

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

**MANIFESTAÇÕES OCULARES DE DOENÇAS INFECCIOSAS EM CÃES E
GATOS: REVISÃO DE LITERATURA**

Maiara Poersch Seibel

PORTO ALEGRE

2021

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

**MANIFESTAÇÕES OCULARES DE DOENÇAS INFECCIOSAS EM CÃES E GATOS
REVISÃO DE LITERATURA**

Autor: Maiara Poersch Seibel

Trabalho apresentado à faculdade de Veterinária
como requisito parcial para a obtenção da
graduação em Medicina Veterinária
Orientador: Prof. Dr. João Antonio Tadeu Pigatto
Coorientadora: Dra Eduarda Correa Freitas

PORTO ALEGRE

2021

CIP - Catalogação na Publicação

Seibel, Maiara Poersch

Manifestações oculares de doenças infecciosas em
cães e gatos: Revisão de literatura / Maiara Poersch
Seibel. -- 2021.

82 f.

Orientador: João Antonio Tadeu Pigatto.

Coorientadora: Eduarda Correa Freitas.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Veterinária, Curso de Medicina Veterinária, Porto
Alegre, BR-RS, 2021.

1. Manifestação ocular. 2. Uveíte. 3. Infecciosa.
4. Leishmaniose. I. Pigatto, João Antonio Tadeu,
orient. II. Freitas, Eduarda Correa, coorient. III.
Título.

Maiara Poersch Seibel

MANIFESTAÇÕES OCULARES DE DOENÇAS INFECCIOSAS EM CÃES E GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA

Aprovado em 22/11/2021

APROVADO POR:

Prof. Dr. João Antonio Tadeu Pigatto
Orientador e Presidente da Comissão

Dra. Eduarda Correa Freitas
Coorientadora e Membro da Comissão

Prof. Dr. Marcelo Meller Alievi
Membro da Comissão

M.V. MSc. Marcela Torikachvili
Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus por ter me dado saúde e força para superar as dificuldades.

Agradeço aos meus pais, Margarete e Milton por terem me ensinado desde cedo a valorizar o trabalho e os estudos, por todo incentivo, amor e apoio incondicional. Ao meu irmão, Maicon por ser meu parceiro de vida, sempre disposto a ajudar.

Ao meu marido, Josué, por ter acreditado nesse sonho e me incentivado sempre a realiza-lo, a dar o meu melhor e superar meus limites. Obrigada por ter proporcionado tudo para que eu pudesse me dedicar exclusivamente aos estudos.

Aos meus amigos, por entenderem minhas ausências e me apoiarem, mesmo que a distância para que eu pudesse seguir firme no objetivo. Em especial as minhas amigas Tati e Thaís.

As minhas melhores amigas da faculdade, Camila, Milena e Caroline, obrigada por viverem comigo os dias mais tensos e mais felizes dessa graduação. As amigas que fiz na faculdade, mas que levo para a vida Melanie e Raffaella, obrigada.

Agradeço imensamente ao meu professor e orientador, João Pigatto pela oportunidade de aprender e me apaixonar pela oftalmologia veterinária todos os dias, pela dedicação com que ensina, pelos conselhos e conversas. Gratidão por todo apoio e confiança.

A minha coorientadora, Dra Eduarda pela dedicação, instruções na realização deste trabalho e pelos conselhos.

Aos colegas estagiários e mestrandas do Serviço de Oftalmologia Veterinária do HCV – UFRGS, gratidão pelos ensinamentos e acolhimento. Em especial agradeço a minha amiga e dupla na oftalmologia Alessandra, obrigada por ter me ajudado tanto e por todo apoio.

Agradeço as médicas veterinárias Marcela e Marcelle por terem me ensinado tanto nesses anos, o que fez com que eu me apaixonasse ainda mais pela oftalmologia veterinária. Vocês são exemplos para mim.

Agradeço a todos os animais que cruzaram meu caminho durante esses anos para que eu pudesse aprender, me capacitar e me inspirar nos estudos buscando ser uma profissional de excelência.

RESUMO

A ocorrência de doenças infecciosas em animais é frequente, e suas manifestações oculares podem fornecer informações importantes ao clínico geral ou oftalmologista veterinário na busca do diagnóstico, sendo em muitos casos o primeiro e único sinal clínico apresentado pelo paciente. Agentes infecciosos como vírus, bactérias, protozoários e fungos podem afetar os olhos. A úvea é a estrutura mais frequentemente acometida pelos diferentes microrganismos, ocasionando a quebra do privilégio imunológico do olho e como consequência a uveíte. As pálpebras e a córnea também podem ser afetadas. As complicações decorrentes das manifestações oculares podem ser irreversíveis como glaucoma, descolamento de retina e perda da transparência da córnea. A presente revisão bibliográfica objetivou apresentar as manifestações oculares, sinais clínicos, ferramentas diagnósticas, tratamento e prognóstico das principais doenças infecciosas que podem afetar os olhos de cães e gatos.

Palavras chave: Manifestação ocular. Infecciosa. Uveíte.

ABSTRACT

The occurrence of infectious diseases in animals is frequent, and their ocular manifestations can provide important information to the general practitioner or veterinary ophthalmologist in the search for a diagnosis, being in many cases the first and only clinical sign presented by the patient. Infectious agents such as viruses, bacteria, protozoa and fungi can affect the eyes. The uvea is the structure most frequently affected by different microorganisms, causing a breakdown of the immune privilege of the eye and, as a consequence, uveitis. The eyelids and cornea may also be affected. Complications resulting from ocular manifestations can be irreversible, such as glaucoma, retinal detachment and loss of corneal transparency. This literature review aimed to present the ocular manifestations, clinical signs, diagnostic tools, treatment and prognosis of the main infectious diseases that can affect the eyes of dogs and cats.

Keywords: *Ocular manifestation. Infectious. Uveitis.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Representação das três túnicas que compõem o bulbo ocular.....	14
Figura 2	Acentuada quemose em gato com clamidiose.....	20
Figura 3	Hemorragia conjuntival, hifema e miose em cão com erliquiose.....	23
Figura 4	Cão com endoftalmite por brucelose.....	29
Figura 5	Conjuntivite em gato com herpesvirose.....	33
Figura 6	Úlceras de córnea epiteliais dendríticas em gato.....	34
Figura 7	Sequestro de córnea em felino.....	35
Figura 8	Úlcera de córnea superficial dendrítica em cão.....	40
Figura 9	Descemetocèle em cão com cinomose.....	41
Figura 10	Descemetocèle evidenciada pela luz azul cobalto.....	41
Figura 11	Neurite óptica em cão com cinomose.....	42
Figura 12	Edema de córnea em cão com hepatite infecciosa canina.....	44
Figura 13	Linfoma ocular com infiltração na íris em gato FeLV positivo.....	47
Figura 14	Uveíte em gato FIV positivo.....	49
Figura 15	Blefarite difusa em cão com leishmaniose.....	53
Figura 16	Uveíte e blefarite em cão com leishmaniose.....	54
Figura 17	Fundoscopia de gato com criptococose.....	60
Figura 18	Panuveíte bilateral em gato com histoplasmose.....	62
Figura 19	Caso de esporotricose conjuntival primária em gato.....	64
Figura 20	Paciente após 4 meses de tratamento com itraconazol oral.....	64
Figura 21	Olho de gato com coccidioidomicose.....	65
Figura 22	Olho de cão com blastomicose.....	67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Comparação dos sinais clínicos de felinos com ceratoconjuntivite infecciosa.....	34
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

- ® – Marca registrada
- AINES – Anti-inflamatórios não esteroidais
- BID – *Bis in die*
- CAV 1 – Adenovírus canino 1
- CDV – Vírus da cinomose canina
- CHV – 1 – Herpesvírus canino -1
- CID – Coagulação intravascular disseminada
- DAG – Doença da arranhadura do gato
- DNA – Ácido desoxirribonucleico
- EMC – Erlichiose monocitotrófica canina
- FCoV – Coronavírus felino
- FCV – Calicivírus felino
- FeLV – Leucemia viral felina
- FHV-1 – Herpesvírus felino tipo - 1
- FiV – Imunodeficiência viral felina
- h – Hora
- IFA – Imunofluorescência indireta
- IL – Interleucina
- Kg – Quilograma
- mg – Miligrama
- °C – Graus Celsius
- PCR – Reação em cadeia da polimerase
- PIF – Peritonite infecciosa felina
- PIO – Pressão intraocular
- q PCR – Reação em cadeia da polimerase quantitativa
- QID – *Quater in die*
- RNA – Ácido ribonucleico
- rt-PCR – Reação de transcriptase reversa
- SAM – Soroaglutinação microscópica
- SID - *Semel in die*
- SNC – Sistema nervoso central
- TNF – Fator de necrose tumoral

UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 ASPECTOS GERAIS E ANATOMOFISIOLOGIA OCULAR	14
2.1 Anatomia ocular	14
2.2 Aspectos imunológicos do olho.....	15
3 DOENÇAS BACTERIANAS	17
3.1 Clamidiose.....	18
3.2 Erliquiose e anaplasnose.....	22
3.3 Bartonelose	25
3.4 Micobacteriose.....	27
3.5 Brucelose	28
3.6 Leptospirose	30
3.7 Micoplasmose.....	30
4 DOENÇAS VÍRICAS.....	32
4.1 Herpesvirose felina	32
4.2 Herpesvirose canina.....	39
4.3 Cinomose	40
4.4 Hepatite infecciosa canina	43
4.5 Peritonite infecciosa felina (PIF).....	45
4.6 Leucemia viral felina	46
4.7 Imunodeficiência viral felina.....	48
4.8 Calicivirose.....	49
5 DOENÇAS CAUSADAS POR PROTOZOÁRIOS.....	51
5.1 Leishmaniose	51
5.2 Toxoplasmose.....	55
6 DOENÇAS FÚNGICAS.....	58
6.1 Criptococose	58

6.2 Histoplasmose.....	61
6.3 Esporotricose	62
6.4 Coccidioidomicose	65
6.5 Blastomicose.....	66
6.6 Aspergilose	68
7 CONCLUSÃO.....	69
REFERÊNCIAS	70

1 INTRODUÇÃO

Manifestações oculares de doenças sistêmicas são frequentes e podem fornecer informações importantes para o clínico geral (LA CROIX, 2005). Diversas doenças infecciosas levam a manifestações oculares. Não é raro que os sinais oculares sejam os primeiros a surgir, e em alguns casos, os únicos observados. Por isso, é necessário um exame clínico completo que inclua a avaliação dos olhos (JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016; LA CROIX, 2005).

O olho é uma estrutura anatômica complexa e que responde a estímulos patogênicos. Pequenas alterações em sua função ou estrutura tem grande impacto na saúde ocular e por vezes são irreversíveis (MEEKINS; RANKIN; SAMUELSON, 2021; PONTES; VIANA; DUARTE, 2006). Agentes infecciosos acometem o olho de forma primária ou como um resultado de infecção sistêmica. A principal estrutura afetada é a úvea, isso se deve ao fato de pertencer a túnica vascular (SHUKLA, 2012; WEBB; CULLEN, 2021a).

O exame ocular faz parte de uma avaliação física completa e é essencial para o reconhecimento e diagnóstico precoce das doenças infecciosas. Dessa forma, direciona-se o diagnóstico e quando possível minimiza-se as complicações (AROCH; OFRI; SUTTON, 2008).

Agentes infecciosos como vírus, bactérias, protozoários e fungos podem afetar diversas estruturas oculares com ou sem envolvimento sistêmico. Com esta revisão bibliográfica objetivou-se descrever as principais manifestações oculares de doenças infecciosas em cães e gatos, incluindo os agentes envolvidos, estruturas acometidas, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

2 ASPECTOS GERAIS E ANATOMOFISIOLOGIA OCULAR

2.1 Anatomia ocular

As pálpebras são divididas em pálpebra superior, inferior e membrana nictitante (terceira pálpebra) e possuem a função de proteção do bulbo ocular. Nas pálpebras estão localizadas as glândulas lacrimais, que são responsáveis pela produção do filme lacrimal. A lágrima é responsável pela lubrificação e proteção do olho, além de possuir propriedades antimicrobianas (MEEKINS; RANKIN; SAMUELSON, 2021). A conjuntiva é uma membrana mucosa que reveste o interior das pálpebras, membrana nictitante e esclera exposta (MEEKINS; RANKIN; SAMUELSON, 2021).

O bulbo ocular possui três túnicas ou camadas conforme demonstrado na (Figura 1). A túnica fibrosa é a mais externa, sendo composta pela córnea e pela esclera, que determinam o formato do olho em função da sua estrutura formada principalmente por colágeno (MEEKINS; RANKIN; SAMUELSON, 2021). A córnea saudável e íntegra tem menor propensão ao desenvolvimento de infecções (ENGLISH; GILGER, 2021).

A túnica média é a camada vascular, conhecida como úvea. O trato uveal é composto anteriormente pela íris e corpo ciliar e posteriormente pela coróide. A íris está anexada ao corpo ciliar. A coróide é muito vascularizada e pigmentada (LIM; BRAZZELL, 2021).

A camada mais interna do olho é a túnica nervosa composta pelo nervo óptico e pela retina. As três túnicas envolvem os meios oculares transparentes: córnea, humor aquoso, lente e humor vítreo (MEEKINS; RANKIN; SAMUELSON, 2021).

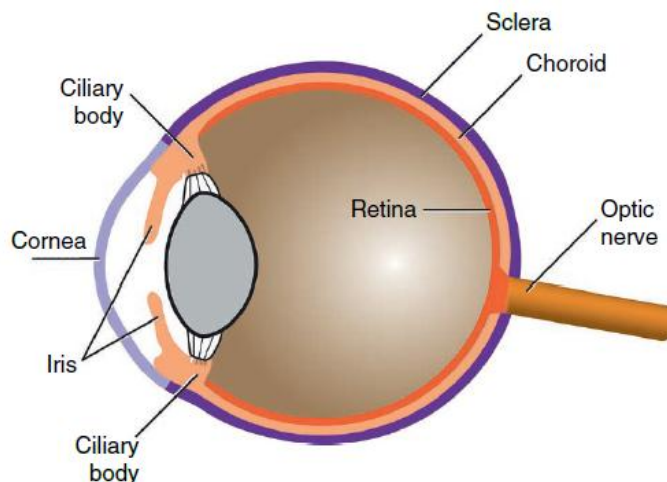


Figura 1: representação das três túnicas que compõem o bulbo ocular. Túnica fibrosa (externa) em roxo, composta pela córnea e pela esclera. Túnica vascular (média) chamada de úvea em laranja claro, composta pela íris, corpo ciliar e coróide. Túnica nervosa (interna) em laranja escura é composta pela retina e pelo nervo óptico. Fonte: Gelatt, 2021. p. 73.

2.2 Aspectos imunológicos do olho

O olho é um órgão que possui características imunológicas exclusivas. Assim como o trato digestório e respiratório, o olho é considerado um órgão alvo de diversos agentes infecciosos. Também se assemelha ao sistema neurológico por possuir baixa capacidade regenerativa e não tolerar inflamação ou fibrose significativa. Possui função secretora, o que ajuda a minimizar a exposição e entrada de patógenos. A mucosa da superfície ocular é composta por um sistema imunológico robusto que por vezes pelo excesso de cuidado em resposta a um antígeno resulta em danos irreversíveis (ENGLISH; GILGER, 2021).

As barreiras hemato-aquosa e hemato-retiniana formam um mecanismo de defesa impedindo a passagem de fluído, proteínas, células e microrganismos para dentro do olho, sendo considerado um sítio imunoprivilegiado (PONTES; VIANA; DUARTE, 2006; WILCOCK, 2008). A barreira hemato-aquosa é formada por junções estreitas entre as células epiteliais não pigmentadas do corpo ciliar e os vasos sanguíneos da íris não fenestrados. E a barreira hemato-retiniana é composta por junções estreitas entre o epitélio das células da retina pigmentada e os vasos retinianos não fenestrados. Caso ocorra algum dano em alguma das barreiras haverá entrada dessas partículas no humor aquoso, levando a uveíte e consequente prejuízo a saúde ocular (GELATT, 2021).

Quando o organismo é danificado por um trauma, alterações metabólicas ou doenças infecciosas, o objetivo do sistema imune é reparar o tecido danificado e preservar a função. Se comparado com outros órgãos, o olho tem uma tolerância limitada para danos aos tecidos antes da perda significativa da função. A maioria das terapias empregadas visa prevenir, resolver, minimizar e controlar a inflamação e reações imunológicas nos tecidos oculares (ENGLISH; GILGER, 2021; WILCOCK, 2008).

A uveíte é a inflamação de qualquer estrutura da úvea. Normalmente ocorre secundariamente a doenças sistêmicas, o que acontece devido a alta vascularização do tecido, a sua sensibilidade imunológica e a proximidade com demais estruturas. Quando ocorre a inflamação da úvea há o aumento de suprimento de sangue, o aumento da permeabilidade dos vasos e a migração das células de defesa para o local da lesão. Pode ser dividida em: uveíte anterior, quando acomete o corpo ciliar e íris, uveíte posterior quando atinge a coroide e panuveíte quando envolve todos os seus componentes (HENDRIX, 2021; MEEKINS; RANKIN; SAMUELSON, 2021).

Existem muitas etiologias para uveíte, podendo ser endógenas ou exógenas. As causas exógenas envolvem traumas, luxação de lente e úlcera de córnea. Causas endógenas se

originam via intraocular ou chegam até o olho via hematogena. A maioria das uveítes tem causa endógena e podem ser infecciosas, neoplásicas, tóxicas metabólicas e autoimunes (HENDRIX, 2021; JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016).

A maior parte das uveítes é classificada como idiopática, pois em 40 a 70 % dos casos não é possível determinar qual agente está envolvido. Determinar o agente etiológico específico que causa a uveíte é delicado devido a apresentação clínica semelhante que ocorre na maioria das uveítes de origem endógena (JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016). A avaliação citológica de aspirado de humor aquoso ou vítreo pode ser indicada para determinação da causa da uveíte.

3 DOENÇAS BACTERIANAS

Bactérias são microrganismos procariotos que possuem membrana celular, citoplasma e demais estruturas como cápsulas e fímbrias. A parede celular das bactérias é formada por fosfolipídeos e proteínas. Quando presente a endotoxina é encontrada na parede celular. No citoplasma bacteriano há ácido desoxirribonucleico (DNA), plasmídeos (moléculas menores de DNA) e ácido ribonucleico (RNA) ribossomal. Os plasmídeos são responsáveis pela resistência aos medicamentos, pois carregam informações ou códigos para toxinas que possam afetar funções bacterianas. As fímbrias permitem a adesão bacteriana a superfícies e auxiliam na colonização do hospedeiro, mas podem aumentar a suscetibilidade à fagocitose (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

As bactérias não possuem núcleo e aparelho mitótico, então se reproduzem por fissão binária assexuada. O ciclo de crescimento bacteriano se dá em quatro fases: latência, crescimento logarítmico, crescimento estacionário e declínio. A temperatura ideal para o crescimento bacteriano varia em 0-20° C para bactérias psicrófilas, de 20-40° C para bactérias mesófilas e de 40-90° C para bactérias termófilas. A maioria das bactérias é mesófila (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

O ferro é considerado um nutriente essencial para as bactérias, por isso, o crescimento bacteriano é influenciado pela disponibilidade de ferro. O olho é considerado deficiente neste mineral, o que pode contribuir para a resistência às bactérias. Nessas condições restritivas de ferro as bactérias podem produzir exotoxinas e adquirir ferro de células danificadas do hospedeiro (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021; STILES, 2015).

Um estágio crítico na colonização de superfícies mucosas em infecções oculares é a adesão bacteriana nas células epiteliais (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021). Mecanismos de resistência a antimicrobianos são desenvolvidos contra fármacos antimicrobianos comumente usados através da redução da permeabilidade vascular ao medicamento ou produção de enzimas para inativar, inibir ou destruir o antibiótico (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

Os métodos diagnósticos empregados em casos de infecções bacterianas incluem exame microscópico (citologia), cultura bacteriana, detecção e identificação bacteriana por Reação em cadeia da polimerase (PCR) e sorologia. O resultado de exames de culturas é mais sensível (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021; WEBB; CULLEN, 2021b).

O exame microscópico tem baixo custo e é importante na investigação diagnóstica. O material pode ser coletado com *swab* da conjuntiva ou córnea, biópsias de tecidos ou fluídos

como vítreo e secreções. Com a coloração dos esfregaços é possível determinar número, morfologia e características da bactéria presente e identificar o tipo de resposta inflamatória. O exame microscópico fornece informações imediatas e facilita o início da terapia (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

A cultura bacteriana é o método laboratorial mais utilizado para isolar e identificar bactérias. O material coletado é inoculado em placas com meios de cultura específicos. A identificação de um determinado patógeno necessita de uma subcultura de colônia isolada, obtendo crescimento puro e que será usada para realização de testes bioquímicos. Os exames bioquímicos identificam bactérias com base na presença de citocromo C na membrana, capacidade de produzir catalase e fermentar açúcares, entre outros testes (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

A realização de um antibiograma é desejável para basear o tratamento na sensibilidade da bactéria, direcionando de forma racional e assertiva o tratamento, visto que o uso indiscriminado de antibióticos favorece a resistência. Os métodos mais utilizados são teste de difusão em Ágar e teste de concentração inibitória mínima (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

3.1 Clamidiose

O agente de causador de clamidiose ou clamidofilose em gatos é a *Chlamydophila felis*, que anteriormente era conhecida como a cepa felina de *Chlamydia psittaci* (GRUFFYDD-JONES, 2009). Esta bactéria foi isolada pela primeira vez nos Estados Unidos em 1942, por Backer, sendo o primeiro patógeno isolado do sistema respiratório de felinos. Na época, acreditava-se que esse era o principal agente etiológico das doenças do trato respiratório de gatos. Porém, no final da década de 1950, foi isolado o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) e o calicivírus felino (FCV), então, seu envolvimento como agente causador de doenças respiratórias de felinos passou a ser questionado (SEKI; RASO; PINTO, 2009).

Chlamydophila felis é uma bactéria cocoide, intracelular obrigatória, gram negativa, pertencente à família *Chlamydiaceae* e à ordem *Chlamydiales* (RAMSEY, 2000). Necessita das organelas da célula hospedeira para sobrevivência e replicação. Diferente dos gatos existem poucas informações sobre a epidemiologia e patogênese de clamidiose em cães (SYKES; GREENE, 2015).

A soroprevalência é generalizada na população mundial de gatos. Estudos apontam que 10% dos felinos domésticos não vacinados são portadores, e até 64% dos gatos de gatil

possuem anticorpos contra *Chlamydomphila* (DI FRANCESCO et al., 2004; HOLST et al., 2006; RAMPAZZO et al., 2003). Um estudo realizado em São Paulo detectou anticorpos para *Chlamydomphila felis* em 58% dos gatos que viviam em um gatil (GONSALES et al., 2014). Outro estudo brasileiro realizado no Rio de Janeiro detectou anticorpos para *Chlamydomphila felis* em 24,1% dos gatos (BAUMWORCEL et al., 2017). Mesmo com a alta taxa de exposição, o microrganismo foi isolado apenas em 6% das conjuntivas de gatos clinicamente saudáveis (WILLS et al., 1988).

A *Chlamydomphila felis* foi isolada de 30 a 56% dos gatos com conjuntivite, podendo, ainda, estar presente uma infecção mista, com FHV-1, calicivírus e *Mycoplasma haemofelis* (BAUMWORCEL et al., 2017; HARTMANN et al., 2010; WILLS et al., 1988). A coinfeção por esses agentes pode aumentar a gravidade da doença ou a duração da eliminação. Conjuntamente, outras bactérias que colonizam o saco conjuntival sadio podem atuar como agravantes da clamidiose (SYKES; GREENE, 2015).

A inoculação do patógeno ocorre pela mucosa conjuntival e posteriormente acontece disseminação sistêmica, que pode atingir diferentes tecidos como tonsila, pulmões, fígado, baço, sistema digestório e rins. Está relatada na literatura a transmissão de *Chlamydomphila* através da transfusão sanguínea, seguida de sinais sistêmicos e conjuntivite (SYKES; GREENE, 2015).

No que diz respeito à probabilidade de infecção, gatos de 2 meses a 1 ano têm maior suscetibilidade, já animais com menos de 2 meses de vida têm menor chance de se infectarem devido a presença dos anticorpos maternos, adquiridos pela amamentação. Com o avanço da idade a prevalência diminui, sendo que gatos com mais de 5 anos dificilmente serão infectados. (SYKES; GREENE, 2015).

No período neonatal a transmissão pode ocorrer pelo contato do filhote com a mucosa genital da fêmea no momento do parto (SYKES; GREENE, 2015). Em felinos mais velhos a transmissão ocorre por contato direto entre um animal infectado e outro suscetível, pois o agente não sobrevive no meio externo ao hospedeiro. Acredita-se que a fonte de contágio seja a secreção ocular, principal via de eliminação do agente. Desta forma a higienização mútua (*grooming*) tem importante papel na transmissão (GRUFFYDD-JONES, 2009).

Após a infecção, os gatos acometidos por *Chlamydomphila* eliminam o agente por até 60 dias principalmente através da secreção ocular. Alguns animais podem se tornar permanentemente infectados (DEL BARRIO, 2015). A maioria dos gatos com 4 a 6 meses de idade eliminam os microrganismos através do trato reprodutor em até 1 semana após a

inoculação ocular. Ainda, pode ocorrer reativação da eliminação no final da gestação, o que sugere influência hormonal (SYKES; GREENE, 2015).

A *Chlamydophila* possui como tecido alvo as membranas mucosas, especialmente, para a *Chlamydophila felis* a conjuntiva (DEL BARRIO, 2015). Relata-se dois possíveis mecanismos patogênicos para as afecções oculares causadas por *Chlamydophila*, sendo eles o efeito citopático que ocorre diretamente nas células conjuntivais, e o efeito indireto que ocorre devido à liberação de subprodutos tóxicos da bactéria (SEKI; RASO; PINTO, 2009). As manifestações clínicas de clamidofilose variam em cada indivíduo, pois sofrem influência da imunocompetência, virulência da cepa e idade do animal afetado (SYKES, 2005).

A incubação ocorre por 2 a 5 dias, e então se iniciam os sinais oculares. Inicialmente é relatada secreção ocular unilateral, e depois de 1 ou 2 dias o olho contralateral também é comprometido. A secreção é descrita como serosa, e com o passar do tempo torna-se mucosa/mucopurulenta. Os sinais oculares incluem: hiperemia conjuntival, blefarospasmo, secreção ocular serosa/mucopurulenta e quemose acentuada das conjuntivas palpebrais, podendo afetar inclusive a membrana nictitante (GRUFFYDD-JONES, 2009).

As repercussões corneanas são raras e quando presentes normalmente há coinfeção por herpesvírus (STILES, 2015). A quemose (edema da conjuntiva) é muito evidente em casos de clamidiose, sendo a principal característica clínica da doença (Figura 2) (GRUFFYDD-JONES, 2009; GRUFFYDD-JONES et al., 2009). Em casos graves podem ocorrer aderências da conjuntiva na própria conjuntiva ou na córnea, caracterizando o simbléfaro (DEL BARRIO, 2015).



Figura 2: acentuada quemose (edema de conjuntiva) em um gato com suspeita de conjuntivite por clamidiose. Fonte: Maggs, 2018. p. 160.

Os sinais respiratórios como secreção nasal e espirros são brandos (O'DAIR et al., 1994). Normalmente os gatos com clamidiose não estão apáticos e não apresentam alteração de comportamento, mas podem apresentar febre transitória. Na fase aguda há liberação de interleucina (IL)-1, IL-6, fator de necrose tumoral (TNF) e interferons, que resultam em quadros febris (SYKES; GREENE, 2015).

O diagnóstico presuntivo é feito pela anamnese e sinais clínicos. Porém o diagnóstico definitivo requer a detecção do agente. Para isso é necessário obter um esfregaço de amostras da conjuntiva e realizar uma avaliação citológica. Contudo, este teste tem baixa sensibilidade devido ao número reduzido de microrganismos de interesse coletados nos *swabs*. Além do desafio na coleta do agente, em relação a cultura e isolamento, há restrição devido a instabilidade do agente no meio (DEL BARRIO, 2015).

Como alternativa às dificuldades citadas anteriormente para a detecção do agente, a reação em cadeia da polimerase quantitativa em tempo real (qPCR) tem sido usada para detecção de *Chlamydomphila felis* em gatos. O método de qPCR foi mais sensível que a cultura microbiológica em análises de gatos com presença de infecção natural por *Chlamydomphila felis* (SYKES; GREENE, 2015). A principal vantagem da técnica de qPCR é permitir a detecção do ácido desoxirribonucleico (DNA) dos organismos mesmo que mortos.

Para coleta do material biológico é recomendado o uso de colírio anestésico tópico, uma vez que, o agente é intracelular, necessitando material celular na amostra do *swab* conjuntival. A sorologia detecta anticorpos, e confirma infecção de gatos não vacinados. Técnica de imunofluorescência e ELISA podem ser realizados para avaliar a resposta sorológica. Pode ocorrer reação cruzada com outras bactérias, então títulos superiores a 1:32 são considerados negativos. Títulos acima de 1:512 são relacionados com infecções recentes (DEL BARRIO, 2015).

Os antibióticos sistêmicos são recomendados para o tratamento de clamidiose em gatos. Podem ser prescritos antibióticos do grupo das quinolonas ou preferencialmente tetraciclina (doxiciclina). Estudos comparando terapia tópica e sistêmica chegaram a conclusão de que a terapia sistêmica com antibióticos é essencial em casos de clamidiose (MAGGS, 2018a).

Owen e colaboradores compararam a eficácia da doxiciclina e azitromicina sistêmicos. A azitromicina inicialmente reduziu os sinais clínicos de gatos infectados experimentalmente, mas esse resultado foi temporário e com menos eficácia quando comparada à doxiciclina (OWEN et al., 2003). Outro estudo comparou a eficácia da doxiciclina com pradofloxacina. Ambos os medicamentos melhoraram os sinais clínicos na primeira semana de uso. Porém,

todos os gatos que receberam doxiciclina (5mg/kg *bis in day* (BID) por 42 dias) eliminaram *Chlamydomphila felis*, enquanto os gatos que receberam pradofloxacina (5mg/kg *semel in day* (SID) por 42 dias) permaneceram qPCR detectável (HARTMANN et al., 2008).

Um estudo utilizou roxitromicina em gatos intolerantes a doxiciclina. A dose foi de 5 mg/kg BID, por quatro semanas. Os gatos tratados com roxitromicina apresentaram melhora do quadro oftalmológico de conjuntivite. Dos 14 gatos do estudo, 9 apresentaram PCR não detectável ao final do tratamento, e 5 permaneceram com material genético bacteriano detectável (PLONECZKA-JANECZKO et al., 2015). A doxiciclina afeta o crescimento ósseo e desenvolvimento dentário, sendo contra indicada em gatos filhotes. Uma alternativa é o uso de amoxicilina associada a ácido clavulânico (12,5 mg/kg a cada 12h por quatro semanas) uma forma segura de tratamento para animais muito jovens (DEL BARRIO, 2015).

A recomendação é que o tratamento seja feito com doxiciclina administrada por via oral a 10 mg/kg SID ou 5 mg/kg BID por 4 semanas. O uso do colírio de hialuronato de sódio é indicado para estimular a regeneração das células caliciformes e normalização do filme lacrimal. Recomenda-se tratar gatos contactantes (MAGGS, 2018a). O uso de pomadas oftalmológicas a base de tetraciclina a 1% BID por 15 dias promove melhora, mas se este for o único tratamento instituído permitirá recidivas (DEAN et al., 2005; DONATI et al., 2005).

É indicada vacinação de gatos contra *Chlamydomphila felis*. A vacinação não impede que o felino se infecte, mas minimiza os sinais clínicos em infecções subsequentes (SYKES; GREENE, 2015).

3.2 Erliquiose e anaplasiose

Erliquiose monocitotrófica canina (EMC) é uma doença causada por uma *rickettsia* e possui distribuição mundial. *Erlchia canis* é uma bactéria intracelular obrigatória, gram negativa, cocoide, aeróbica que se multiplica dentro de monócitos e macrófagos. Depois de infectar o hospedeiro a bactéria se adere ao endotélio vascular causando uma vasculite. Membros da família *Canidae* são considerados reservatórios (HARRUS; TREVOR; NEER, 2015).

O vetor da erliquiose é o carrapato marrom, *Rhipicephalus sanguineus*. A maioria dos casos acontece em estações quentes que favorecem a disseminação dos carrapatos. Também pode ser transmitida por transfusão sanguínea de um cão infectado para um cão suscetível. O período de incubação dura 8 a 20 dias (HARRUS; TREVOR; NEER, 2015).

A doença pode ter três estágios: agudo, subclínico e crônico. A fase aguda dura de 1 a 4 semanas, e a maioria dos cães se recupera se for realizado o tratamento adequado. Os pacientes não tratados podem se recuperar clinicamente e em seguida entrar na fase subclínica. Esta fase pode durar meses ou anos e a única alteração notável é a contagem plaquetária baixa. Os cães com infecção persistente podem se recuperar de forma espontânea ou desenvolver doença grave crônica (HARRUS; TREVOR; NEER, 2015).

A pancitopenia grave é um achado típico da doença crônica e acontece em decorrência da hipoplasia da medula óssea. A contagem de leucócitos, plaquetas e hematócrito baixos constituem fator de alta mortalidade (HARRUS; TREVOR; NEER, 2015).

Os sinais clínicos incluem letargia, depressão, anorexia, perda de peso e tendência hemorrágica. Frequentemente é observada epistaxe. Linfadenomegalia e esplenomegalia foram relatados em 20 a 25% dos pacientes, respectivamente (HARRUS; TREVOR; NEER, 2015).

Manifestações oculares são comuns, e acontecem em 15% a 100% dos casos. (PISO et al., 2021). A mais relatada é a uveíte anterior, que pode ser uni ou bilateral e é caracterizada por hiperemia ou hemorragia conjuntival ou episcleral, miose, hiper celularidade do humor aquoso (*flare*), hipópio, precipitados ceráticos, hifema e sinéquias (Figura 3). Pode ocorrer glaucoma secundário a uveíte anterior crônica. Sinais de uveíte posterior incluem coriorretinite, podendo ou não ocorrer descolamento de retina, hemorragia retiniana e neurite óptica, onde é observado um disco óptico com tumefações e hemorragias peripapilares (STILES, 2015).



Figura 3: acentuada hemorragia conjuntival, hifema e miose. Fonte: Gelatt, 2021. p. 2374.

Um estudo recente relacionou as anormalidades oculares e alterações hematológicas em pacientes infectados naturalmente por *E. canis*, e concluiu que os pacientes que apresentavam trombocitopenia, anemia e leucopenia são propensos a desenvolver lesões oculares mais graves. Pacientes com anemia e trombocitopenia são mais predispostos a desenvolver sinéquia posterior, e também a apresentarem mais petéquias conjuntivais quando comparados aos que apresentam apenas trombocitopenia (PISO et al., 2021).

Anaplasma platys é uma bactéria intracelular, gram negativa, aeróbica que infecta plaquetas caninas e presume-se que seja transmitida por carrapatos. Em geral causa doença leve, mas algumas cepas podem causar sinais como febre, letargia, perda de peso e linfadenomegalia. Há relatos de uveíte em cães após infecção natural (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

O diagnóstico de ambas as doenças é feito com base na anamnese, sinais clínicos, anormalidades hematológicas e achados sorológicos. O teste de ensaio imunoabsorvente ligado à enzima (ELISA) SNAP 4-Dx *Plus Test* detecta anticorpos séricos contra *E. canis* e é considerado um teste de triagem, podendo ser realizado em ambiente ambulatorial. O diagnóstico definitivo somente é feito pela visualização de mórulas em esfregaços sanguíneos (que são visíveis somente na fase aguda), ou com os testes moleculares. PCR de sangue total é empregado para confirmação do diagnóstico. Com o PCR é possível determinar geneticamente a espécie existente e com o qPCR é possível determinar a eficácia do tratamento (HARRUS; TREVOR; NEER, 2015; PISO et al., 2021).

O tratamento da uveíte é feito com colírios glicocorticoides como acetato de prednisolona a 1% e a frequência é determinada de acordo com a gravidade. No tratamento da uveíte posterior a terapia tópica deve ser somada a terapia sistêmica com prednisolona oral em dose anti-inflamatória (STILES, 2015).

Quanto ao tratamento sistêmico a doxiciclina 10mg/kg SID por 28 dias é usada, pois como se trata de um agente intracelular é necessário que o fármaco seja lipossolúvel e prontamente absorvido para que possa fornecer concentrações sanguíneas, teciduais e intracelulares altas. O dipropionato de imidocarb (fármaco antiprotozoário) foi usado no passado como tratamento de escolha para *E. canis*, e estudos determinaram que não houve resolução da infecção após o tratamento. Pode ocorrer coinfeção por *Babesia canis* e/ou *Hepatozoon canis*, que também são transmitidos pelo *R. sanguineus*, e nesses casos o dipropionato pode ser administrado em associação as tetraciclina (HARRUS; TREVOR; NEER, 2015).

Recentemente um trabalho avaliou o uso de prednisolona associada à doxiciclina para tratamento de cães com erliquiose. Concluíram que tanto o uso da doxiciclina, quanto a associação dos fármacos levaram à melhora clínica nos parâmetros hematológicos e proteinograma sérico. O uso da prednisolona durante os 5 primeiros dias de tratamento, no entanto, não demonstrou efeitos benéficos (DA SILVA et al., 2021).

3.3 Bartonelose

Bartonella spp. são bactérias hemotrópicas, gram negativas, pertencentes a família *Bartonellaceae* e são transmitidas por vetores que infectam pessoas e animais como mamíferos domésticos e selvagens (BRUNT et al., 2006). A *Bartonella henselae* é associada à doença da arranhadura do gato (DAG) em humanos (STILES, 2011). Um relato de caso de uma mulher que foi arranhada por um gato aponta como repercussões oculares em humanos, a presença de inflamação na câmara anterior, edema do disco óptico e descolamento macular seroso (ANNOURA et al., 2020). A *Bartonella henselae* é uma espécie adaptada aos gatos, e é isolada de felinos que estão aparentemente saudáveis (GELATT, 2021; JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016). A primeira infecção nessa espécie foi relatada em 1992 (GUPTILL, 2010).

A doença ocorre em gatos de todo o mundo e a prevalência é maior em climas quentes e úmidos, pois este clima favorece a reprodução e disseminação dos vetores (LITTLE, 2015; STILES, 2011). O principal vetor é a pulga, *Ctenocephalides felis felis*. Acredita-se que os excrementos da pulga abrigam a bactéria, e levam a infecção durante o *grooming* (STILES, 2011).

Ao infectar o felino, as bactérias ficam no interior dos eritrócitos e células endoteliais, protegidas do sistema imunológico. O fato do microrganismo se localizar dentro dos eritrócitos facilita a disseminação do agente pelos tecidos do hospedeiro e para o vetor (LITTLE, 2015).

Os sinais clínicos sistêmicos são incomuns em gatos naturalmente infectados. No entanto, *Bartonella* foi associada a endocardite em 3 gatos naturalmente infectados. Embora sinais clínicos sejam incomuns, quando estão presentes ocorrem normalmente em pacientes com menos de 2 anos (GUPTILL, 2010).

O principal sinal ocular é a uveíte anterior (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021). São observadas alterações como rubeose ou *rubeosis iridis* que consiste na mudança na coloração da íris, *flare* aquoso, acúmulo de fibrina, hifema (células sanguíneas na câmara anterior), hipópio (acúmulo de células inflamatórias na câmara

anterior), precipitados ceráticos e pressão intraocular diminuída. Também pode ocorrer hiperemia conjuntival, sinéquias (aderências da íris na córnea ou cristalino), catarata e glaucoma secundário.

Um estudo realizado na Carolina do Norte investigou as causas de uveíte endógena em gatos, onde 43,2% dos gatos com uveíte foram positivos nos testes PCR ou imunofluorescência indireta (IFA) para *Bartonella spp.* (JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016).

Em humanos a doença pode causar linfadenite regional autolimitante, febre, alterações esplênicas ou hepáticas, encefalite, endocardite e doença ocular. A bartonelose pode acometer também cães e os sinais clínicos são os mesmos relatados nos humanos (ABREU-YANES et al., 2020).

Em 2003, um estudo relatou o primeiro caso de um cão com bartonelose que apresentava sinais diversos como febre, uveíte anterior e lesões retinianas multifocais hiporreflexivas. O título de anticorpo para *Bartonella vinsonii*, subespécie *berkhoffi*, foi reagente (MICHAU et al., 2003).

O diagnóstico definitivo deve ser feito com cultura e/ou PCR de múltiplas amostras sanguíneas, em razão da bacteremia intermitente (LITTLE, 2015). A bartonelose não pode ser diagnosticada como causa de uveíte com base apenas na soropositividade. O padrão ouro para diagnóstico é o isolamento da bactéria. Apesar do resultado positivo, não é possível afirmar a causa da uveíte, pois este sinal clínico é relatado na presença do agente tanto em olhos de gatos saudáveis, quanto em olhos de gatos com uveíte. O resultado negativo é útil para descartar a doença (JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016).

É recomendado o tratamento apenas de gatos com sinais da doença clínica. Recomenda-se o uso de doxiciclina ou amoxicilina com clavulanato inicialmente. Se não houver melhora dos sinais clínicos em 7 dias recomenda-se o uso de azitromicina ou fluoroquinolonas. O tratamento deve ser realizado pelo menos por 4 semanas (LITTLE, 2015). Em um estudo um gato foi tratado com acetato de prednisolona tópica e prednisolona oral sem melhoras dos sinais de uveíte. Foi associada doxiciclina oral 5mg/kg a cada 12 horas por 21 dias e houve resolução da uveíte (STILES, 2011).

A bartonelose canina ocorre principalmente pela infecção por *B. vinsonii*. A apresentação dos sinais clínicos é ampla, sendo citadas alterações como endocardite, vasculite cutânea, linfadenite granulomatosa, miocardite e poliartrite. No exame oftalmológico é possível notar sinais de uveíte anterior, hifema e descolamento de retina causado por hipertensão sistêmica e coroidite. O tratamento de cães com bartonelose deve ser feito com antimicrobianos eficazes contra *Bartonella spp.* alcançando concentração intracelular.

Antimicrobianos recomendados incluem macrolídeos (azitromicina), fluorquinolonas (enrofloxacina) e doxiciclina 10 mg/kg BID durante 4 a 6 semanas (WEBB; CULLEN, 2021a).

3.4 Micobacteriose

As micobactérias são aeróbias, imóveis, não formam esporos e tem distribuição geográfica mundial (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021). O gato pode ser infectado por uma grande variedade de organismos como *M.bovis*, *M. microti*, *M. tuberculosis*, *M. simiae*, *M. genavense*, *M. visibile* e *M. Avium*. Após a infecção, ocorrem os sinais clínicos que variam de acordo com a via de infecção e espécie de *Mycobacterium* envolvida. A incidência de tuberculose no gato reduziu significativamente após o declínio da tuberculose bovina e pasteurização do leite (GLAZE; MAGGS; PLUMMER, 2021).

Sistemicamente as micobactérias são causadoras de tuberculose. Foi relatado um caso de um felino com nódulos na face ventral da língua e base da orelha, além de outras lesões nodulares na pele na região das pálpebras (GHIELMETTI et al., 2021).

As lesões oculares geralmente estão associadas com *Mycobacterium bovis*, mas também existem relatos de outras espécies como *M. avium* (GLAZE; MAGGS; PLUMMER, 2021). Em um estudo recente, o achado ocular mais comum em gatos com micobacteriose (87%) foi uveíte. As principais características histopatológicas eram: neurite óptica, episclerite, esclerite e celulite retrobulbar, uveíte anterior, coriorretinite granulomatosa/piogranulomatosa com descolamento de retina. Nesse mesmo estudo, 76% dos gatos apresentavam sinais sistêmicos como perda de peso, doença respiratória e lesões cutâneas (STAVINHOVA et al., 2019).

O diagnóstico presuntivo pode ser realizado através da aspiração de amostras, ou partes de tecido, utilizando coloração de Ziehl-Neelsen. Para identificar de que espécie se trata é necessário fazer a cultura do microrganismo. Também pode se fazer uso da técnica de PCR (GLAZE; MAGGS; PLUMMER, 2021). Como teste de diagnóstico complementar pode-se realizar radiografia torácica que em gatos com micobacteriose deverá revelar um padrão intersticial pulmonar anormal (STAVINHOVA et al., 2019).

Quanto ao tratamento de gatos com tuberculose, o mesmo deve ser feito por um longo período e em alguns casos *ad eternum*. Pode ser indicada a remoção cirúrgica do tecido afetado. O tratamento medicamentoso é feito com uma combinação de antibióticos como macrolídeos, fluoroquinolona e rifampicina, por pelo menos 3 meses ou até que ocorra

regressão dos sinais sistêmicos da doença (GELATT, 2021; GHIELMETTI et al., 2021; GLAZE; MAGGS; PLUMMER, 2021; STAVINHOVA et al., 2019). Stavinohova e colaboradores realizaram um estudo onde o tratamento instituído foi: rifampicina de 10 a 15 mg/kg via oral SID, pradofloxacina de 3 a 5 mg/kg SID e azitromicina de 5 a 10 mg/kg SID ou claritromicina 9 mg/kg BID. O tempo de terapia variou de 2 a 7 meses. Com isso, houve remissão em 80% dos casos, combinando a terapia medicamentosa e intervenção cirúrgica quando indicado (STAVINHOVA et al., 2019).

3.5 Brucelose

Brucella canis é uma bactéria, gram negativa, aeróbica, zoonótica. A *B. canis* infecta apenas cães e canídeos selvagens. Gatos já foram infectados experimentalmente, mas se demonstraram resistentes ao microrganismo. A prevalência varia de acordo com a idade, raça e localização geográfica em que o animal se encontra (GREENE; CARMICHAEL, 2015).

A transmissão acontece por contato oronasal com secreções vaginais. Cadelas portadoras de *Brucella canis* transmitem o agente durante o estro, acasalamento, aborto, e ainda através do leite materno ou por via transplacentária. O cão se infecta quando o agente penetra nas mucosas conjuntival, oral ou vaginal. Cães machos abrigam o agente em seu epidídimo, sendo que sêmen e urina podem conter *B. canis*. A bactéria é fagocitada por macrófagos nas mucosas e é transportada para os vasos linfáticos e tecidos do trato genital (GREENE; CARMICHAEL, 2015).

Os sinais clínicos sistêmicos envolvem distúrbios reprodutivos. Cadelas abortam com 45 a 60 dias de gestação. Machos apresentam aumento de volume no escroto, pois ocorre acúmulo de líquido serosanguinolento. Além dos distúrbios reprodutivos, cães infectados podem apresentar esplenomegalia e linfadenomegalia difusa. *B. canis* pode levar a discoespondilite se alojada na medula espinhal (GREENE; CARMICHAEL, 2015).

Manifestações oculares incluem edema de córnea, uveíte anterior uni ou bilateral, glaucoma secundário, hifema, descolamento de retina, coriorretinite, neurite óptica, vitreíte, endoftalmite (Figura 4) e atrofia ocular (*phthisis bulbi*). Após o tratamento, pode ser notada uma hiperrefletividade tapetal, o que sugere uma degeneração retiniana (GREENE, 2015; GREENE; CARMICHAEL, 2015; VINAYAK et al., 2004). Segundo Webb e Cullen, brucelose deveria ser diagnóstico diferencial de todo cão com uveíte latente ou recorrente, pois 14% dos animais com brucelose apresentam sinais oftálmicos (VINAYAK et al., 2004;

WEBB; CULLEN, 2021a). O acometimento ocular em geral é grave e pode levar o paciente a cegueira (STILES, 2015).

A endoftalmite causada por *B. canis* é difícil de ser tratada e exige longos protocolos de terapia. Há poucos relatos da eliminação do agente na infecção intraocular. Em alguns casos é indicada a enucleação, visto que o olho pode se tornar um nicho de persistência. As taxas de recidiva de inflamação ocular estão entre 6 e 21%. A terapia sistêmica pode combinar diversos fármacos incluindo doxiciclina, gentamicina, enrofloxacina e rifampicina (GREENE; CARMICHAEL, 2015).

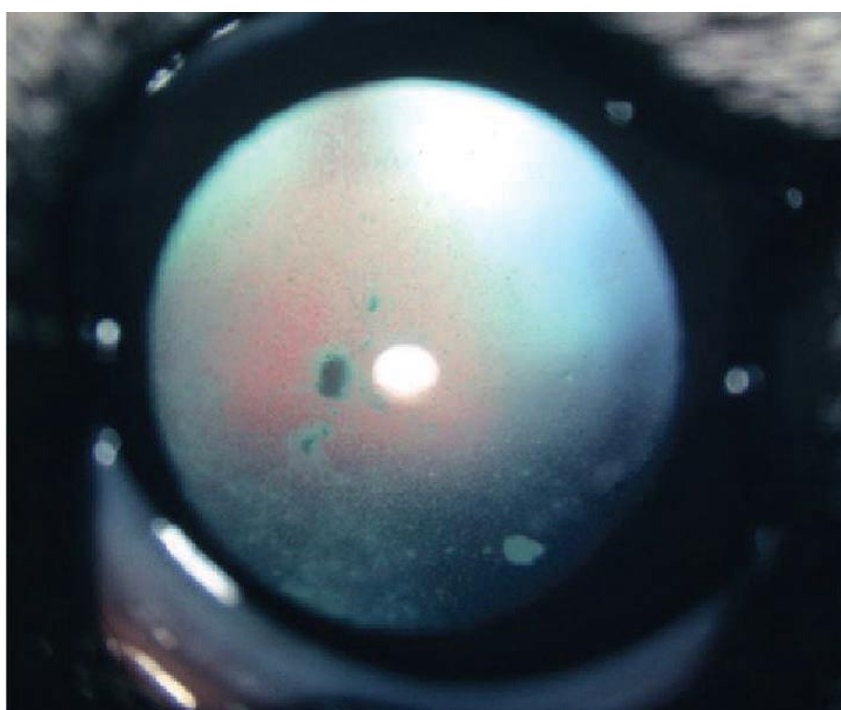


Figura 4: olho direito de um cão com endoftalmite por *Brucella Canis*. É possível observar opacidades pontilhadas, amarelas e brancas suspensas no vítreo. Fonte: Ledbetter, 2021, p. 2357.

O tratamento com tetraciclina oral 30 mg/kg BID por 30 dias e estreptomicina intramuscular 20 mg/kg SID por 14 dias teve taxa de cura aparente em 94% dos casos (LEDBETTER et al., 2009). Alguns estudos utilizaram aminoglicosídeo sistêmico (estreptomicina), rifamicina (rifampicina), fluorquinolona (ciprofloxacina) e tetraciclina (doxiciclina) e obtiveram sucesso no controle da brucelose (LEDBETTER et al., 2009; VINAYAK et al., 2004). O tratamento da uveíte é feito com corticoides tópicos como acetato de prednisolona e cicloplégico atropina (WEBB; CULLEN, 2021a). O isolamento bacteriano é o único meio de diagnosticar definitivamente a brucelose, no entanto, o teste sorológico é comumente usado (WEBB; CULLEN, 2021a).

3.6 Leptospirose

A leptospirose é uma doença bacteriana e zoonótica de importância mundial. É causada por bactérias espiroquetas móveis, gram negativas do gênero *Leptospira*. Com mais de 250 sorovares identificados, o que mais comumente causam doença clínica em cães são *canícola*, *icterohemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *pomona* e *bratislava*.

A bactéria usa o hospedeiro adaptado como um reservatório, e é eliminada pela urina contaminando o ambiente. Relatos de leptospirose causando doença clínica em gatos são raros (WEBB; CULLEN, 2021b).

A infecção se dá através de contato da bactéria com mucosas íntegras. Após, a bactéria se multiplica na corrente sanguínea e se dissemina pelo hospedeiro (BRANDÃO; MENZ, 2015). A transmissão ocorre por contato com urina, água ou materiais infectados. A *Leptospira* pode infectar órgãos como rins, fígado, baço, sistema nervoso central (SNC) e olhos. A apresentação varia de acordo com o órgão/sistema acometido (WEBB; CULLEN, 2021a).

Sinais clínicos podem envolver insuficiência ou disfunção hepática ou renal aguda. Os sinais oculares costumam ocorrer na fase aguda da infecção. Conjuntivite, esclerite anterior, uveíte ou panuveíte, descolamento de retina e hemorragia retiniana são citados. Há relatos de sinais oculares inespecíficos como secreção ocular mucopurulenta ou injeção escleral em 42% a 45% dos casos (WEBB; CULLEN, 2021a).

O diagnóstico padrão é realizado pela técnica de soroaglutinação microscópica (SAM), porém essa técnica não diferencia sorovares. Ainda pode ser feito teste PCR para detectar o DNA do microrganismo (WEBB; CULLEN, 2021a).

O tratamento visa a eliminação da bacteremia com penicilinas (ampicilina e amoxicilina) e do estado de portador com tetraciclina (doxiciclina) devendo ser iniciado assim que houver suspeita da doença (WEBB; CULLEN, 2021a). A uveíte anterior deve ser tratada com administração tópica frequente de acetato de prednisolona. A coriorretinite com ou sem descolamento de retina deve ser tratada com prednisolona oral 1-2 mg/kg/dia (STILES, 2015). A prevenção é feita pela vacinação.

3.7 Micoplasmose

O agente causador da micoplasmose é o *Mycoplasma haemofelis*. Micoplasmas são divididos em hemotrópicos e não hemotrópicos, e apenas os tipos não hemotrópicos são

envolvidos na doença ocular (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021). A transmissão ocorre via artrópodes hematófagos como pulgas, que são consideradas principal forma de transmissão.

A gravidade dos sinais clínicos de gatos com micoplasmose varia, podendo estar presente uma discreta anemia em alguns casos, enquanto outros casos apresentam depressão e anemia grave levando o paciente à morte (GREENE; CHALKER, 2015).

As manifestações oculares incluem conjuntivite com secreção serosa, mucosa ou purulenta. Inicialmente a conjuntiva se apresenta hiperêmica e edematosa (quemose), tornando-se posteriormente endurecida. Gatos não tratados podem ter sinais por 60 dias. Em geral a córnea não está afetada, porém já houve isolamento em úlceras estromais e ceratomaláceas em felinos. Foi isolado *M. canis* da conjuntiva de cães, sem correlação com conjuntivite (GREENE; CHALKER, 2015).

O diagnóstico é realizado com *swab* conjuntival e posteriormente é realizada a cultura. Também pode ser feita citologia e rt-PCR da amostra conjuntival (WEBB; CULLEN, 2021a). Agentes eficazes contra *Mycoplasma spp.* incluem as tetraciclinas que são aplicadas topicamente, e azitromicina ou pradofloxacina administradas sistemicamente. Se houver lesão na córnea a doxiciclina somente é indicada em casos onde há vascularização, pois em gatos esse medicamento não atingiu concentrações terapêuticas nas lágrimas, ao contrário do que acontece em outras espécies (MAGGS, 2018b).

4 DOENÇAS VÍRICAS

Os vírus podem ser divididos em três grupos principais de acordo com a composição do ácido nucleico: vírus de DNA, vírus de RNA e vírus que utilizam DNA e RNA para replicação. Como não possuem capacidade replicativa inerente, necessitam invadir células hospedeiras e utilizar os processos destas células para se replicarem. Os estágios da replicação viral são: adsorção, penetração, desnudamento, transcrição e tradução (síntese), maturação e liberação (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

A forma de invasão dos vírus no tecido ocular é variável. Muitos destroem células presentes nos olhos no processo de replicação. Outros destroem as células indiretamente por estimular uma resposta imunológica ou inflamatória que acaba sendo deletéria para os tecidos (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

Os métodos diagnósticos mais utilizados são isolamento viral, sorologia e PCR. A histopatologia combinada com imunohistoquímica também é empregada (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021; STILES, 2014).

4.1 Herpesvirose felina

Conhecido como vírus da rinotraqueíte felina, o FHV-1 é um vírus de DNA fita dupla, da família *Herpesviridae*. Tem tendência a induzir a lise celular, possui rápida propagação entre as células e é persistente nos gânglios sensoriais de seu hospedeiro. O felino é infectado ao contato com secreções oculares, nasais ou salivares de um hospedeiro em fase de eliminação ativa, ocorrendo então a infecção das células da mucosa oral, córnea e/ou conjuntiva. No caso do FHV-1, a infecção ocorre também na mucosa do septo nasal, nasofaringe, traqueia superior e linfonodos mandibulares, desenvolvendo concomitantemente doença respiratória. O FHV-1 é um dos principais causadores de doença ocular em gatos. Os pacientes jovens têm maior risco de desenvolverem doença aguda (PENNINGTON; LEDBETTER; VAN DE WALLE, 2017).

O vírus pode permanecer em latência no gânglio do nervo trigêmeo, estando protegido do sistema imune. Após passar por um período de latência, é reativado causando doença clínica recrudescente. Essa reativação viral ocorre devido a imunodepressão, que pode ser desencadeada por fatores estressantes, como fatores ambientais, mudança de alojamento, adaptação a novos contactantes, parto ou lactação além da administração sistêmica de

corticoesteroides e da ocorrência de outras doenças, como neoplasias e retrovíroses (GOULD, 2011).

O FHV-1 tem morbidade significativa em todo mundo, obtendo relatórios sorológicos de 40% a 97% de prevalência. Após a exposição, 80% dos gatos se tornam persistentemente infectados, 45% disseminarão o vírus espontaneamente em situações de estresse e podem desenvolver doença ocular recrudescente. As manifestações oculares acontecem pelo resultado direto da lise das células epiteliais da conjuntiva ocular ou da córnea na fase citolítica (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021; PENNINGTON; LEDBETTER; VAN DE WALLE, 2017).

Ophthalmia neonatorum é uma afecção causada por FHV-1 em neonatos e causa acúmulo de secreção purulenta antes da abertura palpebral. Pode causar danos severos a córnea e até ruptura do bulbo ocular em casos mais graves. O tratamento consiste na abertura palpebral prematura e irrigação da superfície ocular, além da administração de antibióticos (GOULD, 2011)

A conjuntivite é uma das principais afecções causadas por FHV-1, podendo ser aguda ou crônica. Geralmente é bilateral e se apresenta com hiperemia conjuntival, secreção ocular serosa e grau variado de quemose (Figura 5). Ocorre ulceração conjuntival e necrose epitelial (GOULD, 2011).



Figura 5: conjuntivite caracterizada por hiperemia, quemose e secreção purulenta. Fonte: Greene, 2015. p. 2288.

A manifestação de conjuntivite é frequente para gatos com clamidiose e para gatos com doença herpética. A tabela abaixo demonstra as diferenças entre as características da conjuntivite infecciosa felina:

Tabela 1 – Comparação dos sinais clínicos de felinos com ceratoconjuntivite infecciosa. Adaptado.

Sinal clínico	HVF-1	<i>C. felis</i>
Quemose	+	+++
Hiperemia conjuntival	+++	+
Secreção ocular	+++	++
Ceratite	+/-	-
Apatia/anorexia	+++ (primária) +/- (recrudescente)	+ (agudo) +/- crônico
Espirros	++ (primária) +/- (recrudescente)	+ (agudo) +/- crônico
Úlceras cav. oral	-	-
Ptialismo	+	-

(+ leve, ++ moderado, +++ grave, - ausente, +/- variavelmente presente)

Fonte: Adaptado de Maggs, *et al.*, 2018. p.166.

A presença de úlceras de córnea dendríticas é considerada patognomônica para FHV-1. Pode-se utilizar os corantes fluoresceína e rosa bengala, e fazer uso da luz de azul cobalto para facilitar a visualização (Figura 6). As úlceras geográficas podem estar presentes como resultado de úlceras dendríticas que coalesceram (GOULD, 2011).



Figura 6: úlceras epiteliais dendríticas na córnea induzidas por herpesvírus felino e coradas com fluoresceína. Úlceras epiteliais dendríticas são consideradas patognomônicas para herpesvírus felino. Fonte: Maggs, 2018. p. 245.

Após episódios de recrudescência ou períodos de ulceração crônica, o estroma da córnea pode desenvolver neovascularização, infiltração de células inflamatórias, pigmentação, cicatrizes e fibrose. Essa ceratite estromal crônica é o resultado ineficaz da resposta imune a antígenos virais (GOULD, 2011).

O sequestro de córnea é descrito como uma área focal de degeneração estromal da córnea com aspecto marrom/preto (Figura 7). Há predisposição nas raças Himalaia e persa. O tratamento indicado é cirúrgico, sendo a ceratectomia lamelar anterior com ou sem enxerto a principal indicação (GOULD, 2011; MAGGS, 2018b).



Figura 7: sequestro de córnea em felino. Fonte: Gelatt, 2021. p. 1727.

O simbléfaro é a consequência de uma conjuntivite severa, que causa aderências entre conjuntiva bulbar e/ou palpebral, ou na córnea, gerando problemas significativos como incapacidade de piscar, destruição dos ductos das glândulas lacrimais resultando em ceratoconjuntivite seca. Aderências significativas na córnea levam a pigmentação do tecido e dificultam a visão (GOULD, 2011).

Outra alteração frequentemente causada pelo FHV-1 é a conjuntivite e ceratite eosinofílica que se manifestam de forma proliferativa superficial irregular, infiltração vascularizada de cor branca/rosa da conjuntiva e/ou da córnea. Pode ser uni ou bilateral e não tem relação com o complexo eosinofílico felino. O diagnóstico é feito com base na aparência

clínica e com citologia com presença de eosinófilos, linfócitos, mastócitos e macrófagos. Um estudo detectou 76% dos casos com ceratite eosinofílica positivos para FHV-1 (GOULD, 2011). O tratamento é feito com corticosteroides tópicos, não há necessidade de utilizar antivirais (GOULD, 2011).

A doença herpética também provoca redução na densidade de células caliciformes e consequente instabilidade do filme lacrimal e ceratoconjuntivite seca. Em gatos infectados experimentalmente, o FHV-1 causou diminuição significativa das células caliciformes e houve diminuição no tempo de quebra do filme lacrimal, sendo indicada terapia adjuvante com mucinomimético como hialuronato de sódio (GOULD, 2011).

Outra complicação é a dermatite periocular devido a dermatite ulcerativa causada pelo FHV-1. Clinicamente observam-se crostas e úlceras na região palpebral (GOULD, 2011).

Para o diagnóstico laboratorial é um desafio, entretanto pode se utilizar o teste de imunofluorescência com amostras de tecidos conjuntivais ou corneanos, realizar isolamento viral, assim como RT-PCR ou qPCR, porém o diagnóstico nesses casos deve considerar o quadro clínico do paciente (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021)

Em gatos jovens que apresentam infecção aguda é indicada terapia antiviral tópica e sistêmica, associada a antibióticos para prevenção de infecções secundárias. Já em gatos em fase recrudescente os antivirais são base de tratamento, juntamente com identificação e gerenciamento de fatores estressantes (THOMASY; MAGGS, 2016).

Thomasy e Maggs apresentaram uma revisão sobre antivirais e outros compostos com atividade contra FHV-1. Idoxuridina administrada topicamente leva a fosforilação intracelular competindo com timidina para incorporação no DNA viral. Porém, como a idoxuridina não é inibidora específica da síntese de DNA, afeta qualquer processo que necessita timidina, ou seja, as células do hospedeiro são afetadas. A terapia sistêmica com esse fármaco não é possível. Terapia tópica pode resultar em toxicidade da córnea. Caso seja usada é indicado como solução oftálmica a 0,1%, ou como pomada a 0,5% (THOMASY; MAGGS, 2016).

A vidarabina interrompe a síntese de DNA por efeitos na DNA polimerase. Assim como a idoxuridina, a vidarabina também não tem seletividade e é associada a toxicidade na córnea. Há possibilidade do uso como pomada oftálmica a 3% (THOMASY; MAGGS, 2016).

Quanto a trifluridina, após a fosforilação intracelular há redução da síntese de DNA via inibição de timidina sintetase tardia. É tóxica se administrada sistemicamente, mas é muito eficaz se administrada topicamente no tratamento da ceratite por *herpesvírus simplex tipo 1* (HSV-1) em humanos. Há uma maior penetração no tecido corneano quando comparada com

idoxuridina e vidarabina. Está disponível como solução oftálmica 1%, porém causa acentuada irritação quando utilizada em gatos (THOMASY et al., 2016; THOMASY; MAGGS, 2016).

Cidofovir é seguro, pois possui afinidade alta com a DNA polimerase viral. É utilizado intravenoso ou intravítreo em humanos com infecção por herpesvírus ou citomegalovírus. Cidofovir aplicado como solução oftálmica a 0,5% ou 1% em coelhos (modelos experimentais) com ceratoconjuntivite herpética humana foram igualmente eficazes quando administrados BID, assim como a trifluridina que é administrada 4 a 9 vezes ao dia (KAUFMAN; VARNELL; THOMPSON, 1998). Isso se deve a longa meia vida dos metabólitos do cidofovir nos tecidos. Um estudo aplicou 0,5% de cidofovir em solução oftálmica BID em gatos com FHV-1 e reduziu a eliminação viral e sintomas clínicos. Em humanos que receberam cidofovir tópico foi relatado efeito adverso de estenose nasolacrimal. Não está disponível como agente oftálmico (THOMASY; MAGGS, 2016).

Aciclovir tem baixa biodisponibilidade e pode causar supressão da medula óssea quando administrado sistemicamente em gatos, sendo uma terapia não recomendada. A aplicação tópica de aciclovir 0,5% pomada oftálmica em gatos 5 vezes ao dia levou a resolução dos sinais clínicos após 10 dias. Gatos tratados 3 vezes ao dia levaram o dobro do tempo para resolução dos sinais clínicos, o que sugere que a aplicação tópica de aciclovir 5 vezes ao dia pode produzir concentração na superfície da córnea sem causar toxicidade clinicamente perceptível (THOMASY; MAGGS, 2016).

Sobre valaciclovir, é um pró-medimento absorvido para melhorar a biodisponibilidade de aciclovir. Em gatos, valaciclovir tem potencial risco de causar necrose hepática e renal fatais, além da supressão da medula, sem reduzir a disseminação viral. Valaciclovir nunca deve ser administrado em gatos (THOMASY; MAGGS, 2016).

Ganciclovir é aproximadamente 10 vezes mais potente contra FHV-1 do que aciclovir *in vitro*. Valganciclovir é um pró-fármaco de ganciclovir usado para melhorar a biodisponibilidade oral de ganciclovir. A administração tópica em gatos na Europa é promissora, porém a segurança e eficácia ainda não foi relatada (GLAZE; MAGGS; PLUMMER, 2021; THOMASY; MAGGS, 2016).

O penciclovir é altamente eficaz *in vitro* e *in vivo*. Em um coelho (modelo experimental) com ceratite por HSV-1, uma pomada de penciclovir a 3% foi administrada 1, 2 ou 4 vezes ao dia e diminuiu a gravidade da ceratite. Pode ser eficaz no tratamento de gatos com ceratite e conjuntivite por FHV-1, porém não há conhecimento de preparações comerciais disponíveis para uso oftálmico. Penciclovir está disponível em creme dermatológico a 1%, mas não deve ser aplicado nos olhos (THOMASY; MAGGS, 2016).

Famciclovir é um pró-fármaco altamente biodisponível de penciclovir. Demonstra pouca citotoxicidade *in vitro*. A farmacocinética do famciclovir em gatos é complexa e não é linear, ou seja, a duplicação da dose não leva a duplicação da concentração plasmática devido a saturação da enzima *aldehyde oxidase*. A recomendação é que os gatos recebam 90 mg/kg de famciclovir 2 vezes ao dia. Essa dose alcançou a mesma concentração plasmática e lacrimal do que se administrar 3 vezes ao dia. Doses mais baixas não resultam em adequadas concentrações lacrimais, mesmo que administradas 3 vezes ao dia. Efeitos adversos envolvendo o sistema digestório são relatados em 17% dos gatos que receberam 40 ou 90 mg/kg de famciclovir 3 vezes ao dia (THOMASY et al., 2016; THOMASY; MAGGS, 2016).

Um composto muito investigado com atividade contra FHV-1 é a lisina. Sua utilização é controversa e diversos estudos avaliaram seu uso de diferentes formas, e concluíram que é segura quando administrada via oral em gatos, podendo reduzir a disseminação viral em infecções latentes e reduzir os sinais clínicos em gatos infectados de forma primária. Outros agentes como interferons, k-carragenina e leflunomida não possuem estudos com resultados de efeitos significativos em felinos (BEAUMONT; MAGGS; CLARKE, 2003; THOMASY; MAGGS, 2016).

Diante disso pode-se observar que não há um tratamento padrão para doença herpética. Todos os medicamentos antivirais estudados até o momento são virostáticos, e dessa forma não é possível eliminar a infecção, apenas pode se reduzir a replicação, controlar a gravidade e duração da doença (THOMASY; MAGGS, 2016).

A terapia de suporte da doença herpética em gatos inclui uso de antibióticos tópicos quando há ulceração de córnea. Mucinomiméticos são indicados, pois há destruição das células caliciformes, que são responsáveis pela porção mucosa do filme lacrimal e a deficiência da camada mucosa da lágrima resultará em ceratoconjuntivite seca. Anti-inflamatórios sistêmicos são recomendados com caso de conjuntivite severa (GLAZE; MAGGS; PLUMMER, 2021).

Sobre a duração da terapia e o momento ideal para ser iniciada ou interrompida, não há diretrizes. Antivirais devem ser considerados quando há presença de sinais graves, persistentes ou recorrentes e especialmente quando há envolvimento da córnea. O tratamento agressivo para doença herpética pode limitar a progressão da doença, minimizar a frequência e gravidade de recorrências. Assim como a terapia antimicrobiana prudente, a terapia antiviral deve ser continuada por um período após a ausência de sinais clínicos (THOMASY; MAGGS, 2016).

4.2 Herpesvirose canina

Descrito em 1965 nos Estados Unidos, o Herpesvírus canino-1 (CHV-1) pertence à família *Herpesviridae*. Infecta cães domésticos e selvagens e sua distribuição é mundial. A transmissão ocorre por contato oronasal com secreções infectadas, podendo haver também transmissão transplacentária. Uma vez que o animal é infectado, o vírus permanece no organismo de forma latente (LEDBETTER, 2013).

Quanto aos sinais clínicos, são descritos abortos, doenças do trato respiratório superior e ceratite em cães adultos. Em neonatos ocorre inapetência, deficiência de crescimento, vocalização, taquipneia, diarreia, sinais neurológicos, dor abdominal, secreção nasal, perda de peso, petéquias e morte (LEDBETTER, 2013).

Filhotes com CHV-1 podem desenvolver panuveíte que é associada à presença viral intraocular. A panuveíte pode ter sequelas como ceratite, sinéquias, catarata, neurite óptica, necrose retiniana e displasia da retina. Em cães adultos as manifestações são influenciadas pela idade e pelo estado imunológico. Nesses animais as lesões são restritas aos anexos e à superfície ocular, podendo incluir blefarite, conjuntivite, ceratite ulcerativa e ceratite não ulcerativa (LEDBETTER, 2013).

Epífora é um dos primeiros sinais. Com a progressão da doença assume aspecto mucóide, mucopurulento ou serosanguinolento. Miose é relatada associada ou não a ceratite ulcerativa, e sua presença pode ser o único indicativo de uveíte. Também pode ocorrer blefarite focal ou difusa acometendo principalmente a pálpebra inferior. Há eritema, edema, exsudato, crostas, ulceração e alopecia periocular (LEDBETTER, 2013).

A conjuntivite é a manifestação ocular mais frequente. Caracteriza-se por hiperemia conjuntival, quemose, secreção ocular e blefarospasmo. Em alguns casos ocorre ulceração da conjuntiva. Pode se apresentar de forma isolada ou associada a manifestações corneanas ou palpebrais. Os cães apresentam petequias na conjuntiva bulbar. Foi detectado CHV-1 em 17% das amostras conjuntivais de cães infectados e com conjuntivite e 0% de cães sem conjuntivite (LEDBETTER, 2013).

Ceratite ulcerativa é frequentemente encontrada. Essas ulcerações iniciam como pontos, depois progridem formando as úlceras dendríticas e coalescem formando úlceras geográficas. A ceratite ulcerativa no caso de CHV-1 acomete apenas o epitélio da córnea. Úlceras dendríticas são fortemente sugestivas de infecção por CHV-1 (Figura 8) (LEDBETTER, 2013).

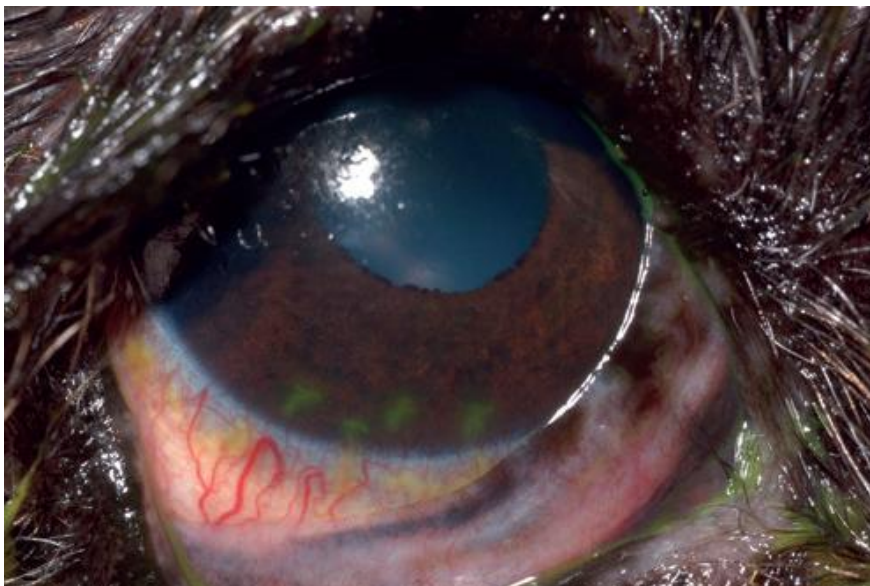


Figura 8: numerosas úlceras dendríticas perilimbais na córnea de um cão infectado com herpesvírus canino. Fonte: Maggs, 2018. p. 244.

O diagnóstico de infecção ocular em cães adultos pode ser confirmado pela análise de uma amostra da córnea ou conjuntiva através de PCR, isolamento viral e microscopia eletrônica (LEDBETTER, 2013; LEDBETTER et al., 2021).

O tratamento ocular inclui uso de colírios antibióticos, atropina e antiviral tópico como idoxuridina 0,1% e trifluridina 1% em solução oftálmica. Os antivirais idoxuridina e trifluridina tem indicação para serem administrados de 6 a 8 vezes ao dia nas primeiras 48h de tratamento, e após 4 vezes ao dia até a resolução dos sinais clínicos (LEDBETTER, 2013).

4.3 Cinomose

A cinomose é uma doença causada pelo vírus da cinomose canina (CDV), que é um vírus RNA envelopado, pertencente à família *Paramyxoviridae*. Foi descrito pela primeira vez na França em 1905. Afeta cães e outros canídeos como coiotes, raposas, lobos e felídeos selvagens. Gatos domésticos não são acometidos. O vírus é transmitido por contato oronasal com o vírus presente nas secreções. A doença acomete com maior incidência cães jovens e não vacinados, com idade de 2 a 6 meses, ou idosos. No Brasil a doença é endêmica. A cinomose tem distribuição mundial (SYKES, 2014a).

Logo após a infecção, os animais entram na fase aguda da doença e o vírus se dissemina para todos os tecidos ocasionando sinais clínicos multissistêmicos e graves,

principalmente nos sistemas digestório, neurológico e respiratório. Os sinais incluem febre, letargia, vômito, inapetência, diarreia, desidratação, taquipneia, tosse, sinais neurológicos e hiperqueratose de plano nasal e da almofada plantar (SYKES, 2014a).

Os sinais oculares incluem conjuntivite, ceratoconjuntivite seca, coriorretinite e neurite óptica. A conjuntivite aguda é o primeiro sinal clínico e costuma ser bilateral com secreção serosa/mucopurulenta. A dacrioadenite é a inflamação aguda das glândulas lacrimais que leva a uma menor produção de lágrima, piorando os sinais da conjuntivite e ocasionando úlceras de córnea graves e dor severa (Figuras 9 e 10). A ceratoconjuntivite seca em geral é transitória (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).



Figura 9: descemetocele em cão com cinomose. Fonte: M.V. MSc Marcela Torikachvili, 2021.



Figura 10: descemetocele evidenciada pela luz de filtro de azul cobalto que cora apenas a borda estromal da lesão, confirmando que há exposição da membrana de Descemet. Fonte: M.V. MSc Marcela Torikachvili, 2021.

A neurite óptica é a afecção ocular mais grave associada à cinomose. Tem início agudo e leva a cegueira e midríase não responsiva. Alterações como hemorragias peripapilares, edema, congestão vascular retiniana e elevação do disco óptico podem ser visualizadas caso a inflamação se estenda rostralmente ao disco (Figura 11). Se a inflamação for retrobulbar, o a suspeita diagnóstica é feita por exclusão em olhos que se apresentam cegos com midríase e função retiniana normal (testado por eletrorretinografia) (STILES, 2015).

Pode ocorrer coriorretinite multifocal não granulomatosa. A prevalência da coriorretinite varia de acordo com a cepa viral e também competência imune do cão. As lesões no tapete (coroide/retina) são focais e tem bordas acinzentadas a brancas, indefinidas ou pouco definidas. As cicatrizes são visualizadas pela hiperreflexia tapetal (STILES, 2015).



Figura 11: neurite óptica aguda em cão. Notar edema e hiperemia do disco óptico, além de hemorragias peripapilares. Fonte: Greene, 2015. p. 2303.

Almeida e colaboradores pesquisaram os achados histopatológicos do bulbo ocular e anexos e da bexiga de cães positivos para cinomose. Foram achados corpúsculos de inclusão em bexiga 57%, glândula da terceira pálpebra 76%, córnea 15%, conjuntiva bulbar 11% e retina 7% (DE ALMEIDA et al., 2009).

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, anamnese, histórico e testes

específicos. No hemograma o achado mais comum é linfopenia absoluta. A presença de corpúsculos de Lentz é relacionada à fase inicial da doença. Testes de imunocromatografia são indicados por serem rápidos, práticos e de fácil interpretação. Devem ser feitos com amostras de secreção ocular, secreção nasal, saliva, plasma ou fezes. Também é indicado o teste RT-PCR com amostras do sangue total, soro ou urina (FILHO, 2018).

Um estudo recente comparou os testes imunocromatográficos com RT-PCR e *Nested-PCR* para diagnóstico de cinomose em cães. O *swab* foi passado na conjuntiva e após foi feito o teste em dois *kits* comerciais “Alere®” e “Vencofarma®”. Amostras com sangue, urina e fluido cérebro espinhal (FCE) também foram testadas. O RT-PCR foi feito com amostras de sangue, urina e FCE. Amostras negativas para RT-PCR foram submetidas a *Nested-PCR*. Foi concluído que o sangue total foi a pior amostra para correlação entre testes imunocromatográficos e PCR. A Urina e o *swab* conjuntival foram as melhores amostras, independente da fase da doença (FILHO, 2018).

Não há tratamento antiviral efetivo contra o vírus da cinomose. O tratamento é sintomático e de suporte (fluidoterapia, antibioticoterapia, utilização de vitaminas, antieméticos, analgésicos, imunoestimulantes e caso necessário, anticonvulsivantes). A terapia ocular é feita com base nos sinais clínicos. As úlceras de córnea são graves e podem ter indicação cirúrgica, além da indicação de colírios antibióticos e lubrificantes. A prevenção é feita através da vacinação (DE ALMEIDA et al., 2009; FREIRE; MORAES, 2019).

4.4 Hepatite infecciosa canina

O adenovírus-1 (CAV-1) é um vírus DNA, da família *Adenoviridae*. É estável no ambiente e é resistente a vários desinfetantes. É inativado por iodo, fenol e hidróxido de sódio. Esse vírus causa a hepatite infecciosa canina e é responsável por significativa morbidade e mortalidade em cães e outros canídeos. Cães com menos de um ano são mais comumente afetados, mas todos os animais não vacinados podem se infectar (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

A transmissão ocorre por via orofaríngea e se espalha por contato direto com saliva, fezes ou urina e através de fômites. Durante a fase aguda da doença, o vírus está em todos os tecidos e secreções (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021). A infecção começa na conjuntiva, naso ou orofaringe, após o vírus se replica nas amígdalas e se espalha nos linfonodos regionais, assim como na corrente sanguínea. Ocorre então a infecção dos hepatócitos e células endoteliais. Há replicação viral no núcleo da célula hospedeira formando

corpúsculos de inclusão. Após, os vírions são liberados por lise celular, lesionando o tecido podendo ocasionar coagulação intravascular disseminada (CID) (SYKES, 2014b).

Os sinais clínicos sistêmicos ocorrem de 7 a 14 dias após a infecção. Cães apresentam letargia, inapetência, vômito, febre, diarreia hemorrágica, dor abdominal, hemorragias, taquipneia e tosse (SYKES, 2014b).

Os sinais oculares incluem uveíte anterior e edema de córnea difuso e acentuado, que é conhecido como “olho azul” (Figura 12) (SYKES, 2014b). O edema corneano acontece devido a morte ou disfunção das células endoteliais da córnea e também pela deposição de imunocomplexos no endotélio corneano. Se o dano for temporário, o edema pode se resolver em uma ou duas semanas. Alguns animais podem ter opacidade corneana parcial ou total permanentemente (MAGGS, 2018b). A uveíte ocorre pela quebra da barreira hemato-ocular, em que há extravasamento de células inflamatórias (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

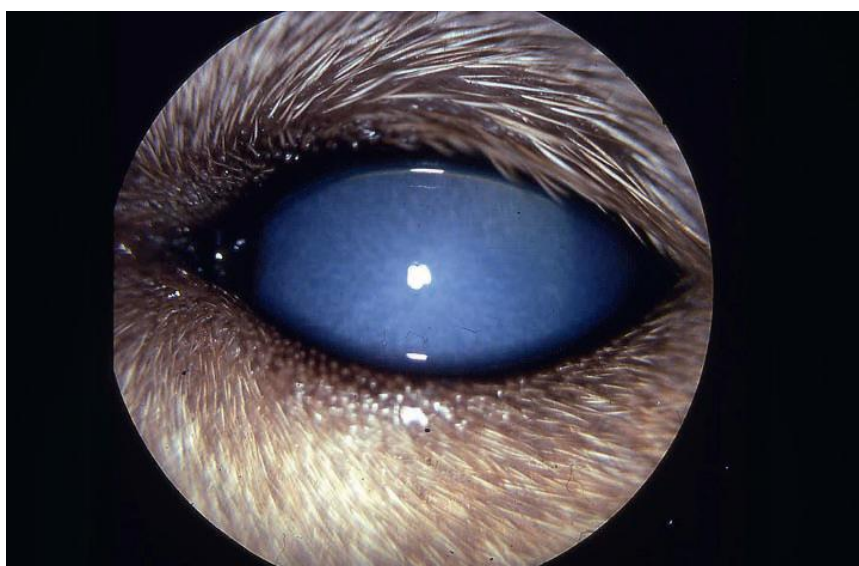


Figura 12: edema corneano extenso em filhote de cão com 10-14 dias. Aspecto manchado da córnea, que leva o nome de “olho azul”. Fonte: Gelatt, 2021. p. 2379.

Dos cães afetados, 20% dos infectados naturalmente e 0,4% dos vacinados com vacina viva atenuada desenvolvem doença ocular, sendo essa uma reação pós-vacinal. Os sinais oculares unilaterais são mais comuns, mas em alguns casos podem ser bilaterais (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

O tratamento busca limitar a morte das células endoteliais, tratar a uveíte e prevenir o glaucoma secundário. No estágio agudo é indicado tratamento tópico com corticoesteroides,

associados ou não com AINES para controle da uveíte. Administração sistêmica de anti-inflamatórios deve ser avaliada (MAGGS, 2018b). O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, histórico e alteração de aumento de enzimas hepáticas devendo ser confirmado com PCR (BALBONI et al., 2017).

4.5 Peritonite infecciosa felina (PIF)

A peritonite infecciosa felina é uma doença fatal causada pelo *coronavírus felino* (FCoV) que foi descrito pela primeira vez em 1963. É um vírus RNA fita simples, da família *Coronaviridae* e tem distribuição é mundial. Tem como hospedeiros gatos e felinos selvagens como a Chita (SYKES, 2014c).

A transmissão é fecal-oral. Uma semana após a infecção, o vírus é eliminado pelas fezes, podendo ocorrer eliminação viral pela vida toda. O período de incubação pode variar de algumas semanas após a infecção, até anos depois, mas em geral ocorre entre 6 a 18 meses. Na maioria dos gatos o FCoV é assintomático ou causa uma enterite leve, no entanto 12% dos gatos desenvolvem peritonite infecciosa felina (SYKES, 2014c). A etiopatogenia que transforma o vírus na forma fatal da cepa não é bem explicada, mas acredita-se que seja uma “mutação *in vivo*” que leva a mudança espontânea do vírus e desenvolvimento da doença. A PIF possui duas apresentações: a forma efusiva (úmida) e a forma não efusiva (seca) (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021; SYKES, 2014c).

Os sinais clínicos sistêmicos incluem: febre, inapetência, vômito, letargia, diarreia, desidratação, icterícia, sinais neurológicos e em alguns casos distensão abdominal e ascite (SYKES, 2014c).

Os sinais oculares são mais comuns na forma não efusiva (36%) do que na forma efusiva (5%). Em alguns casos o gato pode apresentar somente sinais oculares, sendo mais comum a uveíte com presença de precipitados ceráticos. Outras alterações oculares incluem *flare* aquoso, dor ocular, edema de córnea, fibrina, hipópio, hifema, hipotensão ocular, miose, *rubeosis iridis*, sinéquias, neurite óptica e descolamento de retina. A uveíte nesses casos costuma ser bilateral, e pode evoluir para panuveíte. Como complicação da pode ocorrer glaucoma, devido à sinéquias e ao fechamento do ângulo de drenagem (ANDREW, 2000).

Não há um teste diagnóstico definitivo *antemortem*, sendo apenas presuntivo com base no histórico clínico, sinais, exames laboratoriais e excluindo outras causas base. O diagnóstico definitivo é *post mortem* e é feito por imunohistoquímica. Um estudo coletou humor aquoso de 26 gatos positivos para PIF, e avaliou a sensibilidade e especificidade de um ensaio

imunocitoquímico (ICC). A prova imunocitoquímica foi positiva em 16 dos 26, concluindo que a utilidade diagnóstica deste teste do humor aquoso é limitada. O prognóstico para gatos com PIF é desfavorável. (FELTEN et al., 2018; GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

4.6 Leucemia viral felina

O vírus da leucemia viral felina (FeLV) é um vírus RNA, envelopado, pertencente à família *Retoviridae* que foi descrito pela primeira vez em 1964 na Escócia. Esse vírus possui características oncológicas degenerativas e potencial imunossupressor. É uma causa significativa de morbidade e mortalidade em gatos de todo o mundo. Um estudo de metanálise revelou prevalência de 23% de gatos positivos para o vírus da FeLV na região sul do Brasil, o que representa números bem diferentes dos países europeus e norte-americanos (GÓIS et al., 2020; GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

Os felinos mais predispostos à infecção incluem gatos machos não castrados, adultos e com livre acesso a rua. A transmissão acontece de forma vertical (transplacentária) e de forma horizontal por meio de contato com secreções de gatos positivos. A concentração viral é alta na saliva, então o vírus é transmitido quando há compartilhamento de tigelas de água, lambedura entre gatos e durante o *grooming*.

Os gatos expostos ao vírus podem apresentar diferentes estágios de infecção: abortiva, regressiva, persistente e atípica ou focal. A infecção abortiva ocorre em felinos imunocompetentes que são expostos a baixa carga viral e onde após a exposição, o vírus passa a se replicar nos tecidos linfoides, mas uma resposta imune (humoral e celular) eficaz faz com que esses animais nunca mais se tornem virêmicos. Na infecção regressiva (forma latente) o gato apresenta viremia transitória, porém consegue inativar o vírus. As células modificadas pelo vírus podem permanecer latentes na medula óssea ou linfonodos. A infecção persistente se dá quando não ocorre uma resposta imune eficiente, o que leva a viremia persistente. A infecção atípica ou focal ocorre pela replicação persistente do vírus em tecidos como glândula mamária, bexiga e nos olhos (HARTMANN, 2012).

As repercussões sistêmicas que ocorrem em decorrência da infecção pelo vírus da FeLV são neoplasias hematopoiéticas, mielossupressão e maior predisposição a doenças infecciosas. Doenças oculares em gatos positivos incluem linfoma ocular, displasia retiniana, retinopatia anêmica e síndrome da pupila espástica (BRIGHTMAN; OGILVIE; TOMPKINS, 1991).

Linfoma ocular é recorrente em gatos com FeLV (Figura 13). Um estudo retrospectivo de 49 casos de linfoma ocular teve 41% dos gatos positivos para FeLV. O linfoma uveal anterior é a apresentação mais comum, entretanto caso a neoplasia seja infiltrativa pode haver acometimento de conjuntiva, córnea, órbita ou pálpebras (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

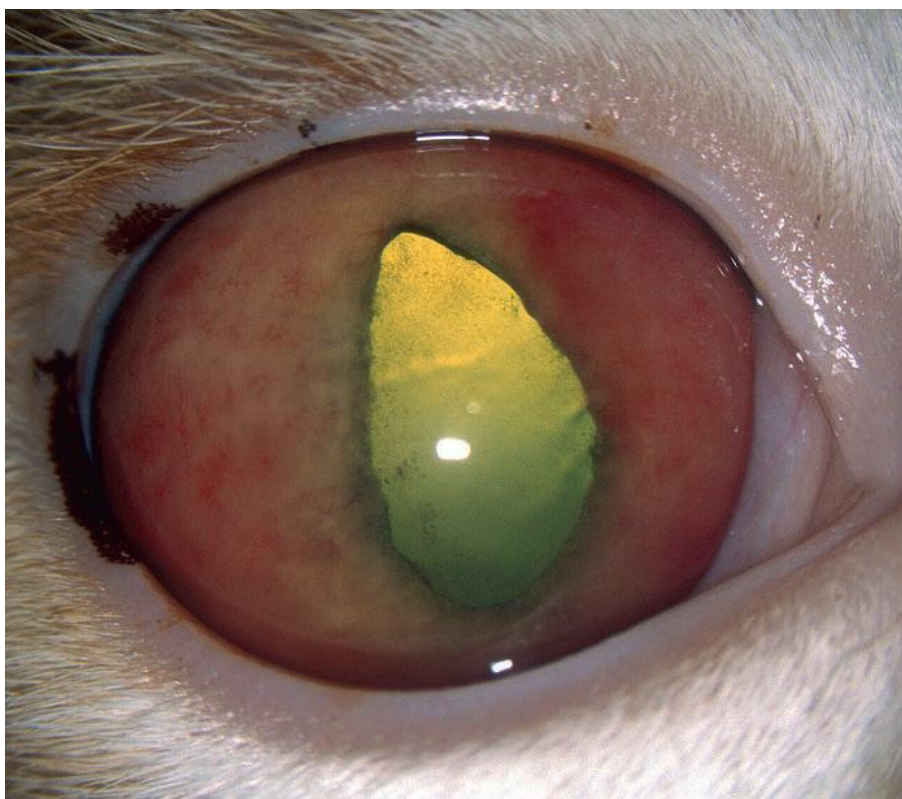


Figura 13: linfoma ocular com infiltração difusa na íris. Presença de *rubeosis iridis* e exsudato celular em um gato pelo curto de 7 anos soropositivo para FeLV. Fonte: Gelatt, 2021. p. 1742.

A infecção de fetos ou neonatos leva ao desenvolvimento de lesões displásicas da retina. A retinopatia anêmica ocorre quando a concentração de hemoglobina fica abaixo de 5 mg/dL, induzindo hipóxia local e fragilidade vascular, que pode levar a hemorragia retiniana (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

Alterações neuro-oftálmicas são esperadas. Anisocoria, ou síndrome da pupila espástica (pupila com forma D ou D invertido) ocorre provavelmente por infiltração de linfomas em nervos cranianos ou estroma da íris, gerando paralisia local. O nistagmo é descrito e possivelmente ocorre devido a infiltração de linfoma no tecido nervoso central (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

O diagnóstico é feito com testes de triagem, que podem ser realizados em consultório com amostras sanguíneas. Caso o resultado seja positivo, um teste confirmatório deverá ser realizado por PCR. A prevenção é feita pela vacinação, evitando o acesso a rua e contato com gatos não testados ou positivos (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

4.7 Imunodeficiência viral felina

Embora evidências sorológicas dos anos 1960 apontassem a presença do vírus da imunodeficiência viral felina (FIV), a primeira descrição foi em 1986 na Califórnia. Trata-se de um vírus de RNA envelopado. Afeta gatos domésticos, selvagens e hienas e sua distribuição é mundial. A infecção em gatos é semelhante a infecção do homem pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), tornando a infecção em gatos um bom modelo para síndrome da imunodeficiência adquirida humana. Não há evidências de que seja uma zoonose (PEDERSEN et al., 1989; SYKES, 2014d).

A transmissão ocorre pela saliva ou sangue através de inoculação (o que é favorecido por mordeduras e arranhaduras) e em menor probabilidade via transplacentária, através do leite, venérea e por transfusão sanguínea. O contato não traumático (*grooming*, compartilhamento de fômites) é ineficaz na transmissão do vírus. A maior ocorrência é em gatos machos não castrados com mais de 6 anos e com acesso a rua (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

As manifestações sistêmicas incluem infecções crônicas na cavidade oral (56%), doença crônica do trato respiratório superior (34%) e enterite crônica (19%) (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021; PEDERSEN et al., 1989).

Os sinais oculares relatados incluem conjuntivite crônica, uveíte anterior, glaucoma, retinopatia, alterações neuro-oftálmicas e neoplasia intraocular. A conjuntivite que ocorre em gatos FIV positivos não acontece por um efeito do vírus na conjuntiva, mas sim por infecções secundárias. No caso da uveíte (Figura 14), acredita-se que ocorra por ação direta do vírus da FIV, ou por agentes oportunistas. *Pars planitis* foi relatada e se manifesta como um acúmulo de tecido branco infiltrado no vítreo, descrito como uma “camada de neve” ao ser visualizado oftalmoscopicamente. O glaucoma é secundário à uveíte crônica (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

Na retina é possível visualizar grandes áreas geográficas de degeneração, hemorragias e perivasculites. Alterações neuro-oftálmicas como nistagmo e anisocoria podem ocorrer se o vírus atingir o sistema nervoso.

Há maior probabilidade de desenvolver linfoma em comparação com gatos não infectados. É provável que a imunossupressão associada a FIV resulte em uma imunovigilância reduzida predispondo o desenvolvimento e progressão de neoplasias (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

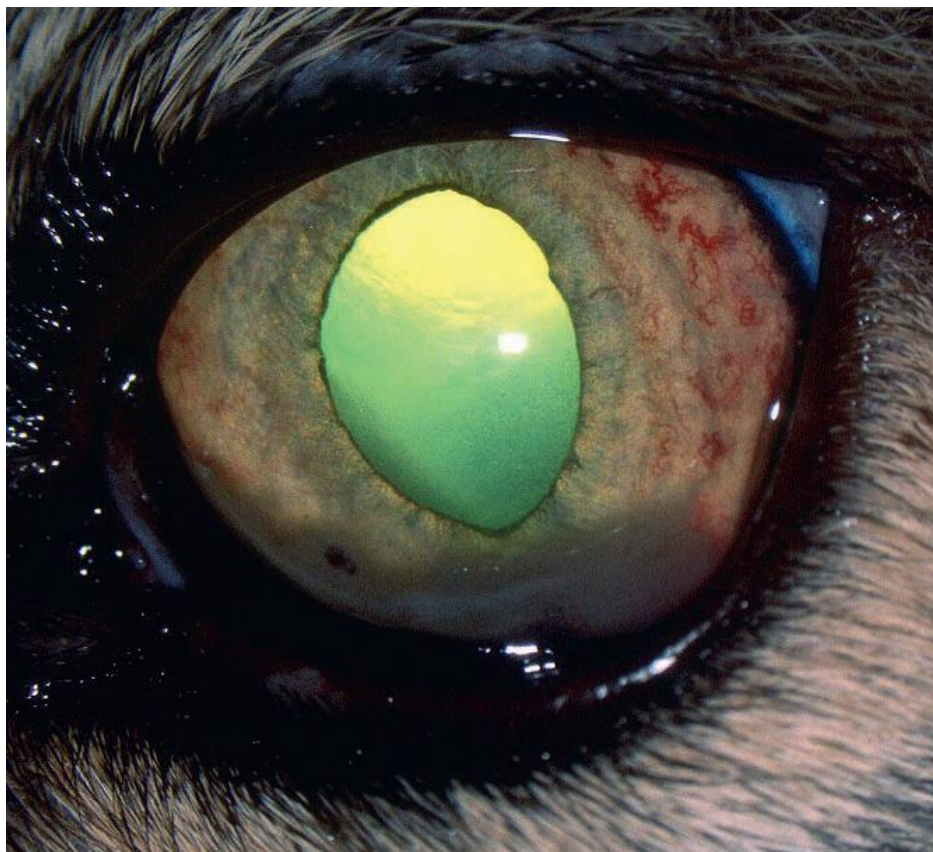


Figura 14: presença de *rubeosis iridis* e exsudato fibrinoso na câmara anterior de gato soropositivo para vírus da imunodeficiência felina (FIV). Fonte: Gelatt, 2021. p. 1734.

Os testes rápidos imunoenzimáticos disponíveis no mercado são amplamente utilizados e possuem boa sensibilidade e especificidade. Caso o resultado seja inconclusivo, pode ser realizado *Western blot* como teste confirmatório, assim como o PCR com amostras sanguíneas. Não há vacina disponível no Brasil (SILVA, 2016).

4.8 Calicivirose

O calicivírus felino (FCV) é um vírus de RNA fita simples, pertencente à família *Caliciviridae*. É um importante patógeno para o trato respiratório superior e causa gengivoestomatite. Embora não seja conhecido por ser um microrganismo que cause

problemas oculares, há estudos que demonstram erosões conjuntivais em gatos positivos para FCV (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

A conjuntivite causada pelo calicivírus é indistinguível da causada por HVF-1, e em alguns casos podem estar associados. Para fazer a diferenciação é necessário o isolamento viral dos resultados da PCR e da coloração para anticorpo fluorescente (AF) direto de raspados conjuntivais (STILES, 2015).

Quanto ao tratamento, os medicamentos tópicos usados para HVF-1, estes são ineficazes para CVF, pois se trata de um vírus de RNA. É recomendado uso de antibacteriano tópico de amplo espectro juntamente com demais medidas de suporte (STILES, 2015).

5 DOENÇAS CAUSADAS POR PROTOZOÁRIOS

Doenças como leishmaniose e toxoplasmose costumam levar a manifestações oculares graves. Os olhos tem um importante papel no diagnóstico dessas patologias, visto que normalmente são afetados e podem favorecer o processo diagnóstico precocemente minimizando as consequências.

5.1 Leishmaniose

É uma zoonose causada por um protozoário de grande ocorrência e preocupação mundial, foi descrita pela primeira vez em 1903 na Índia. A leishmaniose visceral é causada pela *Leishmania infantum*. Todos os mamíferos podem ser infectados, inclusive o homem, sendo uma zoonose de grande importância em saúde pública. A transmissão ocorre através da picada da fêmea do flebótomo *Lutzomyia longipalpis* contendo a forma promastigota do parasita. Além disso, pode ser transmitida através do coito, da placenta ou por transfusão sanguínea. O cão é o mamífero mais suscetível e, portanto, mais acometido, sendo considerado um importante reservatório da doença (OLIVEIRA; PORTO, 2021; SYKES; BANETH; PETERSEN, 2014).

A doença é endêmica na Europa, Ásia, África e Américas. No Brasil, era concentrada na região Norte, Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste. A partir de 2009 a região sul foi incluída após a confirmação de casos na cidade de São Borja. Hoje a leishmaniose é considerada endêmica em todo território nacional (OLIVEIRA; PORTO, 2021).

O período de incubação varia de 3 meses a 7 anos. É uma doença com envolvimento sistêmico crônico, que pode ocasionar diversos sinais que variam de acordo com a resposta imune do animal e tecidos acometidos. A diminuição de linfócitos T nos órgãos linfoides costuma ser compensada com aumento da produção de células B, juntamente com histiócitos, macrófagos e células plasmáticas, causando linfadenomegalia, esplenomegalia e hiperglobulinemia. A hiperglobulinemia é prejudicial ao organismo por ocasionar a formação de autoanticorpos levando a trombocitopenia, ou deposição de imunocomplexos nas articulações, causando artrite. Os imunocomplexos causam alterações de acordo com o órgão em que serão depositados. Podem causar glomerulonefrite, vasculite, miosite e poliartrite (KOUTINAS; KOUTINAS, 2014).

Anorexia, polifagia, letargia, emagrecimento, caquexia, intolerância ao exercício, lesões cutâneas, atrofia do músculo temporal, poliúria, polidipsia, epistaxe, lesões oculares,

onicogrifose, claudicação, vômitos e diarreia são alguns dos sinais clínicos relatados. As lesões cutâneas ocorrem em 80 a 90% dos casos. São elas: dermatite esfoliativa, dermatite ulcerativa, onicogrifose e dermatite papular (KOUTINAS; KOUTINAS, 2014).

As lesões oculares acontecem devido ao parasitismo direto e/ou mecanismos imunomediados, podendo ser unilaterais ou bilaterais. Alterações oculares são comuns e podem ser a principal ou única manifestação presente em 16% a 80% dos cães afetados (PEÑA; ROURA; DAVIDSON, 2000). Na histopatologia ocular de cães positivos para *L. infantum* foi observada infiltração granulomatosa e linfoplasmocitária dos tecidos como conjuntiva, limbo, corpo ciliar, íris, córnea, esclera, ângulo iridocorneano, coróide e bainha do nervo óptico (HENDRIX, 2021; KOUTINAS; KOUTINAS, 2014).

Nas pálpebras é possível encontrar três tipos diferentes de lesão: alopecia periocular, dermatite ulcerativa e blefarite nodular. A primeira se apresenta na forma de uma dermatite seborreica e escamosa causando alopecia em pálpebra superior e inferior. A ausência de pêlos nessa região dá uma aparência de “máscara”, que é uma característica frequente da doença. Alguns autores consideram essa lesão rara, enquanto outros relatam ser presente em 26,7% dos casos (Figura 15) (VILLAGRASA, 2011). A dermatite ulcerativa ocorre pela erosão do epitélio e predis põe complicações com infecções bacterianas ou fúngicas. Esse tipo de lesão leva ao acúmulo de secreções e crostas. Sua incidência é de 3,8% (VILLAGRASA, 2011). Já a blefarite nodular é uma lesão com prevalência de 0,09%, podendo acontecer em qualquer raça, mas relatada principalmente em boxer. A avaliação histológica das lesões demonstra presença de reação inflamatória crônica, encontrando linfócitos e macrófagos com *Leishmania* no citoplasma. Acredita-se que a blefarite nodular seja causada por uma reação local na região de inoculação do parasita pelo vetor (VILLAGRASA, 2011).

O aparelho lacrimal é afetado e a alteração mais encontrada é a diminuição da produção lacrimal. Ocorre devido a inflamação ocular e conjuntival que afeta e obstrui os canais lacrimais, promovendo a atrofia dos ácinos glandulares e ocasionando ceratoconjuntivite seca. A prevalência é de 42,6% dos cães infectados (VILLAGRASA, 2011).



Figura 15: blefarite difusa, com áreas de ulceração palpebral e importante edema presente em cão com Leishmaniose. Fonte: Peña, 2000. p. 38.

Conjuntivite costuma ser um achado comum. Ocorre na conjuntiva bulbar, palpebral e membrana nictitante. A incidência dessa alteração é alta variando de 31,4% a 75,6% (PEÑA; ROURA; DAVIDSON, 2000). A hiperemia conjuntival está presente de forma isolada, ou concomitantemente com lesões na córnea e úvea. Quemose é um achado frequente, e normalmente bilateral. Granulomas conjuntivais estão presentes, em geral se localizam no limbo corneoescleral, sendo descritos também na face externa da membrana nictitante. Histologicamente há infiltração de células mononucleares (linfócitos, plasmócitos e macrófagos) (VILLAGRASA, 2011).

A córnea é acometida em razão da ceratoconjuntivite. Há um desequilíbrio epitelial e endotelial, levando ao edema de córnea e reação inflamatória secundária gerando neovascularização que compromete a transparência da córnea (VILLAGRASA, 2011). Formas amastigotas já foram isoladas de úlcera de córnea em cães (BRITO et al., 2007).

A *Leishmania* é um importante causador de uveíte e possui uma alta incidência, sendo a lesão ocular mais diagnosticada. Possui duas apresentações clínicas: granulomatosa e difusa. O tratamento costuma ser ineficiente, porém o uso de anti-inflamatórios tópicos podem melhorar os sinais clínicos. Sinéquias, glaucoma e catarata são complicações relatadas (VILLAGRASA, 2011). A câmara posterior pode ter alterações como coriorretinite multifocal com pequenos focos de hiperrefletividade, descolamento de retina e hemorragia retiniana (KOUTINAS; KOUTINAS, 2014).

Um estudo retrospectivo de Peña e colaboradores avaliou 430 casos de leishmaniose canina. Destes, 105 (24,4%) tinham lesões oculares ou perioculares, sendo que 16 (15,2%)

dos cães apresentavam lesões oculares como sinal único, sem apresentação de sinais sistêmicos. As lesões oculares foram bilaterais em 103 (23,95%) casos, e 78 (18,14%) casos tinham mais de uma manifestação ocular associada. A manifestação mais comum foi uveíte anterior (42,8%) (Figura 16), seguida de alopecia periocular (26,7%), blefarite difusa (25,7%), blefarite ulcerativa (3,8%), blefarite nodular (0,09%), conjuntivite (31,4%), ceratoconjuntivite (31,4%), ceratoconjuntivite seca (2,8%), uveíte posterior (3,8%) e celulite orbital (1,9%) (PEÑA; ROURA; DAVIDSON, 2000).



Figura 16: lesões oculares causadas por *L. infantum* demonstrando blefarite e uveíte em cão. Fonte: Greene, 2015. p. 1622.

Em gatos positivos para *L. infantum* as lesões de pele ocorrem em 75% dos casos e lesões oculares ocorreram em um terço dos afetados. Blefarite é descrita em 16,7% dos casos em um estudo. A uveíte é o sinal clínico mais comum, mas também são relatados blefarite e conjuntivite (ABRAMO et al., 2021; GLAZE; MAGGS; PLUMMER, 2021).

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e testes sorológicos, histológicos e imunohistoquímicos (VILLAGRASA, 2011). O ministério da saúde recomenda a combinação de dois testes sorológicos para confirmação da doença: Ensaio de Imunoadsorção Enzimática (ELISA) e Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) (OLIVEIRA; PORTO, 2021). O diagnóstico parasitológico que identifica formas amastigotas de *Leishmania*, se baseia em punção de linfonodos, medula óssea e baço, além de biópsias e raspados de pele.

De modo geral o tratamento é longo, oneroso, com possibilidade de recorrência e deve obrigatoriamente ser acompanhado periodicamente por médico veterinário. Em 2016 foi aprovado o uso de Milteforan® como tratamento para cães com leishmaniose no Brasil. É um medicamento antineoplásico e deve ser usado com acompanhamento médico e seguindo as

instruções do fabricante. A dose recomendada é de 2 mg/kg via oral por 28 dias. Por se tratar de um quimioterápico, sua manipulação deve ser feita com luvas.

Também se associa a utilização de alopurinol 10 a 20 mg/kg BID por via oral, podendo seu uso ser recomendado durante toda vida do animal. O alopurinol mantém a parasitemia baixa, evitando a infecção de flebotomíneos e disseminação do protozoário. Para obter a redução da carga parasitária deve ser utilizado conjuntamente aos outros fármacos do tratamento, pois se usado de forma isolada não reduz a parasitemia em nível de remissão. Além da redução da carga parasitária atua na melhora clínica normalizando os parâmetros hematológicos e bioquímicos (OLIVEIRA; PORTO, 2021).

A domperidona é um antidopaminérgico utilizado nas fases iniciais da doença reduzindo o risco de desenvolver sinais clínicos, mas sem eliminar a infecção completamente. A dose recomendada é 0,5 mg/kg/dia por até 4 semanas. (OLIVEIRA; PORTO, 2021).

Os sinais oculares normalmente apresentam melhora após a terapia sistêmica. Alguns casos podem exigir além da terapia sistêmica a terapia tópica. A recorrência das lesões oculares foi observada em 1/3 dos casos (PEÑA; ROURA; DAVIDSON, 2000).

O controle da doença é um grande desafio das políticas públicas. Os métodos preventivos se baseiam no controle da reprodução do vetor e do uso de coleiras e *pour-on* com inseticidas ou repelentes para evitar o repasto sanguíneo e contaminação de outros mamíferos (OLIVEIRA; PORTO, 2021).

5.2 Toxoplasmose

A doença foi descrita pela primeira vez na França em 1908. *Toxoplasma gondii* tem os gatos como hospedeiros definitivos, sendo essa a única forma do protozoário completar o ciclo. Cães e outros hospedeiros vertebrados podem servir como hospedeiros intermediários. A toxoplasmose constitui um problema de saúde mundial com altas taxas de prevalência variando de 60 a 90% (ALI; ABU-SEIDA; ABUOWARDA, 2021; LAPPIN, 2014).

Os esporozoítos se desenvolvem dentro dos oocistos eliminados nas fezes após 1 a 5 dias de exposição a oxigênio, temperatura e umidade adequados, processo este que se chama esporulação. Oocistos são muito resistentes à maioria dos desinfetantes e podem sobreviver por meses ou anos no ambiente. Após a ingestão do oocisto, os esporozoítos são liberados e penetram no trato intestinal de gatos e/ou hospedeiros intermediários se disseminando pelos

tecidos na forma de taquizoítos ou bradizoítos formando cistos no sistema nervoso central (SNC), músculos e vísceras. A infecção por *Toxoplasma* em gatos é comum, porém o animal infectado eliminará os oocistos nas fezes por um período menor que 21 dias (LAPPIN, 2014).

O desenvolvimento da doença clínica depende do hospedeiro e da cepa de *T. gondii* envolvidas, sendo que algumas cepas têm maior tendência de causar doença ocular. Os sinais sistêmicos incluem febre, ataxia, convulsões, dor muscular e dificuldade respiratória. Cães podem desenvolver a doença, mas com menor frequência se comparados a gatos (LAPPIN, 2014).

As alterações oculares mais comuns são uveíte e coriorretinite. A coriorretinite é caracterizada por lesões hiporreflexivas multifocais no fundo tapetal, e infiltrado branco na região não tapetal. Foram relatadas lesões corneanas como ceratite superficial com vascularização da córnea e tecido de granulação e sequestro corneano central (ALI; ABUSEIDA; ABUOWARDA, 2021; HENDRIX, 2021; LA CROIX, 2005). Em cães é relatada presença de retinite, uveíte anterior, conjuntivite nodular, miosite extraocular e neurite óptica (LAPPIN, 2014). Há relatos de descolamento de retina em cães gravemente afetados (HENDRIX, 2021).

A associação entre *T. gondii* e uveíte anterior em gatos não está bem esclarecida. Interpretar o resultado clínico da soropositividade para toxoplasmose é um desafio, sendo que o resultado da sorologia positivo não é o suficiente para diagnosticar como causa de uveíte em gatos. *T. gondii* já foi isolada tanto do humor aquoso de olhos de gatos com uveíte quanto clinicamente normais (JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016).

Não há alterações patognomônicas. O diagnóstico deve ser baseado no histórico clínico, teste sorológico e exame histopatológico. O exame histopatológico do bulbo ocular é a única forma de diagnosticar definitivamente alterações causadas por *T. gondii*. Os títulos de IgG podem permanecer altos por dois anos ou mais após a infecção (JINKS; ENGLISH; GILGER, 2016).

O tratamento sistêmico é semelhante para cães e gatos, e envolve terapia antimicrobiana oral por um período de 4 semanas, com azitromicina (10 mg/kg SID), clindamicina (10-12 mg/kg BID), ponazuril (20 mg/kg SID) e trimetoprima+sulfa (15 mg/kg BID). Este tratamento suprime a replicação do protozoário, mas não elimina do organismo. O cloridrato de clindamicina é considerado o melhor antimicrobiano com ação contra *T. gondii*. O tratamento sintomático da uveíte anterior é feito com corticosteroides tópicos, associados ou não a antibióticos, juntamente com cicloplégico midriático. Se houver comprometimento

do segmento posterior é indicada terapia tópica juntamente com sistêmica (ALI; ABU-SEIDA; ABUOWARDA, 2021; HENDRIX, 2021; LAPPIN, 2014).

Um estudo recente avaliou o resultado do tratamento de 60 gatos soropositivos para *T. gondii*. Os gatos foram tratados com terapia sistêmica de clindamicina 12,5 mg/kg via oral duas vezes ao dia por 21 dias. O tratamento tópico incluía uma combinação de tobramicina e dexametasona (Tobradex®) e colírios de tropicamida 1%, 3 a 4 vezes ao dia. Dos 60 animais tratados, 28 apresentaram melhora completa, 25 apresentaram melhora parcial e 7 apresentaram resposta pobre ao tratamento (ALI; ABU-SEIDA; ABUOWARDA, 2021).

6 DOENÇAS FÚNGICAS

Fungos são organismos eucariotos que crescem como leveduras unicelulares (possuem formas ovais ou esféricas) ou multicelulares (filamentos ramificados, chamados de hifas). Sua forma de reprodução se dá através de brotamento. Fungos dimórficos podem crescer como leveduras ou formas de bolor. Alguns possuem múltiplas formas e são descritos como polimórficos (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

Fungos podem ser isolados de pálpebras e conjuntivas de animais saudáveis. A infecção ocular não é comum, a menos que a barreira anatômica esteja comprometida. Quando o epitélio corneano se apresenta íntegro, oferece uma excelente resistência à penetração fúngica. Uma violação da integridade do epitélio corneano é pré-requisito para ceratomiose e lesões penetrantes que podem resultar em inoculação direta de fungos na córnea (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021; LABELLE et al., 2009).

A segunda via de invasão fúngica no tecido ocular é endógena, através da corrente sanguínea. Algumas manifestações oculares envolvem o trato uveal. Acredita-se que isso se deva ao fato de haver disseminação hematógena e aprisionamento dentro dos pequenos vasos uveais (EWALD et al., 2020; GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

A resposta inflamatória do hospedeiro é geralmente supurativa nos casos agudos e piogranulomatosa nos casos crônicos. Os tecidos podem ser danificados pelo processo inflamatório ou por enzimas produzidas pelos fungos (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

Para diagnóstico, os métodos laboratoriais empregados incluem exame microscópico, cultura fúngica, PCR (para detecção e identificação) e sorologia (GOULD; DEWHURST; PAPASOULIOTIS, 2021).

6.1 Criptococose

É causada pelos fungos *Cryptococcus gattii* e *Cryptococcus neoformans* que afetam principalmente gatos que em comparação com os cães têm 6 vezes mais probabilidade de serem infectados. Felinos de todas as idades podem contrair a infecção. Cães, humanos e outros animais domésticos e selvagens também são hospedeiros. Foi descrito pela primeira vez em 1894 na Alemanha em um paciente humano, porém sua distribuição geográfica é mundial. A transmissão ocorre pela inalação de basidiósporos do ambiente, geralmente presentes nos excrementos de pombos (PENNISI et al., 2013; SYKES; MALIK, 2014).

Criptococose é a micose sistêmica mais comum em gatos. Os sinais sistêmicos de criptococose nessa espécie incluem lesões cutâneas nodulares ou ulcerativas, sinais de trato respiratório superior e meningoencefalite. Em cães o fungo pode se disseminar nos órgãos abdominais e causar sinais gastrointestinais como vômito, diarreia e inapetência (MALIK et al., 2004; NUNES RODRIGUES; STROOBANTS; VANDENABEELE, 2020).

Os esporos de *Cryptococcus* se disseminam para o olho a partir da cavidade nasal via disseminação hematológica. A manifestação ocular mais frequente é a coriorretinite (LA CROIX, 2005).

Um estudo de uma série de casos avaliou sinais clínicos de criptococose em 31 cães e 62 gatos. Sinais oculares estavam presentes em 20 (32%) gatos e 14 (45%) cães. Coriorretinite foi o sinal ocular mais prevalente em (16%) dos gatos, seguido de descolamento de retina (15%), lesão em nervo óptico (10%), hemorragia retiniana (6%), hiporrefletividade tapetal (3%), granulomas na retina (3%) e por fim uveíte anterior em (2%) dos gatos (MALIK et al., 2004). A avaliação histológica ocular em 7 dos 20 gatos com sinais oculares demonstrou coriorretinite em 4 gatos, neurite óptica em 4 gatos e uveíte, endoftalmite, panoftalmite, descolamento de retina e degeneração de retina (LA CROIX, 2005; MALIK et al., 2004).

Em cães a coriorretinite foi o sinal ocular mais prevalente em (26%) dos cães, seguido de descolamento de retina (19%), lesão em nervo óptico (23%), hiporrefletividade tapetal (6%), granulomas na retina (6%) e por fim uveíte anterior em (3%) dos cães (MALIK et al., 2004).

O envolvimento do nervo óptico leva à neurite óptica que pode ter como consequência cegueira e reflexo pupilar à luz (RPL) diminuído ou ausente. Ao realizar a fundoscopia de um gato com neurite óptica é possível observar edema no disco óptico e lesões cinzentas no fundo de olho (Figura 17), aumento da tortuosidade e congestão dos vasos, assim como hemorragias peripapilares e descolamento da retina peripapilar. Distúrbios oculares mais raros como exoftalmia secundária a abscesso retrobulbar, granulomas em câmara anterior, Síndrome de Horner, quemose e protrusão da membrana nictitante são relatados (LA CROIX, 2005).

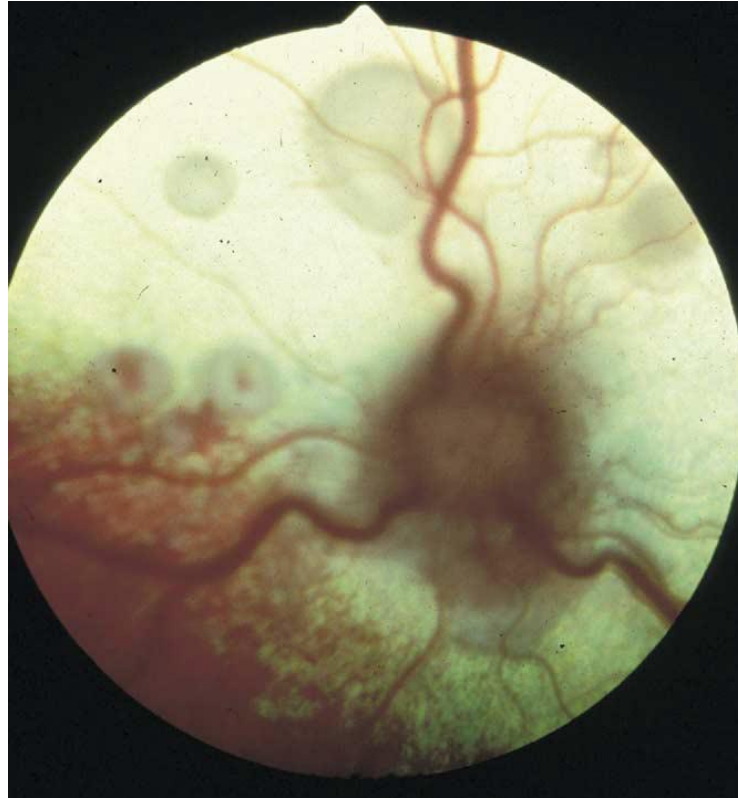


Figura 17: imagem de fundo de olho de um felino com criptococose. Observar múltiplas lesões cinzentas (são focos fúngicos envolvidos por edema). Imagem cortesia Dr. D. Wilkie. Fonte: La Croix, 2005. p. 121.

O teste de detecção de antígenos (PCR) é o teste de escolha por ser rápido, confiável e pouco invasivo. Exames citológicos de esfregaço ou avaliação histológica de amostras de tecido são válidos para diagnóstico de criptococose. A paracentese vítrea para citologia ou cultura pode ser útil (MALIK et al., 2004; NUNES RODRIGUES; STROOBANTS; VANDENABEELE, 2020; PENNISI et al., 2013).

O prognóstico é favorável na maioria dos casos, desde que o diagnóstico e tratamento sejam feitos de forma precoce e prolongada. Anfotericina B, cetoconazol, fluconazol e itraconazol são usados para tratamento. Em relação aos efeitos dos diferentes protocolos e terapias, não houve diferença significativa no resultado de gatos tratados com anfotericina B e fluconazol ou itraconazol. A dose de anfotericina B para gatos é de 7 a 23 mg/kg, tendo resultados satisfatórios o uso de 16 mg/kg. A duração do tempo de tratamento para gatos tratados com fluconazol foi menor tendo uma média de 4 meses (intervalo de 1 mês a 8 meses). Já o tratamento com itraconazol teve duração média de 9 meses (intervalo de 3 meses a 24 meses). Anfotericina costuma ser cara, não está tão facilmente disponível e possui nefrotoxicidade significativa. Fluconazol (50 mg/gato BID) e itraconazol (50-100 mg/gato

SID) são boas escolhas. Fluconazol é mais eficaz do que o itraconazol para infecções que envolvem o SNC, olhos e sistema urinário. A excisão cirúrgica de qualquer nódulo na pele, mucosa nasal ou oral é indicado. O tratamento deve ser contínuo até que o teste do antígeno seja negativo. Caso o teste de antígeno não esteja disponível, o tratamento deve ser continuado por 2 a 4 meses após a resolução dos sinais clínicos (O'BRIEN et al., 2006; PENNISI et al., 2013).

6.2 Histoplasmose

A histoplasmose é causada pelo *Histoplasma capsulatum* que é um fungo dimórfico que vive no fundo de rios e em solos saprófitos. Sua distribuição é mundial. Tem crescimento favorecido em meio a matéria orgânica, pois ela é rica em nitrogênio e está presente nas fezes de morcegos e pássaros. O fungo possui um micélio no solo que produz conídios, que inalados são convertidos no sistema pulmonar causando doença. São disseminados por via linfática ou hematogênica (EWALD et al., 2020; WEBB; CULLEN, 2021b).

Os sinais clínicos são inespecíficos e incluem como perda de peso, anorexia e fraqueza. Sinais respiratórios podem estar presentes, porém a histoplasmose disseminada pode se apresentar mesmo na ausência de envolvimento respiratório. A apresentação da histoplasmose disseminada inclui manifestações oculares, dermatológicas e viscerais (WEBB; CULLEN, 2021b).

Estudos relatam que em 22 a 25% dos casos de histoplasmose em gatos cursam com envolvimento ocular. As manifestações oculares descritas são coriorretinite granulomatosa, granulomas sub-retinianos, uveíte anterior e posterior, panuveíte (Figura 18), panoftalmite, descolamento de retina, granulomas iridais, conjuntivite, miosite extraocular, glaucoma secundário e neurite óptica (AULAKH; AULAKH; TROY, 2012; WEBB; CULLEN, 2021b).



Figura 18: panuveíte bilateral grave em gato de pelo curto doméstico de 3 anos com histoplasmose. Fonte: Gelatt, 2021. p. 1748.

O diagnóstico é feito com citologia ou identificação histológica do fungo ou cultura fúngica. Há dificuldade em diagnosticar definitivamente histoplasmose ocular em gatos nos testes de antígenos sorológicos ou fluídos oculares (SMITH et al., 2017).

O itraconazol é considerado tratamento de escolha e é relatado como tendo menos efeitos colaterais. A anfotericina B e fluconazol podem ser usados em casos mais graves ou pacientes com comprometimento do SNC (WEBB; CULLEN, 2021b). Um estudo retrospectivo obteve resultados satisfatórios utilizando itraconazol 4 mg/kg BID a 16 mg/kg SID. A duração média do tratamento foi de 5 meses. A terapia antifúngica deve ser administrada por pelo menos 4 a 6 meses e continuada por 1 a 2 meses após a resolução dos sinais clínicos. Corticosteroides podem ser indicados em casos de grande dificuldade respiratória. Histoplasmose é considerada uma doença de baixa morbidade, porém de altas taxas de mortalidade (AULAKH; AULAKH; TROY, 2012; EWALD et al., 2020; SMITH et al., 2017).

6.3 Esporotricose

Foi descrita pela primeira vez nos Estados Unidos da América (EUA) por Benjamin Schenk. A esporotricose é uma micose subcutânea crônica causada por fungos dimórficos *Sporothrix schenkii*. Possui distribuição é cosmopolita, sendo mais frequente em regiões tropicais e temperadas. Tem importância de saúde pública por se tratar de uma zoonose. Afeta

humanos, cães, mamíferos em geral, algumas aves e principalmente o gato doméstico (PIRES, 2017; SYKES, 2014e).

A transmissão entre animais e humanos ocorre através da arranhadura, mordedura ou contato com gatos infectados com ou sem sintomas da doença. A apresentação clínica mais frequente envolve lesões cutâneas em região de cabeça, comumente na região nasal com envolvimento da mucosa. Gatos infectados podem desenvolver doença sistêmica e apresentar sinais respiratórios como espirros, dispneia e secreção nasal (SPINELLI et al., 2021).

A forma extracutânea é incomum, podendo acometer os olhos sem afetar a pele. O primeiro caso foi relatado em 2021, quando foram atendidos três gatos com conjuntivite por esporotricose não responsiva ao tratamento, que não possuíam doença de pele e doenças sistêmicas (Figura 19). Ao realizar o exame oftalmológico foi feita citologia conjuntival revelando neutrófilos segmentados e degenerados, células epiteliais conjuntivais e numerosas células redondas e ovais compatíveis com *Sporothrix spp.* Uma cultura microbiológica confirmou a presença de fungos *Sporothrix schenckii*. Os pacientes foram tratados com itraconazol oral e dois deles também receberam itraconazol tópico. Um caso foi refratário ao tratamento recebendo mais iodeto de sódio sem resolução do caso até a publicação. Os outros dois casos tiveram resolução completa das lesões conjuntivais após 4 meses de terapia oral e tópica com itraconazol (Figura 20) (SPINELLI et al., 2021).

A esporotricose deve ser considerada como diagnóstico diferencial de conjuntivite em gatos com ou sem sinais cutâneos e sistêmicos. Realizar a citologia da conjuntiva é fundamental para auxiliar no diagnóstico precoce (SPINELLI et al., 2021).



Figura 19: caso de esporotricose conjuntival primária em um gato. Acentuada massa conjuntival rósea cobrindo a córnea em olho direito. Na conjuntiva da pálpebra superior do olho esquerdo observa-se uma pequena massa. Fonte: Spinelli, 2021. p. 3.



Figura 20: após 4 meses de tratamento com itraconazol oral. Imagem da esquerda (olho direito) observa-se a regressão completa da massa que cobria a córnea com neovascularização. Imagem da direita (olho esquerdo) demonstra uma córnea transparente e remissão completa da massa conjuntival em pálpebra superior. Fonte: Spinelli, 2021. p. 4.

Pode haver resistência à terapia única com itraconazol. O itraconazol (100 mg/kg) combinado com iodeto de potássio (5 a 10 mg/kg) uma vez ao dia obteve resultados satisfatórios. Em um estudo 24 de 38 gatos refratários à monoterapia com itraconazol obtiveram cura clínica ao lançar mão dessa associação. Efeitos adversos como sinais

gastrointestinais e aumento de alanina aminotransferase (ALT) são descritos (DA ROCHA et al., 2018).

6.4 Coccidioidomicose

A coccidioidomicose é causada por duas espécies de fungos dimórficos, *Coccidioides immitis* e *Coccidioides posadasii*. Seus hospedeiros preferenciais são os cães, gatos e humanos, porém podem infectar uma diversidade de animais domésticos e selvagens. Sua distribuição geográfica compreende EUA, México, Brasil, Argentina, Paraguai e Bolívia. A transmissão se dá por meio da inalação dos artroconídios do ambiente (WEBB; CULLEN, 2021b).

Os sinais clínicos sistêmicos relatados em gatos são perda de peso, piroxia, anorexia, lesões de pele que não cicatrizam, doenças respiratórias e músculo esqueléticas, sinais neurológicos como convulsão, ataxia e alterações comportamentais (GREENE; TROY, 1995; TOFFLEMIRE; BETBEZE, 2010).

Assim como as outras micoses sistêmicas, o principal sinal ocular é a coriorretinite. Outros sinais oculares incluem conjuntivite, descolamento de retina, uveíte, irite, quemose, hiperemia conjuntival e massas conjuntivais (Figura 21). Um estudo retrospectivo demonstrou que 13% dos gatos com coccidioidomicose têm acometimento ocular (GREENE; TROY, 1995; TOFFLEMIRE; BETBEZE, 2010).



Figura 21: olho direito de um gato com coccidioidomicose ocular. Massa em conjuntiva da pálpebra superior e conjuntiva bulbar, enoftalmia, hiperemia conjuntival. Fonte: Tofflemire, 2010. p. 168.

O fluconazol é o fármaco mais utilizado e recomendado como terapia para coccidioidomicose. O diagnóstico pode ser feito por citologia ou histopatologia das massas conjuntivais. O tratamento utilizado em uma série de casos foi fluconazol (50 mg via oral BID) e colírio de solução de acetato de prednisolona 1% QID em caso de uveíte anterior. Em casos de coriorretinite foi prescrita prednisolona (2,5 mg PO BID). Outro estudo utilizou cetoconazol (50 mg SID) (GREENE; TROY, 1995; TOFFLEMIRE; BETBEZE, 2010).

6.5 Blastomicose

O fungo *Blastomyces dermatitidis* é o agente causador da blastomicose que foi relatada pela primeira vez em 1894. É uma micose grave que ocorre em cães e humanos, mas já foi descrita em vários outros animais domésticos e selvagens como gatos, cavalos, lobos e furões. A infecção ocorre por meio da inalação de conídios transportados pelo ar afetando os pulmões, porém também há relatos de inoculação traumática direta na pele. A disseminação para outros órgãos ocorre via linfática ou hematogena (SCHWARTZ, 2018).

Além dos olhos, *Blastomyces dermatitidis* costuma afetar os pulmões, pele, ossos, linfonodos, cérebro e testículos. Os sinais clínicos incluem febre, linfadenopatia, lesões cutâneas, ruídos respiratórios, tosse e emagrecimento (HENDRIX, 2021; SCHWARTZ, 2018).

As manifestações oculares estão presentes em 30% a 43% dos casos de cães com blastomicose sistêmica, sendo a uveíte anterior a mais comum (Figura 22). Dos cães com acometimento ocular, 50% apresentam de forma bilateral. É relatada inflamação piogranulomatosa nos segmentos anterior e posterior, glaucoma secundário e descolamento de retina. Ruptura da cápsula do cristalino, catarata, neurite óptica e celulite periorbitária também são descritos. Microscopicamente todas as túnicas oculares estão envolvidas (HENDRIX, 2021).



Figura 22: olho de um cão com blastomicose. Observar edema de córnea, vascularização corneana, hiperemia conjuntival e quemose. Fonte: Gelatt, 2021. p. 1280.

A cultura fúngica é considerada padrão ouro para diagnóstico de blastomicose. A forma de levedura é comumente observada se realizada a citologia ou histopatologia do tecido acometido. Aspiração de conteúdo de linfonodos aumentados ou de vítreo pode ser útil no diagnóstico. Caso não seja possível visualizar o agente na cultura ou citologia, o teste de escolha é o de detecção de antígeno na urina, com sensibilidade de 93,5% (HENDRIX, 2021; SACCENTE; WOODS, 2010).

Legendre e colaboradores trataram 112 cães com blastomicose utilizando itraconazol em doses de 5 e 10 mg/kg SID por 60 dias. Foi realizada comparação com cães tratados com itraconazol em conjunto com anfotericina B, e constatou-se que não houve diferença significativa. Destes cães, 55% alcançaram a cura, 20% tiveram doença recorrente e de 23% a 26% vieram a óbito (FINN; STILES; KROHNE, 2007; HENDRIX, 2021; LEGENDRE et al., 1996; SCHWARTZ, 2018).

O itraconazol é o antifúngico de escolha. O fluconazol é menos eficaz e requer um tratamento mais longo, porém é mais barato e pode ser uma alternativa. Para doenças que envolvam o SNC e doenças oculares, o fluconazol parece ter melhor penetração. A terapia sistêmica adicional com corticosteroides é controversa. O acetato de prednisolona colírio deve ser utilizado no tratamento da uveíte anterior (FINN; STILES; KROHNE, 2007; HENDRIX, 2021; LEGENDRE et al., 1996; SCHWARTZ, 2018).

6.6 Aspergilose

A aspergilose é causada pelo fungo filamentosso *Aspergillus spp.*, que é considerado como onipresente no meio ambiente, assim a infecção ocorre oportunamente após a inalação de esporos. Pode ocorrer a infecção localizada ou disseminada. A infecção localizada se desenvolve na cavidade nasal e a infecção disseminada ocorre em pacientes imunocomprometidos e pode afetar qualquer órgão (WEBB; CULLEN, 2021a)

A aspergilose ocorre com menos frequência se comparada com as micoses anteriores. Os sinais sistêmicos envolvem doença renal, neurológica e em alguns casos lesões oculares. As manifestações oculares citadas são panuveíte, descolamento de retina e glaucoma secundário. *Aspergillus sp.* tem propensão a invadir a lente (cristalino) e causar a ruptura da cápsula (BERGSTROM; STILES; TOWNSEND, 2017; WOOFF; DEES; TEIXERIA, 2018).

Histologia realizada em dois casos de panoftalmite com invasão intralenticular em dois cães revelaram presença de hemorragia intraocular significativa, granulomas fúngicos multifocais na retina e nervo óptico, além de alterações compatíveis com glaucoma secundário, ruptura da cápsula anterior do cristalino e invasão e colonização fúngica do espaço intralenticular (WOOFF; DEES; TEIXERIA, 2018).

Em um caso foi descrita a presença recorrente de rinite com secreção mucopurulenta e posteriormente desenvolvimento de exoftalmia no olho direito. A conjuntiva se apresentava hiperêmica e terceira pálpebra proeminente e espessada. O paciente não apresentou melhora com uso de antibióticos. No exame de tomografia computadorizada foi observada uma massa na órbita direita que deslocava o globo ocular dorso-lateralmente. Essa massa invadia a cavidade nasal. O paciente apresentou perda de visão bilateral e ausência de resposta à ameaça ou RPL. Foi feita avaliação citológica dos aspirados da órbita o que revelou a presença de fungos *Aspergillus spp.*. Doenças fúngicas devem ser consideradas como diagnóstico diferencial em casos de exoftalmia e rinite em gatos (BARACHETTI et al., 2009)

A ocorrência de ceratomicose é raramente relatada. Um paciente que apresentava ceratite ulcerativa com perda estromal, edema de córnea, vascularização e miose foi submetido a citologia que revelou múltiplas hifas fúngicas e predomínio de neutrófilos. O PCR das amostras confirmou a presença de *Aspergillus flavus*. O tratamento foi feito com colírios de voriconazol 1% a cada 2h, ofloxacina 0,3% a cada 2h e sulfato de atropina a cada 12h. Os resultados dessa terapia foram satisfatórios (LABELLE et al., 2009).

7 CONCLUSÃO

As manifestações oculares de doenças infecciosas podem ser diversas e acometer qualquer estrutura ocular levando a prejuízos irreversíveis de função como glaucoma, *phthisis bulbi*, descolamento de retina e opacidades corneanas. Em muitos casos os sinais oculares são o primeiro e único sinal clínico apresentado pelo paciente.

A estrutura mais frequentemente acometida é a úvea, quando ocorre a quebra da barreira hemato-ocular resultando em uma uveíte. A córnea também pode ser afetada como ocorre nos casos de cães e gatos infectados por herpesvírus. A conjuntivite de origem infecciosa é comum em gatos, ocorrendo principalmente em gatos com clamidiose e herpesvirose. As pálpebras são frequentemente acometidas em animais com leishmaniose.

Os olhos são órgãos delicados e complexos então pequenas alterações podem comprometer sua função. Por essa razão, é importante incluir a avaliação ocular na consulta clínica geral, assim como saber reconhecer as afecções a fim de estabelecer o diagnóstico precoce e quando possível tratamento para preservar o globo ocular, a visão e a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

- ABRAMO, F. et al. Skin lesions in feline leishmaniosis: A systematic review. **Pathogens**, v. 10, n. 4, 2021.
- ABREU-YANES, E. et al. Molecular detection of *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridgeiae* and *Rickettsia felis* in cat and dog fleas in Tenerife, Canary Islands, Spain. **Journal of Vector Ecology**, v. 45, n. 2, p. 233–240, 18 dez. 2020.
- ALI, K. M.; ABU-SEIDA, A. M.; ABUOWARDA, M. Feline ocular toxoplasmosis: Seroprevalence, diagnosis and treatment outcome of 60 clinical cases. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, v. 24, n. 1, p. 51–61, 2021.
- ANDREW, S. E. Feline infectious peritonitis. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 30, n. 5, p. 987–1000, 2000.
- ANNOURA, K. et al. Multiple ocular manifestations in a case of cat scratch disease without systemic signs. **GMS ophthalmology cases**, v. 10, p. Doc45, 2020.
- AROCH, I.; OFRI, R.; SUTTON, G. A. Ocular manifestations of systemic diseases. In: MAGGS, D. J.; MILLER, P.; OFRI, R. (Eds.). **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 4. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008. p. 374–418.
- AULAKH, H. K.; AULAKH, K. S.; TROY, G. C. Feline histoplasmosis: A retrospective study of 22 cases (1986-2009). **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 48, n. 3, p. 182–187, 2012.
- BALBONI, A. et al. Novel sequence variants of viral hexon and fibre genes in two dogs with canine adenovirus type 1-associated disease. **Veterinary Journal**, v. 223, p. 73–75, 2017.
- BARACHETTI, L. et al. Bilateral orbital and nasal aspergillosis in a cat. **Veterinary Ophthalmology**, v. 12, n. 3, p. 176–182, 2009.
- BAUMWORCEL, N. et al. Correlação entre sinais clínicos da conjuntivite felina e a detecção

molecular de felid herpesvirus-1, feline calicivirus, chlamydomphila felis e mycoplasma felis em gatos de abrigos no Rio de Janeiro. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 54, n. 1, p. 18–26, 2017.

BEAUMONT, S. L.; MAGGS, D. J.; CLARKE, H. E. Effects of bovine lactoferrin on in vitro replication of feline herpesvirus. **Veterinary Ophthalmology**, v. 6, n. 3, p. 245–250, 2003.

BERGSTROM, B. E.; STILES, J.; TOWNSEND, W. M. Canine panuveitis: a retrospective evaluation of 55 cases (2000–2015). **Veterinary Ophthalmology**, v. 20, n. 5, p. 390–397, 2017.

BRANDÃO, L. P.; MENZ, I. Imunoprofilaxia de Cães. In: JERICÓ, MÁRCIA MARQUES, KOGIKA, M. M. (Ed.). **Tratado de Medicina Interna de Cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 757–800.

BRIGHTMAN, A. H.; OGILVIE, G. K.; TOMPKINS, M. Ocular disease in FeLV-positive cats: 11 cases (1981-1986). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 198, n. 6, p. 1049–1051, 1991.

BRITO, F. L. C. et al. Amastigota forms resembling Leishmania sp. on corneal ulceration in a dog: case report. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 59, n. 1, p. 81–84, 2007.

BRUNT, J. et al. American Association of Feline Practitioners 2006 Panel report on diagnosis, treatment, and prevention of Bartonella spp. infections. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 8, n. 4, p. 213–226, 11 ago. 2006.

DA ROCHA, R. F. D. B. et al. Refractory feline sporotrichosis treated with itraconazole combined with potassium iodide. **Journal of Small Animal Practice**, v. 59, n. 11, p. 720–721, 2018.

DA SILVA, A. DE C. T. et al. Prednisolone associated with doxycycline on the hematological parameters and serum proteinogram of dogs with ehrlichiosis. **Ciencia Rural**, v. 51, n. 3, p. 1–9, 2021.

DE ALMEIDA, D. E. et al. Conjunctival effects of canine distemper virus-induced keratoconjunctivitis sicca. **Veterinary Ophthalmology**, v. 12, n. 4, p. 211–215, 2009.

DEAN, R. et al. Use of quantitative real-time PCR to monitor the response of *Chlamydomydia felis* infection to doxycycline treatment. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 43, n. 4, p. 1858–1864, 2005.

DEL BARRIO, M. A. M. Clamidiofilose Felina. In: JERICÓ, MÁRCIA MARQUES; KOGIKA, M. M.; NETO, J. P. DE A. (Eds.). **Tratado de Medicina Interna de Cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 2750–2761.

DI FRANCESCO, A. et al. Seroepidemiological survey for *Chlamydomydia felis* among household and feral cats in northern Italy. **Veterinary Record**, v. 155, n. 13, p. 399–400, 25 set. 2004.

DONATI, M. et al. Feline ocular chlamydiosis: Clinical and microbiological effects of topical and systemic therapy. **New Microbiologica**, v. 28, n. 4, p. 369–372, 1 out. 2005.

ENGLISH, R.; GILGER, B. C. Ocular immunology. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Missouri: Elsevier, 2021. p. 263–292.

EWALD, M. M. et al. Disseminated histoplasmosis with ocular adnexal involvement in seven cats. **Veterinary Ophthalmology**, v. 23, n. 5, p. 905–912, 2020.

FELTEN, S. et al. Utility of an immunocytochemical assay using aqueous humor in the diagnosis of feline infectious peritonitis. **Veterinary Ophthalmology**, v. 21, n. 1, p. 27–34, 2018.

FILHO, G. D. DE S. Diagnóstico da cinomose em cães utilizando testes imunocromatográficos e moleculares em diferentes amostras biológicas. p. 76, 2018.

FINN, M. J.; STILES, J.; KROHNE, S. G. Visual outcome in a group of dogs with ocular blastomycosis treated with systemic antifungals and systemic corticosteroids. **Veterinary Ophthalmology**, v. 10, n. 5, p. 299–303, 2007.

FREIRE, C. G. V.; MORAES, M. E. Cinomose canina: aspectos relacionados ao diagnóstico, tratamento e vacinação. **Pubvet**, v. 13, n. 2, p. 1–8, 2019.

GELATT, K. N. **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Hoboken: John Wiley and Sons, Inc., 2021.

GHIEMMETTI, G. et al. Unusual Presentation of Feline Leprosy Caused by Mycobacterium lepraemurium in the Alpine Region. **Pathogens**, v. 10, n. 6, p. 687, 1 jun. 2021.

GLAZE, M. B.; MAGGS, D. J.; PLUMMER, C. E. Feline Ophtalmology. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Hoboken: Wiley, 2021. p. 1665–1840.

GÓIS, S. D. DE et al. **Metanálise de prevalência de FeLV na região Sul do Brasil**, 2020.

GONSALES, F. F. et al. Occurrence of chlamydomphila felis in a cattery in osasco city, São Paulo state. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 50, n. 5, p. 379–383, 2014.

GOULD, D. Feline Herpesvirus-1. Ocular manifestations, diagnosis and treatment options. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 5, p. 333–346, 2011.

GOULD, D.; DEWHURST, E.; PAPASOULIOTIS, K. Clinical Microbiology and Parasitology. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Higham Gobion: Wiley, 2021. p. 293–349.

GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

GREENE, C. E.; CARMICHAEL, L. E. Brucelose Canina. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Doenças Infecciosas em Cães e Gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 862–889.

GREENE, C. E.; CHALKER, V. J. Infecções Causadas por Micoplasmas Não Hemotrópicos, Ureaplasma e Forma L. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 696–707.

GREENE, R. T.; TROY, G. C. Coccidioidomycosis in 48 Cats: A Retrospective Study (1984–1993). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 9, n. 2, p. 86–91, 1995.

GRUFFYDD-JONES, T. Chlamydial Infections of Cats. **Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress**, p. 1–3, 2009.

GRUFFYDD-JONES, T. et al. Chlamydomphila Felis Infection: ABCD Guidelines on Prevention and Management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 7, p. 605–609, 1 jul. 2009.

GUPTILL, L. **Feline Bartonellosis** *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, nov. 2010.

HARRUS, S.; TREVOR, W.; NEER, T. M. Infecções por Erlichia e Anaplasma. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 504–571.

HARTMANN, A. D. et al. Efficacy of Pradofloxacin in Cats with Feline Upper Respiratory Tract Disease due to Chlamydomphila felis or Mycoplasma Infections. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, p. 44–52, 2008.

HARTMANN, A. D. et al. Detection of bacterial and viral organisms from the conjunctiva of cats with conjunctivitis and upper respiratory tract disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, n. 10, p. 775–782, 1 out. 2010.

HARTMANN, K. Clinical aspects of feline retroviruses: A review. **Viruses**, v. 4, n. 11, p. 2684–2710, 2012.

HENDRIX, D. V. H. Diseases and surgery of the canine anterior uvea. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Missouri: Elsevier, 2021. p. 1259–1316.

HOLST, B. S. et al. Prevalence of antibodies against feline coronavirus and Chlamydomphila felis in Swedish cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 8, n. 3, p. 207–211, jun.

2006.

JINKS, M. R.; ENGLISH, R. V.; GILGER, B. C. Causes of endogenous uveitis in cats presented to referral clinics in North Carolina. **Veterinary Ophthalmology**, v. 19, p. 30–37, jul. 2016.

KAUFMAN, H. E.; VARNELL, E. D.; THOMPSON, H. W. Trifluridine, cidofovir, and penciclovir in the treatment of experimental herpetic keratitis. **Archives of Ophthalmology**, v. 116, n. 6, p. 777–780, 1998.

KOUTINAS, A. F.; KOUTINAS, C. K. Pathologic Mechanisms Underlying the Clinical Findings in Canine Leishmaniosis due to *Leishmania infantum/chagasi*. **Veterinary Pathology**, v. 51, n. 2, p. 527–538, 2014.

LA CROIX, N. C. Ocular manifestations of systemic disease in cats. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n. 2 SPEC. ISS., p. 121–128, 2005.

LABELLE, A. L. et al. *Aspergillus flavus* keratomycosis in a cat treated with topical 1% voriconazole solution. **Veterinary Ophthalmology**, v. 12, n. 1, p. 48–52, 2009.

LAPPIN, M. R. Toxoplasmosis. In: SYKES, J. E. (Ed.). **Canine and feline infectious diseases**. 1. ed. Missouri: Elsevier, 2014. p. 693–705.

LEDBETTER, E. C. et al. *Brucella canis* endophthalmitis in 3 dogs: Clinical features, diagnosis, and treatment. **Veterinary Ophthalmology**, v. 12, n. 3, p. 183–191, 2009.

LEDBETTER, E. C. Canine herpesvirus-1 ocular diseases of mature dogs. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 61, n. 4, p. 193–201, 2013.

LEDBETTER, E. C. et al. Intensive ocular sampling for the detection of subclinical canine herpesvirus-1 shedding in dogs with experimentally-induced latent infection. **Veterinary Microbiology**, v. 254, n. December 2020, p. 109001, 2021.

LEGENDRE, A. M. et al. Treatment of blastomycosis with itraconazole in 112 dogs. **Journal**

of **Veterinary Internal Medicine**, v. 10, n. 6, p. 365–371, 1996.

LIM, C. C.; BRAZZELL, J. L. Ocular Cytology of the Cat. In: SHARKEY, L. C.; RADIN, M. J.; SEELIG, D. (Eds.). **Veterinary Cytology**. Hoboken: Wiley, 2021. p. 205–221.

LITTLE, S. E. **O gato - medicina interna**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

MAGGS, D. J. Diseases of the Conjunctiva. In: **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Missouri: Elsevier, 2018a. p. 158–178.

MAGGS, D. J. Diseases of the Cornea and Sclera. In: MAGGS, D. J. (Ed.). **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Missouri: Elsevier, 2018b. p. 213–253.

MALIK, R. et al. Infections and some other conditions affecting the skin and subcutis of the naso-ocular region of cats - Clinical experience 1987-2003. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 6, n. 6, p. 383–390, 2004.

MEEKINS, J. M.; RANKIN, A. J.; SAMUELSON, D. A. Ophthalmic Anatomy. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Missouri: Elsevier, 2021. p. 41–123.

MICHAU, T. M. et al. Bartonella vinsonii subspecies berkhoffi as a possible cause of anterior uveitis and choroiditis in a dog. **Veterinary Ophthalmology**, v. 6, n. 4, p. 299–304, 2003.

NUNES RODRIGUES, T. C.; STROOBANTS, L. R.; VANDENABEELE, S. I. Feline cutaneous nodular and ocular Cryptococcus neoformans in Belgium. **Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports**, v. 6, n. 1, 2020.

O'BRIEN, C. R. et al. Long-term outcome of therapy for 59 cats and 11 dogs with cryptococcosis. **Australian Veterinary Journal**, v. 84, n. 11, p. 384–392, 2006.

O'DAIR, H. et al. Clinical aspects of Chlamydia psittaci infection in cats infected with feline immunodeficiency virus. **Veterinary Record**, v. 134, n. 15, p. 365–368, 1994.

OLIVEIRA, D. M.; PORTO, M. R. Canine visceral leishmaniosis and available treatments - literature review. **Journal of Veterinary Science and Public Health**, v. 8, p. 97–111, 2021.

OWEN, W. et al. Efficacy of azithromycin for the treatment of feline chlamyphilosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, n. 6, p. 305–311, 24 dez. 2003.

PEDERSEN, N. C. et al. Feline immunodeficiency virus infection. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 21, n. 1, p. 111–129, 1989.

PEÑA, M. T.; ROURA, X.; DAVIDSON, M. G. Ocular and periocular manifestations of leishmaniasis in dogs: 105 Cases (1993-1998). **Veterinary Ophthalmology**, v. 3, n. 1, p. 35–41, 2000.

PENNINGTON, M. R.; LEDBETTER, E. C.; VAN DE WALLE, G. R. New paradigms for the study of ocular alphaherpesvirus infections: Insights into the use of non-traditional host model systems. **Viruses**, v. 9, n. 11, 2017.

PENNISI, M. G. et al. Cryptococcosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 7, p. 611–618, 2013.

PIRES, C. Revisão de literatura: esporotricose felina. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 15, p. 16–23, 2017.

PISO, D. Y. T. et al. Relationship between ocular abnormalities and hematologic alterations in patients infected naturally by Ehrlichia canis. **Ciência Rural**, v. 51, n. 8, p. 1–9, 2021.

PLONECZKA-JANECZKO, K. et al. Reduction of Chlamydomydia-felis-associated signs by roxithromycin treatment regimen in cats showing doxycycline intolerance. **Veterinarni Medicina**, v. 60, n. 11, p. 654–661, 2015.

PONTES, K. C. DE S. P.; VIANA, J. A.; DUARTE, T. S. Etiopatogenia Da Uveíte Associada a Doenças Infecciosas Em Pequenos Animais. **Revista Ceres**, v. 53, n. 309, p. 618–626, 2006.

- RAMPAZZO, A. et al. Prevalence of Chlamydomphila felis and Feline Herpesvirus 1 in Cats with Conjunctivitis in Northern Italy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 6, p. 799–807, nov. 2003.
- RAMSEY, D. T. Feline Chlamydia and Calicivirus Infections. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, n. 5, p. 1015–1028, set. 2000.
- SACCENTE, M.; WOODS, G. L. Clinical and Laboratory Update on Blastomycosis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 23, n. 2, p. 367–381, 2010.
- SCHWARTZ, I. S. Emerging and Epizootic Fungal Infections in Animals. In: SEYEDMOUSAVI, S. et al. (Eds.). **Emerging and Epizootic Fungal Infections in Animals**. [s.l.] Springer London, 2018. p. 159–176.
- SEKI, M. C.; RASO, T. F.; PINTO, A. A. Risk Factors for Infection with Chlamydomphila felis in Brazilian Cats. **WSAVA2009**, 2009.
- SHUKLA, A. Feline uveitis. **Compendium: Continuing Education For Veterinarians**, v. 34, n. 9, p. 1–9, 2012.
- SILVA, C. R. DA. Frequência de gatos domésticos infectados pelos vírus da leucemia viral felina (FeLV) e da imunodeficiência viral felina (FIV) atendidos na clínica do gato em Porto Alegre e suas apresentações clínicas. [s.l.] Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2016.
- SMITH, K. M. et al. Utility of antigen testing for the diagnosis of ocular histoplasmosis in four cats: a case series and literature review. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 19, n. 10, p. 1110–1118, 2017.
- SPINELLI, T. P. et al. Primary conjunctival sporotrichosis in three cats from Northeastern Brazil. **Veterinary Ophthalmology**, v. 24, n. 2, p. 209–215, 2021.
- STAVINHOVA, R. et al. Feline Ocular Mycobacteriosis: Clinical Presentation, Histopathological Features, and Outcome. **Veterinary Pathology**, v. 56, n. 5, p. 749–760, 1 set. 2019.

STILES, J. Bartonellosis in cats: A role in uveitis? **Veterinary Ophthalmology**, v. 14, n. SUPPL. 1, p. 9–14, 2011.

STILES, J. Ocular manifestations of feline viral diseases. **Veterinary Journal**, v. 201, n. 2, p. 166–173, 2014.

STILES, J. Infecções Oculares. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 2280–2325.

SYKES, J. E. Feline Chlamydiosis. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p. 129–134, 2005.

SYKES, J. E. Canine Distemper Virus Infection. In: SYKES, J. E. (Ed.). **Canine and feline infectious diseases**. 1. ed. Missouri: Elsevier, 2014a. p. 161–174.

SYKES, J. E. Infectious Canine Hepatitis. In: 1 (Ed.). **Canine and feline infectious diseases**. Missouri: Elsevier, 2014b. p. 182–186.

SYKES, J. E. Feline Coronavirus Infection. In: **Canine and feline infectious diseases**. 1. ed. Missouri: Elsevier, 2014c. p. 195–208.

SYKES, J. E. Feline immunodeficiency virus infection. In: **Canine and feline infectious diseases**. 1. ed. Missouri: Elsevier, 2014d. p. 209–223.

SYKES, J. E. Sporotrichosis. In: SYKES, J. E. (Ed.). **Canine and feline infectious diseases**. 1. ed. Missouri: Elsevier, 2014e. p. 633–641.

SYKES, J. E.; BANETH, G.; PETERSEN, C. A. Leishmaniosis. In: SYKES, J. E. (Ed.). **Canine and feline infectious diseases**. 1. ed. Missouri: Elsevier, 2014. p. 713–726.

SYKES, J. E.; GREENE, C. E. Infecções por Clamídias. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 596–608.

SYKES, J. E.; MALIK, R. Cryptococcosis. In: SYKES, J. E. (Ed.). **Canine and feline infectious diseases**. 1. ed. Missouri: Elsevier, 2014. p. 599–612.

THOMASY, S. M. et al. Materials and Methods Case selection Medical records review Famciclovir. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 249, n. 5, 2016.

THOMASY, S. M.; MAGGS, D. J. A review of antiviral drugs and other compounds with activity against feline herpesvirus type 1. **Veterinary ophthalmology**, v. 19, p. 119–130, 2016.

TOFFLEMIRE, K.; BETBEZE, C. Three cases of feline ocular coccidioidomycosis: Presentation, clinical features, diagnosis, and treatment. **Veterinary Ophthalmology**, v. 13, n. 3, p. 166–172, 2010.

VILLAGRASA, M. H. Manifestaciones oculares en la leishmaniasis canina : revisión. **Revista veterinária Argentina**, v. 6, p. 1–9, 2011.

VINAYAK, A. et al. Clinical resolution of Brucella canis-induced ocular inflammation in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 11, p. 1804–1807, 1 jun. 2004.

WEBB, A. A.; CULLEN, C. L. Ocular Manifestations of Systemic Disease. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Hoboken: Wiley, 2021a. p. 2329–2420.

WEBB, A. A.; CULLEN, C. L. Ocular Manifestations of Systemic Disease. In: **Veterinary Ophthalmology**. 6. ed. Hoboken: Elsevier, 2021b. p. 2329–2420.

WILCOCK, B. P. General pathology of the eye. In: MAGGS, D. J.; MILLER, P. E.; OFRI, R. (Eds.). **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 4. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008. p. 62–80.

WILLS, J. M. et al. Prevalence of Chlamydia psittaci in different cat populations in Britain. **Journal of Small Animal Practice**, v. 29, n. 6, p. 327–339, 1 jun. 1988.

WOOFF, P. J.; DEES, D. D.; TEIXERIA, L. Aspergillus spp. panophthalmitis with intralenticular invasion in dogs: report of two cases. **Veterinary Ophthalmology**, v. 21, n. 2, p. 182–187, 2018.