluorescência. A coleta deve ser realizada com material estéril preferencialmente através de *Swab* ou escova de citologia, que são métodos menos traumáticos. Os corantes vitais são empregados para avaliar a integridade da córnea e do epitélio conjuntival além de avaliar também a drenagem do sistema lacrimal. Consiste em método conveniente e eficaz muito utilizado na rotina para exame oftálmico.

O exame oftálmico deve seguir uma sequência a fim de não haver interferência de um teste sobre outro.

4.8.1.2 Tonometria

Tendo em vista que a avaliação da PIO é imprescindível no exame oftálmico, normalmente são empregados tonômetros de aplanção e de rebote para a avaliação da pressão intraocular em cães.

A tonometria de aplanção é atualmente a mais utilizada devido à facilidade e a praticidade dos instrumentos, que podem ser empregados independentemente do posicionamento do animal, onde a PIO é mensurada através da pressão necessária para

aplanar certa região corneana, convertendo o resultado obtido em milímetros de mercúrio, em um leitor digital. Todavia, esse instrumento tem alto custo, e também sugere alterações de valores de PIO, geralmente aumentados, devido à contenção inadequada do paciente (MARTINS; VICENTE; LAUS, 2011).

O tonômetro de rebote, tem seu funcionamento fundamentado em um método que analisa o tempo de indução do impacto da ponteira do aparelho ao tocar a superfície da córnea, o qual mensura a PIO pela medida do tempo de desaceleração da ponteira do tonômetro (MARTINS; GALERA, 2006).

Os valores de referência da PIO já são estabelecidos em diferentes espécies, incluindo cães e existem variações entre esses valores da PIO de acordo com a espécie. Em cães os valores normais de referência variam entre 15 e 25mmHg (SOARES; PIGATTO, 2013)

4.8.1.3 Paracentese

Consiste em um método de diagnóstico onde se realiza a coleta de humor aquoso para análises laboratoriais a fim de identificar agentes bacterianos, fúngicos e virais. Essa técnica permite diferenciar as causas infecciosas das não infecciosas, assim como identificar inflamações causadas por neoplasias intraoculares, visto que para identificação de uveítes infecciosas são utilizados exames laboratoriais que detectam anticorpos específicos pela técnica de PCR enquanto que o diagnóstico de uveítes neoplásicas é realizado através da análise celular pela citometria de fluxo.

A técnica é realizada mediante anestesia geral e local e acesso pela região perilímbica, onde é efetuada punção de humor aquoso através de agulha e seringa estéreis (FONSECA, 2015).

A composição do humor aquoso diferencia-se da composição sanguínea devido à barreira hemato-aquosa, isso explica a baixa concentração de proteínas do humor aquoso quando comparada à concentração proteica do plasma.

Técnicas cirúrgicas e a paracentese elevam a concentração protéica do humor aquoso devido à dilatação dos vasos da íris e do corpo ciliar, resultando em quebra da barreira hemato-aquosa e extravasamento de proteína sérica para o humor aquoso. As concentrações de proteína do humor aquoso aumentam conforme a gravidade da inflamação, aproximando a quantidade proteica desse líquido com o plasma (GALERA *et al.*, 2009).

4.8.1.4 Flaremetria

Flaremetria constitui um método não invasivo de quantificação proteica do humor aquoso em cães, através de fotometria, onde olhos clinicamente normais apresentam em média de 15,1 mg/ dl enquanto que olhos com uveíte apresentam concentração proteica de 13 a 729 mg/dl. Esse método diagnóstico apresenta especificidade e acurácia para mensuração proteica do humor aquoso. (KRHONE et al., 1995).

A técnica permite uma detecção subclínica de alterações hemato-oculares permitindo um diagnóstico diferencial para afecções causadas por técnicas cirúrgicas, intoxicação causada por medicamentos e uveíte infecciosa. Dessa forma esse método deve ser incluído como exame de rotina em pacientes que apresentam sinais clínicos compatíveis com uveíte (KRHONE *et al.*, 1995; GELATT, 2013).

4.8.1.5 Ultrassonografia ocular

A ecografia é preconizada para avaliar estruturas oculares, perioculares e retrobulbares quando há impedimento da realização da inspeção no exame oftálmico de rotina.

A ultrassonografia é indicada em casos de opacificações dos meios transparentes oculares em decorrência de edema corneano, hifema, opacidade do humor aquoso. Ainda, a técnica pode ser indicada para diagnóstico de doenças retrobulbares e também tem aplicabilidade na definição do tamanho de próteses e lentes intraoculares (COSTA *et al.*, 2014)

Reconhece-se a ultrassonografia como ferramenta valiosa no auxílio diagnóstico em oftalmologia veterinária.

4.9 Tratamentos da uveíte

O objetivo do tratamento é aliviar os sintomas de dor e controlar a inflamação. Se possível, visa-se estabilizar a barreira hemato-aquosa, minimizar sequelas e preservar a visão.

Sendo assim, no tratamento básico da uveíte são utilizados cicloplégicos tópicos, anti-inflamatórios tópicos e sistêmicos e medicamentos específicos para tratamento da causa base, quando conhecida (GELATT, 2003).

Tabela 2- Tratamento de uveíte em cães.

Corticosteróides	Antiinflamatórios não esteroidais	Antimicrobianos	Midriáticos e Ciclopégicos	Imunossupressores
------------------	-----------------------------------	-----------------	----------------------------	-------------------

Tópicos	Prednisolona 1% Dexametasona 0,1%	Diclofenaco 0,1% Furbiprofeno 0,03%	Ampla espectro	Atropina 1% Fenilefrina 5% ou 10%
Sistêmicos	Prednisona	Suprofen 1% Flunixinmeoglumina	Amoxicilina	Azatioprina
		Carprofeno	Tetraciclina Cloranfenicol Trimetropinsulfadiazina	
Subconjuntival	Acetominofen triancinolona Metilprednisona Dexametasona			

Fonte: adaptado de Gelatt (2003)

4.9.1 Tratamentos sistêmicos

Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) são escolhidos como tratamento sistêmico em cães.

4.9.1.1 Carprofeno

O uso de carprofeno via sistêmico foi capaz de reduzir o influxo de proteínas para o humor aquoso em 68%, o fármaco reduziu significativamente os níveis de prostaglandinas (RIBEIRO, 2015).

4.9.1.2 Flunixin meglumina

O mecanismo de ação desse fármaco se dá pela inibição irreversível da degradação do ácido araquidônico pela via da cascata de inflamação, dessa forma o fármaco inibe a síntese de prostaglandinas no momento da lesão celular, onde ocorre influxo de proteínas para o humor aquoso (ANDRADE *et al.*, 2003).

4.9.1.3 Dexametasona

A administração intravenosa de dexametasona após cirurgia intraocular em cães foi capaz de reduzir o influxo de proteína para o humor aquoso em 45,6% e em combinação com flunixin meglumina, esse valor foi elevado para 64,2% (RIBEIRO, 2015).

4.9.2 Tratamentos tópicos

O fármaco diclofenaco é citado como mais eficiente, seguido do flurbiprofeno e suprofenos.

O flurbiprofeno, o diclofenaco e o suprofenos mostraram eficiência contra o desenvolvimento da miose, sendo o flurbiprofeno o maior inibidor de formação do *flare*. No entanto, relat-se a elevação da PIO após o uso de flurbiprofeno. A prednisolona mostra-se eficaz no tratamento de uveíte porém apresenta eficácia inferior aos anti-inflamatórios não esteroidais (RIBEIRO,2015).

Demais fármacos foram testados, como por exemplo, a instilação de flunixin meglumine que se demonstrou eficiente no uso tópico quando comparada à dexametasona no controle de uveítes de origens diversas em cães (ANDRADE et al., 2003).

Midriáticos e Cicloplégicos representados pelos fármacos Atropina, Fenilefrina e Tropicamida, são utilizados para manter a pupila em midríase, para diminuir a capacidade de contato da íris com outras estruturas, reduzindo assim a possibilidade de formação de sinéquias. Os agentes cicloplégicos são responsáveis pela paralisia da íris e corpo ciliar, resultando no alívio da sensação dolorosa provocada pela contração do músculo ciliar, enquanto que os midriáticos têm efeito antinflamatório não específico de estabilização da barreira hematoaquosa, controlando o desenvolvimento da uveíte. O uso desses fármacos é contraindicado em casos de pressão intraocular elevada, devido ao risco de obstrução do ângulo de drenagem graças à dilatação pupilar (GELLAT, 2013; PONTES; VIANA; DUARTE, 2006).

4.10 Prognóstico e Sequelas

A inflamação intraocular pode acarretar sequelas permanentes, comprometendo assim a visão dos pacientes. Dessa forma, é necessário realizar tratamento rápido, agressivo e eficaz com o objetivo de diminuir os riscos de desenvolvimento de sequelas. A formação de sinéquias, ou seja, aderência entre estruturas oculares da câmara anterior ou posterior predispõe a obstrução do ângulo iridocorneal responsável pela drenagem do humor aquoso, desenvolvendo assim, glaucoma secundário à uveíte. Sequelas comuns à uveíte são formação de edema e vascularização corneana, atrofia de íris, sinéquia anterior e posterior, *íris bombé*, formação de cataratas, luxação de cristalino, endoftalmite e *phthisis bulbi*. (GELATT, 2003).

O prognóstico dessa afecção é reservado e varia conforme local acometido, extensão e duração da inflamação, agente etiológico envolvido na inflamação, complicações secundárias e terapias envolvidas no tratamento.

5 CONCLUSÃO

A inflamação do trato uveal constitui uma das mais importantes doenças oculares em cães e está frequentemente associada à doença sistêmica. Os sinais oftalmológicos são muitas vezes a primeira forma de manifestação de doenças infecciosas sistêmicas. Além disso, a inflamação intraocular constitui uma potencial causa de cegueira na espécie canina, comprometendo o bem-estar dos animais de companhia. Dessa forma, é de extrema importância que mais estudos sejam realizados a respeito da uveíte em cães, com o objetivo de facilitar o diagnóstico precoce e tornar o prognóstico da patogenia favorável.

REFERÊNCIAS

ALONSO, G.M. et al., Immunopathology of the uveitis in canine leishmaniasis. **Parasite Immunology**, Cáceres v. 18, p. 617-623, 1996.

ANDRADE A. L., COSTA T. A. C., CIARLLINI P. C. Uso da flunixin meglumina tópica no tratamento de uveítes em cães. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v.2, p. 234-246, 2003.

BICAS, H. E. A. Morfologia do sistema visual. **Medicina Ribeirão Preto**, Ribeirão Preto, v. 30, n. 1, p. 7-15, mar. 1997.

BIGGS, S. A. Veterinary Technicians Guide to Canine Uveitis. (s.l.) **Veterinary Techicians**, v.30, n.9, p.22-27, Aug, 2009.

BURGESS, E.C. Natural expousure of Wisconsin dogs to the lyme disease spirochete (*Borrelia burgdoferi*). **Laboratory Animal Science**, v.36, n.3, p. 280-290, June,1986.

CARDOSO, D. **Uveíte de etiologia infecciosa em cães e gatos**. 2013.116f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO, Vila Real, 2013.

CELLO, R. M. Ocular Manifestations of Coccidioidomycosis in a Dog. *Archives of Ophthalmology*, v. 64, n. 6, p. 897-903, 1960.

CHAVKIN M. J., et al. Toxoplasma gondii-specific antibodies in the aqueous humor of cats with toxoplasmosis. *American Journal of Veterinary Research* v. 55, p.1244-1249, 1994.

COLITZ, C. Feline uveitis: diagnosis and treatment. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* v. 20, p. 117-120, 2005.

COSTA, A. P et al., Ultrassonografia ocular em cães. **Enciclopédia Biosfera.Centro Científico Conhecer**.Goiânia, v.10, n.18, p.2905, 2014.

CRISPIN, S. M. **Notes on Veterinary Ophthalmology**. Wiley-Bleckwell,2005.

DZIEZYC, J. Canine systemic bacterial infections. *Veterinary Clinics of North America:Small Animal Practice*.Texas,v.30, n.5.Sept 2000.

FARIA, P.F. Diabetes mellitus em cães. *Acta Veterinária Brasília*. Mossoró v.1. n.1. p. 8-22, 2007.

FERNANDEZ, N. J. et al., Multi-systemic disease in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*,Ottawa, v.49, n.7, p 714-722. July 2008.

FONSECA-ALVES, C. E.; LAUFER-AMORIM, R.; DE MOURA, V. M. B. D. Síndrome Uveodermatológica canina:Revisão de literatura.**Revista de Ciências Veterinárias e Saúde Pública**, v. 1, n. 2, p. 125-134, 2014.

FONSECA, S .Paracentese de câmara anterior-como e quando.**Revista da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia** , v.39,n 2, p 127-128, Abr 2015.

FULGENCIO, G. O.Prevalência de oftalmopatias em cães naturalmente infectados com Leishmania.**2006.48 f. Dissertação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.**

GALERA, P. D et al. Avaliação dos efeitos da flunixinina meglumina, por via subconjuntival, sobre a concentração e padrão proteico do humor aquoso de cães submetidos à paracentese da câmara anterior. *Ciência Animal Brasileira*,Goiás,v. 10, p.1310-1316, 2009.

GELLAT, K.N. Essentials of Veterinary Ophthalmology. **Manual de Oftalmologia Veterinária**.Barueri:Manole,2003.

GELATT, K. N. **Essentials of Veterinary Ophthalmology** 5.ed. Ames: John Wiley and Sons inc,2013.

GOMES, D.S.P. Neoplasias oculares do cão e gato: estudo retrospectivo de 5 anos. Dissertação (Mestrado de Medicina Veterinária) – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2015.

GREENE, C., CARMICHAEL, L. Canine Brucellosis, *In: Infectious Diseases of the dog and Cat*. **Saunders Elsevier**. v. 398-411, 2012.

GREENE, C.E.; GUNN-MOORE, D.A. Mycobacterial infections. In: GREENE, C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 3. ed. Philadelphia: Saunders, p. 462-477, 2006.

GROU, I.M.L., Diabetes mellitus em canídeos. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa – Lisboa. 2008.

KLEINER, J. A.; SILVA, E. G.; MASUDA, E. K. Melanoma intra-ocular primário de coróide em um cão da raça Rottweiler: relato de caso. In: CONFERÊNCIA SULAMERICANA DE MEDICINA VETERINÁRIA, 3., 2003, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro, 2003.

KROHNE, S.G.; Use of laser flaremetry to measure aqueous humor protein concentration in dogs. **Journal of The American Veterinary Medical Association**, Ithaca, Apr, v. 206, p.1167-1172, 1995.

LARSSON et al. Canine ocular cryptococcosis: a case report. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v.55 n.5 ,2003.

LAUS, J., SOUSA, M., CABRAL, V., MAMEDE, F., TINUCCI-COSTA, M. Uveodermatologic syndrome in a Brazilian Fila dog. **Veterinary Ophthalmology** v.7, p.193-196, 2004.

LAVERS et al. *Dirofilaria immitis* from the eye of a dog. **Australian Veterinary Journal**, v. 45, 1969.

LEAL, R. A. **Abordagem ao diagnóstico do hiperadrenocorticismo canino: a importância dos testes funcionais- Estudo retrospectivo de 8 casos clínicos**. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária- Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. Lisboa, 2008.

LINEK, J. Mycotic endophthalmitis in a dog caused by *Candida albicans*. **Veterinary Ophthalmology**. v. 7, n. 3, p. 159-162, 2004.

LITFALLA, F.; HAMZÉ, A. L.; PACHECO, A. M.; SOUZA, C. C.; RODRIGUES, C. A. L. S.; FILADELPHO, A. L.; BARIANI, M. H. Cinomose e o processo de desmielinização. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, 2008.

LITTMAN, M. P. et al. Small animal consensus statement on lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 422-434, 2006.

MAHENDRA, P. et al. PROTOTHECOSIS: AN EMERGING ALGAL DISEASE OF HUMANS AND ANIMALS. v. 3, n. 4, 2014.

MARTIN, C. Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine. **Manson Publishing**, 2010.

MARTINS, B. C.; GALERA, P. D. **Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**; v. 9, n. 31, p. 612-620, 2011.

MARTINS, B. C.; VICENTI, F. A. M.; LAUS, J. L. Síndrome glaucomatosa em cães: parte 1. **Ciência Rural**, v. 36, n. 6, p. 1952-1958, 2006.

MILLER, P. Uvea. *In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Saunders Elsevier. p.203-229, 2008.

MILLICHAMP, N., et al. Acute effects of anti-inflammatory drugs on neodymium: yttrium aluminium garnet laser-induced uveitis in dogs. **American Journal of Veterinary Research**. v. 52, p.1279-1284, 1991.

MORAES, F.C. et al. Diagnóstico e controle da cinomose canina. **PUBVET**, Londrina v.7, n. 14, ed. 237, Jul 2013.

NEGRI, D.; CIRILO, M. B; SALVARANI, R. Toxoplasmose em Cães e Gatos. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Garça, n. 11, Jul, 2008.

ORLÁ, A. P. et al. Principais neoplasias intraoculares em cães e gatos. **Revista de Investigação**. Ondina, v. 14, n. 2, 33-39, 2015

ORLÁ, A. P.; PEREIRA, P. M.; LAUS, J. L. Uveitis in dogs infected with Ehrlichia canis **Ciência Rural**, Santa Maria, v.34, n.4, p.1289-1295, jul-ago, 2004.

PEREIRA et al. Clinical and anatomopathological aspects of nasal cryptococcosis with systemic dissemination in dogs: case report. **Medicina Veterinária**, v.7, n.2, p.7-15, 2013.

PINTO A, B.; CARVALHO C, A.; Eye diseases in canine monocytic ehrlichiosis. **Jornal Brasileiro de Ciência Animal**, v.6, n. 12, p. 442 – 452, 2013.

PONTES, K. C. S.; VIANA J. A.; DUARTE, T. S. Etiopatogenia da uveíte associada a doenças infecciosas em pequenos animais. **Revista Ceres**, Viçosa, v.53, n. 309, 2006.

.REGAN, D. P. et al. Primary primitive neuroectodermal tumors of the retina and ciliary body in dogs. **Veterinary Ophthalmology**, v. 16, n, 1, p. 87-93, 2013.

REGNIER, A. et al. Effect of flunixin meglumine on the breakdown of the blood-aqueous barrier following paracentesis in the canine eye. **Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics**. v.2, p.165-170, 1986.

RIBEIRO, A. P.; SCHRODER, D. C. UVEÍTE ANTERIOR EM CÃES E EM GATOS. **Investigação**, Ondina, v.14, p.21-27, 2015.

SANTIAGO, I. M. PRINCIPAIS NEOPLASIAS OFTÁLMICAS EM CÃES. **Revista Científica do Curso de Medicina Veterinária**. v.4, n. 1, 2017.

SHUKLA, A., PINARD, C. Feline Uveitis. *In: Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, p.1-9, 2012.

SCHULLER, S. et al. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, Indianapolis. 56, 2015.

SILVA, A. P. T et al. Melanoma ocular em cães: relato de dois casos. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**. v.11, n.11, p. 24-31, 2013.

SLATTER, D. Uvea. In: SLATTER, D. **Fundamentos de Oftalmologia Veterinária**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2005

SOARES, M., PIGATTO, J.A.T. Avaliação da pressão intraocular média de ovinos hípidos comparando a tonometria de aplanção (Tonopen avia®) e de rebote (Tonovet®). **Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)**, Porto Alegre, RS, Brasil.

TANENO, J.C.; MONTEIRO, H. R. ; JUNQUEIRA G. Hepatite infecciosa canina, **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Garça, n. 10, Jan, 2008.

TOWNSEND, W. M. Canine and feline uveitis. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**. v.38, p. 323-346, 2008.

VINAYAK, A., GREENE, C., MOORE, P., POWELL-JOHNSONS, G. Clinical resolution of Brucella canis-induced ocular inflammation in a dog. **Journal of American Veterinary Medical Animal**, Ithaca, v.224, n.11, p.1804-1807, June 2004.

VINCE, A. R. et al., Protothecosis in a dog. **The Canadian Veterinary Journal**. p. 950-954, 2014.

WILCOCK, B., PEIFFER, R. The Pathology of Lens-induced Uveitis in Dogs. **Veterinary Pathology** v.24, p.549-553, 1987.

WILKIE D. A. et al, .Canine caracts, diabetes mellitus and spontaneous lens capsule rupture: a retrospective study of 18 dogs. **American College of Veterinary Ophthalmologists**. Oxford, v.9, n.5, p.328-334, 2006.