

ETIOPATOGENIA DA UVEÍTE ASSOCIADA A DOENÇAS INFECCIOSAS EM PEQUENOS ANIMAIS

Kelly Cristine De Sousa Pontes¹
José Antônio Viana²
Tatiana Schmitz Duarte¹

RESUMO

A uveíte é a inflamação da úvea, representada pela íris, corpo ciliar e coróide. É uma afecção comum em cães e gatos e as doenças infecciosas estão entre as suas principais etiologias. Isso mostra a importância em estabelecer o seu diagnóstico pesquisando a presença de doença infecciosa. Essa revisão dá ênfase à etiopatogenia da uveíte, principalmente aquela associada a doenças infecciosas, dentre as quais se destacam: a toxoplasmose, a leishmaniose, a leucemia viral felina (FeLV), a imunodeficiência viral felina (FIV), a peritonite infecciosa felina (PIF), a hepatite infecciosa canina, a criptococose, a histoplasmose, a coccidioidomicose, a blastomicose, a prototecose, a erliquiose, a febre maculosa das montanhas rochosas, a hemobartonelose e a brucelose.

Palavras-chave: uveíte, uveal, doenças infecciosas.

ABSTRACT

ASSOCIATING UVEITIS WITH INFECTIOUS DISEASES IN SMALL ANIMALS

Uveitis is the inflammation of the uveal tract, which includes the iris, ciliary body and choroid. This is commonly seen in dogs and cats, and the infectious diseases are the principal aetiology for uveitis. It shows the importance to establish the diagnostic searching for an infectious etiology. This review gives emphasis on the aetiopathogenesis of uveitis, mainly that associated with infectious diseases, who to be detached: toxoplasmosis, leishmaniosis, feline leukemia virus (FeLV), feline immunodeficiency virus (FIV), feline infectious peritonitis (PIF), infectious canine hepatitis, cryptococcosis, histoplasmosis, coccidioidomycosis, blastomycosis, protothecosis, ehrlichiosis, Rocky Mountain spotted fever, haemobartonellosis and brucellosis.

Key words: uveitis, uveal, infectious diseases.

¹ Departamento de Veterinária. Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG. E-mail: kellycpontes@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

A uveíte é uma síndrome que acomete o trato uveal, composto por íris, corpo ciliar e coróide, freqüentemente observada em cães e gatos.

O corpo ciliar, além de promover a acomodação visual, é responsável pela produção do humor aquoso (Hakanson & Forrester, 1990; Collins & Moore, 1991).

A inflamação do corpo ciliar e da íris denomina-se irite, ciclite, uveíte anterior ou iridociclite. Quando a inflamação atinge a coróide, a denominação é coroidite, uveíte posterior ou coriorretinite. Essa divisão é subjetiva, pois a íris, o corpo ciliar e a coróide são anatomicamente contínuas e a inflamação de uma dessas estruturas levará ao comprometimento das outras (Gwin, 1988; Hakanson & Forrester, 1990; Gionfriddo, 1995a; Goodhead, 1996). A panuveíte é o envolvimento de todo o trato uveal (Gionfriddo, 1995a).

A barreira hematoaquosa é um mecanismo de defesa contra a passagem de fluido, material protéico e células para o humor aquoso. Algum dano nesta barreira irá provocar a passagem desses materiais ao humor aquoso, levando ao aparecimento do sinal cardinal da uveíte, o “flare” aquoso (Gionfriddo, 1995a; Goodhead, 1996), além de outros sinais, como hipópio e hifema (Gwin, 1988).

Muitas doenças infecciosas podem causar uveíte. Não é raro que a manifestação ocular seja o primeiro sintoma, senão o único dessas doenças. Assim, o diagnóstico da uveíte torna-se importante também na descoberta da doença infecciosa que está acometendo o paciente.

Este trabalho teve por objetivo apresentar uma revisão bibliográfica sobre a etiopatogenia da uveíte associada a doenças infecciosas, abordando os sintomas, o diagnóstico e o tratamento para essa oftalmopatia.

REVISÃO DE LITERATURA

Sintomas da Uveíte

A uveíte bilateral está normalmente associada a doenças sistêmicas (Goodhead, 1996; Gelatt, 2003).

Os sintomas de uveíte incluem “flare” no humor aquoso, fenômeno de Tyndall, congestão dos vasos

circuncorneanos, hiperemia conjuntival, edema corneano, diminuição da pressão intra-ocular (PIO), diminuição da visão, hifema, hipópio, alteração na coloração da íris (usualmente escurece), precipitados ceráticos, miose, dor, efusão coroidiana, granulomas, neurite óptica, descolamento de retina, hemorragia retiniana e opacidades vítreas (Gwin, 1988; Gionfriddo, 1995a; Gelatt, 2003).

O “flare” do humor aquoso corresponde ao aumento de turbidez deste, devido ao acúmulo de proteínas plasmáticas e componentes celulares dentro da câmara anterior, após a quebra da barreira hematoaquosa (Gelatt, 2003).

Os precipitados ceráticos são o acúmulo de células que passaram pela barreira hematoaquosa e que se depositaram na face posterior da córnea. Esse precipitado é mais comum em gatos do que em cães (Gwin, 1988).

A dor pode ser decorrente do espasmo muscular da íris e do corpo ciliar. O aumento de tamanho da íris com o espasmo muscular irá promover uma miose constante (Gwin, 1988).

A aderência da íris na face anterior da lente forma a chamada sinéquia posterior, que, se ocorrer em 360°, leva à obstrução da pupila, impedindo a passagem do fluido aquoso da câmara posterior para a anterior, formando a íris “bombé”, caracterizado pelo deslocamento anterior da íris. Isso causa aumento de pressão levando ao glaucoma. A luxação de cristalino também pode ocorrer devido à degeneração inflamatória da zona lenticular ou ao aumento do globo (Peiffer & Jones, 1997; Strubbe, 2002).

Sinéquia anterior pode fechar o ângulo iridocorneal e danificar a fenda esclerociliar, causando aumento na PIO e conseqüente glaucoma (Gelatt *et al.*, 1984). A infiltração no ângulo iridocorneal pode obstruir o canal de drenagem, levando também ao glaucoma (Boden, 1991).

A hipertensão ocular causa dor, blefaroespasma, edema corneano, congestão episcleral e pode levar a danos na retina e no nervo óptico com conseqüente perda da visão (Strubbe, 2002).

A neovascularização pode ser vista com freqüência nas camadas profundas da córnea, como vasos sangüíneos que se estendem da esclera, na região do

corpo ciliar, sendo conhecida como congestão dos vasos circuncoreanos (Goodhead, 1996).

O fenômeno de Tyndall indica “flare” do humor aquoso e corresponde à dispersão de luz em partículas suspensas na câmara anterior, produzindo reflexão contínua da luz através da câmara (Gelatt, 2003).

O hifema e o hipópio correspondem, respectivamente, à hemorragia intra-ocular e ao extravasamento de células brancas que ultrapassam a barreira hematoaquosa, e se depositam na porção ventral da câmara anterior (Goodhead, 1996).

A diminuição da pressão intra-ocular pode estar associada à queda na produção do humor aquoso, quebra na barreira hematoaquosa e aumento do fluxo úveo-escleral, mediado, em parte, pelas prosta-glandinas. A uveíte crônica, fibrose e/ou atrofia do corpo ciliar podem ser as causas da diminuição da função secretória e da hipotonia ocular, podendo inclusive levar à diminuição do tamanho do bulbo ocular, conhecido como *phthisis bulbi* (Gelatt, 2003).

Dos cães envolvidos no estudo realizado por Gelatt & Mackay (2004), apenas 7,1% desenvolveram glaucoma secundário, fazendo-se supor que a uveíte não é uma causa comum que leva a essa enfermidade ocular.

A íris pode apresentar-se escura ou acinzentada, com congestão vascular, ocorrendo principalmente em gatos. Hemorragias superficiais também podem estar presentes (Mazzanti *et al.*, 1999).

Na uveíte posterior, a coróide fica repleta de células inflamatórias e debris. O fundo tapetal torna-se enrugado e com mudanças em sua coloração. Vazamento de fluido da coróide resulta em seu acúmulo no espaço sub-retiniano. Este fluido acumulado migra para a área não tapetal, resultando em descolamento de retina e perda da visão. A inflamação do nervo óptico também pode causar perda aguda da visão (Gwin, 1988; Gionfriddo, 1995a).

Qualquer fator que interfira na integridade do vítreo, do humor aquoso ou nas estruturas oculares, causando uma inflamação, provoca uma reação do cristalino, levando ao desenvolvimento da catarata (Gelatt, 2003).

ETIOPATOGENIA DA UVEÍTE ASSOCIADA A DOENÇAS INFECCIOSAS

INFEÇÕES POR PROTOZOÁRIOS

Toxoplasmose

O antígeno circulante ou imunocomplexos apresentados ou depositados nos tecidos oculares podem induzir resposta imune intra-ocular. Alternativamente, os linfócitos B e os plasmócitos sensibilizados no meio extra-ocular migram para os olhos, produzindo anticorpos. Diferente desses mecanismos, resposta imune humoral intra-ocular sugere a localização de linfócitos *toxoplasma-gondii* específicos no tecido ocular depois do primeiro desafio sistêmico (Chavckin *et al.*, 1994).

Títulos elevados de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* encontrados no humor aquoso de gatos infectados, que apresentam uveíte, sugerem que a produção local de anticorpos está ocorrendo e, portanto que células B ativas residem na úvea anterior (Lappin *et al.*, 1992a; Lappin *et al.*, 1992b; Davidson & English, 1998).

Leishmaniose

Em cães naturalmente infectados por *Leishmania*, foram verificados níveis de anticorpos específicos anti-*Leishmania* no humor aquoso. Formas amastigotas de *Leishmania* foram detectadas em diferentes estruturas oculares como no ducto lacrimal, corpo e processo ciliar, íris e esclera (Alonso *et al.*, 1996).

Pesquisa de Molleada *et al.* (1993) demonstrou que o segmento anterior é mais frequentemente afetado do que o segmento posterior e que a presença do parasita não foi um achado constante (Molleda *et al.*, 1993).

As causas das oculopatias na leishmaniose visceral podem ser formas amastigotas livres e intracitoplasmáticas no foco inflamatório e a deposição de imunocomplexos (Garcia-Alonso *et al.*, 1996).

INFEÇÕES VIRAIS

Vírus da Leucemia Felina (Felv)

Discretos tumores linfossarcomatosos da úvea anterior induzidos pelo FeLV são usualmente acompanhados por uveíte localizada (Hopper &

Crispin, 1992). A inflamação imunomediada em resposta à deposição de imunocomplexos pode estar envolvida na patogenia, e a uveíte crônica pode ocorrer como resultado da infiltração uveal por células neoplásicas (Hopper & Crispin, 1992).

A síndrome da pupila espástica tem sido vista em alguns gatos positivos para FeLV, e é caracterizada por anisocoria ou discoria causada pela infiltração viral nos gânglios e nervos ciliares ou pelos efeitos neurológicos causados pelo FeLV (Martin & Stiles, 1998; Willis, 2000).

Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)

Uma proporção significativa de gatos com uveíte é infectada com o FIV. A patogenia das lesões uveais não está clara, mas pode estar associada a mecanismos imunomediados, como deposição de imunocomplexos, ou pela localização do FIV no tecido linfóide uveal. Gatos em estágios avançados da infecção pelo FIV podem desenvolver uveíte como resultado de infecção secundária com uma variedade de organismos, incluindo PIFV (vírus da peritonite infecciosa felina) e *Toxoplasma gondii* (Hopper & Crispin, 1992).

Peritonite Infecciosa Felina (PIF)

Os gatos com a forma não efusiva ou seca de PIF apresentam frequentemente lesões oculares. Os sintomas oculares mais comuns são a uveíte anterior (Addie & Jarrett, 1998; Paltrinieri & Giordano, 2004), a uveíte granulomatosa e a vasculite necrosante (Whitley *et al.*, 1993; Williams, 1994).

O VPIF se replica rapidamente no citoplasma dos macrófagos. Alguns desses macrófagos infectados saem dos linfonodos mesentéricos e migram para o tecido uveal, agregando-se em torno dos vasos uveais, causando a clássica lesão da PIF, uma inflamação vascular ou vasculite (Pedersen, 1995; Andrew, 2000).

A patogenia da PIF está associada a essa inflamação perivascular piogranulomatosa e subsequente quebra da barreira hematoaquosa. Células inflamatórias e proteínas plasmáticas, como a fibrina, caem no humor aquoso e no humor vítreo, causando hipópio, precipitados ceráticos e “flare” do humor aquoso, que são sintomas de uveíte (Hopper & Crispin, 1992; Alonso *et al.*, 1996).

Hepatite Infecciosa Canina

Na hepatite infecciosa canina, há duas fases da inflamação intra-ocular. A primeira fase, que se manifesta como uveíte leve e fotofobia, ocorre durante o período clínico ou subclínico como resultado da replicação viral na úvea. A segunda fase, que causa ceratouveíte com edema corneano, ocorre como consequência da hipersensibilidade tipo III (imunocomplexos). A liberação do antígeno viral, proveniente de células endoteliais corneanas infectadas, é seguida pela formação de complexos imunes no humor aquoso, que são fagocitados por neutrófilos, e macrófagos atraídos para a câmara anterior, e podem, por si só, ser diretamente citotóxicos ao endotélio corneano (Carmichael *et al.*, 1975; Greene, 1998c; Willis, 2000).

Infecções Micóticas Sistêmicas

As doenças micóticas são raras e tendem a ser limitadas a áreas onde são endêmicas.

Criptococose

A manifestação ocular na criptococose mais freqüente é a coriorretinite, mas a uveíte tem sido presente em muitos casos de criptococose felina com coriorretinite. Em muitos casos, os sinais de uveíte anterior são provavelmente secundários à doença no segmento posterior (Gionfriddo, 2000).

Em um estudo citado por (Gerds-Grogan & Dayrell-Hart, 1997) 53% dos casos de animais com criptococose tiveram sinais neurológicos e/ou oftálmicos.

Em pesquisa em que se encontrou uveíte atribuída à histoplasmose ou criptococose foi encontrada em 8 olhos de 6 gatos, e no exame histopatológico, o *Cryptococcus* foi associado a uveíte anterior não-granulomatosa e à retinocoroidite piogranulomatosa, com organismos concentrados nos espaços intra e sub-retinianos (Peiffer & Wilcock, 1991).

Histoplasmose

A uveíte está entre os sintomas menos comuns de histoplasmose (Whitley *et al.*, 1993). A infecção se dá pela inalação do microconídeo do *Histoplasma capsulatum* e por sua replicação massiva nas células reticuloendoteliais, sendo

disseminado por via linfática e hematogena para os olhos (Gionfriddo, 2000).

A doença pode ser caracterizada pela infiltração uveal de macrófagos com *Histoplasma* presente em seus interiores (Peiffer & Wilcock, 1991).

Coccidioidomycose

Após a inalação do conídio, se ocorrer uma exposição intensa ao agente ou uma depressão da imunidade celular, a infecção pulmonar pode tornar-se mais extensiva e os organismos podem invadir os linfonodos e tecidos distantes como os olhos. As lesões oculares se iniciam como coriorretinite e se estendem para a câmara anterior (Greene, 1998a).

Os endósporos eventualmente encontrados no meio intra-ocular podem ter alcançado esse meio por via hematogena. A ausência de ceratite e linfadenopatia regional nos gatos infectados elimina a hipótese de contaminação direta do olho por lesão corneana e penetração do agente (Angell *et al.*, 1985).

Blastomycose

Como na infecção micótica anterior, após a inalação, o conídio é transportado para o interstício pulmonar e, se houver abundância do inóculo ou imunossupressão do animal, pode ocorrer sua disseminação para os olhos (Breider *et al.*, 1988; Arceneaux *et al.*, 1998) por via hematogena ou linfática (Nasissse *et al.*, 1985; Bloom *et al.*, 1996).

Os olhos e o sistema respiratório de gatos infectados por *Blastomycosis spp.* são mais acometidos, indicando que a provável rota de infecção por esse agente ocorre por inalação ou pelo contato direto dos esporos com os olhos (Breider *et al.*, 1988).

Alguns autores relataram que em cães com blastomycose ocular, a uveíte anterior severa é atribuída à difusão de substâncias ou células inflamatórias da porção posterior para a anterior da úvea, e não à invasão dos fungos no segmento anterior (Bloom *et al.*, 1996).

INFECÇÕES POR ALGAS

Prototecose

Os olhos estão entre os locais mais comuns onde se encontra o organismo (Greene, 1998b).

Todas as lesões oftálmicas são atribuídas diretamente ou secundariamente à inflamação do trato uveal. Apesar de os segmentos anterior e posterior poderem ser afetados, a manifestação mais comum é a coroidite, aparecendo clinicamente como um descolamento de retina granulomatosa exudativa (Schultze *et al.*, 1998).

Além disso, a coroidite pode facilitar a invasão da retina por organismos e células inflamatórias, levando a uma retinite evidenciada por áreas multifocais de infiltração celular intrarretinal (Hollingsworth, 2000).

INFECÇÕES POR RICKETSÍAS

Erlichiose

As doenças oculares estão entre os sintomas encontrados em cães com erlichiose (Stiles, 2000).

Alguns autores relataram que a única lesão ocular encontrada foi um infiltrado inflamatório perivascular na retina (Ellett *et al.*, 1973), enquanto outros reportaram que uveíte anterior e posterior podem ocorrer nos casos de erliquiose adquirida naturalmente e por meios experimentais (Glaze & Gaunt, 1986). A uveíte anterior pode ser causada por *E. chaffeensis* (Breitschwerdt *et al.*, 1998), além de outras espécies de *Ehrlichia* (Glaze & Gaunt, 1986).

Oriá (2001) constatou que há importante relação entre uveíte e sorologia positiva para a *Ehrlichia canis* e que os quadros de uveíte clínica, quanto a sua intensidade, nem sempre corresponderam à intensidade dos eventos à histopatologia.

Os achados das lesões oculares na erliquiose canina podem resultar de hemorragias e reações inflamatórias secundárias a trombocitopenia (Martin & Stiles, 1998).

Febre maculosa das montanhas rochosas

Sintomas oculares em animais acometidos por essa doença foram encontrados em alguns estudos (Greene & Breitschwerdt, 1998), incluindo secreção ocular e congestão episcleral (Breitschwerdt *et al.*, 1988).

A *Rickettsia rickettsii* invade os pequenos vasos sanguíneos e se replica nas células endoteliais. Os danos às células endoteliais resultam em vasculite e ativação das plaquetas e do sistema de coagulação. Vasculite necrosante pode ocorrer através da ativação do

complemento e quimiotaxia celular (Stiles, 2000) e subsequente ruptura das junções epiteliais ou endoteliais que compõem a barreira hematoaquosa, resultando em extravasamento de componentes sanguíneos para o meio intra-ocular (Davidson *et al.*, 1989; Collins & Moore, 1991).

Hemobartonelose

Um felino com sinais clínicos compatíveis para uveíte demonstrou ser soropositivo para *Bartonella spp.* e o teste do humor aquoso foi positivo para anticorpos contra o mesmo agente (Lappin & Black, 1999). Assim, a *Bartonella spp.* foi considerada um possível agente etiológico da uveíte (Lappin & Black, 1999; Michau *et al.*, 2003).

Dentro da patogenia está incluída a capacidade do organismo em invadir o endotélio vascular e causar lesões vasculares. Isto pode levar a manifestações oculares nos animais, e a mais comum é a lesão retinocoroidiana, que é freqüentemente acompanhada por inflamação do segmento anterior (Michau *et al.*, 2003).

A detecção da produção de anticorpos e da presença de DNA de *Bartonella spp.* intraocular suporta a hipótese de que a *Bartonella spp.* pode invadir os olhos durante o curso da infecção (Michau *et al.*, 2003). Os anticorpos também podem ser detectados no meio intra-ocular se linfócitos sensibilizados migrarem do meio extra-ocular para os olhos, ou anticorpos séricos caírem no humor aquoso devido à quebra da barreira hematoaquosa (Lappin *et al.*, 2000).

INFECCÕES BACTERIANAS

Brucelose

Após penetrar nas mucosas, a bactéria *Brucella spp.* é fagocitada por macrófagos e outras células fagocíticas. Assim, os organismos são transportados para outros tecidos (Dziejyc, 2000), incluindo os olhos (Carmichael & Greene, 1998).

A uveíte tem sido reportada em cães com brucelose em infecções experimentais e espontâneas. As manifestações clínicas incluíram uveíte anterior severa e catarata. A citologia vítrea em um desses casos mostrou células sanguíneas da série vermelha, neutrófilos e grande número de células mononucleares. A confirmação

para brucelose foi feita por cultura de organismos obtidos através de aspirados do humor aquoso ou do humor vítreo de cães que estavam no estágio agudo da infecção (Gwin *et al.*, 1980).

Diagnóstico

O diagnóstico de uveíte é baseado na anamnese, em exame físico e em sintomas. Os exames complementares como hemograma completo, bioquímica sérica, urinálise e radiografias torácicas devem ser realizados nos casos em que há suspeita de doenças sistêmicas envolvidas na etiologia de uveíte (Collins & Moore, 1991; Gionfriddo, 1995b).

A tonometria e a oftalmoscopia devem ser realizadas em todo olho que apresente alguma alteração clínica, para que sinais iniciais de uveíte, como ligeira miose e diminuição da PIO, não sejam ignorados (Gionfriddo, 1995a).

Tratamento

Os principais objetivos do tratamento da uveíte são a remoção de qualquer causa básica, o controle da inflamação e o alívio da dor (Peiffer & Jones, 1997).

As drogas utilizadas no tratamento sintomático da uveíte incluem midriáticos/ciclopégicos, antiinflamatórios não-esteroidais, corticosteróides, antiprostaglandinas, imunossupressivos (Gwin, 1988), antibióticos (Slatter, 1992; Gionfriddo, 1995a; Goodhead, 1996; Peiffer & Jones, 1997; Gelatt, 2003) e fibrinolíticos (Mazzanti *et al.*, 1999).

A terapia tópica isolada é suficiente para uma uveíte anterior leve, mas para uma uveíte severa e para uma uveíte posterior é necessária uma combinação com terapia sistêmica (Collins & Moore, 1991).

Corticosteróides (Tabela 1)

Em caso de úlcera de córnea, os corticóides são contra-indicados tanto em aplicação tópica (Gionfriddo, 1995a) quanto em subconjuntival (Gwin, 1988; Slatter, 1992).

A corticoterapia sistêmica é contra-indicada em pacientes com diabetes melito, e a terapia tópica pode alterar pouco a requisição de insulina. Assim, o clínico deve ponderar os riscos e os benefícios de sua utilização (Collins & Moore, 1991).

* CONTEUDO COM ESCRITA UM POUCO CONFUSA, FAVOR VERIFICAR

Tabela 1. Corticosteróides no tratamento de uveíte anterior em cães

Corticosteróides	Dose	Efeitos/Limitações/Comentários
Tópicos		
Prednisolona 1% ou dexametasona 0,1%	*4 a 6 vez pontos cirúrgicos pontos cirúrgicoses ao dia	Suprime inflamação uveal e diminui o "flare" do aquoso
Sistêmicos		
(parenteral/oral) Prednisolona	0,5 a 1,0 mg/kg - 2 vezes ao dia	Evitar o uso em animais com micoses, úlceras corneanas e diabetes melito
Subconjuntival		
Acetomida de triancinolona, metilprednisolona, betametasona ou dexametazona	5,0 a 10,0 mg	Evitar aplicação em prováveis pontos cirúrgicos

Fonte: Gelatt, 2003; Peiffer & Jones, 1997; Goodhead, 1996.

Antiinflamatórios não-esteroidais (Tabela 2)

O tratamento tópico de uveíte com antiinflamatórios não-esteroidais é menos eficiente do que com os antiinflamatórios esteroidais (Crispin, 1988). Quando existe a necessidade de terapia com corticóides por via sistêmica, ou seja, em casos de uveíte anterior severa ou de uveíte posterior, os antiinflamatórios não-esteroidais podem ser associados aos corticóides, visando à

diminuição na dose desses em casos específicos, como em animais diabéticos e portadores de síndrome de Cushing. Também são usados isoladamente no tratamento da uveíte quando o uso de corticóides está contra-indicado (Gionfriddo, 1995a).

São contra-indicados em animais com tendência hemorrágica ou na presença de hifema (Collins & Moore, 1991; Goodhead, 1996).

Tabela 2. Antiinflamatórios não-esteroidais no tratamento de uveíte anterior em cães

Antiinflamatórias não-esteroidais	Dose	Efeitos/Limitações/Comentários
Tópicos		
Indometacina, flurbiprofeno, suprofenou ou diclofenaco	2 a 4 vezes ao dia	
Sistêmicos		
Flunixin meglumine	0,25 mg/kg por 5 dias, 0,5 mg/kg por 3 dias, ou 0,25 a 1,0 mg/kg em dose única IV	Pode ser associado a corticosteróides sistêmicos; Potencial para complicações gastrintestinais
Carprofen	2 mg/kg /VO/ BID/ TID	Hepatotoxicidade

Fonte: Gelatt, 2003; Peiffer & Jones, 1997; Goodhead, 1996.

Imunossupressores (Tabela 3)

Os imunossupressores têm sido usados nos casos de uveíte que não respondem ao tratamento convencional (Slatter, 1992) e podem causar leucopenia, trombocitopenia e anemia (Gwin, 1988).

A realização regular de hemograma e determinação das enzimas hepáticas é importante no início da terapia devido ao potencial hepatotóxico e mielossupressor desses medicamentos (Collins & Moore, 1991).

Midriáticos/ Ciclopégicos (Tabela 4)

Os midriáticos e os ciclopégicos aliviam a dor por provocar relaxamento dos músculos ciliares e da íris

Tabela 3. Imunossupressor no tratamento de uveíte anterior em cães

Imunossupressor	Dose	Efeitos/Limitações/Comentários
Azatioprina	2 mg/kg/dia, por 3 a 5 dias, ajustar a dose com a resposta	Hemograma, contagem de plaquetas e determinação de enzimas hepáticas regulares. Hepatotoxicidade e efeitos mielossupressores.

Fonte: Gelatt, 2003; Peiffer & Jones, 1997; Goodhead, 1996.

(ciclopegia e iridoplegia) (Gelatt, 1984; Gwin, 1988). São contra-indicados em PIO elevada por comprometerem a drenagem aquosa devido à dilatação da pupila (Crispin, 1988; Peiffer & Jones, 1997).

Com seu uso, tem sido notada uma diminuição na

permeabilidade vascular da barreira hemato-aquosa, reduzindo o “flare” do humor aquoso (Goodhead, 1996).

Os efeitos causados pela terapia tópica

freqüente incluem o decréscimo na produção de lágrimas, taquicardia, diminuição da motilidade intestinal e a precipitação de um glaucoma agudo (Collins & Moore, 1991).

Tabela 4. Midriáticos e ciclopégicos no tratamento de uveíte anterior em cães

Midriáticos/Ciclopégicos	Dose	Efeitos/Limitações/Comentários
Atropina 1%	2 a 6 vezes ao dia	Dilatação e mobilidade à pupila; ↓ a dor; estabiliza a BHA; contra-indicada em ↑ PIO; ↓ produção lacrimal.
Escopolamina 0,3%/ Fenilefrina 10%	Usual	Rompe as adesões de fibrina e dilata a pupila não-responsiva à atropina

↑ - Elevada, ↓ - Diminui, PIO – Pressão intra-ocular, BHA – Barreira hemato-aquosa.

Fonte: Gelatt, 2003; Peiffer & Jones, 1997; Goodhead, 1996.

Antimicrobianos (Tabela 5)

A antibioticoterapia sistêmica é usada como profilaxia durante terapia imunossupressiva ou quando se conhece a etiologia (Gwin, 1988; Collins & Moore, 1991).

As combinações de corticóide com antibiótico são geralmente utilizadas, e a prednisolona com o cloranfenicol é uma das combinações preferidas devido à excelente penetração corneana de ambos (Collins & Moore, 1991).

Tabela 5. Antimicrobianos no tratamento de uveíte anterior em cães

Antimicrobianos	Dose	Efeitos/Limitações/Comentários
Tópicos		
Amplio espectro	Usual	Associados a corticosteróides
Sistêmicos		
Amoxicilina, trimetoprima sulfadiazina, cefalosporina e cloranfenicol	Usual	Escolher de acordo com a atividade antibacteriana e a habilidade em ultrapassar a barreira hematoaquosa

Fonte: Gelatt, 2003; Peiffer & Jones, 1997; Goodhead, 1996.

COMPLICAÇÕES

As possíveis conseqüências de uveíte incluem catarata, formação de sinéquias posterior e anterior, vascularização corneana profunda, panoflmitite, atrofia da íris, luxação da lente, *Phthisis bulbi*, rubeose iridiana (membranas fibrovasculares pré-iridianas), íris “bombé”, glaucoma secundário e perda da visão (Gelatt, 2003; Strubbe, 2004).

Dos cães envolvidos no estudo realizado por Gelatt & Mackay (2004), apenas 7,1% desenvolveram glaucoma secundário, fazendo-se supor que a uveíte não é uma causa comum que leva a essa enfermidade ocular.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A uveíte pode ser a primeira indicação de que o animal é portador de doença infecciosa, sendo muitas vezes a única alteração encontrada. Por isso, o médico veterinário deve estar atento e pesquisar essa possível associação, evitando complicações oftálmicas e sistêmicas para o paciente.

REFERÊNCIAS

- Addie DD, Jarrett O (1998) Feline coronavirus infection. In: Greene CE (Ed.) Infectious diseases of the dog and cat. 2nd ed. Philadelphia, Saunders. Cap.11, p.58-69.
- Alonso MG *et al.* (1996) Immunopathology of the uveitis in canine leishmaniasis. *Parasite Immunology*, 18:617-623.
- Andrew SE (2000) Feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(5):987-1000.
- Angell JA *et al.* (1985) Ocular coccidioidomycosis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187(2):167-169.
- Arceneaux KA *et al.* (1998) Blastomycosis in dogs: 115 cases (1980-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213(5):658-664.
- Bloom JD *et al.* (1996) Ocular blastomycosis in dogs: 73 cases, 108 eyes (1985-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209(7):1271-1274.
- Boden E (1991) Ocular disease. In: _____. *Feline practice*. London, Baillière Tindall. p.162-165.
- Breider MA *et al.* (1988) Blastomycosis in cats: five cases (1979-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193(5):570-572.
- Breitschwerdt EB *et al.* (1998) Sequential evaluation of dogs naturally infected with *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia equi*, *Ehrlichia ewingii*, or *Bartonella vinsonii*. *Journal of Clinical Microbiology*, 36(9):2645-2651.
- Breitschwerdt EB *et al.* (1988) Clinical, hematologic, and humoral immune response in female dogs inoculated with *Rickettsia rickettsii* and *Rickettsia Montana*. *American Journal of Veterinary Research*, 49(1):70-76.
- Carmichael LE, Greene CE (1998) Canine brucellosis. In: Greene CE (Ed.) Infectious diseases of the dog and cat. 2nd ed. Philadelphia, Saunders. Cap.40, p.248-257.
- Chavkin MJ *et al.* (1994) *Toxoplasma gondii*-specific antibodies in the aqueous humor of cats with toxoplasmosis. *American Journal of Veterinary Research*, 55(9):1244-1249.
- Collins BK, Moore CP (1991) Canine anterior uvea. In: Gelatt kn (Ed.) *Veterinary ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger. Cap.10, p.357-395.
- Crispin SM (1988) Uveitis in the dog and cat. *Journal Small Animal Practice*, 29:429-447.
- Davidson MG, English RV (1998) Feline ocular toxoplasmosis. *Veterinary Ophthalmology*, 1:71-80.
- Davidson MG *et al.* (1989) Ocular manifestations of rocky mountain spotted fever in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 194(6):777-781.
- Dziejyc J (2000) Canine systemic bacterial infections. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(5):1103-1117.
- Ellett EW *et al.* (1973) Retinal lesions associated with induced canine ehrlichiosis: a preliminary report. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 9:214-218.
- García-Alonso M *et al.* (1996) Immunopathology of the uveitis in canine leishmaniasis. *Parasite Immunology*, 18:617-623.
- Gelatt KN, Mackay EO (2004) Secondary glaucomas in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 7(4):245-259.
- Gelatt KN (2003) Doenças e cirurgia da úvea anterior do cão. In: _____. *Manual de oftalmologia veterinária*. São Paulo, Manole. Cap.9, p.197-225.
- Gelatt KN *et al.* (1984) Doenças da úvea anterior. In: Kirk R (Ed.) *Atualização em terapêutica veterinária VIII*. São Paulo, Manole. p.629-635.
- Gerds-Grogan S, Dayrell-Hart B (1997) Feline cryptococcosis: a retrospective evaluation. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 33:118-122.
- Gionfriddo JR (2000). Feline systemic fungal infections. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(5):1029-1050.
- Gionfriddo JR (1995a) The causes, diagnosis, and treatment of uveitis. *Veterinary Medicine*, 90(3):278-284.
- Gionfriddo JR (1995b) Identifying and treating conjunctivitis in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 90(3):242-253.
- Glaze MB, Gaunt SD (1986) Uveitis associated with *Ehrlichia platys* infection in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 188(9):916-917.
- Goodhead AD (1996) Uveitis in dogs and cats: guidelines for the practitioner. *Journal of the South African Veterinary Association*, 67(1):12-19.
- Greene RT (1998). Coccidioidomycosis. In: Greene CE (Ed.) *Infectious diseases of the dog and cat*. 2nd ed. Philadelphia, Saunders. Cap.62, p.391-398.
- Greene CE (1998). Protothecosis. In: Greene CE (Ed.) *Infectious diseases of the dog and cat*. 2nd ed. Philadelphia, Saunders. Cap.69, p.430-435.
- Greene CE, Breitschwerdt EB (1998) Rocky mountain spotted fever, q fever, and typhus. In: Greene CE (Ed.) *Infectious diseases of the dog and cat*. 2nd ed. Philadelphia, Saunders. Cap.29, p.155-165.
- Greene CE (1998) Infectious canine hepatitis and canine acidophil cell hepatitis. In: Greene CE (Ed.) *Infectious diseases of the dog and cat*. 2nd ed. Philadelphia, Saunders. Cap.4, p.22-28.