

CAROLINA OLIVEIRA LIBERADO

UVEÍTE EQUINA: 3 CASOS CLÍNICOS

Orientadora: Prof. Doutora Ana Paula Resende

Universidade Lusófona

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2023

CAROLINA OLIVEIRA LIBERADO

UVEÍTE EQUINA: 3 CASOS CLÍNICOS

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona, no dia 16 de Novembro de 2023, com Despacho de Nomeação de Júri N°423/2023, de 06 de Novembro de 2023 com a seguinte composição:

Presidente: Prof. Doutora Margarida Alves, por delegação da Prof. Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof. Doutora Joana Simões

Orientadora: Prof. Doutora Ana Paula Resende

Universidade Lusófona

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2023

Agradecimentos

Agradeço a todo o corpo docente que integra a Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona por todo o apoio académico prestado ao longo destes anos, sempre em prol de futuros médicos veterinários mais competentes e especializados.

Ao Capitão Médico Veterinário Doutor David Couto por toda a dedicação, disponibilidade, conhecimento e experiência partilhada, tornando todo o estágio mais enriquecedor.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Militar de Equinos de Mafra, que tão bem me acolheu, oferecendo-me sempre abertura para expressar as minhas inseguranças. À Tenente Joana Rodrigues, Tenente Coronel Ricardo Matos e aos Alferes João Marcos e Gonçalo Camacho pela ajuda, paciência e companheirismo e por me ensinarem que um bom ambiente de trabalho e boa disposição fazem toda a diferença no final de cada dia.

À Prof. Doutora Ana Paula Resende, pela compreensão, paciência e entrega e por me transmitir experiência e conhecimento não só na área de oftalmologia como em outras áreas da Medicina Veterinária. Foi um privilégio poder tê-la acompanhado aos seus locais de trabalho.

À Dra. Ana Santana e auxiliares Esmeralda e Maria da Clínica Vetvisão-Oftalmologia Veterinária pela excelente receção, apoio, espírito de equipa e todo o conhecimento partilhado, fazendo-me sentir mais resiliente, confiante e focada no meu trabalho.

À Dra. Maria João Oliveira, grande responsável por ter ganho esta paixão enorme pela área de equinos e por me encontrar hoje no curso de Medicina Veterinária, dada a sua generosa partilha de conhecimento num estágio não curricular de Equinos decorrido em França.

Agradeço também aos meus colegas de curso, às minhas colegas de estágio e aos meus amigos que me deram um apoio incondicional e perdoaram as minhas ausências.

À minha família, sem eles este percurso não teria sido possível. Ao meu pai por sempre me apoiar e motivar, incentivando-me a continuar a lutar por mais e melhor. À minha mãe por me trazer de volta à Terra quando voo demasiado alto. Ao meu irmão por ser a melhor pessoa que conheço, ajudando-me a ver sempre o lado mais positivo e cómico da vida e à minha cunhada por me ajudar a ver a vida sempre por outro prisma.

Resumo

A uveíte é uma doença ocular caracterizada pela inflamação da úvea, sendo classificada em diferentes formas, dependendo das estruturas oculares envolvidas, dos sinais clínicos apresentados e da sua duração.

Nos equinos, a forma mais comum de uveíte é a panuveíte, que envolve todas as estruturas anatómicas da úvea, podendo ser aguda, crónica ou recorrente. Nas uveítes recorrentes, a inflamação pode ainda ser ativa ou quiescente (sem sinais evidentes de inflamação).

A presente dissertação teve como propósito analisar a doença e as conclusões obtidas após um estudo comparativo com os casos clínicos observados durante o estágio, tendo assim uma perspetiva teórico-prática mais precisa sobre o tema. Cada caso foi analisado de forma detalhada após uma prévia abordagem à anatomia ocular e à patologia em causa. O objetivo foi, essencialmente, verificar se tanto os sinais clínicos como as opções terapêuticas e prognósticos estavam em conformidade com toda a teórica abordada.

Palavras-chave: uveíte recorrente, oftalmologia, equino, tratamento.

Abstract

Uveitis is an ocular disease characterized by inflammation of the uvea, and is classified into different forms depending on the ocular structures involved, the clinical signs presented and their duration.

In horses, the most common form of uveitis is panuveitis, which involves all anatomical structures of the uvea, and may be acute, chronic or recurrent. In recurrent uveitis, the inflammation may still be active or quiescent (without evident signs of inflammation).

The purpose of this dissertation was to analyse the disease and the conclusions obtained after a comparative study with the clinical cases observed during the internship, thus having a more precise theoretical and practical perspective on the subject. Each case was analysed in detail after a previous approach to the ocular anatomy and the pathology in question. The main goal was essentially to verify if the clinical signs, therapeutic options and prognosis were the most expected ones, based on all the theory covered.

Key words: recurrent uveitis, ophthalmology, equine, treatment.

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

Abreviatura	Terminologia
AINE	Anti-inflamatório não esteroide
CVME	Clínica Veterinária Militar Equina
FMV-ULHT	Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona
OD	<i>oculus dexter</i> – Olho direito
OS	<i>oculus sinistre</i> – Olho esquerdo
OU	<i>oculus uterque</i> – Ambos os olhos
PIO	Pressão intraocular (avaliada por tonometria)
MN	Membrana Nictitante
SARDS	Síndrome de degenerescência retinal adquirida súbita
UC	Unidade curricular
URE	Uveíte Recorrente Equina
DNA	Ácido desoxirribonucleico
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
HIK	Iridociclite Heterocrómica com Queratite Secundária
IFNγ	Interferão-gama
EHV	Herpesvírus Equino
EVA	Artrite Viral Equina
IgE	Imunoglobulina E
IgG	Imunoglobulina G
LruA	Lipoproteína da Leptospira
LruB	Lipoproteína da Leptospira
IRBP	Proteína ligante de retinoides interfotorreceptores
IL-17^a	Interleucina 17A
IL-17F	Interleucina 17F
CD4+	Células T
BRB	Barreira hemato-retiniana
EAU	Uveíte Autoimune Experimental

FMNL1	Formina-símil1
Treg	Células T reguladoras
NPE	Células Epiteliais Não Pigmentadas
IL-2	Interleucina 2
CO2	Dióxido de carbono
SID	Uma vez ao dia
BID	Duas vezes ao dia
TID	Três vezes ao dia
QID	Quatro vezes ao dia
PO	<i>Per os</i> – Via de administração oral
IV	Via de administração intravenosa
IM	Via de administração intramuscular
IVT	Via de administração intravítrea
CRALBP	Proteína ligante de retinaldeídos celulares

Índice Geral

Capítulo I- Estágio Curricular	10
1. Clínica Veterinária Militar de Equinos de Mafra	10
2. VetVisão- Centro de Oftalmologia Veterinária	11
Capítulo II- Revisão Bibliográfica	14
1. A visão no cavalo	14
2. Anatomia ocular equina	17
3. Uveíte Equina	23
3.1. Definição	23
3.2. Classificação de Uveíte	23
3.3. Etiologia da Uveíte	23
3.4. Diagnóstico Clínico da Uveíte	24
3.5. Diagnósticos Diferenciais	25
3.6. Uveíte Aguda	25
3.6.1. Manifestações Clínicas da Uveíte aguda.....	26
3.6.2. Patofisiologia da Uveíte.....	27
3.6.3. Tratamento da Uveíte aguda.....	27
3.6.3.1. Tratamento não-específico da uveíte.....	28
3.7. Uveíte Crónica	29
3.7.1. Manifestações Clínicas da Uveíte Crónica.....	29
3.7.2. Tratamento da Uveíte crónica.....	30
3.7.3. Iridociclite Heterocrómica com Queratite Secundária.....	30
3.7.3.1. Possível Patogénese de HIK.....	31
3.7.3.2. Tratamento de HIK.....	31
3.8. Uveíte Recorrente Equina (URE)	31
3.8.1. Distribuição Geográfica da URE.....	32
3.8.2. Classificação da URE.....	32
3.8.3. Manifestações Clínicas da URE clássica.....	32
3.8.4. Patofisiologia, patogenia e imunologia na URE.....	34
3.8.5. Histopatologia da URE.....	36
3.8.6. Uveíte Associada a <i>Onchocerca cervicalis</i>	37
3.8.7. Tratamento Médico da URE.....	37
3.8.8. Tratamento Cirúrgico da URE.....	38
3.8.8.1. Dispositivo Supracoroideu de Ciclosporina.....	38
3.8.8.2. Vitrectomia Pars Plana.....	39

3.8.8.3. Enucleação.....	41
3.8.9. Medidas de Prevenção.....	41
3.8.10. Prognóstico de Uveíte.....	42
Capítulo III- Materiais e Métodos	43
Capítulo IV- Casos Clínicos	44
Caso clínico 1	44
Caso clínico 2	46
Caso clínico 3	51
Capítulo V- Discussão	55
Conclusão	60
Referências Bibliográficas	61

Índice de Tabelas

Tabela 1- Sinais clínicos de uveíte aguda equina baseados nos diagnósticos mais prováveis	26
Tabela 2- Tratamento local de uveíte.....	28
Tabela 3- Tratamento sistémico de uveíte.....	28
Tabela 4- Sinais clínicos de uveíte crónica equina.....	29
Tabela 5- Sinais clínicos de uveíte recorrente equina clássica baseados nas diferentes fases.....	33

Índice de Figuras

Figura 1- Distribuição dos 61 casos acompanhados por área de especialidade na Clínica Veterinária Militar de Equinos	10
Figura 2- Patologias oculares observadas nos 303 animais durante o estágio na VetVisão- Centro de Oftalmologia Veterinária	13
Figura 3- Procedimentos cirúrgicos (64) observados durante o estágio na VetVisão- Centro de Oftalmologia Veterinária	14
Figura 4- Fundo do olho direito saudável num cavalo.....	16
Figura 5- Simulação da acuidade visual e visão dicromática de um cavalo.....	17
Figura 6- Anatomia do olho direito do cavalo.....	18
Figura 7- As três túnicas do olho.....	19
Figura 8- Linha cinza comum nos olhos dos cavalos.....	20
Figura 9- Controlo do tamanho pupilar.....	21
Figura 10- Uveíte anterior aguda ativa.....	27
Figura 11- Episódio agudo de uveíte anterior.....	27
Figura 12- Sinais comuns de uveíte crónica.....	30
Figura 13- Cavalo com HIK.....	31
Figura 14- Fundo do olho de um cavalo com URE	33
Figura 15- Corte histológico do corpo ciliar num cavalo com URE.....	36
Figura 16- Dispositivo supracoroideu de ciclosporina.....	39
Figura 17- Vitrectomia Pars Plana.....	41
Figura 18- Trauma no olho direito (Caso clínico 1).....	44
Figura 19- Registo fotográfico após sutura da pálpebra superior em pontos simples (Caso clínico 1).....	45
Figura 20- Registo fotográfico após remoção dos pontos de sutura (Caso clínico 1).....	45
Figura 21- Registo fotográfico do olho direito e esquerdo, respetivamente, na primeira avaliação em 2020 (Caso clínico 2).....	46
Figura 22- Hemograma e perfil bioquímico realizados em 2020 (Caso clínico 2).....	47
Figura 23- Testes sorológicos a anticorpos anti-Leptospira (Caso clínico 2).....	47
Figura 24- Primeira ecografia ocular do olho esquerdo realizada em 2020 (Caso clínico 2).....	48
Figura 25- Primeira ecografia ocular do olho direito realizada em 2020 (Caso clínico 2).....	48
Figura 26- Registo fotográfico do olho direito e esquerdo respetivamente (Caso clínico 2).....	49

Figura 27- Ecografia ocular do olho direito e esquerdo, respectivamente, realizada em 2023 (Caso clínico 2).....	50
Figura 28- Registo fotográfico do olho direito e esquerdo respetivamente (Caso clínico 3)	52
Figura 29- Registo fotográfico do olho esquerdo onde é bem visível o efeito Tyndall (++++) (Caso clínico 3).....	52
Figura 30- Ecografia ocular do olho direito e esquerdo, com comparação do tamanho do globo ocular (Caso clínico 3).....	53
Figura 31- Ecografia ocular do olho esquerdo (Caso clínico 3).....	53
Figura 32- Registo fotográfico do olho direito e esquerdo, respetivamente, 7 dias após a avaliação inicial e instituição da terapêutica (Caso clínico 3).....	54

Capítulo I- Estágio Curricular

O estágio curricular necessário à conclusão do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária foi realizado em duas entidades distintas durante um período de 6 meses, compreendido entre 1 de Setembro de 2022 e 31 de Março de 2023, com exceção do mês de Dezembro. Na totalidade dos estágios, foram dedicadas aproximadamente 984 horas.

O primeiro estágio decorreu na Clínica Veterinária Militar de Equinos de Mafra e, posteriormente, na VetVisão - Centro de Oftalmologia Veterinária em Lisboa.

1. Clínica Veterinária Militar de Equinos de Mafra

O primeiro estágio decorreu no período de 1 de Setembro a 18 de Novembro de 2022, na Clínica Veterinária Militar de Equinos (CVME), localizada na Escola das Armas (EA) do Exército Português, pertencente ao concelho de Mafra.

Durante o estágio, sob a supervisão do Capitão Médico Veterinário David Couto, existiu a oportunidade de participar ativamente e ajudar a realizar várias atividades relacionadas com a clínica de equinos. Como a Coudelaria Militar está localizada na mesma unidade que a CVME, também foi possível entrar em contacto com a realidade do mundo equestre, tanto na criação de equinos como no maneio e até no desporto. Foi permitido, desta forma, consolidar conhecimentos e competências adquiridas ao longo do curso, acrescentando ainda outras.

No decorrer do estágio na CVME foi possível acompanhar 61 casos clínicos, em múltiplas áreas da medicina veterinária de equinos (**figura 1**).

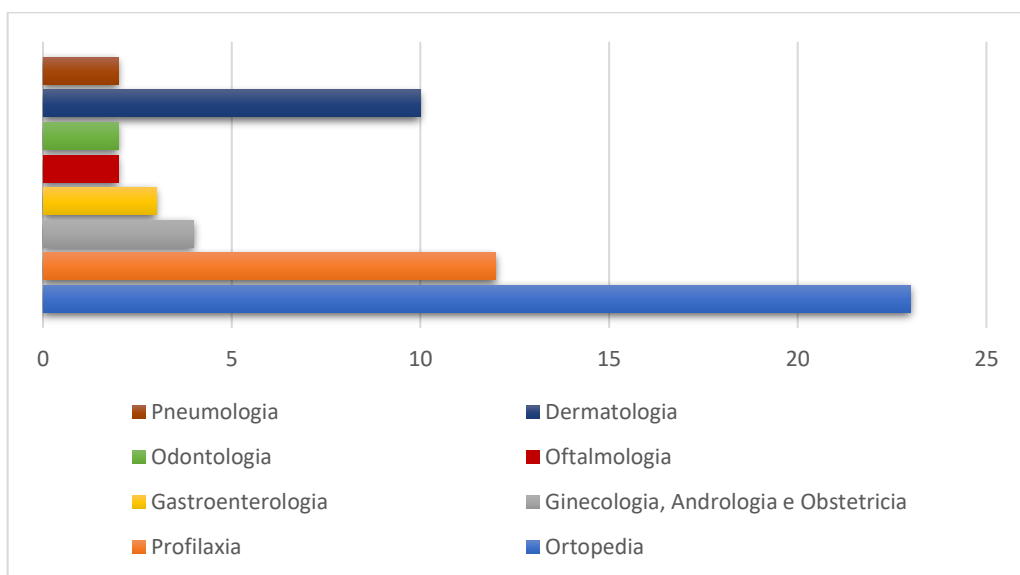


Figura 1. Distribuição dos 61 casos acompanhados por área de especialidade na Clínica Veterinária Militar de Equinos.

A área de especialidade com maior percentagem de casos observada foi ortopedia, englobando várias doenças do sistema musculoesquelético do cavalo, tendo assim presenciado uma ampla diversidade de exames de claudicação. Foram diagnosticados e seguidos vários casos de desmopatias, osteoartrites, tendinopatias, síndrome do navicular e deformações no casco.

No grupo da profilaxia incluem-se maioritariamente as desparasitações e vacinações.

Na área de gastroenterologia procedeu-se ao acompanhamento de animais com síndrome do abdómen agudo, cujas etiologias incluíram encarceramento no forâmen epiplóico bem como causas não identificadas.

Foram também realizadas intervenções odontológicas, incluindo o nivelamento e alinhamento da mesa dentária.

Na dermatologia é de destacar um caso de dermatofitose.

Relativamente ao sistema reprodutivo, foram realizados alguns exames de diagnóstico de gestação e o seu devido acompanhamento.

Na área de oftalmologia foram observados alguns casos de conjuntivite.

Este estágio abordou diversas áreas da medicina equina, tendo sido fundamental para aumentar o desempenho prático nesta profissão. Foram confiadas muitas responsabilidades, tendo sido dada a oportunidade de preparar medicação, assim como pensos, a higienização e desinfeção de feridas, execução de procedimentos terapêuticos, realização de exames de imagiologia, recolha e interpretação de análises, entubações nasogástricas, palpações rectais, alinhamento de mesas dentárias e bloqueios anestésicos.

2. VetVisão- Centro de Oftalmologia Veterinária

A segunda etapa do estágio curricular decorreu em Lisboa entre 2 de Janeiro a 31 de Março de 2023 na VetVisão – Centro de Oftalmologia Veterinária localizado em Campolide, Lisboa.

Oftalmologia veterinária sempre foi uma área de particular interesse da autora e, sendo esta uma clínica unicamente dedicada a esta especialidade, tornou-se evidente a grande motivação na realização deste estágio.

O expediente nesta clínica era diurno, tendo uma carga horária diária de 8 horas, de segunda a sexta-feira. Ao longo deste período foi possível fazer o acompanhamento de consultas na clínica, bem como na FMV-ULHT através de aulas lecionadas pela Professora Doutora Ana Paula Resende, e ainda a campo em regime de ambulatório no âmbito de consultas de oftalmologia de equinos. Foi proporcionada também a oportunidade de

presenciar um total de 64 cirurgias tanto na clínica como na FMV-ULHT (**figura 3**), além de acompanhar o seguimento de tratamentos instituídos.

As consultas proporcionaram uma valiosa experiência clínica com a realização de anamneses, a interação direta com tutores e a realização de exames oftalmológicos usando os meios complementares de diagnóstico.

Durante este estágio, uma parte significativa foi dedicada ao acompanhamento de primeiras consultas tornando possível o seguimento dos casos desde o aparecimento da doença, testemunhando a evolução dos pacientes ao longo dos seus tratamentos.

O acompanhamento a todos os locais de trabalho revelou-se de extrema importância, levando em conta os diferentes ambientes e métodos utilizados em cada local, bem como as diferentes interações com os tutores, conforme as diferentes relações estabelecidas com os animais. Todos estes locais de trabalho se complementaram, contribuindo não só para reforçar ideias como para unir conceitos.

O facto de a clínica ser inteiramente dedicada a esta área, possibilitou o acompanhamento de diversas espécies, tornando a experiência curricular muito mais enriquecedora e entusiasmante.

No decorrer das consultas e cirurgias foram registados cerca de 215 cães (122 machos e 93 fêmeas), 78 gatos (40 machos e 38 fêmeas), 4 cavalos (3 machos e 1 fêmea), 1 papagaio macho, 1 chinchila macho e 4 coelhos (2 machos e 2 fêmeas) (**figura 2**).

No total, foram registados 303 animais, nos quais estão incluídos os casos mencionados posteriormente neste trabalho.

Na figura 2 é possível constatar que a patologia mais vezes observada ao longo do estágio foi a úlcera de córnea, no entanto este grupo subdivide-se em: úlceras superficiais, úlceras estromais anteriores, médias e profundas, descemetocelos, úlceras perfurantes úlceras indolentes, úlceras colagenase positivas ou “melting” e úlceras complicadas com abscesso.

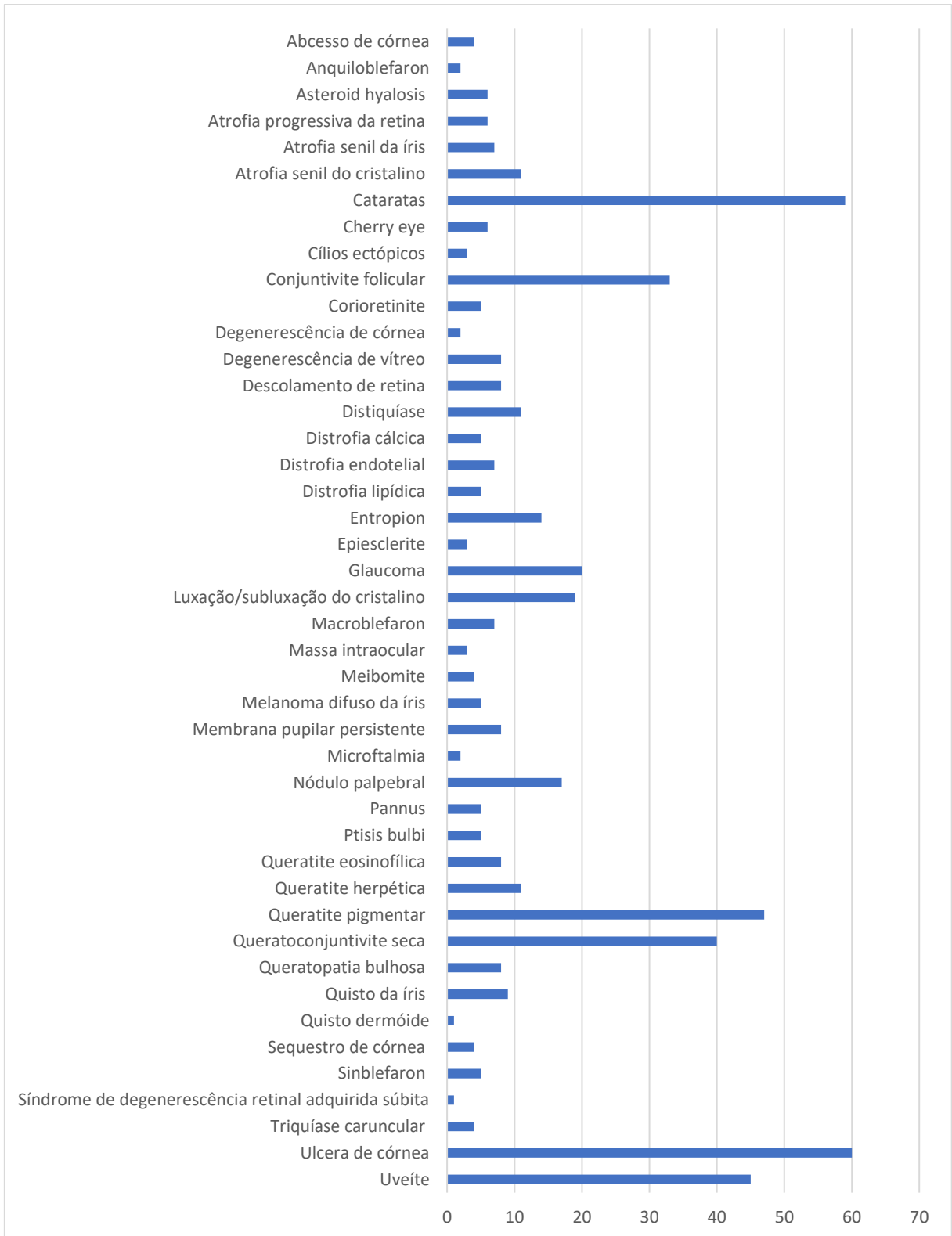


Figura 2. Patologias oculares observadas nos 303 animais durante o estágio na VetVisão – Centro de Oftalmologia Veterinária.

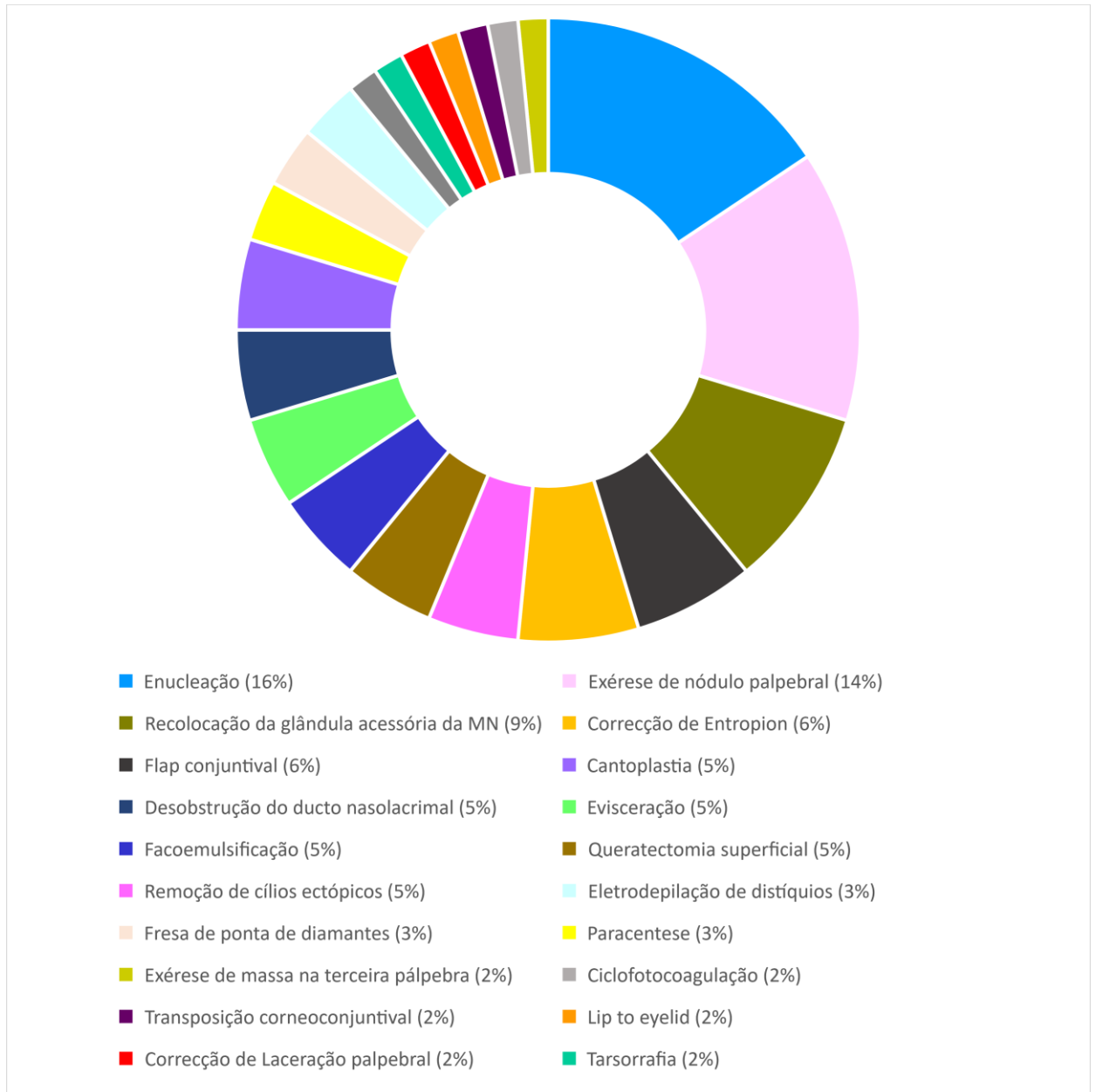


Figura 3. Procedimentos cirúrgicos (64) observados durante o estágio na VetVisão- Centro de Oftalmologia Veterinária.

A realização destes dois estágios permitiu concluir que ambos tiveram um papel fundamental no crescimento profissional da autora. Ficou evidente que são as áreas que mais despertam o interesse e entusiasmo da autora em Medicina Veterinária, tornando-as nas principais direções para concentrar a sua futura carreira profissional.

Capítulo II- Revisão bibliográfica

1. A visão no cavalo

Os cavalos, como presas naturais, desenvolveram competências para detetar o movimento de possíveis predadores e manter uma vigilância constante. A visão, não sendo essencial para a sobrevivência em cavalos domesticados, desempenha um papel fundamental na sua qualidade de vida e bem-estar (Hollingsworth, 2009; Resende, 2022).

Nesta espécie os globos oculares são proeminentes e localizam-se lateralmente, apresentando pupilas horizontalmente alongadas e de formato retangular. A junção destas características confere ao cavalo a capacidade de ver em ampla extensão, campo de visão panorâmico, e uma maior sensibilidade luminosa (Dyce *et al.*, 2010).

Através da sua visão monocular, os cavalos possuem a habilidade de utilizar cada olho de forma independente, permitindo-lhes ter uma visão horizontal total de 350° com 55 a 65° de sobreposição binocular. Existem duas principais áreas “cegas”: uma à frente da cabeça, formato cónico com cerca de 1 metro de comprimento, e outra atrás da cabeça, que se estende pelo dorso e cauda (Slatter *et al.*, 2015).

A perceção de profundidade nestes animais é fraca, pois a forma predominante de visão é a monocular e para obter uma maior noção de distâncias, o animal tem de usar os dois olhos simultaneamente (visão binocular/estereopsia), sendo que o cavalo deve movimentar a cabeça a fim de alcançar uma visão binocular completa (Hollingsworth, 2009).

Os cavalos adaptam-se a diferentes níveis de luminosidade, pois possuem dois tipos de fotorreceptores localizados na retina: os cones e os bastonetes. Os bastonetes asseguram a visão quando existe luminosidade reduzida, contando com cerca de 20 milhões, enquanto os cones são responsáveis pela visão diurna com aproximadamente 1 milhão. Essa distribuição permite aos cavalos uma capacidade visual significativa mesmo em ambientes de pouca iluminação.

O *tapetum lucidum* é uma camada fibrosa, compacta e refletora localizada na parte dorsal do fundo do olho (Figura 1), e é responsável por refletir os fotões de luz que não foram absorvidos pelos fotorreceptores, redirecionando-os de volta para a retina. Esse processo resulta numa iridescência que pode assumir tonalidades esverdeadas, amareladas ou azuladas, dependendo das cores da íris e da pelagem do animal. Consequentemente, a visão noturna e com baixa luminosidade torna-se mais aperfeiçoada (Budras *et al.*, 2009; Gilger, 2022; Slatter *et al.*, 2015).

Outra das estruturas particulares da retina do cavalo que contribuem para uma visão mais aperfeiçoada é a região central estriada em forma de faixa horizontal (**figura 4**), localizada na zona temporal acima do nervo ótico, onde se concentram a maioria das células visuais (Launois *et al.*, 2019).

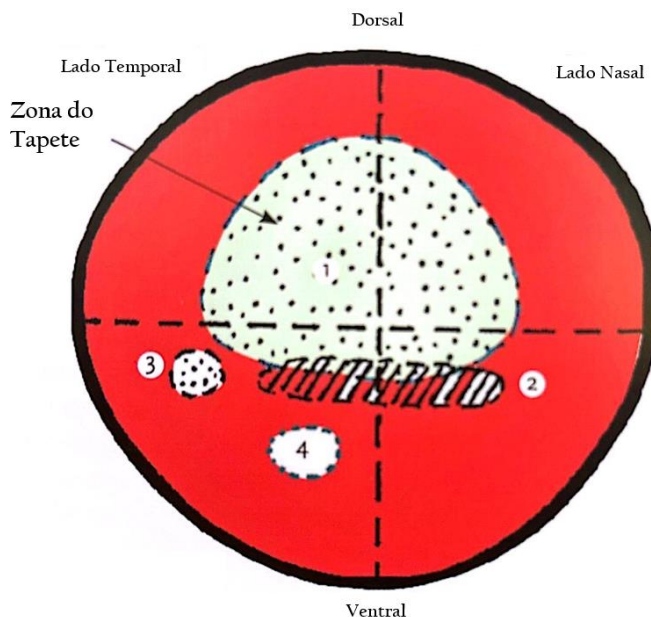


Figura 4- Fundo do olho direito saudável num cavalo (adaptado de Launois *et al.*, 2019).
Legenda: 1) *Tapetum lucidum*; 2) Mácula (área estriada); 3) *Area rotundae*; 4) Nervo óptico

Os cavalos possuem uma alta acuidade visual ao movimento, graças ao grande número de bastonetes responsáveis por essa característica, no entanto a sua capacidade de se adaptar a mudanças repentinas de luminosidade é limitada (Hollingsworth, 2009).

Estes animais desenvolveram mecanismos para identificar se um objeto se destaca do ambiente envolvente através de características como brilho, movimento, profundidade, textura e cor, sendo esta última uma das mais desafiadoras de ser diferenciada (Slatter *et al.*, 2015).

A percepção de cor é resultado da presença de diferentes tipos de cones, que possuem fotopigmentos específicos, e é dada em função da luz ambiente. A maioria dos cones estão situados na área estriada da zona central da retina e os seus picos de sensibilidade nos cavalos localizam-se nos comprimentos de onda das cores azul, amarelo e verde não existindo cones sensíveis para a cor vermelha (Launois *et al.*, 2019). Assim, eles têm uma visão dicromática, com cones sensíveis a comprimentos de onda curtos (428 nm) e médios (539 nm), vendo o azul e o verde em tons mais pastel que os humanos (**figura 5**) (Launois *et al.*, 2019; Paul *et al.*, 2020).



Figura 5- Simulação da acuidade visual e visão dicromática de um cavalo (Slatter et al., 2015)

2. Anatomia Ocular Equina

O olho é o órgão responsável pela visão e está localizado na cavidade óssea denominada órbita. É constituído pelo globo ocular e várias estruturas acessórias, incluindo os músculos, que permitem a mobilidade do globo ocular, e as pálpebras com funções como a proteção dos olhos, distribuição uniforme do filme lacrimal, drenagem lacrimal e regulação da entrada de luz no olho. O sistema lacrimal é fundamental para garantir hidratação e nutrição das partes superficiais do olho, mantendo-o constantemente húmido (Dyce *et al.*, 2010).

O cavalo tem olhos relativamente volumosos, o que os torna mais propensos a sofrer traumas físicos e infeções. A dimensão média de um olho adulto é de cerca de 45-50mm no seu eixo vertical e 50-54mm no eixo horizontal (Hollingsworth, 2009; Launois *et al.*, 2019).

As pálpebras são revestidas por uma camada fina de pele e possuem cílios e glândulas tarsais, sendo mais evidentes na pálpebra superior. A conjuntiva palpebral é bem irrigada por vasos sanguíneos e por isso possui uma capacidade de cicatrização e resistência a infeções muito grande. A terceira pálpebra, revestida por conjuntiva, é facilmente visível. A carúncula lacrimal proeminente direciona o fluxo lacrimal para os ductos lacrimais. (Dyce *et al.*, 2010; Hollingsworth, 2009; Launois *et al.*, 2019).

Os *corpora nigra* estão presentes tanto na margem superior quanto na inferior da pupila, sendo significativamente menores nesta última (**figura 6**). Estes grânulos são extensões do epitélio posterior pigmentado da íris, sendo o seu propósito essencialmente limitar a entrada de luz (Budras *et al.*, 2009; Gelatt *et al.*, 2021).

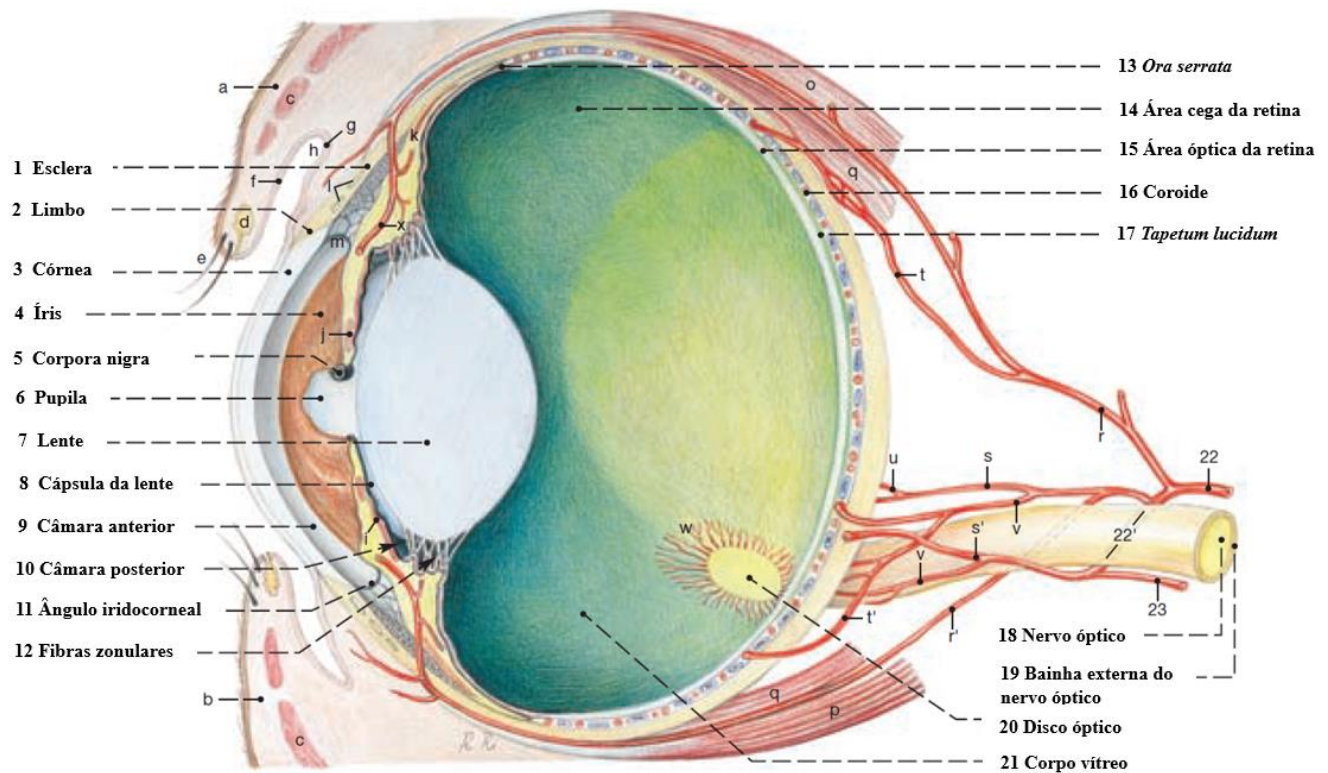


Figura 6- Anatomia do olho direito do cavalo (adaptado de Budras, Sack, Rock, Horowitz & Berg, 2009).
 Legenda: **a)** Pálpebra Superior; **b)** Pálpebra Inferior; **c)** Músculo Orbicularis oculi; **d)** Glândulas tarsais; **e)** Cílios; **f)** Conjunctiva palpebral; **g)** Conjunctiva bulbar; **h)** Fórnix conjuntival; **i)** Dilatador da pupila; **j)** Esfíncter da pupila; **k)** Plexos venoso escleral; **l)** Plexo venoso da esclera; **m)** Ligamento Pectíneo do ângulo iridocorneal; **n)** Raios da lente; **o)** Músculo recto dorsal; **p)** Músculo recto ventral; **q)** Retractor do globo; **r, r', s, s', t, t', u e v)** artérias ciliares anteriores e posteriores; **w)** Vasos da retina; **x)** Círculo arterial maior da íris; **y)** Veias vorticosas; **22)** Artéria oftálmica externa; **22')** Anastomose; **23)** Arteria oftálmica interna

O globo ocular é composto por três camadas finas que se unem para formar uma estrutura folhada que envolve um centro parcialmente líquido e parcialmente gelatinoso (**figura 7**) (Dyce *et al.*, 2010).

A primeira camada é uma túnica fibrosa externa, que é responsável por fornecer forma e proteção ao olho. Esta camada é composta pela esclera e córnea, com o limbo esclero-corneano, a zona de transição entre a córnea transparente e a esclera opaca (Launois *et al.*, 2019).

A esclera é um envelope fibroso com cerca de 0,3-1 mm de espessura, consoante a localização, sendo contínua com a bainha externa do nervo ótico e dura-máter e é composta principalmente por colagénio, conferindo rigidez para manter a forma do globo ocular, sendo essencial para manter a integridade estrutural do olho e garantir a qualidade visual (Budras *et al.*, 2009; Launois *et al.*, 2019).

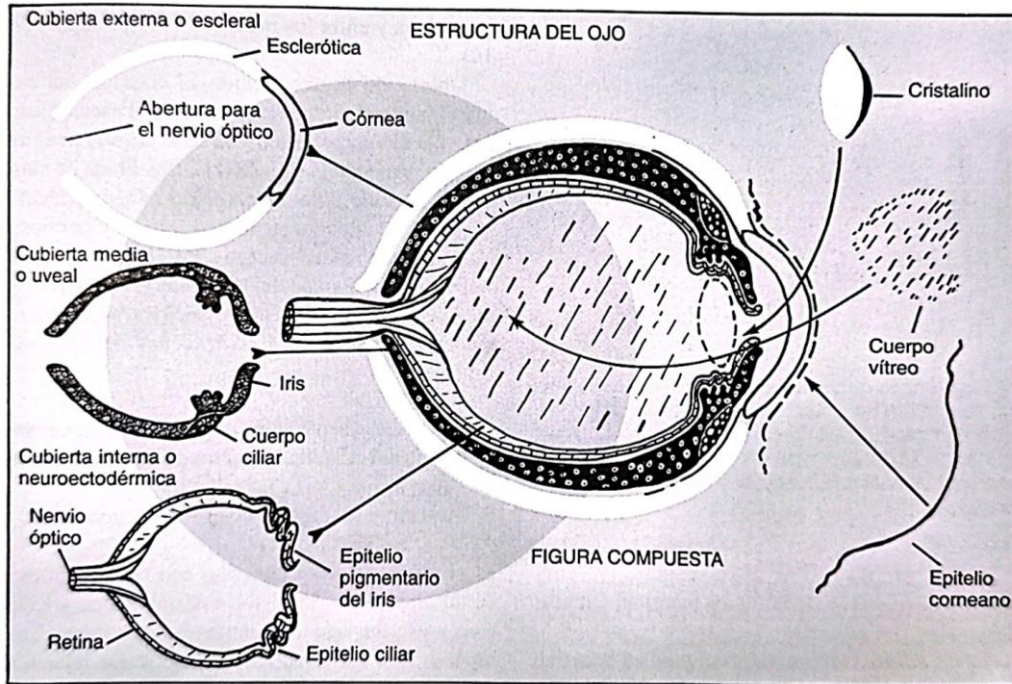


Figura 7- As três túnicas do olho (Slatter, 2004).

A córnea tem cerca de 0,7-0,9 mm de espessura e tem a importante característica de ser transparente, permitindo a passagem de luz para dentro do olho (Budras *et al.*, 2009; Launois *et al.*, 2019). Esta é nutrida na sua face anterior através da película lacrimal e na parte posterior através do humor aquoso (Hollingsworth, 2009). Existem cinco camadas histológicas presentes: o epitélio anterior (lipofílico), membrana de Bowman, estroma (hidrofílico), membrana de Descemet (lipofílica) e o epitélio posterior ou endotélio da córnea (Launois *et al.*, 2019).

A linha cinzenta muitas vezes visualizada nos olhos dos cavalos, nas regiões medial e lateral do limbo esclero-corneano, corresponde à zona de inserção dos ligamentos pectinados do ângulo iridocorneano à membrana de Descemet (**figura 8**) (Launois *et al.*, 2019).

A segunda túnica, conhecida como túnica vascular ou úvea, é composta pela coroide (úvea posterior), corpo ciliar e íris (úvea anterior) (Dyce *et al.*, 2010).

Esta camada contém uma grande quantidade de vasos sanguíneos e músculo liso, desempenhando funções na nutrição do globo ocular, na acomodação do cristalino e no controle do tamanho da pupila (Dyce *et al.*, 2010). Além disso apresenta um tecido conjuntivo altamente pigmentado.



Figura 8- Linha cinza comum nos olhos dos cavalos (seta branca) (adaptado de Crispin, 2005).

A coroide cobre mais de metade da região posterior do olho e possui uma porção mais exterior com vasos de maior calibre, além de uma porção interna com capilares. Devido ao fato de os cavalos apresentarem um padrão vascular retiniano paurangiótico, a coroide desempenha um papel crucial no fornecimento de nutrientes para toda a retina, exceto na área peripapilar (Gilger, 2022).

O corpo ciliar é a continuação anterior da coroide e apresenta a forma de um anel com numerosas pregas, sendo mais estreito na zona medial. Esta estrutura possui uma coroa central com processos de maiores dimensões que dão origem às fibras zonulares, cuja principal função é suspender o cristalino e produzir humor aquoso, através de um processo de secreção ativa e ultrafiltração de plasma. Além disso, está unido à esclera pelo músculo ciliar que atua no aparelho suspensor do cristalino, permitindo o ajuste necessário para focar adequadamente, possibilitando uma visão nítida e precisa (Budras *et al.*, 2009; Gilger, 2011).

A íris encontra-se na posição rostral face ao cristalino. O estroma da íris inclui os músculos esfíncter e dilatador da pupila, os quais desempenham um papel importante na regulação da abertura pupilar e, conseqüentemente, na quantidade de luz que entra no olho (**figura 9**) (Budras *et al.*, 2009; Hollingsworth, 2009; Gilger, 2011).

A terceira túnica é composta pela retina e nervo ótico, sendo a camada mais diretamente envolvida com a visão. Essa túnica desempenha um papel fundamental na tradução de estímulos visuais em impulsos nervosos, que são posteriormente interpretados pelo cérebro (Dyce *et al.*, 2010).

Todas estas túnicas delimitam uma cavidade que é preenchida por três meios refrativos e transparentes: o humor aquoso, presente tanto na câmara anterior quanto na posterior; o corpo vítreo, localizado na câmara vítrea, a maior câmara do olho; e o cristalino (Launois *et al.*, 2019).

O cristalino, é uma lente biconvexa transparente, suspensa e envolvida por uma cápsula, cuja função é a focagem correta dos objetos na retina e a divisão do interior do globo ocular (Budras *et al.*, 2009; Launois *et al.*, 2019).

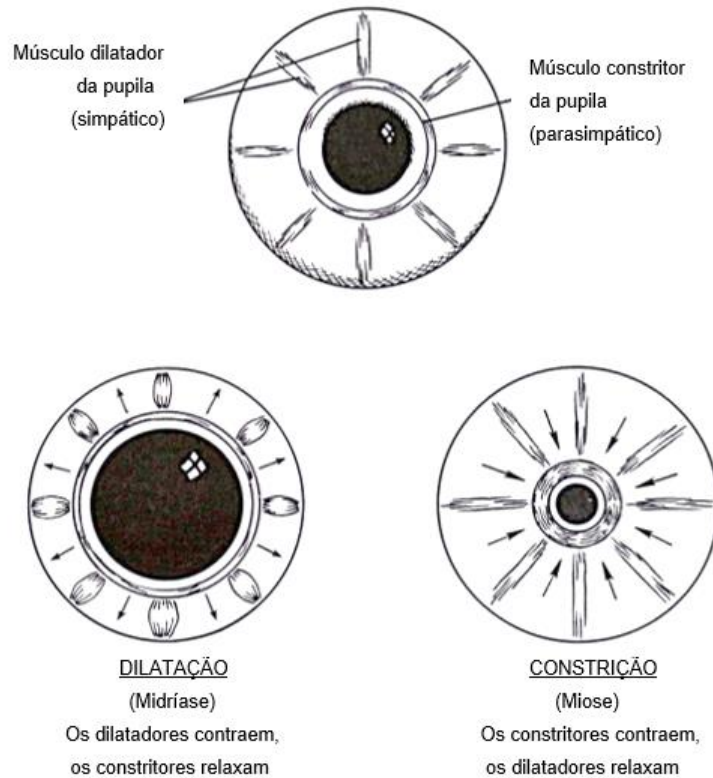


Figura 9- Controlo do tamanho pupilar (adaptado de Slatter, 2004).

A câmara posterior é menor que a anterior e corresponde ao espaço entre a íris, o cristalino e as estruturas que o sustentam. Ambas as câmaras são preenchidas pelo humor aquoso que é drenado através do ângulo iridocorneal e retorna à circulação através do plexo venoso intraescleral próximo ao limbo. A produção e reabsorção deste fluido devem ser constantes para manter uma pressão intraocular estável. O corpo vítreo, que preenche o espaço posterior ao cristalino, é uma massa gelatinosa composta principalmente por água e tem um estroma translúcido composto de pequenas fibras condensadas. O conteúdo aquoso do corpo vítreo, juntamente com o humor aquoso irá determinar a pressão intraocular (Budras *et al.*, 2009).

A retina, reveste o interior do globo ocular desde a pupila até ao disco ótico, onde as fibras que a compõem atravessam a esclera. A porção da retina que adere à superfície posterior da íris e do corpo ciliar e se estende até à *ora serrata*, é conhecida como parte cega da retina, sendo que não possui fotorreceptores (Budras *et al.*, 2009).

A outra porção da retina, denominada parte ótica, estende-se entre a *ora serrata* e o disco ótico. Esta parte é composta por dez camadas e contém células fotossensíveis, como cones e bastonetes, sendo responsável por converter a informação luminosa em impulsos elétricos que seguirão posteriormente pelo nervo ótico até ao córtex visual no cérebro (Slatter, 2004).

O disco ótico está situado no quadrante temporo-ventral do fundo do olho, abaixo do *tapetum lucidum*, onde os axónios atravessam a esclera, seguindo em direção ao encéfalo. No disco ótico, os axónios passam a estar envolvidos por mielina, o que impede a presença de recetores de luz, tornando esta área conhecida como parte cega. Após sair do globo ocular, o nervo ótico é envolvido por duas meninges e pelos músculos retrobulbares. A dura-máter e a pia-máter fundem-se com a esclera, sendo separadas por um espaço intervaginal, o espaço subaracnóideu. Os nervos óticos de ambos os lados cruzam-se no quiasma ótico. (Budras *et al.*, 2009; Dyce *et al.*, 2010).

A irrigação sanguínea do olho é realizada através da artéria oftálmica externa (ramo da artéria maxilar) e de sete artérias oftálmicas internas interligadas por uma anastomose atrás do polo posterior do globo ocular. Esta é responsável pela irrigação dos músculos oculares, glândula lacrimal e pálpebras (Budras *et al.*, 2009). A artéria central da retina tem um desenvolvimento reduzido e os poucos ramos que irradiam das margens do disco ótico percorrem trajetos curtos. A nutrição da retina ocorre principalmente pelos vasos da túnica média (Dyce *et al.*, 2010). A úvea contém a maior parte do suprimento sanguíneo ocular e está em contacto direto com a circulação periférica, assim, doenças que afetam a circulação sistémica podem ter impacto na circulação sanguínea da úvea (Gilger, 2022).

Existe uma barreira física hemato-ocular que separa a circulação sanguínea das estruturas internas, sendo composta por duas principais: a barreira hemato-aquosa e a barreira hemato-retiniana. A barreira hemato-aquosa é formada pelo epitélio posterior da íris e pelo epitélio ciliar interno não pigmentado (barreiras epiteliais), assim como pelo músculo ciliar e pela vascularização da íris (barreiras endoteliais). Por outro lado, a barreira hemato-retiniana é constituída pelo endotélio dos capilares retinianos (barreira hemato-retiniana interna) e pelo epitélio pigmentar da retina (barreira hemato-retiniana externa) (Del amo *et al.*, 2017).

Estas barreiras semipermeáveis impedem a entrada de grandes moléculas e células no olho, contribuindo para a manutenção da transparência dos fluídos intraoculares. Elas podem ser danificadas através de trauma ou inflamação, permitindo que células do sangue periférico entrem para o olho, sendo esta celularidade um sinal clínico observável em casos de uveíte (Gilger, 2011; Gilger, 2022).

3. Uveíte Equina

3.1. Definição

A uveíte é definida como a inflamação do trato uveal ocular, podendo afetar tanto a íris e o corpo ciliar, uveíte anterior, quanto a coroide, uveíte posterior. Contudo, em cavalos, é mais frequente a ocorrência da panuveíte, caracterizada pela inflamação que engloba todas essas áreas mencionadas anteriormente (Gilger, 2022). Esta patologia é a causa mais comum de cegueira nos cavalos (Frellstedt, 2009). O desenvolvimento de cataratas e a sua progressão são sequelas comuns de uveíte, sendo a uveíte anterior a causa mais comum de cataratas adquiridas em cavalos (Gilger, 2022).

3.2. Classificação de Uveíte

Nos cavalos, existem três principais classificações de uveíte. A uveíte aguda refere-se a uma duração inferior a um mês, com ausência de sinais prévios de inflamação ocular. A uveíte crônica caracteriza-se por uma inflamação persistente de aproximadamente dois a três meses, sem sinais anteriores de uveíte. A uveíte recorrente refere-se a dois ou mais episódios registados de uveíte, geralmente com um período de quiescência entre eles (Gilger, 2022).

3.3. Etiologia da Uveíte

Existem várias causas possíveis de uveíte em cavalos, incluindo lesões traumáticas; infecções bacterianas (*Leptospira*, *Brucella*, *Streptococcus*, *Rhodococcus equi*, *Borrelia burgdorferi*); infecções virais (Influenza equina, Artrite viral equina, Parainfluenza tipo 3, Herpesvírus equino tipo 1 e 2); agentes parasitários (*Onchocerca*, *Strongylus* e *Toxoplasma*) ou ainda possíveis causas como endotoxemia, septicemia e neoplasias. Tóxicos e pesticidas também devem ser considerados (Gilger, 2022).

No caso específico da uveíte recorrente equina (URE), em que ocorrem episódios repetidos de inflamação ocular, cada crise pode ser despoletada não só por estes agentes mencionados acima, como pelo próprio sistema imunitário, em que este pode gerar reações exacerbadas a certos antígenos e também gerar respostas a qualquer estímulo, induzindo a doença. Num estudo com 160 cavalos, metade desenvolveu uveíte antes dos 12 anos, uma fase em que os cavalos se encontram no auge da sua performance. No entanto, não é possível generalizar estes dados para toda a população equina (Dwyer *et al.*, 1995). Os fatores genéticos também são importantes na etiologia desta doença, pois apesar de não existir predisposição etária nem sexual, a raça Appaloosa está descrita como uma raça de maior risco devido essencialmente à sua genética e padrão da pelagem (Sandmeyer *et al.*, 2020). Fatores ambientais como stress e o próprio manejo do animal também

demonstraram ser importantes nas recidivas desta doença (Gilger, 2011; Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015).

3.4. Diagnóstico Clínico da Uveíte

Para o diagnóstico de uveíte, é importante reunir informações sobre a história do cavalo, incluindo alterações oculares anteriores: quando ocorreram, duração, tratamento realizado, resposta ao tratamento e sequelas. Para complementar esta informação, deve ser realizado um exame oftalmológico e físico completo (Crispin, 2005).

Para estabelecer o diagnóstico de URE, deverão ser identificados pelo menos dois episódios de uveíte (Allbaugh, 2016). No caso de se tratar de uma uveíte secundária a infeção, é importante ressaltar que as manifestações clínicas em cavalos adultos podem surgir cerca de 1 a 2 anos após a infeção inicial (Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015).

No exame oftalmológico, o efeito Tyndall positivo (devido à presença de células inflamatórias na câmara anterior) é frequente, indicando a quebra da barreira hemato-aquosa (Slatter *et al.*, 2015).

A medição da pressão intraocular (PIO) também é importante, pois a hipotonia é comum em olhos com uveíte, com PIOs de 5-12mmHg (sendo que o intervalo de PIO normal num cavalo se encontra entre 12-30mmHg) (Gilger, 2022).

Em casos em que a opacidade das estruturas oculares dificulte a visualização é recomendada a realização de uma ecografia ocular, identificando não só a localização da uveíte como se existe descolamento de retina, entre outras informações relevantes. É importante também avaliar possíveis causas primárias da uveíte, como a presença de corpos estranhos, massas ou luxação da lente (Gilger, 2022).

Alguns dos exames complementares de diagnóstico da etiologia da uveíte incluem: medição de títulos séricos de agentes como *Leptospira*, *Borrelia*, *Streptococcus*, *Rhodococcus*, Herpesvírus equino 1 (EHV-1) e Artrite viral equina (EVA); análise de fluídos oculares como humor aquoso ou humor vítreo para identificação de possíveis agentes infecciosos através de meios de cultura e/ou citologia e proteína C reativa (reação em cadeia da polimerase (PCR)); Cálculo do valor C (análise da produção intraocular de anticorpos) e realização de biópsias conjuntivais (deteção de microfilárias de *Onchocerca*) (Launois *et al.*, 2019; Reed *et al.*, 1998).

Para confirmar a associação da uveíte à leptospirose, recomenda-se a realização da análise da produção intraocular de anticorpos (cálculo do coeficiente de Goldmann-Witmer, valor C), juntamente com um PCR em tempo real do ácido desoxirribonucleico (DNA) dos organismos no humor aquoso e vítreo. O valor C é determinado calculando a proporção do

teste de microaglutinação no humor aquoso e no soro para cada serovar. Um valor maior que 1 é considerado positivo e confirma a produção intraocular de anticorpos (Launois *et al.*, 2019).

A sorologia para *Leptospira* pode apresentar resultados positivos em cavalos sem sinais de uveíte e uma sorologia negativa não exclui necessariamente a leptospirose como um dos diagnósticos diferenciais, sendo possível identificar o DNA do microrganismo nos fluídos intraoculares de cavalos com resultados sorológicos negativos (Slatter *et al.*, 2015).

Os serotipos da *Leptospira* associados à uveíte são: *L.pomona*, *L.bratislava*, *L.autumnalis*, *L.grippotyphosa*, *L.canicola*, *L.icterohemorrhagiae*, *L.hardjo* e *L.sejroe*. Títulos séricos superiores a 1:4000 são interpretados como evidência de infecção prévia, embora títulos inferiores possam também ser significativos. Em cavalos com URE por *Leptospira*, são encontrados títulos significativamente elevados no humor aquoso (1:128000) (Slatter, 2004).

3.5. Diagnósticos Diferenciais

Para que o clínico possa proporcionar o tratamento e a abordagem clínica mais apropriados, é essencial que este consiga distinguir os diferentes sinais clínicos dos tipos de inflamação, tais como: uveíte secundária a doença de córnea, uveíte secundária a trauma, endoftalmite, uveíte secundária à presença de parasitas, uveíte secundária a doenças imunomediadas, iridociclite heterocrômica com queratite secundária (HIK), uveíte recorrente equina (URE) e inflamação associada a neoplasias (oculares ou sistêmicas) (Gilger, 2022).

Uma interpretação correta dos sinais clínicos é importante, pois fornece informações significativas que fazem toda a diferença na diferenciação do diagnóstico. Por exemplo, a presença de hifema é um sinal clínico muito comum em casos de uveíte secundária a trauma ou neoplasias (Habin, 1994), enquanto que o infiltrado celular corneal ou vascularização extensiva não são sinais predominantes de uveíte, portanto o clínico, nesse caso, deverá descartar primeiro doenças primárias de córnea como abscesso estromal, queratite imunomediada e HIK. A presença de precipitados queráticos e despigmentação da íris são sinais altamente característicos de HIK e é importante diferenciá-la de outras condições, como queratite imunomediada endotelial, URE ou glaucoma. No caso da URE, é necessário distinguir esta condição de uveíte primária, HIK, e outras causas de inflamação recorrente ocular como queratite secundária a Herpesvírus, queratite imunomediada, glaucoma e abscesso estromal (Gilger, 2022).

Cavalos com URE raramente apresentam doenças significativas na córnea, portanto, se existir edema de córnea, vascularização e infiltrado celular, uma doença primária da córnea ou glaucoma pode ser a causa subjacente da inflamação recorrente (Gilger, 2010).

3.6. Uveíte Aguda

3.6.1. Manifestações Clínicas da Uveíte Aguda

Os sinais clínicos da uveíte aguda (**tabela 1**) estão relacionados com as lesões do trato uveal e com o subsequente comprometimento da barreira hemato-aquosa.

Tabela 1- Sinais clínicos de uveíte aguda equina baseados nos diagnósticos mais prováveis (adaptado de Gilger, 2022).

Uveíte Aguda	
Trauma	Doença primária corneal (infecciosa) (Abscesso estromal, Queratite)
Blefarospasmo	Blefarospasmo
Edema de córnea difuso	Edema de córnea difuso
Dor	Dor
Fotofobia	Fotofobia
Epífora	Epífora
Miose	Miose
Presença de celularidade na câmara anterior	Presença de celularidade na câmara anterior
Infiltrado celular vítreo	Infiltrado celular corneal
Hifema	Hipopion
Descolamento de retina	Vascularização corneal

Na uveíte aguda podem ainda ocorrer outro tipo de manifestações oculares tais como a protusão da membrana nictitante, hiperemia conjuntival, mudança na cor da íris (**figura 10**), rubeose irídica, coágulos de fibrina na câmara anterior (**figura 11**), e presença de precipitados queráticos no endotélio corneal (Crispin, 2005; Gilger, 2022; Slatter, 2004).

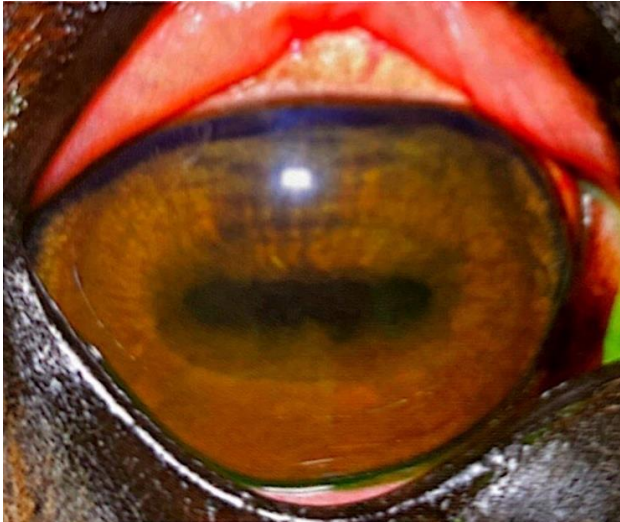


Figura 10- Uveíte anterior aguda ativa. É observável inflamação no segmento anterior, com hiperemia conjuntival, mudança de cor da íris e miose intensa (Gilger, 2022).



Figura 11- Episódio agudo de uveíte anterior. É observável hiperemia conjuntival, hipópion e flocos de fibrina na câmara anterior (Launois et al., 2019).

3.6.2. Patofisiologia da Uveíte

Quando o trato uveal é comprometido, ocorre a libertação de mediadores inflamatórios, como prostaglandinas, leucotrienos e histaminas. Estas substâncias desempenham um papel específico que resultam em espasmos do esfíncter da íris e do corpo ciliar, aumentando a permeabilidade vascular e levando à quebra da barreira hemato-aquosa. Esta quebra permite a libertação de proteínas, fibrina e células para o humor aquoso. A congestão e inflamação das veias uveais vão resultar também na saída de proteínas e fluídos para os tecidos circundantes, resultando nos sinais clínicos mais comuns de uveíte, como a presença de celularidade na câmara anterior (efeito Tyndall), que pode ser observada durante o exame oftalmológico através de um biomicroscópio (Gilger, 2022).

O espasmo no músculo esfíncter da íris resulta na contração da pupila, causando miose, bloqueando a capacidade da íris se ajustar a diferentes condições de luminosidade.

A acumulação de células inflamatórias, sangue, e bioprodutos no humor aquoso pode obstruir a malha trabecular ou a região uveoscleral, responsáveis pela sua drenagem. Isto pode levar ao desenvolvimento de glaucoma secundário (uveíte hipertensiva) (Gilger, 2022).

A transparência da córnea pode ficar comprometida devido aos mediadores inflamatórios presentes no humor aquoso, afetando o funcionamento normal do endotélio. A disfunção da bomba endotelial de sódio/potássio-adenosina trifosfato (responsável por manter a córnea desidratada e assim manter a sua transparência) contribui para o desenvolvimento de edema de córnea, que pode ficar permanente se esta disfunção endotelial for severa (Gilger, 2022).

3.6.3. Tratamento da Uveíte aguda

3.6.3.1 Tratamento não-específico da Uveíte

É importante iniciar a terapêutica o mais rapidamente possível para reduzir a dor e minimizar as lesões intraoculares. A abordagem inicial deve-se concentrar em diminuir a inflamação de forma intensiva (**tabela 2, tabela 3**). É recomendado que o tratamento seja mantido por pelo menos um mês para garantir uma recuperação adequada (Gilger, 2022).

Tabela 2- Tratamento local de uveíte (adaptado de Launois *et al.*, 2019).

Tratamento local	Frequência	Modo de ação	Efeitos indesejáveis
Acetato de Prednisolona 1%	Cada (Q) 1h-2xdia (BID)	Anti-inflamatório potente com excelente penetração ocular	Pode modificar a imunidade da superfície
Dexametasona 0,1%	Q1h-BID	Anti-inflamatório potente com excelente penetração ocular	Pode modificar a imunidade da superfície
Flurbiprofeno 0,03%	Q1h-BID	Anti-inflamatório não esteróide (AINE) com boa penetração ocular	Pode atrasar a cicatrização de úlcera de córnea
Diclofenac 0,1%	Q1h-BID	AINE com boa penetração ocular	Pode retardar a cicatrização de úlcera de córnea
Bromofenac 0,1%	Q1h-BID	AINE potente com boa penetração ocular	Pode retardar a cicatrização de úlcera de córnea
Ciclosporina A 0,2-2%	Q1h-BID	Imunossupressor mas fraca penetração ocular	
Atropina 1%	Q8h-Q48h	Atenua o espasmo do musculo ciliar, alivia a dor, diminui as sinéquias	Pode baixar a motilidade intestinal

Tabela 3- Tratamento sistêmico de uveíte (adaptado de Launois *et al.*, 2019; Slatter *et al.*, 2015).

Tratamento sistêmico	Posologia	Modo de ação	Efeitos indesejáveis
Flunixin Meglumina	0,6 mg/Kg Intravenoso (IV), Intramuscular (IM), Via oral (PO) inicialmente Depois 0,26mg/kg PO Durante 5 dias	Anti-inflamatório potente	Utilização a longo prazo pode levar a problemas renais e intestinais
Fenilbutazona	4,4 mg/Kg IV ou PO 1xdia (SID) ou 1g IV ou PO BID	Anti-inflamatório	Utilização a longo prazo pode levar a problemas renais e intestinais
Aspirina	Cavalo adulto: 2-4 g PO ou 10-26 mg/Kg PO SID/BID	Anti-inflamatório	Utilização a longo prazo pode levar a problemas gástricos
Dexametasona	6-10 mg/dia PO ou 2,6-6 mg IM SID	Anti-inflamatório potente	Laminite, utilizar com precaução
Prednisolona	100-300 mg/dia IM, PO	Anti-inflamatório potente	Laminite, utilizar com precaução
Triamcinolona	1-2 mg subconjuntival ou 2,5-5 mg Intra vítrea	Anti-inflamatório potente, duração prolongada	Pode modificar a imunidade da superfície

Para cada tipo de uveíte devem ser tidas algumas precauções. A maioria dos cavalos com uveíte aguda apresenta uma boa resposta ao tratamento previamente abordado, no entanto, em casos de doenças corneais primárias infecciosas, como a queratite infecciosa ou traumas, este tratamento acima referido deverá ser usado com muita cautela, pois os corticosteroides são contraindicados quando existe úlcera de córnea/abrasão, visto que retardam a cicatrização de úlceras e podem modificar a imunidade da superfície, podendo agravar ainda mais as lesões oculares. Nestes casos, anti-inflamatórios não esteroides tópicos são uma alternativa e deverão ser associados a antibacterianos e antifúngicos tópicos e sistêmicos (Crispin, 2005; Gilger, 2022).

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) como cetorolac de trometamina 0,5% e flurbiprofeno sódico 0,03%, a cada 6-12 horas podem ser complementados com corticosteroides num tratamento tópico em casos de ausência de resposta à medicação, apesar de não serem tão potentes quanto os segundos (Crispin, 2005; Slatter *et al.*, 2015; Launois *et al.*, 2019).

Após o uso de midriáticos para controle de dor na uveíte, é comum que a pupila permaneça dilatada por vários dias ou semanas, especialmente se o medicamento for aplicado frequentemente durante uma crise aguda (Crispin, 2005; Gilger, 2022).

3.7. Uveíte Crónica

3.7.1. Manifestações Clínicas da Uveíte crónica

Os sinais clínicos comuns na uveíte crónica (**tabela 4**) (**figura 12**) dependem da duração e do grau de gravidade da inflamação (Gilger, 2022).

Tabela 4- Sinais clínicos de uveíte crónica equina (Launois *et al.*, 2019).

Uveíte Crónica
Blefarospasmo
Fotofobia
Epífora
Edema de córnea
Presença de celularidade na câmara anterior
Miose
Hiperpigmentação e espessamento da íris
Sinéquias posteriores
Degenerescência do <i>corpora nigra</i>
Formação de cataratas
Degenerescência vítrea
Degenerescência retiniana peripapilar

A fase terminal da uveíte é uma fase avançada de uveíte crónica, no qual o olho afetado desenvolve uma condição conhecida por *phthisis bulbi*, em que o olho se torna pequeno e atrofiado devido ao processo inflamatório persistente, que pode durar meses ou até anos (Gilger, 2022).

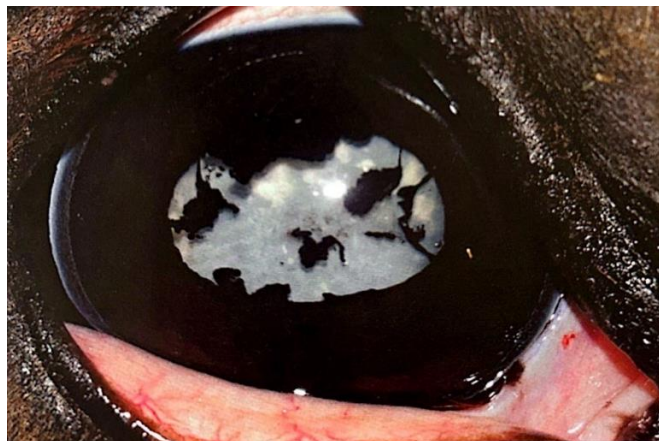


Figura 12- Sinais comuns de uveíte crónica. Sinéquias posteriores da íris e formação de catarata (Gilger, 2022).

3.7.2. Tratamento da Uveíte Crónica

O tratamento inclui terapia anti-inflamatória não específica anteriormente mencionada (**tabela 2, tabela 3**) juntamente com antibióticos sistémicos tais como a doxiciclina ou minociclina no caso da leptospirose e da borreliose.

No caso da uveíte crónica de etiologia infecciosa, é essencial a identificação dos agentes infecciosos envolvidos.

Poderão ser realizadas também injeções intravítreas de antibióticos/antifúngicos, sendo as substâncias mais comuns a gentamicina (4mg) ou amicacina (0,4mg) para o caso das Gram- e vancomicina (1mg) para o caso das Gram+ (Crispin, 2005).

No caso de uveítes crónicas de etiologia neoplásica, é possível a excisão cirúrgica localizada, em melanomas pequenos, porém, se o melanoma estiver avançado, a enucleação pode ser necessária (Crispin, 2005).

3.7.3. Iridociclite Heterocrómica com Queratite Secundária

A Iridociclite Heterocrómica com Queratite Secundária (HIK) é uma forma de uveíte crónica que foi descrita em cavalos. Os sinais clínicos geralmente incluem opacidade de córnea, diferentes graus de edema corneal, precipitados queráticos (**figura 13**), ligeira uveíte anterior e despigmentação crónica da íris. Adicionalmente podem ocorrer formações de membranas semelhantes a fibrina na câmara anterior, aderidas ao endotélio corneal. Também é possível ser observada uma panuveíte linfoplasmocítica moderada a grave, afetando principalmente a íris e o ângulo iridocorneal e em menor grau o corpo ciliar e a coroide. As

células infiltradas predominantes são os linfócitos T, sendo comum a presença de macrófagos nesta patologia (Gilger, 2022).

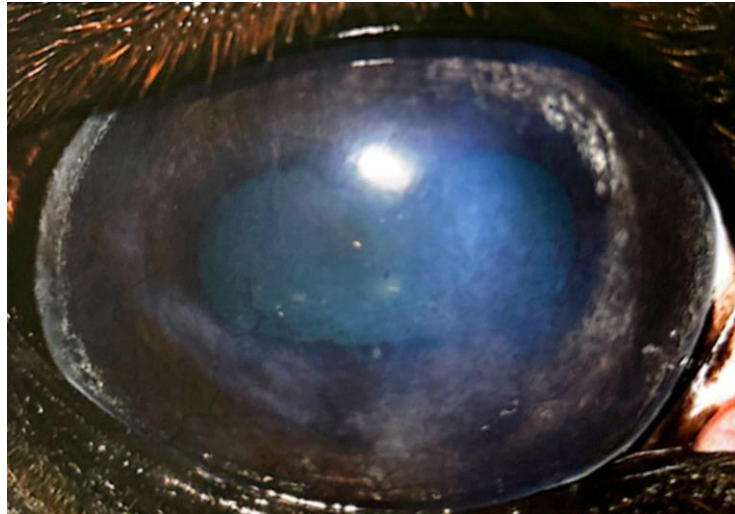


Figura 13- Cavalo com HIK. É observável edema corneal difuso, vascularização da córnea, precipitados queráticos pigmentados e despigmentação extensa da íris (Gilger, 2022).

3.7.3.1. Possível Patogênese de HIK

A presença de precipitados queráticos pigmentados na córnea, juntamente com a despigmentação da íris foi interpretada clinicamente como resultado da dispersão de pigmento do trato uveal anterior e sua subsequente adesão ao endotélio corneal. A formação de uma membrana fibrinosa é uma alteração tardia associada à cronicidade e severidade dos achados clínicos, contribuindo para a progressão de edema corneal e degenerescência endotelial secundária. Os achados histopatológicos sugerem que a dispersão do pigmento e a despigmentação da íris são sequelas de um processo inflamatório no trato uveal, possivelmente como resultado do reconhecimento imunitário de antígenos associados aos melanossomas (Gilger, 2022).

3.7.3.2. Tratamento de HIK

O tratamento mais comum para HIK é a terapia anti-inflamatória não específica anteriormente mencionada (**tabela 2, tabela 3**), usando anti-inflamatórios tópicos e/ou sistêmicos (esteroides ou não esteroides) e ciclosporina A tópica (Gilger, 2022).

Uma opção de tratamento, também usado em URE, é o uso de um implante supracoroidal de ciclosporina, ou a combinação de implantes de ciclosporina e uso tópico de bromofenac (Gilger, 2022).

3.8. Uveíte Recorrente Equina (URE)

Na antiguidade, a URE era denominada por moon blindness. Acreditava-se que as recorrências frequentes da URE estavam relacionadas às fases da lua, não só pela sua recorrência como pela presença frequente de catarata na forma crónica, sendo comparada a uma lua (Slatter *et al.*, 2015).

3.8.1. Distribuição Geográfica da URE

A URE está presente em todo o mundo, sendo mais comum na América do Norte do que na Austrália, Reino Unido ou África do Sul. Esta patologia apresenta prevalências entre os 8% e os 10% na Europa continental e os 2% e os 25% nos Estados Unidos (Deeg *et al.*, 2008; Gilger, 2022; Slatter *et al.*, 2015).

3.8.2. Classificação da URE

A URE apresenta três principais classificações: a clássica, a insidiosa e a posterior (Malalana, 2020).

A síndrome de URE mais comum é a clássica, caracterizada por episódios de inflamação ativa no olho, seguidos por períodos de remissão (podendo levar a lesões mais graves e até à perda de visão) (Gilger, 2022; Launois *et al.*, 2019).

Na síndrome de URE insidiosa existe inflamação moderada, sem episódios dolorosos, mas com efeitos cumulativos que resultam na degenerescência das estruturas oculares, sendo mais comum em cavalos Appaloosa e de tração. A maioria destes casos ocorrem bilateralmente, mas um olho pode ser mais severamente afetado que o outro (Gilger, 2022; Launois *et al.*, 2019).

Por fim, a síndrome de uveíte posterior afeta principalmente o vítreo, retina e coróide, apresentando uma leve inflamação no segmento anterior, podendo levar à opacidade do vítreo, descolamento de retina, cataratas e perda de visão (Gilger, 2022; Launois *et al.*, 2019).

3.8.3. Manifestações Clínicas da URE clássica:

Tabela 5- Sinais clínicos de uveíte recorrente equina clássica baseados nas diferentes fases (adaptado de Gilger, 2022).

Uveíte Recorrente	
Uveíte ativa	Uveíte quiescente
Dor	Edema de córnea difuso
Fotofobia	Atrofia da <i>granula irídica</i>
Epífora	Hiperpigmentação da íris
Edema de córnea	Catarata cortical
Blefarospamo	Degenerescência vítrea
Miose	Descolamento de retina
Presença de celularidade na câmara anterior	
Infiltrado celular vítreo	
Descolamento de retina	

A cada episódio de uveíte, ocorrem lesões adicionais, e por vezes mais graves, ao tecido ocular, podendo levar à perda parcial ou total da visão. Estudos indicam que a maioria dos animais com URE são afetados bilateralmente (Dwyer, 1998; Stick *et al.*, 2006).

Na fase ativa da uveíte, além dos sinais clínicos mencionados anteriormente (**tabela 5**), podem ocorrer outros sinais como protusão da membrana nictitante, hipopion, espessamento da íris, sinéquias anteriores e posteriores, coágulos de fibrina na câmara anterior e lesões peripapilares despigmentadas (**figura 14**). É importante instituir tratamento rápido e intensivo nesta fase, para prevenir complicações graves como sinéquias, cataratas e descolamento de retina. Esta fase ativa pode durar vários dias a semanas (Slatter *et al.*, 2015).

Após uma fase ativa, geralmente segue-se uma fase quiescente, que pode variar em duração. Nesta fase, células imunologicamente ativas e citocinas persistem e podem reconhecer novos epítomos antigénicos ou autoantigénicos, resultando num ressurgimento da inflamação (Gilger, 2022).

Embora alguns cavalos possam parecer saudáveis nesta fase quiescente, sem lesões aparentes, existem alterações na permeabilidade vascular, e a maioria deles apresenta sinais residuais da doença, como pigmento na cápsula anterior do cristalino, sinéquias anteriores e posteriores, miose, opacidade vítrea e discoria (Gilger, 2022).

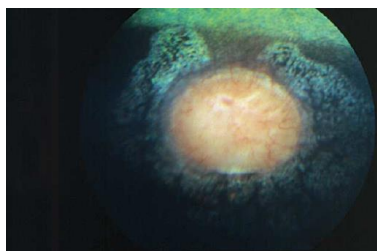


Figura 14- Fundo do olho de um cavalo com URE. É visível a clássica lesão em formato de borboleta peripapilar típica de URE (Paglia, 2004).

3.8.4. Patofisiologia, patogenia e imunologia na URE

A URE é desencadeada por uma reação imunitária em que as células imunitárias persistem e produzem anticorpos quando expostas novamente a antígenos (Slatter *et al.*, 2015).

Além disso, um fenômeno autoimune pode ocorrer como resposta a lesões no tecido ocular, desencadeado por diferentes estímulos, como a uveíte pós-leptospirose, a migração de microfilárias de *Onchocerca cervicalis*, infecção por *Streptococcus equi*. ou outros estímulos desconhecidos (Slatter, 2004).

Na patogênese da URE, é sugerido que o sistema imunitário produza anticorpos do tipo IgG e linfócitos T que atacam as proteínas dos olhos, em particular as da retina. Nem todos os animais infetados por *Leptospira* ou *Onchocerca* desenvolvem uveíte de forma sistemática, o que indica a influência de fatores individuais na manifestação desta doença (Slatter *et al.*, 2015).

Existem conceitos que explicam a origem e persistência das doenças autoimunes como o mimetismo molecular (proteínas de um invasor que se assemelham às moléculas do próprio organismo, levando à autoimunidade), ativação colateral de epítomos e diversificação de epítomos (Launois *et al.*, 2019; Tizard, 2017). Isto reinicia uma resposta inflamatória, mesmo após a diminuição da inflamação inicial, criando recorrências (Deeg, 2008; Gilger, 2022).

Existem duas principais teorias sobre o papel da *Leptospira* na URE. De acordo com a primeira teoria, a URE pode-se desenvolver mesmo na ausência da bactéria, devido a uma perturbação imunitária. Assim sendo, a resposta imunitária diminui à medida que as células reguladoras assumem o controle, levando a períodos inativos da doença. As recorrências ativas podem ocorrer quando existe um desequilíbrio no sistema imunitário por qualquer razão, resultando novamente na diversificação de epítomos (Slatter *et al.*, 2015).

A segunda teoria sugere a presença contínua desta bactéria no humor vítreo, desempenhando um papel na indução e manutenção da uveíte mediada pelo sistema imunitário (Gilger, 2022). Esta teoria sugere que a *Leptospira* presente no humor vítreo possa estimular uma resposta imunitária que leva à inflamação dentro do olho. As células T CD4+ são ativadas e conseguem atravessar a barreira hemato-retiniana, causando inflamação intraocular (Deeg *et al.*, 2002).

Na URE existem respostas imunitárias desreguladas evidenciadas, não só pela recorrência da inflamação, como pela eficácia dos corticosteroides e outros agentes imunossupressores e pela limitada eficácia da antibioterapia. A resposta imunitária é caracterizada por uma fase inicial de amplificação seguida por uma fase de regulação para restabelecer o equilíbrio do sistema imunitário (Launois *et al.*, 2019).

Os antígenos da *Leptospira* podem ter reações cruzadas com proteínas da córnea e do cristalino, o que significa que a resposta imunitária inicial contra a *Leptospira* pode acabar a atacar também as próprias proteínas do organismo, contribuindo para a recorrência da doença (Slatter *et al.*, 2015).

Um estudo mostrou que certas proteínas da *Leptospira* (LruA e LruB) possuem partes semelhantes às proteínas encontradas no cristalino (alfa-cristalina B) e na retina (beta-cristalina B2), sugerindo que uma resposta imunitária inicialmente direcionada aos antígenos da *Leptospira* pode acabar a envolver também proteínas do próprio organismo como a proteína ligante de retinoides interfotorreceptores (IRBP) e a proteína ligante de retinaldeídos celulares (CRALBP) (Deeg *et al.*, 2002; Deeg *et al.*, 2006; Gilger, 2022).

A cada episódio inflamatório da URE, mais células imunitárias invadem e acumulam-se no olho, gradualmente destruindo a retina, que é o principal alvo desta doença.

Embora a causa exata da URE ainda seja desconhecida, um estudo sugeriu uma possível associação entre certas variantes genéticas e a expressão de duas proteínas (IL-17A e IL-17F) que desempenham um papel importante na resposta imunitária e na inflamação (Kulbrock *et al.*, 2013).

O olho é um órgão com privilégio imunitário, normalmente é protegido das células imunitárias que circulam pelo sangue. Na URE, ocorre uma falha nesse sistema especial de proteção, permitindo a entrada de células imunitárias, como os linfócitos CD4+, resultando em inflamação e lesões (Deeg *et al.*, 2001; Gilger *et al.*, 1999; Romeike *et al.*, 1998).

A uveíte autoimune experimental (EAU) tem sido utilizada para investigar os mecanismos da URE. Neste modelo, cavalos saudáveis são imunizados com um autoantígeno retiniano (IRBP), que imita a doença espontânea. Isto leva à formação de células T específicas para o IRBP, que migram do sangue para o olho antes do episódio de uveíte. Estas células T exibem alterações distintas nas suas proteínas antes da imunização, durante a fase inflamatória da doença e nos momentos de inatividade, o que indica um comportamento dinâmico, que muda de acordo com o estadió da doença. A análise destas células T primárias revelou alterações específicas em proteínas envolvidas na adesão celular e na migração celular. Em estudos de transmigração, as células T CD4+ mostraram taxas aumentadas de migração, e isso foi associado ao aumento da expressão da proteína formina-símil1 (FMNL1) nas membranas dessas células. A ausência de FMNL1 num estudo com ratos demonstrou o bloqueio da passagem das células T para os locais de inflamação assim como o seu movimento, destacando a importância funcional da FMNL1 na URE. Os linfócitos também apresentaram maior motilidade celular e velocidade em resposta a substâncias químicas atrativas, como a citocina pró-inflamatória interferon gama (IFN γ), e CRALBP (Degroote *et al.*, 2017; Thompson *et al.*, 2020).

A remissão dos episódios inflamatórios pode estar associada às células reguladoras T (Treg). Durante um ataque inflamatório agudo, a quantidade destas células no sangue periférico diminui em comparação com as fases de quiescência, sugerindo que estas células desempenham um papel crucial no caráter recorrente da uveíte autoimune (Gilger, 2022).

3.8.5. Histopatologia da URE

A patologia inicial da URE envolve a congestão dos vasos da úvea anterior e infiltração por células inflamatórias, como neutrófilos na íris e no corpo ciliar. Exsudados serosos e celulares também são observados no estroma irídico, na malha trabecular e no humor aquoso e vítreo. Com a cronicidade e recorrências da doença, formam-se nódulos linfocitários no corpo ciliar (**figura 15**) e na base da íris, onde linfócitos B e T estão presentes. A presença de folículos linfóides na conjuntiva adjacente ao limbo indica a permanência de células imunologicamente ativas no olho após o episódio de uveíte, o que explica as recaídas (Gilger, 2022).

A alteração patológica leva ao espessamento do epitélio dos processos ciliares e das paredes dos vasos sanguíneos da úvea. A histopatologia do corpo ciliar de um olho com URE, pode apresentar uma membrana hialina espessa e não celular, inclusões lineares eosinofílicas nas células epiteliais ciliares não pigmentadas (NPE) e a acumulação de linfócitos e plasmócitos na camada de NPE (Gilger, 2022).

Além da úvea anterior, a inflamação recorrente e crônica afeta também a retina e a coroide adjacente, que são alvos imunitários principais. Observam-se focos dispersos de infiltração linfocítica T perto da *ora ciliaris retinae* e da cabeça do nervo ótico. O epitélio pigmentado da retina pode sofrer hipertrofia focal ou degenerescência, e o exsudado serofibrinoso pode substituir o vítreo numa parte da câmara posterior (Gilger, 2022).

A atividade dos macrófagos pode levar à perda de bastonetes e cones, destruição da camada nuclear interna e descolamento da retina. Também podem ser observadas alterações patológicas ao redor da papila ótica e o nervo ótico, o qual pode apresentar atrofia se existir glaucoma secundário (Gilger, 2022).

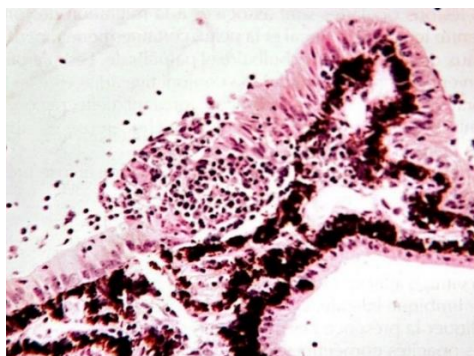


Figura 15- Corte histológico do corpo ciliar num cavalo com URE. (Slatter *et al.*, 2015)

3.8.6. Uveíte Associada a *Onchocerca cervicalis*

As microfilárias, que são encontradas no ligamento nugal dos cavalos, são libertadas pelas formas adultas e migram pela pele e região ocular, podendo chegar aos vasos sanguíneos e conjuntiva bulbar e palpebral. A transmissão deste parasita ocorre por mosquitos do género *Culicoides*. As lesões oculares associadas a esta condição incluem opacidades brancas subepiteliais superficiais, hiperemia conjuntival e quemose, localizadas próximas do limbo temporal (Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015).

A uveíte pode ser recorrente e induzida pelas microfilárias mortas ou por mecanismos imunopatológicos que envolvem as imunoglobulinas E (IgE). O diagnóstico é feito através de uma biópsia à conjuntiva na área afetada, sob anestesia local, ou da pele na linha média torácica ventral. (Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015).

O tratamento é semelhante ao da URE e, quando a doença estiver em remissão, é aconselhável a administração de Ivermectina a 2% (0,2 mg/Kg PO), ou a Moxidectina (0,4 mg/Kg PO), estando contraindicada a sua administração durante a fase aguda da uveíte. Se existir qualquer sinal de recidiva da inflamação durante o tratamento, é recomendado iniciar a terapia com corticosteroides (Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015).

3.8.7. Tratamento Médico da URE

O tratamento da URE passa pelas moléculas anteriormente referidas nas tabelas 2 e 3. É necessário adaptar a frequência dos tratamentos de acordo com a gravidade dos sinais clínicos (Crispin, 2005). O acetato de prednisolona 1% é o corticosteroide tópico de eleição, pois tem uma melhor penetração intraocular (Reed *et al.*, 1998).

No caso de suspeita de uveíte por *Lepstospira*, deve-se considerar a terapia com antibióticos, embora a sua eficácia e possíveis efeitos colaterais sejam incertos. Os recomendados são enrofloxacina (7,5 mg/Kg PO SID), doxiciclina (12mg/Kg PO BID) ou minociclina (4 mg/Kg PO BID), por um período de 4 semanas. A injeção intraocular de gentamicina (4mg) pode ser utilizada em olhos gravemente afetados, mas com extrema cautela devido aos possíveis efeitos colaterais graves, como degenerescência retiniana, cataratas, inflamação intraocular, endoftalmite e perda irreversível da visão (Gilger, 2022; Slatter *et al.*, 2015).

A terapia sistémica é a abordagem mais poderosa para o tratamento de URE. A flunixinina meglumina é um dos AINEs sistémicos mais eficazes para tratar patologias oculares, devendo ser usada na dose de 1 mg/Kg IV, IM ou PO BID durante 5 dias (Gilger, 2022; Launois *et al.*, 2019; Slatter *et al.*, 2015).

A aplicação tópica de pomada de atropina a 1% está indicada para relaxar o músculo ciliar, proporcionar analgesia, reduzir a formação de sinéquias e ajudar a estabilizar a barreira

hemato-aquosa. No entanto, é importante estar atento à possibilidade de hipomotilidade do cólon causada pela atropina, devendo assim substituir-se por tropicamida ou ciclopentolato. A resistência à dilatação pupilar é um indicador da gravidade da uveíte e da presença de sinéquias, caso a midríase não seja alcançada com atropina, a fenilefrina HCl 10% tópica cada 6 horas por 24-48 horas pode ser usada em complemento (Gilger, 2022; Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015).

A ciclosporina é um tipo de medicamento imunossupressor que possui um efeito não citotóxico e bloqueia a transcrição da interleucina-2 (IL-2), uma citocina envolvida na resposta inflamatória, reduzindo a reatividade das células T a estímulos inflamatórios. Pode ser utilizada, mas a sua penetração no olho é limitada devido à sua forma tópica hidrofóbica (Crispin, 2005).

Uma opção adicional de tratamento é a triancinolona acetonida por via subconjuntival (1-2mg até 40mg por olho) repetindo a cada 1-3 semanas sendo que a sua duração de ação é de 7-10 dias. No entanto, este medicamento apresenta riscos de queratites bacterianas e fúngicas, sendo usado como um complemento aos corticosteroides tópicos durante a fase aguda em casos graves (Slatter *et al.*, 2015).

Os episódios sucessivos de inflamação ocular podem ser progressivamente mais graves e cada vez mais refratários ao tratamento (Launois *et al.*, 2019). Os corticosteroides por via sistêmica, devido aos seus efeitos colaterais como laminite e complicações gastrointestinais, são geralmente reservados apenas para este último recurso em que deixa de haver resposta à terapia instituída (Slatter *et al.*, 2015).

3.8.8. Tratamento Cirúrgico da URE

3.8.8.1. Dispositivo Supracoroideu de Ciclosporina

Estudos têm demonstrado que a implantação da ciclosporina em forma de libertação prolongada pode reduzir significativamente a severidade e a duração da inflamação associada à URE. Esta abordagem consiste na colocação intraocular de um dispositivo no espaço supracoroideu que contém ciclosporina. Algumas das vantagens destes dispositivos são o facto de libertar medicação lenta e gradualmente diretamente no local da inflamação, resultando num efeito terapêutico prolongado e mais eficaz, passando algumas das barreiras hemato-oculares, sendo especialmente útil para substâncias hidrofóbicas, como a ciclosporina. Além disso evitam a necessidade de administração frequente, tornando o processo mais confortável também para o animal e reduzindo os riscos associados a injeções periculares ou intravítreas, melhorando o controle da inflamação ocular e contribuindo para

a redução dos sintomas e da gravidade da inflamação ocular (Crispin, 2005; Reed *et al.*, 1998).

Estudos clínicos têm mostrado que estes implantes podem reduzir efetivamente o número de crises de uveíte em cavalos, diminuindo de 0,54 episódios por mês para 0,05-0,09 episódios no mesmo espaço de tempo (Slatter *et al.*, 2015).

A cirurgia é realizada em cavalos com URE sem inflamação ativa, sem cataratas e com títulos positivos de *Leptospira* e em que tenha sido realizada terapia sistêmica antibiótica (doxiciclina) antes da cirurgia. O dispositivo é colocado adjacente ao corpo ciliar através de uma incisão conjuntival em contacto com a úvea (**figura 16**) e sob anestesia geral. Uma aba escleral com 7 mm de largura é preparada, expondo o trato uveal, aproximadamente 8 mm posterior ao limbo e logo lateral à inserção do músculo reto dorsal (Stick *et al.*, 2006).

A incisão é fechada com a aba escleral sobre o implante usando uma sutura absorvível de poliglactina 910 5-0 a 6-0 num padrão simples-interrompido (Stick *et al.*, 2006).

Os medicamentos recomendados no pós-operatório incluem Flunixin Meglumina, pomada oftálmica tópica antibiótica BID por 10 dias e pomada tópica de atropina SID por 7 dias (Gilger, 2022; Stick *et al.*, 2006).

Depois da cirurgia, o animal demora 30 a 45 dias a receber os níveis certos de ciclosporina. De acordo com alguns estudos, 75% dos cavalos tiveram controle completo da uveíte. Caso ocorram episódios adicionais, é recomendado o uso de AINEs sistêmicos, corticosteroides tópicos e atropina. Este implante não está associado a descolamentos de retina e tem uma duração de 24 a 30 meses (Stick *et al.*, 2006).

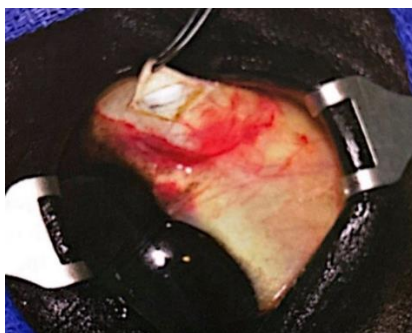


Figura 16- Dispositivo supracoroideu de ciclosporina (Gilger, 2022).

3.8.8.2. Vitrectomia Pars Plana

A vitrectomia *Pars Plana* é uma técnica cirúrgica utilizada para obter material de diagnóstico e remover detritos presentes no vítreo incluindo *Leptospiras*, reduzindo assim a frequência e gravidade das crises de uveíte (Slatter *et al.*, 2015).

Acredita-se que esta técnica melhore a visão e retarde a progressão da doença em cavalos afetados, removendo a "memória imunológica". No entanto, os resultados podem variar desde a prevenção de recorrência e estabilização da visão até à ausência de melhorias

significativas e o desenvolvimento de cataratas após a cirurgia (Crispin, 2005). Esta cirurgia tem também efeitos benéficos na uveíte posterior crónica endógena por remover fisicamente quaisquer células inflamatórias presentes no vítreo (Stick *et al.*, 2006).

A vitrectomia é idealmente realizada durante a fase quiescente da uveíte, pois para a correcta visualização transpupilar da sonda de vitrectomia durante o procedimento, os meios óticos devem ser o mais transparentes possível (córnea, câmara anterior, cristalino). A pupila deve estar dilatada ao máximo e sem sinéquias posteriores. Esta cirurgia não é recomendada em casos de glaucoma secundário, *phthisis bulbi* ou descolamento de retina pré-existentes (Stick *et al.*, 2006).

A medicação pré-cirúrgica e pós-cirúrgica geralmente inclui dexametasona tópica 0,1% em combinação com neomicina e polymixina B 4 vezes por dia (QID), administrada uma semana antes da cirurgia e AINEs sistémicos administrados 3 dias antes (Stick *et al.*, 2006).

No dia da cirurgia, a pupila é dilatada com 1% atropina. Após a cirurgia, deve ser administrada dexametasona/neomicina/polimixina B tópica 3 vezes por dia (TID), sendo reduzida ao longo das quatro semanas seguintes (Gilger, 2011). A administração de AINEs é mantida por uma semana (Stick *et al.*, 2006).

Durante a cirurgia, a Vitrectomia *Pars Plana*, é realizada em decúbito lateral, sob anestesia geral por inalação. É inserido um espéculo palpebral e se necessário é feita uma cantotomia lateral para melhorar a exposição do globo ocular (Stick *et al.*, 2006).

É preparado um retalho conjuntival junto ao limbo esclero-corneano e realizada uma esclerotomia a 10mm posterior ao limbo utilizando um laser de dióxido de carbono (CO₂). O primeiro acesso, de irrigação, é fixado à esclera com uma sutura de poliglactina 910 4-0. É introduzida a unidade de vitrectomia em modo de irrigação contínua, mantendo uma pressão intraocular de aproximadamente 40mm Hg durante todo o procedimento. É utilizado como fluido de irrigação uma solução salina fisiológica com adição de 40mg de gentamicina por 500ml. É então realizada uma segunda esclerotomia a laser e a sonda de vitrectomia é cuidadosamente inserida em direção ao centro do vítreo. Deve existir alguma cautela para evitar tocar no cristalino ao inserir a sonda (Stick *et al.*, 2006).

A aspiração do vítreo pode ser facilmente visualizada (**figura 17**). A vitrectomia deve ser concluída assim que todo o material vítreo turvo tenha sido removido. Sob irrigação contínua, a sonda de vitrectomia é removida e a esclerotomia é fechada com uma ou duas suturas simples interrompidas usando poliglactina 910 4-0, já a conjuntiva é fechada num padrão contínuo. No final da cirurgia, são injetados subconjuntivalmente 20mg de metilprednisolona na conjuntiva bulbar inferior (Stick *et al.*, 2006).

Os desafios nesta cirurgia são essencialmente manter a PIO a 40 mmHg durante todo o procedimento e evitar tocar inadvertidamente na retina, que predisporia a

descolamento de retina e/ou hemorragias retinianas/vítrea. A utilização de laser CO₂ nas esclerotomias em vez de lâminas cirúrgicas convencionais também está recomendado, para evitar a hemorragia. As complicações mais comuns são a formação de catarata (pós-operatória) e hemorragia vítrea e retiniana (intra-operatória) (Stick *et al.*, 2006).

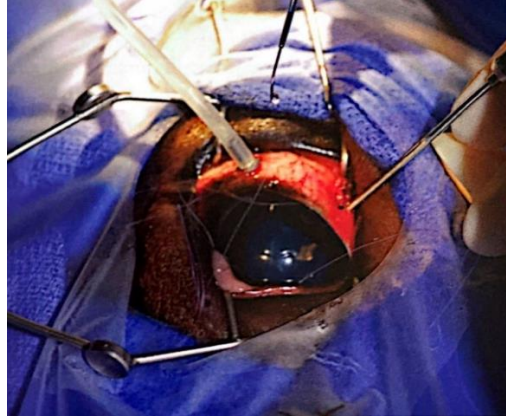


Figura 17- Vitrectomia Pars Plana. A peça da infusão é fixada na esclera na posição das 11 horas; o vitrectomo é introduzido na posição da 1 hora e observado através da pupila (Gilger, 2022).

3.8.8.3. Enucleação

A enucleação (remoção do globo ocular) por vezes é necessária para tratar de forma eficaz um olho doloroso e irreversivelmente cego que não responde a outras opções de tratamento (Slatter *et al.*, 2015). Existe a técnica transpalpebral e a técnica subconjuntival, sendo esta última mais rápida e associada a menos hemorragia (Stick *et al.*, 2006).

3.8.9. Medidas de Prevenção

Existem medidas de manejo que ajudam a reduzir a URE como minimizar o contato com animais selvagens suscetíveis à leptospirose; impedir que os cavalos tenham acesso a zonas pantanosas e lagos; evitar acesso dos roedores aos alimentos dos cavalos, garantir boas condições de alojamento, evitar traumas oculares cortando as pastagens e removendo objetos pontiagudos, implementar medidas de controle de roedores e insetos, proporcionar ambientes de baixo stress, garantir uma alimentação adequada, seguir um programa regular de desparasitação e vacinação, manter a saúde oral regularizada e diminuir a incidência de afeções sistêmicas e respiratórias bacterianas e virais (Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015; Gilger, 2022).

A vacinação com vacinas multivalentes ou administração de várias monovalentes no mesmo dia pode levar a recidivas na URE, sendo recomendada a vacinação anual ou em duas sessões espaçadas. É possível fazer uma pré-medicação com AINEs sistêmicos 24h antes da vacinação para evitar uma reação inflamatória (Launois *et al.*, 2019).

A vacinação para a leptospirose em cavalos é controversa e é contraindicada em casos de inflamação ativa (Reed *et al.*, 1998; Slatter *et al.*, 2015). Num estudo em que foi administrada uma vacina multivalente inativada contendo seis serovars da *Leptospira*, o tempo até uma nova recorrência aumentou significativamente, mas não conseguiu retardar a progressão da doença (Rohrbach *et al.*, 2005).

Existem também terapias que podem prevenir a recorrência da uveíte e tratar inflamações crônicas como uso continuado de aspirina oral, terapia tópica com corticosteroides e/ou ciclosporina a longo prazo, injeções de gentamicina intravítrea em baixa dose (4mg por via intravítrea (IVT)); dispositivo supracoroidal de ciclosporina (24 a 30 meses de duração); combinação de implantes de ciclosporina e uso tópico de bromofenac e a vitrectomia nos casos de opacidade vítrea e infecção por *Leptospira* positiva (Gilger, 2022; Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015).

3.8.10. Prognóstico de Uveíte

O prognóstico da uveíte em cavalos é influenciado por vários fatores, como a causa subjacente, a gravidade da inflamação ocular, a extensão das lesões, a rapidez de introdução da terapêutica, a resposta ao tratamento e a duração e frequência dos episódios (no caso da URE), entre outros fatores individuais, sendo que a existência de episódios prévios de inflamação ocular afetam negativamente o prognóstico (Crispin, 2005).

Em geral, o prognóstico de uveíte a longo prazo é reservado devido à dificuldade no controle da doença e às possíveis sequelas nos tecidos oculares (Gilger, 2022; Launois *et al.*, 2019). O sistema imunitário individual de cada animal também afeta o prognóstico, podendo levar à recorrência da doença. Na URE, o prognóstico para a recuperação total da visão é desfavorável, especialmente em cavalos da raça Appaloosa e em cavalos com soropositividade para *Leptospira*, que apresentam maior risco de cegueira. No entanto, cavalos Appaloosa não expostos à *Leptospira pomona* e com quadros clínicos insidiosos tendem a ter um prognóstico ligeiramente mais favorável (Crispin, 2005; Gilger, 2022; Reed *et al.*, 1998). O tratamento da URE é demorado e dispendioso (Gerding *et al.*, 2015), mas pode preservar a visão por períodos prolongados. Os proprietários devem estar cientes da dor que o animal poderá ter e considerar a enucleação em casos de olhos cegos e dolorosos (Slatter, 2004).

Capítulo III- Materiais e Métodos

Neste trabalho foram analisados três casos clínicos de uveíte em cavalos. Foi realizada, posteriormente, a comparação destes no que diz respeito aos sinais clínicos observados, métodos de diagnóstico, tratamentos aplicados e, por fim, o prognóstico associado a cada um dos casos.

Os casos que serão descritos foram observados pela autora durante o período de estágio na VetVisão – Centro de Oftalmologia Veterinária, que decorreu entre 2 de Janeiro e 31 de Março de 2023.

Os animais foram observados em regime de ambulatório, nas respetivas cavalariças onde residem, e a recolha de dados foi realizada sob supervisão da orientadora de estágio, Prof. Doutora Ana Paula Resende.

Capítulo IV- Casos Clínicos

Caso Clínico 1

Poldro macho, com cerca de 3 meses de idade, português de desporto. O proprietário reparou, dois dias antes da consulta de oftalmologia, que o animal estava no *paddock* com sangue no olho. Como se tratava de um poldro, o exame oftalmológico foi realizado sempre em frente à mãe, para minimizar a ansiedade por separação, e com recurso à administração detomidina 10 mg/ml na dose de 0,01mg/Kg IV, a fim de criar condições adequadas para a realização do exame. Toda a medicação por via sistémica foi realizada pelo Médico Veterinário assistente que referenciou o caso. No exame à distância foi possível verificar que o animal demonstrava alguma fotofobia, evitando a luz, e epífora do olho direito.

- Exame oftalmológico:
 - Dazzle: Positivo nos dois olhos (OU);
 - Reflexo palpebral: Positivo OU;
 - Resposta de ameaça: Positiva OU;
 - Reflexo pupilar direto: Positivo OU;
 - Reflexo pupilar indireto: Positivo OU.
- Anexos oculares: Olho direito (OD)- Laceração extensa de toda a pálpebra superior, com corrimento purulento, edema marcado, zonas focais de necrose palpebral, blefarospasmo e congestão conjuntival (**figura 18**); Olho esquerdo (OS) – fisiológico.
- Exame biomicroscópico: OD- fibrina na câmara anterior e miose. OS- fisiológico.
- PIO: OD= 12 mmHg; OS= 27 mmHg.
- Efeito Tyndall: Positivo (++) OD; negativo OS.
- Fundoscopia: Fisiológica OU.
- Teste de fluoresceína: Negativo OU.



Figura 18- Trauma no olho direito. Laceração extensa da pálpebra superior, presença de corrimento mucopurulento e edema marcado (fotografia gentilmente cedida pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

Diagnóstico: Laceração da pálpebra direita e uveíte traumática (uveíte aguda) OD.

Tratamento: Sutura da pálpebra direita com nylon 4-0 em pontos simples (**figura 19**), com prévia tricotomia, limpeza e assepsia da ferida com iodopovidona diluída na concentração

1:50, sedação e analgesia (detomidina 10 mg/ml na dose 0,01mg/Kg IV + butorfanol 10mg/ml na dose 0,01mg/Kg IV). Foi receitado cloranfenicol pomada 10 mg/g TID na pálpebra direita, ceterolac trometamina colírio 5 mg/ml TID OD, sulfato de atropina colírio 10mg/ml BID OD, cefquinoma 25 mg/ml na dose 1mg/Kg IM SID durante 7 dias e saquetas de fenilbutazona em pó (1g/saqueta) na dose de 2mg/Kg/dia PO durante 5 dias.

O poldro foi reavaliado 7 dias depois e nesta avaliação oftalmológica registou-se:

- Exame oftalmológico: Sobreponível aos resultados da primeira avaliação.
- Anexos oculares: OD- sutura com boa aparência, presença de tecido necrosado mínimo que foi retirado; OS - fisiológico.
- Exame biomicroscópico: OD - Midríase medicamente induzida; OS - fisiológico.
- PIO: OD= 30 mmHg; OS=34 mmHg.
- Efeito Tyndall: Negativo OU.
- Fundoscopia: Fisiológica OU.
- Teste de fluoresceína: Negativo OU.

Foi recomendado interromper o midriático e o colírio ceterolac trometamina, ficando apenas com a pomada de cloranfenicol na pálpebra direita.

Nove dias depois, o animal foi reavaliado. Foram removidos os pontos de sutura sob sedação nas mesmas doses utilizadas anteriormente.

Ao exame oftalmológico foi verificado que o animal se mantinha em midríase (**figura 20**), com PIO OD= 18 mmHg; OS= 13 mmHg, tendo sido detetada ao exame biomicroscópico uma catarata puntiforme no olho direito.

O poldro foi para campo uma semana depois, mantendo a pomada na pálpebra direita de manhã e à noite mais cinco dias, e foi mantido sob vigilância.

Foi recomendada reavaliação em 2 meses para controlo da progressão na catarata.



Figura 19- Registo fotográfico após sutura da pálpebra superior em pontos simples (fotografia gentilmente cedida pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

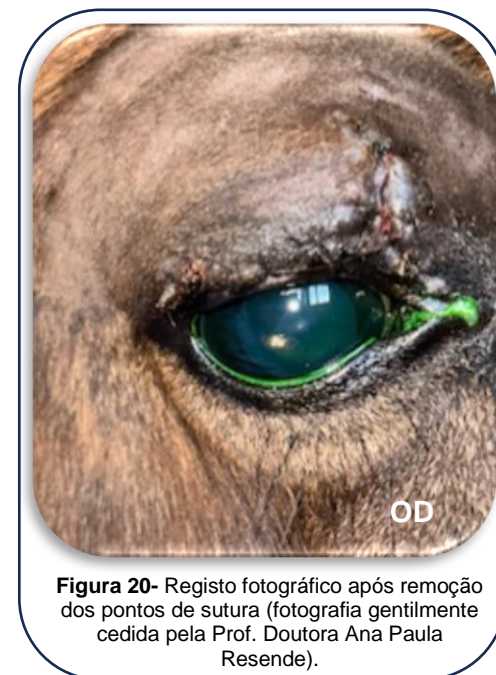


Figura 20- Registo fotográfico após remoção dos pontos de sutura (fotografia gentilmente cedida pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

Caso Clínico 2

Égua, português de desporto, 5 anos. Em junho de 2020 foi diagnosticada uveíte bilateral e foi instituída medicação pelo médico veterinário assistente. O processo inflamatório teve uma evolução muito rápida e agressiva que levou a aparente cegueira em algumas semanas. O proprietário **pediu uma segunda opinião cerca de dois meses depois do episódio inicial**, tendo sido este o exame oftalmológico observado (**figura 21**):

- Dazzle: Positivo OD e lento OS;
- Reflexo palpebral: Positivo OU;
- Resposta de ameaça: Negativa OU;
- Reflexo pupilar direto: Negativo OU;
- Reflexo pupilar indireto: Negativo OU.
- Anexos oculares: blefarospasmo, epífora e congestão conjuntival OU
- Exame biomicroscópico: Sinéquias posteriores da íris e catarata madura OU.
- PIO: OD= 10 mmHg; OS= 13 mmHg.
- Efeito Tyndall: Positivo (++++) OU
- Fundoscopia: Não observável OU.
- Teste de fluoresceína: Negativo OU.



Exames complementares de diagnóstico:

Hemograma e perfil bioquímico (**figura 22**), testes sorológicos a anticorpos anti-Leptospira (**figura 23**), assim como ecografia ocular bilateral (**figura 24, figura 25**) que revelaram descolamento de retina bilateral.

Diagnóstico: Uveíte crónica bilateral em estadio terminal.

Tratamento: Foi recomendada enucleação bilateral que foi declinada pelo proprietário. Apesar de apresentar cegueira irreversível foi realizado manejo médico da uveíte para controlo da dor e de inflamação com ciclosporina A 2% pomada BID OS e TID OD, acetato de prednisolona pomada 1% BID OS e cada 4/4h OD e sulfato de atropina colírio 10mg/ml SID OS e BID OD.

Análises	Resultados	Valores de Referência	Unidades	Histórico
HEMATOLOGIA				
HEMOGRAMA				
Eritrócitos (RBC)	7,0	5,5 - 12,9	x10 ⁶ /μL	
Hemoglobina	12,7	8,0 - 19,0	g/dL	
Hematócrito	33,0	24,0 - 53,0	%	
V.C.M.	47,2	37,0 - 58,0	fL	
H.C.M.	18,2	12,3 - 19,3	pg	
C.H.C.M.	38,6	31,0 - 38,6	g/dL	
R.D.W.	22,3	12,0 - 27,0	%	
Leucócitos Totais (WBC)	5,5	5,4 - 14,3	x10 ³ /μL	
Neutrófilos não segmentados	0 % 0		/μL	
Neutrófilos	58 % 3190	22,0-80,0 2,30- 9,60	/μL	
Linfócitos	34 % 1870	15,0-68,0 1,50- 7,70	/μL	
Monócitos	7 % 385	0,0-19,0 0,00- 1,50	/μL	
Eosinófilos	1 % 55	0,0-12,0 0,00- 1,00	/μL	
Basófilos	0 % 0	0,0- 6,0 0,00- 0,50	/μL	
Plaquetas (PLT)	143	90 - 350	x10 ³ /μL	
MPV	6,9	5,0 - 20,0	μm ³	
Observação do esfregaço:	Não foram observadas alterações morfológicas assinaláveis.			
BIOQUIMICA				
Creatinina	1,6	1,3 - 2,0	mg/dL	
Ureia	12	9,2 - 18,8	mg/dL	
ALT/ GPT	8	0 - 15	U/L	
AST/ GOT	227	22 - 488	U/L	
Fosfatase Alcalina	74,0	< 250	U/L	
Gama-Glutamiltransferase - (GGT)	12	16 - 56	U/L	
Bilirrubina Total	Aguarda Resultado			

Figura 22- Hemograma e perfil bioquímico realizados em 2020 sem alterações significativas.

Análises	Resultados	Valores de Referência
Serologia		
Anticorpos Anti - <i>Leptospira</i> (MAT)		
<i>Canicola</i>	< 1/100	< 1/100
<i>Copenhageni</i> (icterohemorragica)	< 1/100	< 1/100
<i>Grippotyphosa</i>	< 1/100	< 1/100
<i>Saxkoebing</i>	< 1/100	< 1/100
<i>Bratislava</i>	< 1/100	< 1/100
Sejroe	< 1/100	< 1/100
<i>Autumnalis</i>	< 1/100	< 1/100
<i>Autralis</i>	< 1/100	< 1/100
<i>Pomona</i>	< 1/100	< 1/100

Figura 23- Testes sorológicos a anticorpos anti-Leptospira com resultados negativos a todos os serovars.

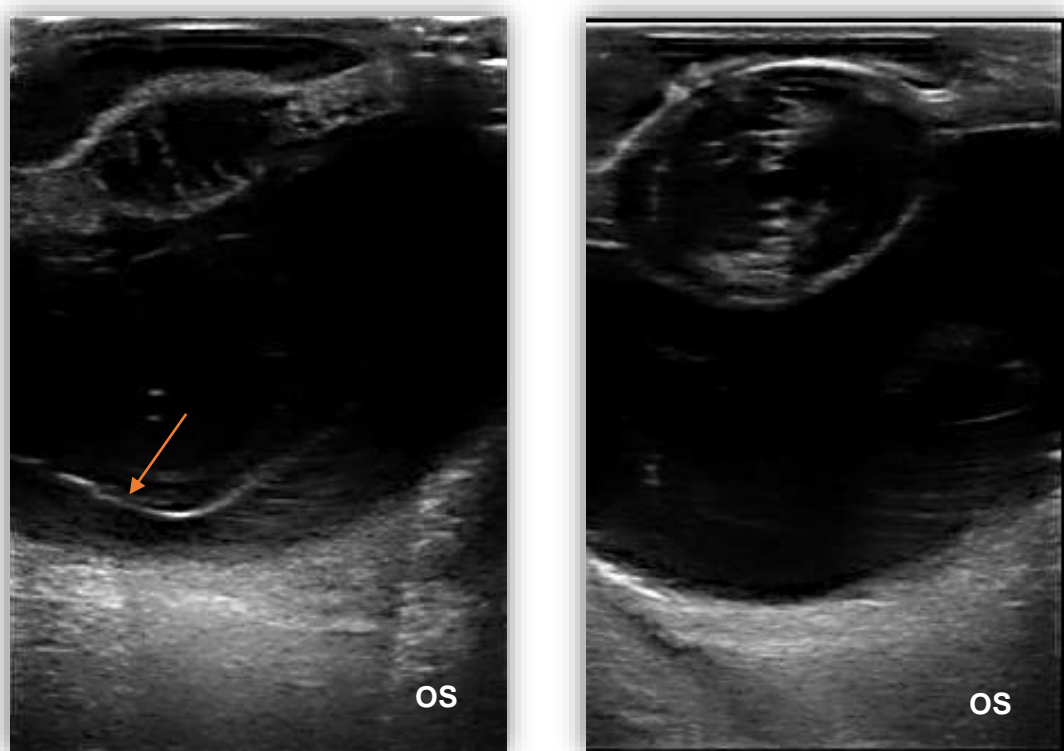


Figura 24- Primeira ecografia ocular do olho esquerdo realizada em 2020. Note-se o descolamento de retina (seta) (imagem gentilmente cedida pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

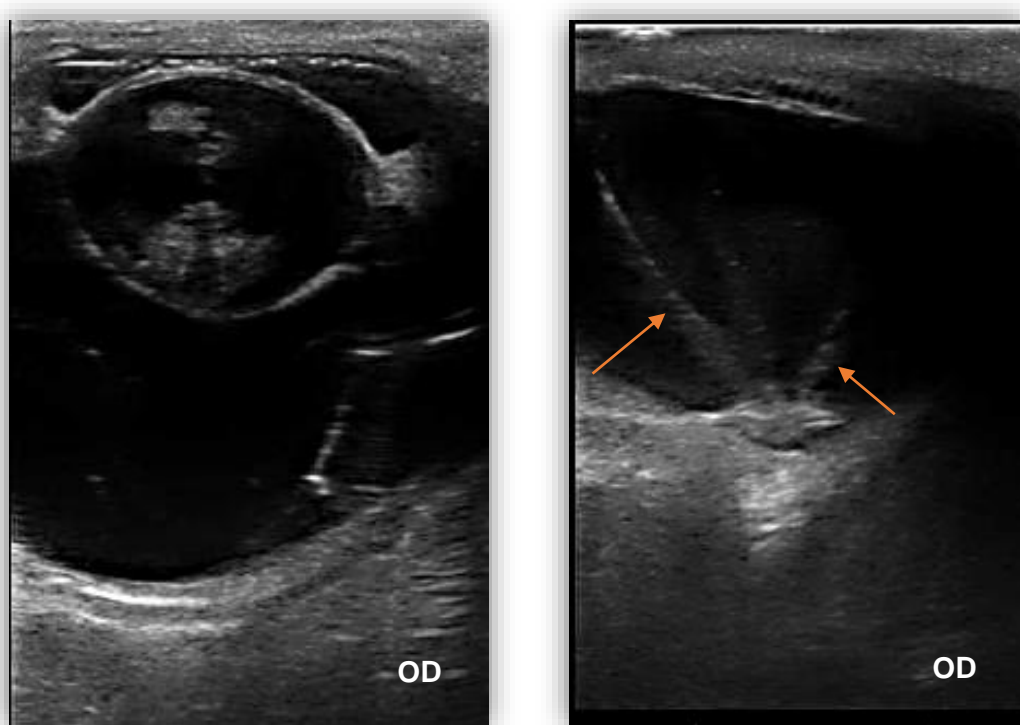


Figura 25- Primeira ecografia ocular do olho direito realizada em 2020. Note-se o descolamento de retina (setas) (imagem gentilmente cedida pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

Três anos depois da apresentação inicial, fevereiro de 2023, foi solicitada nova consulta por parte do proprietário por a égua apresentar o OS congestionado, avaliação essa que a autora teve oportunidade de acompanhar no estágio (**figura 26**).

Registaram-se os seguintes parâmetros:

- Ao exame oftalmológico desta data foi observado:
 - Dazzle: Negativo OU;
 - Reflexo palpebral: Positivo OU;
 - Resposta de ameaça: Negativa OU;
 - Reflexo pupilar direto: Negativo OU;
 - Reflexo pupilar indireto: Negativo OU.
- Anexos oculares: Congestão conjuntival e blefarospasmo OU, OS a evoluir para *phthisis bulbi*
- Exame biomicroscópico: Catarata hipermadura OU, sinequias posteriores da íris OD.
- PIO: OD= 7 mmHg; OS= 9 mmHg.
- Efeito Tyndall: Negativo OD; Positivo (++) OS.
- Fundoscopia: Não observável OU.
- Teste de fluoresceína: Negativo OU.

Exames complementares de diagnóstico:

Ecografia ocular bilateral (**figura 27**), catarata bilateral; muita celularidade no segmento posterior do olho esquerdo.



Diagnóstico: Uveíte Recorrente Equina Clássica em estadio terminal.

Tratamento: ciclosporina A 2% pomada BID OS, acetato de prednisolona pomada 1% BID OS, sulfato de atropina colírio 10mg/ml BID OS. Foi novamente recomendada a enucleação bilateral.

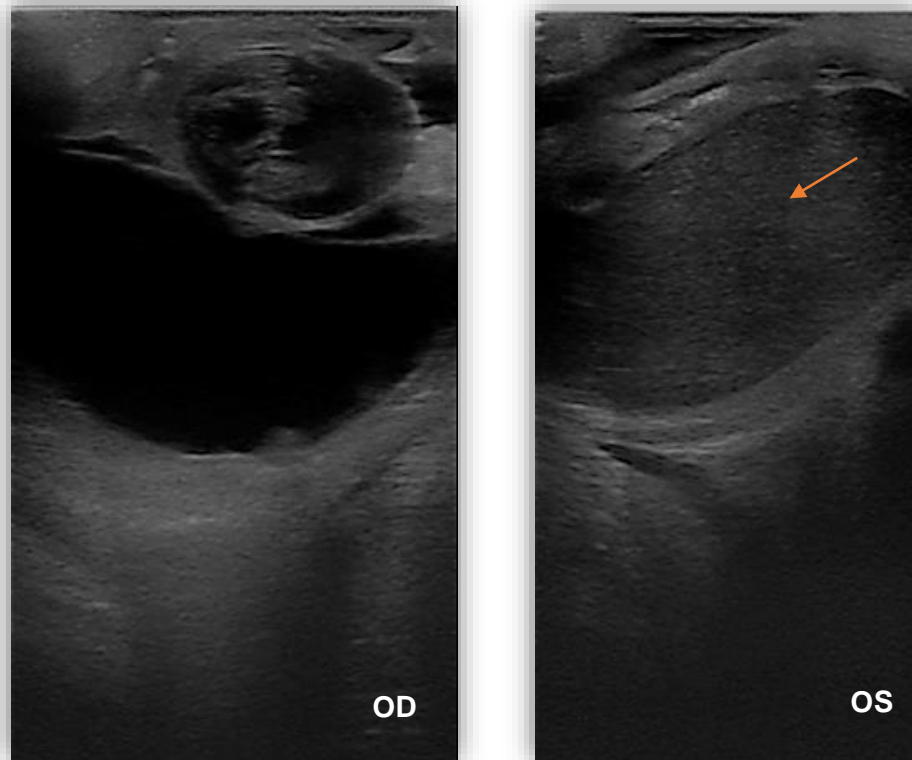


Figura 27- Ecografia ocular do olho direito e esquerdo, respetivamente, realizada em 2023. Note-se a ecogenicidade aumentada do corpo vítreo do OS, compatível com hemorragia/ infiltrado celular inflamatório (seta) (imagens gentilmente cedidas pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

Caso Clínico 3

Macho inteiro, Puro sangue Lusitano cruzado com Puro sangue Árabe, 27 anos. História de blefarospasmo, epífora (**figura 28**) e fotofobia desde Janeiro. Foi visto pelo médico veterinário assistente, tendo sido iniciada medicação com fosfato de dexametasona colírio 1mg/ml, tropicamida colírio 10 mg/ml, ofloxacina colírio 3mg/ml e flunixinina meglumina 50mg/ml na dose de 1,1mg/kg SID IV durante 4 dias.

Não tendo tido melhorias, o caso foi referenciado para consulta de oftalmologia em Março.

Exame oftalmológico:

- Dazzle: Positivo OU;
- Reflexo palpebral: Positivo OU;
- Resposta de ameaça: Positiva OU;
- Reflexo pupilar direto: Não observável;
- Reflexo pupilar indireto: Positivo.
- Anexos oculares: fotofobia, blefarospasmo, corrimento mucopurulento, epífora.
- Exame biomicroscópico: OD esclerose nuclear do cristalino , OS edema de córnea, estruturas intraoculares não observáveis, neovascularização e infiltrado celular em toda a região lateral da córnea, efeito de massa na córnea às 3h e hiperemia conjuntival.
- PIO: OD= 30 mmHg; OS= 17 mmHg
- Efeito Tyndall: Negativo OD, Positivo (++++) OS (**figura 29**).
- Fundoscopia: Não observável OU.
- Teste de fluoresceína: Negativo OU

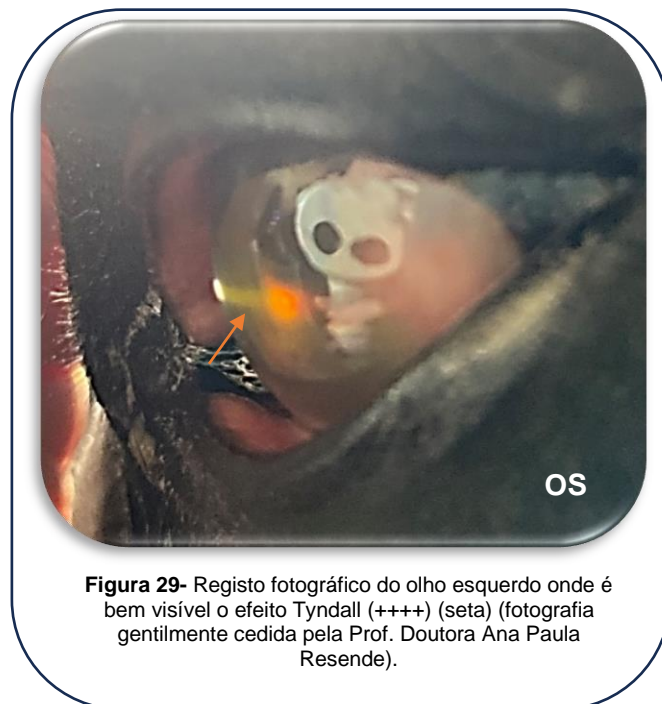
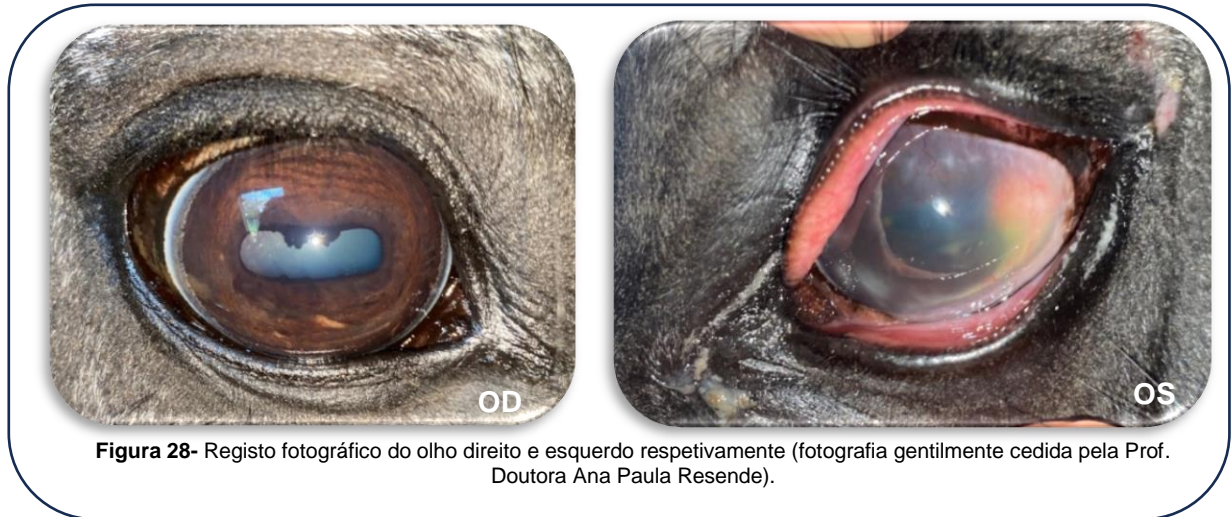
Exames complementares de diagnóstico:

Ecografia ocular bilateral (figura 30, figura 31)- olho esquerdo apresentava uma massa hipocogénica localizada no estroma corneano, que protuía para a câmara anterior com sinal doppler negativo; hiperecogenicidade do corpo ciliar e da câmara anterior secundária ao processo inflamatório em curso e catarata incipiente. Olho direito sem alterações ecográficas.

Diagnóstico: Uveíte crónica unilateral OS.

Tratamento: Tropicamida colírio 10 mg/ml TID OS, acetato de prednisolona pomada 1% TID OS, cloranfenicol colírio 8 mg/ml QID OS, clotrimazol 10 mg/ml colírio QID OS, flunixinina

meglumina 50mg/ml na dose de 1,1mg/kg IV durante 3 dias e benzilpenicilina procaína dihidroestreptomicina (Pendistrep) 200000UI+312,5mg na dose 1ml/25Kg IM SID durante 4 dias. Foram recomendadas análises clínicas e biópsia à massa da córnea, mas foi declinado pela proprietária.



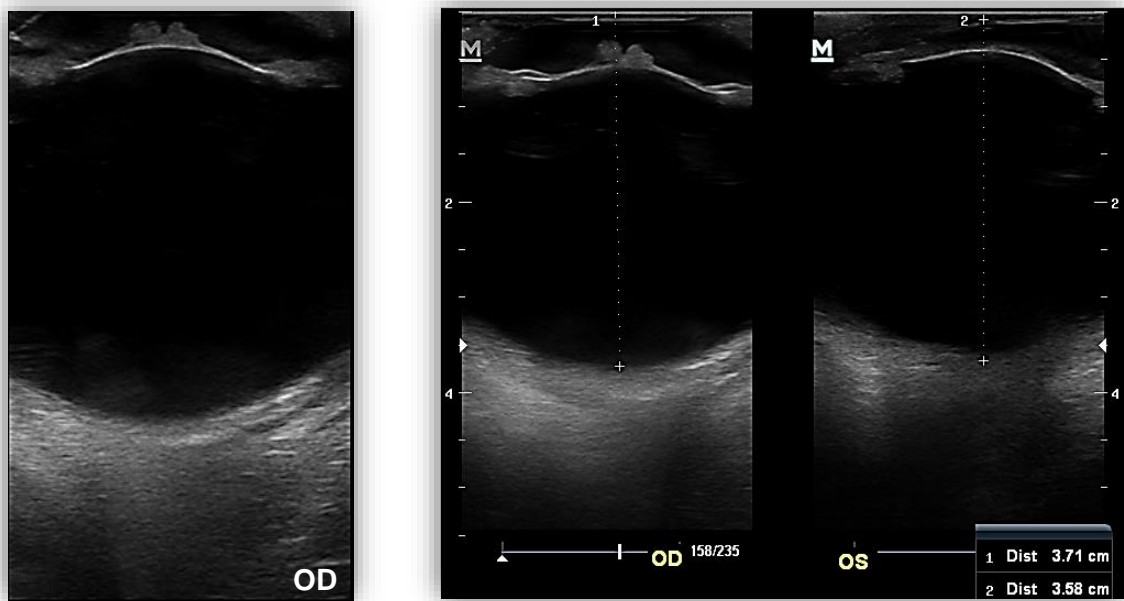


Figura 30- Ecografia ocular do olho direito e esquerdo, com comparação do tamanho do globo ocular (imagens gentilmente cedidas pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

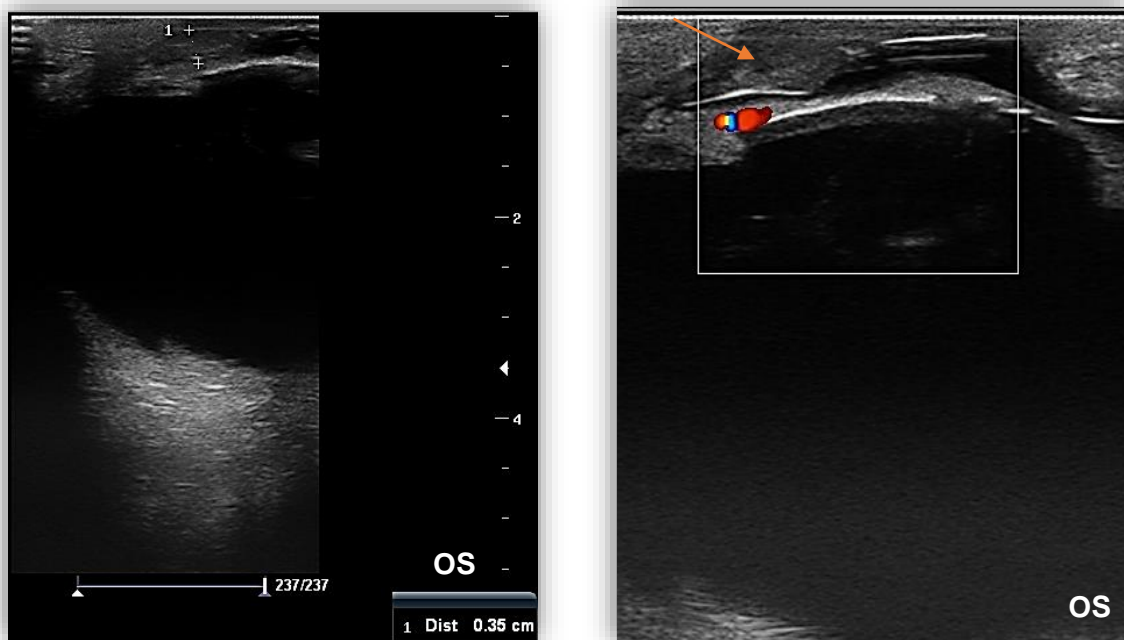


Figura 31- Ecografia ocular do olho esquerdo. Note-se a espessura da massa (*1) da córnea e ausência de vascularização (sinal de doppler negativo- seta) (imagens gentilmente cedidas pela Prof. Doutora Ana Paula Resende).

Foi recomendada reavaliação em 7 dias (Figura 29), onde foi observado:

- Exame oftalmológico:
 - Dazzle: Positivo OU;
 - Reflexo palpebral: Positivo OU;

- Resposta de ameaça: Positiva OU;
- Reflexo pupilar direto: Não observável;
- Reflexo pupilar indireto: Positivo.
- Anexos oculares: OD fisiológico, blefarospasmo e congestão conjuntival OS.
- Exame biomicroscópico: OD sem alterações; OS diminuição do edema de córnea, estruturas intraoculares passíveis de observação sumária, diminuição da massa e infiltrado celular da córnea, neovascularização de córnea e hiperemia conjuntival.
- PIO: OD= 30 mmHg; OS= 21 mmHg;
- Efeito Tyndall: Positivo OS (++);
- Fundoscopia: não observável;
- Teste de fluoresceína: Negativo OU.



Foi mantida a medicação em curso e associado nepafenac colírio 1mg/ml TID OS. Foi recomendado reavaliação em um mês, repetindo a ecografia ocular.

Capítulo V- Discussão

Na presente dissertação foram apresentados três exemplos de casos clínicos de uveíte em cavalos com idade, sexo e raça diferentes. Os casos envolveram dois machos e uma fêmea, entre os quais dois de raça Português de desporto e um de raça Puro sangue Lusitano cruzado com Puro sangue Árabe.

Os três exemplos de uveíte foram classificados de acordo com as três formas de uveíte descritas na literatura. O primeiro caso foi diagnosticado com uveíte aguda, causada por trauma, o segundo caso com uveíte crónica, tendo apresentado mais tarde mais de dois episódios de inflamação ativa e por isso ficou classificada como uveíte recorrente e o terceiro caso enquadrou-se na categoria de uveíte crónica, devido à persistência de inflamação por um período de mais de três meses, sem sinais de evidência prévia de uveíte (Gilger, 2022). A etiologia da uveíte no terceiro caso não foi possível de apurar, sendo um processo tumoral um dos diagnósticos diferenciais mais prováveis. Podemos ainda classificar de uveíte anterior os casos clínicos um e três, e panuveíte o caso clínico dois.

Os três casos, de uveítes distintas, tiveram em comum sinais clínicos como fotofobia (com típica fuga da luz, epífora e dificuldade em manter os olhos abertos), blefarospasmo, presença de celularidade na câmara anterior (Tyndall positivo) e diminuição da PIO, coincidindo com a literatura estudada.

Os animais dos casos abordados são de faixas etárias muito diferentes (3 meses, 5 anos e 27 anos). O caso de uveíte recorrente observou-se num animal de 5 anos de idade, alinhando-se com a faixa etária mencionada na bibliografia que refere esta doença em animais, com idade inferior a 12 anos (Gilger, 2022). É importante ressaltar que esses dados não podem ser generalizados para toda a população equina, não sendo considerada a existência de uma predisposição etária para a doença.

Nas três situações, torna-se evidente que as pressões intraoculares estão diminuídas, concordando com as informações encontradas na literatura, já que a hipotonia é uma característica frequente em olhos afetados por uveíte. O intervalo normal de PIO nos cavalos é geralmente 12-30 mmHg, sendo sempre importante a comparação com o olho contralateral (Gilger, 2022). Considera-se que uma diferença de 5 mmHg entre os dois olhos deve merecer valorização por parte do clínico.

No caso clínico 1, por exemplo, a PIO na apresentação inicial era 12 mmHg no OD e 27 mmHg no OS, revelando uma discrepância significativa entre os dois olhos, sugerindo hipotonia no OD. Após uma semana, com midríase medicamente induzida no OD e sem recurso a sedação, observou-se uma normalização da PIO do olho direito, 30 mmHg, que traduziu um controlo da uveíte. Note-se que o olho esquerdo apresentou um discreto aumento relativamente aos valores fisiológicos, 34 mmHg, não valorizável devido aos stress associado à contenção de um poldro de 3 meses.

No segundo caso clínico, a análise inicial das PIOs revelou valores de 10 mmHg OD e 13 mmHg OS, indicando uma uveíte bilateral. Na segunda avaliação, as PIOs foram 7 mmHg OD e 9 mmHg OS, indicando algum grau de cronicidade e atrofia. Estas informações juntamente com o tamanho reduzido dos globos oculares observado às ecografias e com o aumento da dificuldade em diferenciar estruturas intraoculares ao exame biomicroscópico, leva a um diagnóstico de uveíte em estadio terminal.

No último caso clínico, as PIOs medidas inicialmente foram 30 mmHg OD e 17 mmHg OS, e, ainda que, os valores estejam dentro do intervalo de referência, a disparidade em relação ao olho contralateral OD é substancial. Sendo que o OD se apresenta sem alterações significativas ao exame oftalmológico e ecográfico, consideramos hipotonia do OS, que juntamente com outros sinais clínicos permitiu um diagnóstico de uveíte unilateral. Na segunda consulta, as PIOs registadas foram 30 mmHg OD e 21 mmHg OS, indicando alguma aproximação e melhoria da uveíte do OS, estando em conformidade com a diminuição de intensidade no efeito Tyndall.

Tanto no segundo como no terceiro caso clínico não foi possível a realização da fundoscopia por falta de transparência dos meios intra-oculares. Foi realizada assim, tal como a literatura refere, uma ecografia ocular de forma a identificar o tipo de uveíte, assim como possíveis descolamentos de retina, entre outras informações relevantes (Gilger, 2022).

Foi constatado, no primeiro caso clínico, que nove dias depois da suspensão do midriático no OD, a dilatação da pupila manteve-se, corroborando os dados na literatura, sendo comum a midríase por vários dias ou semanas, especialmente se o medicamento for aplicado frequentemente durante uma crise aguda (Crispin, 2005; Gilger, 2022). Está também descrito na literatura consultada ao longo desta dissertação que nos casos de uveíte resultante de trauma, o tratamento deve ser efetuado com cautela, pois os corticosteroides são contraindicados no caso de úlceras de córnea. Neste caso, mesmo tendo teste de fluoresceína negativo, existia o risco (por menor que seja) dos pontos de sutura roçarem na córnea causando úlceras e agravando assim as lesões oculares com o uso deste tipo de

fármaco. Nestes cenários, a aplicação de anti-inflamatórios não esteroides tópicos é a opção recomendada (Crispin, 2005; Gilger, 2022).

Ainda neste caso clínico, foi observado o aparecimento de uma catarata puntiforme no OD após o trauma. Isto resulta, tal como a literatura evidencia, numa sequela da uveíte aguda. Quando o trato uveal é comprometido, ocorre a libertação de mediadores inflamatórios (prostaglandinas, leucotrienos e histaminas), que aumentam a permeabilidade vascular e levam à quebra da barreira hemato-ocular, permitindo a libertação de proteínas, fibrinas e células no humor aquoso. Esta composição alterada interfere na nutrição do cristalino, opacificando-o (Gilger, 2022; Slatter, 2004; Slatter *et al.*, 2015). O desenvolvimento e progressão de cataratas são sequelas comuns de uveíte, sendo a uveíte anterior a causa mais comum de cataratas adquiridas em cavalos (Gilger, 2022).

De acordo com a bibliografia, considerando que este foi o primeiro episódio de uveíte deste animal, é recomendado o acompanhamento ao longo da vida, não só para ir monitorizando a possível progressão da catarata, como para avaliar se ocorrem recorrências, uma vez que, embora o trauma não seja a causa mais comum de URE, existe a possibilidade de ter criado mecanismos autoimunes e a vir a desenvolver.

O prognóstico deste animal é bastante positivo, já que houve uma boa resposta aos tratamentos e a visão não ficou comprometida. Foi um processo facilmente reversível, resultando apenas na formação da catarata puntiforme, não comprometendo o futuro desportivo desde que bem acompanhado.

No segundo caso, estamos perante uma égua com o quadro mais comum de URE segundo a bibliografia, o clássico, caracterizado por episódios intercalados de inflamação ativa seguidos de períodos de remissão (Gilger, 2022; Slatter *et al.*, 2015; Stick *et al.*, 2006). Apesar de não existir informação sobre a primeira opinião deste caso, há evidências visíveis nos olhos que apontam para possíveis sequelas decorrentes de episódios anteriores de uveíte, como sinequias posteriores, cataratas e descolamento de retina. Ao primeiro exame oftalmológico, foi observado um dazzle positivo no OD e lento no OS, sendo que a égua não estava sedada.

À ecografia ocular foi visível a imagem clássica de descolamento em formato “asa de gaivota” bilateralmente. Este descolamento de retina ocorre quando a camada sensível à luz (retina) se separa da camada subjacente (coroide) que fornece suporte e nutrição. Isto afeta a capacidade da retina de processar informações visuais e enviar sinais ao cérebro, explicando o dazzle lento no OS. Os reflexos pupilares direto e indireto foram negativos. Estes dependem dos nervos ótico (II) e oculomotor (III). O percurso deste impulso começa na retina, passa pelo nervo ótico, quiasma ótico, faixas óticas, tubérculo quadrigémeo anterior, área

pretectal, núcleos de Edinger-Westphal do par III, nervos oculomotores, gânglios ciliares, nervos ciliares curtos e acaba nos músculos esfínterianos pupilares resultando na miose. Quando existe alguma lesão numa destas estruturas, os reflexos ficam comprometidos (Slatter, 2004).

O hemograma e o perfil bioquímico, não revelaram valores alterados, bem como o teste serológico aos anticorpos anti-*Leptospira* que revelou negativo a todos os serovars. Como abordado na revisão bibliográfica desta dissertação, cada crise pode ser despoletada não só por estes agentes, como pelo próprio sistema imunitário, podendo gerar reações exacerbadas a certos antigénios e qualquer estímulo pode induzir a doença (Gilger, 2022). Mesmo com resultados sorológicos negativos para *Leptospira*, não é possível excluir a Leptospirose como um dos diagnósticos diferenciais. Seria recomendado nestes casos a análise do DNA nos fluídos intraoculares (humor aquoso e vítreo) por PCR (Launois *et al.*, 2019; Slatter *et al.*, 2015).

Existem outros agentes com predisposição para causar uveítes, sendo também uma boa opção a pesquisa dos mesmos. O mau prognóstico visual deste animal levou o proprietário a declinar exploração clínica adicional, não tendo sido possível apurar a etiologia da uveíte neste caso. A resposta ao primeiro tratamento não foi favorável, mas de acordo com a bibliografia, episódios prévios de inflamação ocular podem impactar negativamente o prognóstico e episódios subseqüentes tendem a tornar-se mais graves e refratários ao tratamento ao longo do tempo (Crispin, 2005; Launois *et al.*, 2019). Foi, assim, necessário intensificar a frequência da medicação. Foi ainda sugerida a enucleação bilateral devido a cegueira com desconforto e dor, tendo sido rejeitada por parte do proprietário.

Três anos depois a égua demonstra desconforto, voltando à doença na forma ativa e já com sinais de *phthisis bulbi*. Entra assim em concordância com a literatura quando se descreve que numa fase avançada de uveíte, com inflamação persistente durante meses ou anos, o olho se torna pequeno e encolhido (Gilger, 2022). O prognóstico visual é nulo, pois a égua já se encontra cega bilateralmente, sendo um processo irreversível. O prognóstico desportivo é mau, no entanto é sempre bom reforçar que existem histórias de superação de animais que mesmo cegos ou com apenas um olho funcional, continuam a ser capazes de realizar as suas funções desportivas.

No terceiro e último caso clínico foi necessário intensificar o tratamento já previamente feito, tendo sido recomendada a substituição de dexametasona pelo acetato de prednisolona 1% TID, pois, como referido anteriormente, é o corticosteroide tópico de eleição, tendo uma melhor penetração intraocular (Reed *et al.*, 1998).

Esta uveíte crónica é de etiologia ainda não estabelecida e a massa esbranquiçada no OS pode ter origem tumoral ou inflamatória, existindo infiltrado celular intra-estromal na córnea. Como a proprietária recusou a realização da biópsia e outros exames complementares por custos associados, a identificação precisa da causa subjacente ficou comprometida. Dado este obstáculo, foi mantida a medicação anti-inflamatória, ainda sendo acrescentado um AINE para potenciar efeito, e, caso esta massa reduza na próxima consulta, poderá indicar origem inflamatória.

Na próxima consulta, uma ecografia ocular será repetida para confirmar informações como o tamanho da massa, avaliando se reduziu com o tratamento. Além disso, será comparado o tamanho dos globos oculares, entre outros aspetos relevantes. Esta uveíte poderá ser primária ou secundária ao processo que decorre na córnea. Uma hipótese válida é que tenha ocorrido a presença de algum corpo estranho punctiforme que tenha perfurado o epitélio, permitindo a entrada de bactérias e fechando-se posteriormente.

A dificuldade da proprietária em seguir rigorosamente os tratamentos pode explicar a persistência da uveíte ao longo dos três meses.

Existiu uma melhoria entre e a primeira e a segunda consulta, sugerindo que possa existir uma componente inflamatória.

O prognóstico visual depende da origem da massa, ainda desconhecida, e do rigor no tratamento por parte da proprietária. Se a massa tiver origem tumoral, o prognóstico é mau, sendo indicada possivelmente a enucleação devido ao seu tamanho. Pelo contrário, caso a causa seja inflamatória e o tratamento seja seguido corretamente, o prognóstico visual é bom, indicando uma condição reversível, desde que não existam sequelas da uveíte como descolamento de retina e progressão da catarata. Porém, a falta de aderência ao tratamento poderá resultar num mau prognóstico, pois a uveíte irá progredir, podendo levar a cegueira. A recuperação e reversibilidade da uveíte dependem do rigor no tratamento, do tipo de uveíte e possíveis sequelas e da sua etiologia.

Conclusão

A uveíte é uma doença frequente e multifacetada em várias espécies, representando uma condição oftalmológica complexa e desafiadora nos cavalos. Tanto fatores genéticos como ambientais podem influenciar a sua recorrência. No decorrer do estágio na clínica VetVisão- Oftalmologia Veterinária, a uveíte representou cerca de 15% dos casos observados em cães e gatos e 75% em cavalos a campo.

A uveíte é a principal causa de cegueira em cavalos. Dos três casos clínicos analisados, um deles terminou em cegueira total bilateral. Os sinais clínicos mais exibidos foram o blefarospasmo, fotofobia, epífora e presença de celularidade na câmara anterior do globo ocular. A ecografia ocular demonstrou ser uma ferramenta valiosa em casos de uveíte, visto ser frequente a opacidade de estruturas intraoculares nesta doença. Este exame torna o diagnóstico mais correto e identifica melhor as estruturas afetadas, contribuindo para prognósticos mais fidedignos. A sorologia para estabelecer o diagnóstico de uveíte por *Leptospira* pode ser ambígua, podendo apresentar resultados positivos em cavalos sem sinais clínicos e negativos em casos de leptospirose, sendo que o DNA deste agente pode ainda ser identificado em fluídos oculares com resultados sorológicos negativos. Tudo isto torna o diagnóstico desta condição oftalmológica mais complexo.

Foi possível observar que a mesma doença para os três casos abordados teve comportamentos diferentes, variações na aparência clínica, abordagens e prognósticos distintos, destacando a importância de chegar a um diagnóstico preciso para um tratamento mais eficaz. A adesão rigorosa ao tratamento por parte dos proprietários é essencial para alcançar resultados positivos, e a consequente recuperação e reversibilidade da doença. Verifica-se ainda alguma resistência à enucleação por parte dos proprietários. As sequelas da uveíte merecem atenção, pois podem fornecer informações sobre o histórico do olho afetado e também a necessidade de monitorização constante para evitar complicações adicionais. O prognóstico visual vai depender de todos estes fatores mencionados.

Referências Bibliográficas

Allbaugh, R. A. (2016). Equine recurrent uveitis: A review of clinical assessment and management. *Equine Veterinary Education*, 29(5), 272-288. <https://doi.org/10.1111/eve.12548>

Budras, K.D., Sack, W.O., Rock, S., Horowitz, A. & Berg, R. (2009) Anatomy of the horse: an illustrated text. (5th ed). (pp. 42-43). Germany. Schlütersche.

Crispin, Sheila M. (2005) *Notes on Veterinary Ophthalmology*. Blackwell Publishing, 265-322.

Deeg, C. A. (2008). Ocular immunology in equine recurrent uveitis. *Veterinary Ophthalmology*, 11, 61–65. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2008.00625.x>

Deeg, C.A., Hauck, S.M., Amann, B., Pompetzki, D., Altmann, F., Raith, A., Schmalzl, T., Stangassinger, M. & Ueffing, M. (2008). Equine Recurrent Uveitis – A spontaneous horse model of uveitis. 40(3-4), 151-153. <https://doi.org/10.1159/000119867>

Deeg, C.A., Pompetzki, D., Raith, A.J. et al. (2006). Identification and functional validation of novel autoantigens in equine uveitis. *Mol. Cell. Proteomics* 8: 1462-1470.

Deeg, C., Kaspers, B., Gerhards, H et al. (2001). Immune responses to retinal autoantigens and peptides in equine recurrent uveitis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 42: 393-398.

Deeg, C., Thurau, S., Gerhards, H et al. (2002). Uveitis in horses induced by interphotoreceptor retinoid-binding protein is similar to the spontaneous disease. *Eur. J. Immunol.* 32(9): 2598-2606.

Degroote, R.L., Uhl, P.B., Amann, B. et al. (2017). Formin like 1 expression is increased on CD4+T lymphocytes in spontaneous autoimmune uveitis. *J. Proteomics* 154: 102-128.

Del Amo, E.M., Rimpelä, A. -K., Heikkinen, E., Kari, O.K., Ramsay, E., Lajunen, T., Schmitt, M., Pelkonen, L., Bhattacharya, M., Richardson, D., Subrizi, A., Turunen, T., Reinisalo, M., Itkonen, J., Toropainen, E., Casteleijn, M., Kidron, H., Antopolsky, M., Vellonen, K.S., Ruponen, M. & Urtti, A. (2017). Pharmacokinetic aspects of retinal drug delivery.

Progress in Retinal and Eye Research, 57, 134-185.
<https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2016.12.001>

Dwyer, A. (1998). Visual prognosis in horses with uveitis. *Proceedings of the American Society of Veterinary Ophthalmology Annual Meeting*, 22-23.

Dwyer, A.E., Crockett, R.S., and Kalsow, C.M. (1995). Association of leptospiral seroreactivity and breed with uveitis and blindness in horses: 372 cases (1986-1993). *J.Am. Vet. Med. Assoc.* 207: 1327-1331.

Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C. J. G. (2010). Textbook of veterinary anatomy. (4th ed.). (pp.501-503; 526-529). Saunders Elsevier.

Frellstedt, L. (2009). Equine recurrent uveitis: A clinical manifestation of leptospirosis. *Equine Veterinary Education*, 21(10), 546–552. <https://doi.org/10.2746/095777309x467853>

Gelatt, K.N., Ben-Shlomo, G., Gilger, B.C., Hendrix, D.V., Kern, T.J., Plummer, C.E. (2021). *Veterinary Ophthalmology* (6th ed. Vol.2). Wiley-Blackwell, (pp. 41-70)

Gerding, J. C., & Gilger, B. C. (2015). Prognosis and impact of equine recurrent uveitis. *Equine Veterinary Journal*, 48(3), 290–298. <https://doi.org/10.1111/evj.12451>

Gilger, B. C. (2010). Equine recurrent uveitis: The viewpoint from the USA. *Equine Veterinary Journal*, 42(S37), 57–61. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.tb05636.x>

Gilger, B. C. (2022). *Equine Ophthalmology* (4^aed.). John Wiley & Sons, Inc., (pp. 1-32; 441-498)

Gilger, B. C. (2011). Equine Recurrent Uveitis. *Equine Ophthalmology* (2nd edition). Saunders Elsevier. (pp. 317-349)

Gilger, B.C., Malok, E., Cutter, K.V. et al. (1999). Characterization of T-lymphocytes in the anterior uvea of eyes with chronic equine recurrent uveitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 71 (1): 17-28.

Habin, D. J. (1994). Equine traumatic uveitis. *Equine Veterinary Education*, 6(3), 122–127. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.1994.tb01109.x>

Hollingsworth, S. (2009). The equine eye. *The Horse Report*, 27, 1-11.

Kulbrock, M., Lehner, S., Metzger, J. et al. (2013). A genome-wide association study identifies risk loci to equine recurrent uveitis in German warmblood horses. *PLoS One* 8 (8): e71619.

Launois, T., Desbrosse, A.-M., Vandeweerd, J.-M., & Gilger, B. (2019). *Guide Pratique d'Ophthalmologie équine*. Med'Com, 13-37.

Malalana, F. (2020). What's new in equine recurrent uveitis? *In Practice*, 42(6), 348–353. <https://doi.org/10.1136/inp.m2464>

Paglia, D. T. (2004). James Wardrop and Equine Recurrent Uveitis. *Archives of Ophthalmology*, 122(8), 1218. <https://doi.org/10.1001/archophth.122.8.1218>

Paul, S. C., & Stevens, M. (2020). Horse vision and obstacle visibility in horseracing. *Applied animal behaviour science*, 222, 104882. <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2019.104882>

Reed, S. M., & Bayly, W. M. (1998). *Equine Internal Medicine*. W.B. Saunders Company. 751-755

Resende, A.P. (2022). A visão do cavalo. *Equitação Magazine*, 157, 52-54.

Rohrbach, B. W., Ward, D. A., Hendrix, D. V. H., Cawrse-Foss, M., & Moyers, T. D. (2005). Effect of vaccination against leptospirosis on the frequency, days to recurrence and progression of disease in horses with equine recurrent uveitis. *Veterinary Ophthalmology*, 8(3), 171–179. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2005.00367.x>

Romeike, A., Brüggmann, M., and Drommer, W. (1998). Immunohistochemical studies in equine recurrent uveitis (ERU). *Vet. Pathol.* 35(6): 515-526.

Sandmeyer, L. S., Kingsley, N. B., Walder, C., Archer, S., Leis, M. L., Bellone, R. R., & Bauer, B. S. (2020). Risk factors for equine recurrent uveitis in a population of Appaloosa horses in western Canada. *Veterinary Ophthalmology*, 23(3), 515–525. <https://doi.org/10.1111/vop.12749>

Slatter, D. (2004). *Fundamentos de oftalmologia veterinária* (3ª ed.). Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I., (pp.1-23; 340-389)

Slatter, D. H., Maggs, D. J., Miller, P. E., Ofri, R., Florence Le Sueur-Almosni, & Mennecier, I. (2015). *Ophthalmologie vétérinaire Slatter*. Éditions Med'com, Impr., (pp.1-12; 220-246)

Stick, J. A., & Auer, J. A. (2006). *Equine Surgery* (3ª ed.). Elsevier Saunders. 749-755

Tizard, I. (2017). *Veterinary Immunology* (10ª ed.). Elsevier Health Sciences. 262-263.

Thompson, S., Sandor, A., Lui, V. et al. (2020). Formin like 1 mediates effector T cell trafficking to inflammatory sites to enable T cell-mediated autoimmunity. *Elife* 9: 1-27.