

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

UVEÍTE EM FELINOS DOMÉSTICOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Elizabeth dos Reis Klingner

**Porto Alegre
2012**

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

**UVEÍTE EM FELINOS DOMÉSTICOS: UMA REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA**

**Autor: Elizabeth dos Reis
Klingner**

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

**Orientador: Prof. João Antonio
Tadeu Pigatto**

**Co-Orientadora: M. V. Paula
Stieven Hünning**

**Porto Alegre
2012**

RESUMO

Dentre as afecções oculares na espécie felina, a inflamação da úvea é a principal e tem grande importância na oftalmologia veterinária. Pois, inúmeras são as etiologias, incluindo causas idiopática, infecciosa e não infecciosa. O diagnóstico preciso é de suma importância para um adequado tratamento, visto que a uveíte comumente é secundária a alterações sistêmicas. Objetivou-se, neste trabalho, realizar uma revisão bibliográfica sobre uveíte em felinos, abordando sobre a etiologia, os sinais clínicos, o diagnóstico e o tratamento.

Palavras-chave: inflamação intraocular, úvea, gatos.

ABSTRACT

Among the eye diseases in the feline species, inflammation of the uvea is the principal and has great importance in veterinary ophthalmology. For there are countless etiologies, including idiopathic causes, infectious and noninfectious. Accurate diagnosis is an important factor for adequate treatment, since uveitis is usually secondary to systemic diseases. The objective of this paper is to describe an extensive literature review on uveitis in cats, focusing on the etiology, clinical signs, diagnosis and treatment.

Keywords: ocular inflammation, uveal, cats.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** - Imagem do bulbo do olho direito de um felino, SRD, apresentando sinéquia posterior e precipitados ceráticos..... 10
- Figura 2** - Imagem de felino, SRD, com presença de hipópio e hifema em ambos os olhos. 12
- Figura 3** - Imagem do bulbo do olho direito de um felino, SRD, Felv positivo, com presença de "*íris bombé*", material fibrinoso na câmara anterior e hiperemia conjuntival intensa. 13
- Figura 4** - Imagem do bulbo do olho esquerdo de um felino com a presença de massa de coloração rosada. 19
- Figura 5** - Imagem do bulbo do olho de um felino SRD com presença de "*rubeosis iridis*". 27
- Figura 6** - Imagem do bulbo do olho esquerdo de um felino, SRD, com presença de precipitados ceráticos "*mutton-fat*". 28
- Figura 7** - Imagem do bulbo do olho esquerdo de um felino SRD com presença de sinéquia posterior..... 44

LISTA DE SIGLAS

AINE– Antiinflamatório não esteroideal

FCoV– Coronavírus Felino

FeLV– Vírus da Leucemia Felina

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

PIF – Peritonite Infecciosa Felina

PIO – Pressão Intraocular

UI – Unidades Internacionais

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	FISIOPATOLOGIA	9
3	UVEÍTE ANTERIOR	12
4	UVEÍTE INTERMEDIÁRIA	14
5	UVEÍTE POSTERIOR	15
6	ETIOLOGIA	16
7	CAUSAS NÃO INFECCIOSAS	17
7.1	Doenças sistêmicas e metabólicas	17
7.2	Autoimune	17
7.3	Úlcera ou perfurações corneais	18
7.4	Neoplasia	18
7.5	Idiopático ou imunomediado	19
8	CAUSAS INFECCIOSAS	20
8.1	Vírus da imunodeficiência felina (FIV)	20
8.2	Peritonite infecciosa felina (PIF)	20
8.3	Vírus da leucemia felina (FeLV)	22
8.4	Toxoplasmose	23
8.5	Herpesvírus felino	23
8.6	Bartonelose	24
8.7	Infecções fúngicas	24
8.7.1	<i>Cryptococcus neoformans</i>	25
8.7.2	<i>Histoplasma capsulatum</i>	25
8.7.3	<i>Blastomyces dermatidis</i>	26
8.7.4	<i>Coccidioides immitis</i>	26
9	SINAIS CLÍNICOS	27
9.1	Sinais clínicos inespecíficos	27
9.2	Sinais clínicos de uveíte anterior	27
9.2.1	Uveíte anterior aguda	28

9.2.2	Uveíte anterior crônica	29
9.3	Sinais clínicos de uveíte posterior.....	29
10	DIAGNÓSTICO	31
10.1	Bartonelose	31
10.2	Uveíte anterior	32
10.3	Vírus da imunodeficiência felina.....	32
10.4	Herpesvírus felino.....	32
10.5	Peritonite infecciosa felina	33
10.6	Vírus da leucemia infecciosa felina	35
10.7	Toxoplasmose	36
10.8	Infecções fúngicas	37
10.9	Neoplasias	37
11	TRATAMENTO	38
11.1	Uveíte anterior	38
11.2	Vírus da leucemia infecciosa felina	39
11.3	Vírus da imunodeficiência felina.....	39
11.4	Peritonite infecciosa felina	39
11.5	Bartonelose	40
11.6	Herpesvírus felino.....	40
11.7	Autoimune	41
11.8	Toxoplasmose	41
11.9	Úlcera ou perfurações corneais	42
11.10	Neoplasias	42
11.11	Infecções fúngicas	42
12	COMPLICAÇÕES DA UVEÍTE	44
13	CONCLUSÃO.....	46

1 INTRODUÇÃO

Uveíte é a inflamação da túnica vascular da úvea. A uveíte anterior refere-se a uma inflamação da íris e do corpo ciliar e a posterior refere-se a uma inflamação na coróide (COLITZ, 2005).

Inúmeras são as causas dessa inflamação ocular em felinos (COLITZ, 2005), sendo uma afecção oftálmica comum e, em 70% dos casos está associada a enfermidades sistêmicas fatais de alta prevalência. Pode também estar associada a traumas penetrantes ou contusos devido a brigas e acidentes (DEL SOLE *et al.*, 2005).

Os sinais clínicos relatados incluem blefarospasmo, hiperemia conjuntival, edema corneano, “*flare*” aquoso, presença de fibrina e hemorragia na câmara anterior, precipitados ceráticos, “*rubeosis iridis*” (**Figura 5**), miose e hipotonia. A intensificação dos sinais clínicos depende da causa e da duração da doença (GIULIANO, 2005).

A uveíte juntamente com suas complicações, como a catarata, o glaucoma e a luxação de lente, podem comprometer a visão e causar desconforto ocular. A identificação da causa secundária por meio de diagnósticos específicos e realização de tratamento adequado são necessários e de suma importância para a melhora do paciente (GIULIANO, 2005).

Este trabalho visa descrever sobre uveíte em felinos, abordando sobre a etiologia, os sinais clínicos, o diagnóstico e o tratamento.

2 FISIOPATOLOGIA

A uveíte é uma inflamação intraocular, que é desencadeada predominantemente por um dano vascular e tecidual, com liberação subsequente de mediadores inflamatórios e quebra da barreira hemato-ocular. A afecção é dolorosa, e em casos agudos pode causar blefarospasmo, fotofobia e lacrimejamento excessivo. Os sinais clínicos são geralmente bilaterais, mas podem ser unilaterais, dependendo da causa. Pode ocorrer ainda hiperemia conjuntival, neovascularização corneana, edema, “*flare*” aquoso, precipitados ceráticos e hipópio (PARRY; MAGGIO, 2007).

O “*flare*” aquoso ocorre devido ao rompimento da barreira hemato-aquosa e aumento da permeabilidade vascular. Assim, as células inflamatórias podem ser visualizadas no interior do humor aquoso ou vítreo (TOWNSEND, 2008).

Frequentemente ocorre o exsudato fibrinoso ou hifema na câmara anterior, em resultado à quebra da barreira hemato-ocular. Além disso, a íris pode tornar-se escurecida em resultado à dilatação vascular, neovascularização da superfície anterior da íris (“*rubeosis iridis*”) e infiltração do estroma da íris por células inflamatórias ou neoplásicas. (PARRY; MAGGIO 2007).

Os infiltrados inflamatórios podem modificar o formato e a mobilidade da íris. Já o exudato fibrinoso pode causar aderência da íris à lente, denominada sinéquia posterior (**Figura 1**), que acompanhado das células inflamatórias pode causar o bloqueio do ângulo de drenagem iridocorneal, resultando em glaucoma secundário. Porém, pode ocorrer queda da pressão ocular, devido à ação das prostaglandinas no músculo esfíncter da íris, na drenagem uveal e na produção de humor aquoso, além de miose e anisocoria (PARRY; MAGGIO, 2007).

Figura 1 - Imagem do bulbo do olho direito de um felino, SRD, apresentando sinéquia posterior e precipitados ceráticos.



[FONTE: Serviço de Oftalmologia Veterinária do HCV – UFRGS].

A quebra da barreira hemato-ocular ao nível dos vasos retinianos e a pigmentação do epitélio retiniano são responsáveis pelo vazamento de fluido e infiltrado de células ou agentes infecciosos na câmara posterior. Subsequentemente, podem ocorrer edema e descolamento retinianos, coriorretinite, hemorragias e neurite óptica (PARRY; MAGGIO, 2007).

A uveíte pode ser induzida por fatores exógenos ou endógenos, sendo as causas mais comuns de uveíte exógena trauma, úlcera de córnea e ferida penetrante, podendo ser diagnosticadas através de exame clínico. As causas parasitárias, infecciosas, autoimune, neoplásica ou idiopática são causadores de uveíte endógena (LAPPIN, 2000).

Esta afecção pode ser classificada em anterior, intermediária e posterior, de acordo com as estruturas afetadas no processo inflamatório. Inicia-se por uma lesão tecidual local e causa comprometimento da barreira hemato-ocular, que é composta por estreitas ligações entre as células epiteliais do corpo ciliar não pigmentado, células epiteliais retinianas pigmentadas e células endoteliais vasculares da íris e da retina. Desta forma, ocorre uma resposta aguda ao dano uveal, tais como uma breve vasoconstrição arteriolar, dilatação duradoura da unidade arteríola-capilar-vênula com conseqüente alteração da permeabilidade vascular (DEL SOLE *et al.*, 2005).

Os felinos possuem uma parede de células endoteliais descontínuas nos capilares da íris, o que favorece o aparecimento da uveíte em gatos. Como conseqüência, as proteínas, eritrócitos e leucócitos abandonam o lúmen vascular e se acumulam na câmara anterior, causando turvidez. Além disso, proteínas, fibrina e pigmentos provenientes de macrófagos e células estromais pigmentadas da íris, podem acumular-se no endotélio corneal. Esse fenômeno é conhecido como precipitados ceráticos. Ademais, pode ocorrer hiperemia dos

vasos conjuntivais, devido à inflamação intraocular dos vasos ciliares anteriores (DEL SOLE *et al.*, 2005).

3 UVEÍTE ANTERIOR

O flare aquoso é a quebra da barreira hemato-aquosa e aumento da concentração protéica do humor aquoso. Estesinal clínico importante para o diagnóstico de uveíte anterior. Pode haver material purulento ou sanguinolento na câmara anterior, resultando em hipópio ou hifema, respectivamente. (CHANG; CARTER, 2009) (**Figura 2**).

Figura 2 - Imagem de felino, SRD, com presença de hipópio e hifema em ambos os olhos.



[FONTE: MAGGS, 2009]

A inflamação do endotélio corneano impede o mecanismo da bomba de sódio e potássio, que é responsável pelo transporte de fluido para fora do estroma, resultando em edema de córnea. As células inflamatórias, juntamente ao humor aquoso podem agregar-se e depositarem-se no endotélio corneano, resultando em precipitados ceráticos, que estão normalmente presentes na metade ventral da córnea. Além disso, a vascularização corneana pode ocorrer secundariamente à inflamação crônica (CHANG; CARTER, 2009).

A pressão intraocular é geralmente mais baixa em pacientes com uveíte, pois a inflamação e o edema do corpo ciliar mediados por prostaglandina impedem a formação do humor aquoso ou drenagem pela via uveoescleral devido à presença de células inflamatórias, que obstruem o ângulo de drenagem. Em resposta aos efeitos de prostaglandinas e outros mediadores inflamatórios presentes no músculo esfíncter da íris pode ocorrer miose associada ao espasmo do músculo ciliar, contribuindo para a dor ocular. O edema da íris é resultado da vasodilatação, aumento de permeabilidade dos vasos e acúmulo celular, causando frequentemente mudança na coloração da íris (CHANG; CARTER, 2009).

Em pacientes com uveíte crônica, a margem pupilar pode aderir-se à cápsula anterior da lente, resultando na sinéquia posterior. Nestes casos, a pupila torna-se irregular e não há resposta adequada à luz e a agentes midriáticos. Se estiver envolvida a margem inteira da pupila, haverá bloqueio na drenagem do humor aquoso, resultando em seu acúmulo na porção posterior. Este acúmulo ocasiona a “*íris bombê*” (**Figura 3**), uma aparência edemaciada da

íris, e predispõe ao glaucoma secundário. Além disso, em pacientes com inflamação crônica, a “*rubeosis iridis*” está presente (CHANG; CARTER, 2009).

Figura 3 - Imagem do bulbo do olho direito de um felino, SRD, Felv positivo, com presença de “*íris bombé*”, material fibrinoso na câmara anterior e hiperemia conjuntival intensa.



[FONTE: Serviço de Oftalmologia Veterinária do HCV – UFRGS]

4 UVEÍTE INTERMEDIÁRIA

A uveíte intermediária, ou “*pars planitis*” é causada por um aglomerado de células inflamatórias na cápsula posterior da lente e/ou na porção anterior do corpo vítreo. Frequentemente é causada pela inflamação intraocular secundária ao vírus da imunodeficiência felina (FIV) (PARRY; MAGGIO, 2007).

5 UVEÍTE POSTERIOR

A uveíte posterior geralmente é acompanhada de inflamação retiniana devido à proximidade anatômica destas estruturas. Pela localização da retina no espaço subretiniano a refletividade tapetal pode diminuir ou tornar-se acinzentada. (CHANG; CARTER, 2009).

Os gatos com uveíte posterior crônica podem exibir mudanças de pigmentação, atenuação vascular retiniana e hiperreflexia secundária a degeneração retiniana após a resolução da coriorretinite. O bulbo do olho pode tornar-se menor secundariamente a redução da produção do humor aquoso, desenvolvendo um quadro de atrofia ocular (CHANG; CARTER, 2009).

A quebra da barreira hemato-ocular localizada nos vasos retinianos e no epitélio retiniano pigmentado permite a migração de células inflamatórias, resultando em coriorretinite. Clinicamente, podem ser observados edema, exsudação e hemorragia no vítreo, na retina e no espaço subretiniano (CHANG; CARTER, 2009).

O descolamento de retina se instala quando a porção neurosensorial se separa do epitélio pigmentado subjacente da retina ocorrendo normalmente secundário ao acúmulo de sangue ou exsudatos entre essas duas camadas. A avaliação do fundo do olho pode revelar tortuosidade vascular, hemorragia ou revestimento dos vasos retinianos por células inflamatórias, também conhecidas por “*cuffing perivascular*” (CHANG; CARTER, 2009).

6 ETIOLOGIA

A uveíte felina pode ter causas endógenas ou exógenas. A maioria é de origem idiopática. Os agentes infecciosos que causam a afecção são o protozoário *Toxoplasma gondii*, os vírus da leucemia felina (FeLV), da imunodeficiência felina (FIV), da peritonite infecciosa felina (PIF) E o herpesvírus felino. Dentre as micoses, citam-se O *Cryptococcus neoformans*, O *Histoplasma capsulatum*, A *Blastomyces dermatidis*, O *Coccidioides immitis* e A *Candida albicans*. Além desses, agentes bacterianos como a *Bartonella henselae*, o *Mycobacterium bovis* e ocasionalmente o *M. tuberculosis* e o *M. avium* são descritos. (DEL SOLE *et al.*, 2005).

A uveíte linfocítica plasmocitária, que é um tipo de uveíte anterior não granulomatosa, foi descrita como a causa mais comum de glaucoma em gatos (PARRY; MAGGIO, 2007).

7 CAUSAS NÃO INFECCIOSAS

7.1 Doenças sistêmicas e metabólicas

A uveíte pode desenvolver-se secundária a doenças sistêmicas como hipertensão, hipertireoidismo felino, insuficiência renal crônica ou hipertensão primária. Porém, os achados como o flare aquoso, hifema, hemorragias retinianas e vítreas e descolamentos da retina são decorrentes da hipertensão, mas não são um resultado direto da inflamação anterior da úvea ou dano imunomediado, e, portanto, não pode ser chamada de uveíte verdadeira. Essas alterações são resultados de dano degenerativo mecânico e secundário à integridade dos vasos oculares, causados pela hipertensão sistêmica arterial (PARRY; MAGGIO, 2007).

7.2 Autoimune

O único tipo comum de uveíte autoimune em gatos é a lente-induzida (MAGGS, 2009), que possui duas formas. Uma delas é um processo inflamatório linfoplasmático, denominado uveíte facolítica, ocorrendo em associação a cataratas hiper maduras ou incipientes e é geralmente uma forma mais branda de uveíte (TOWNSEND, 2008).

A catarata pode tornar-se hiper madura, e, assim, poderá ocorrer a difusão de proteínas oriundas da lente para dentro do bulbo do olho. O sistema autoimune ocular reconhece as proteínas da lente como corpos estranhos. Essa condição é referida como uveíte lente-induzida (TOWNSEND, 2008), sendo a úvea mais imunologicamente responsiva contra as proteínas da lente em animais jovens do que em animais idosos (PARRY; MAGGIO, 2007).

A segunda forma de uveíte lente-induzida é denominada uveíte facoclástica. É uma forma mais severa de uveíte, que ocorre em associação com a ruptura da cápsula da lente, causando a liberação de proteínas da lente e de antígenos associados à membrana. Ao exame histológico dos bulbos dos olhos afetados, é revelada neutrofilia intrarreticular e resposta inflamatória adjacente (TOWNSEND, 2008).

7.3 Úlcera ou perfurações corneais

As lesões corneanas que afetam a córnea, como perfuração ou úlcera, podem predispor a uveíte através da estimulação de um reflexo axonal que é mediado por terminações nervosas do trigêmeo (COLITZ, 2005).

O trauma por penetração ocular pode resultar em ruptura da cápsula da lente e o desprendimento de proteínas lenticulares, causando inflamação severa. A uveíte facoclástica é tardia após o evento traumático. Além disso, o trauma penetrante pode facilitar a introdução de agentes bacterianos ou fúngicos (COLITZ, 2005).

7.4 Neoplasia

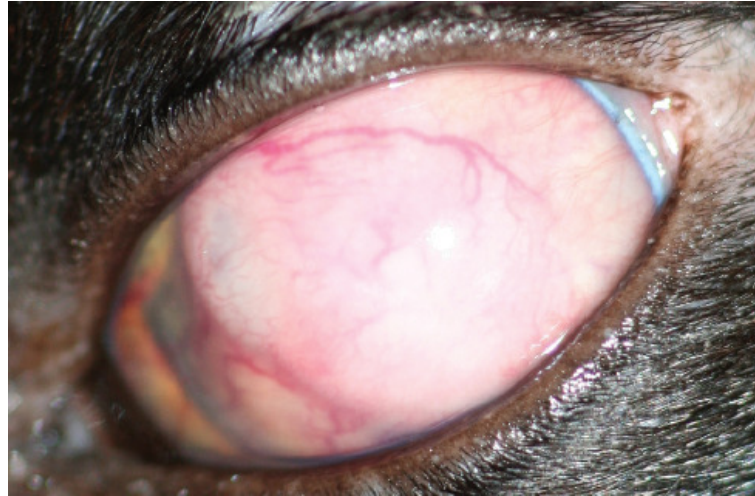
A neoplasia ocular não induz diretamente a uveíte, mas simula uma uveíte por produzir alterações como necrose tecidual, hemorragia e glaucoma.

O melanoma difuso de íris é uma neoplasia progressiva que causa hiperpigmentação da superfície anterior da íris (COLITZ, 2005). Em 63% dos casos pode haver metástase.

Os gatos afetados devem ser monitorados pelo grau de envolvimento da íris e do ângulo iridocorneano, os quais podem apresentar aumento de pressão intraocular. A escolha pela enucleação depende da evolução da neoplasia, do acometimento das estruturas oculares e da presença de hipertensão ocular grave (COLITZ, 2005).

Suspeita-se que a ruptura da cápsula da lente induza ao aparecimento de sarcoma ocular traumático (TOWNSEND, 2008), que é uma neoplasia maligna frequentemente associada a trauma ocular ou inflamação ocular crônica. O tempo decorrido entre agente desencadeador e o desenvolvimento da neoplasia pode variar de meses a anos. Geralmente ocorre em gatos velhos e resulta em perda de visão no olho acometido. O animal pode não demonstrar sinais de desconforto ocular. Os sinais clínicos são uveíte crônica e recorrente, glaucoma secundário, hemorragia intraocular e presença de massas esbranquiçadas a rosadas (**Figura 4**), únicas ou múltiplas (PIGATTO *et al.*, 2011).

Figura 4 - Imagem do bulbo do olho esquerdo de um felino com a presença de massa de coloração rosada.



[FONTE: PIGATTO, 2011]

Neoplasias como adenoma primário de corpo ciliar e adenocarcinomas podem ocorrer em gatos, porém, são raras. São tumores despigmentados, que frequentemente são identificados com um crescimento focal oriundo do corpo ciliar. Esses tumores devem ser diferenciados de neoplasias que cursam com metástase, como o linfossarcoma, o hemangiossarcoma e o adenocarcinoma (COLITZ, 2005).

7.5 Idiopático ou imunomediado

A causa da uveíte pode não ser identificada mesmo após um exame oftálmico e sistêmico completo, sugerindo que alguns casos de uveíte em felinos podem ser secundários a processos imunomediados (CHANG; CARTER, 2009). Em um estudo realizado sobre uveíte felina, aproximadamente 30% a 62% dos gatos acometidos não possuíam doença sistêmica diagnosticada (TOWNSEND, 2008).

Quando um diagnóstico de uveíte não pode ser estabelecido através de exames clínicos, hematológicos ou sorológicos, especialmente em gatos mais velhos que apresentam a forma crônica de uveíte, a afecção é diagnosticada como uveíte anterior idiopática (IAU) (PARRY; MAGGIO, 2007).

Mesmo que não se possa definir a etiologia da uveíte, é essencial um diagnóstico completo devido à severidade das doenças sistêmicas associadas com essa afecção ocular (TOWNSEND, 2008).

8 CAUSAS INFECCIOSAS

8.1 Vírus da imunodeficiência felina (FIV)

O acometimento dos felídeos por FIV leva à imunodepressão crônica de leve a moderada. A infecção concomitante pelo *Toxoplasma gondii* é um fator predisponente da afecção ocular (SLATTER, 2005).

A transmissão ocorre por contato sanguíneo através de mordeduras de animais infectados com lesões gengivais, o que pode explicar a maior prevalência da doença em gatos machos maiores de cinco anos (DEL SOLE *et al.*, 2005).

A FIV provoca uveíte crônica, relativamente branda, na qual são observados “*flare*” aquoso, precipitados ceráticos, catarata incipiente, hiperemia iridal e formação de nódulos iridais linfocíticos plasmocitários. É comum encontrar células inflamatórias na porção anterior humor vítreo próximo ao corpo ciliar (HOSKINS, 2005).

O vírus pode afetar todas as partes do olho e, embora a maioria das lesões oculares inclua “*flare*” aquoso, hiperemia de íris, sinéquia posterior e catarata. A uveíte pode se desenvolver como consequência direta da ação viral ou secundária à transformação neoplásica induzida por vírus, pois a infecção por FIV também é associada com o aparecimento de linfoma (PARRY; MAGGIO, 2007).

Os sinais clínicos mais observados são uveíte anterior, glaucoma, luxação de lente, e *parsplanitis*. A FIV causa uveíte anterior com difusão de linfócitos e/ou infiltrados plasmocíticos, podendo também afetar a úvea posterior. (CROIX, 2005).

Ao exame oftálmico, pode ser observado um infiltrado branco e pontilhado no vítreo anterior, presumidamente constituído por um infiltrado difuso linfocítico-plasmocitário. A relação entre a inflamação intraocular e a infecção por FIV não está bem elucidada, porém este vírus pode causar uveíte por dano viral direto ao trato uveal, através de reação imunológica ou infecções secundárias intraoculares (DEL SOLE *et al.*, 2005).

8.2 Peritonite infecciosa felina (PIF)

A peritonite infecciosa felina é uma doença pouco frequente, fatal e progressiva causada pela infecção por coronavírus felino (FCoV). Apesar de ser frequente em felídeos (BROWN *et al.*, 2009) e geralmente causar infecções assintomáticas (DRECHSLER *et al.*,

2011), com uma soroprevalência de 20 a 100%, a PIF manifesta-se em menos de 10% dos animais afetados pelo FCoV (BROWN *et al.*, 2009).

O estresse e doenças imunossupressoras, como FeLV e FIV, são fatores predisponentes para o desenvolvimento de PIF em gatos expostos ao coronavírus felino (BROWN *et al.*, 2009).

O vírus da Peritonite Infecciosa Felina atinge felinos domésticos e silvestres. Devem ser considerados o histórico e o exame clínico do paciente para o correto diagnóstico da doença (ANDREW, 2000).

Esta doença infecciosa normalmente ocorre em animais jovens ou de abrigos superlotados e gatis, sendo uma causa muito comum de uveíte. Gatos acometidos por PIF sofrem de anorexia crônica e progressiva, depressão, perda de peso, febre flutuante, envolvimento torácico e peritoneal variável e fraqueza. A resolução da doença depende da resposta imune do animal (SLATTER, 2005) e a uveíte pode desenvolver-se sem sinais clínicos concomitantes (PARRY; MAGGIO, 2007).

Os sinais clínicos e patológicos observados devem-se à vasculite, que afeta todos os órgãos do animal. São observadas duas formas clássicas da doença. Uma efusiva e outra não efusiva ou seca. Gatos com peritonite efusiva possuem a sobrevida de dois meses, enquanto gatos com PIF não efusiva possuem uma forma mais crônica da doença e, em alguns casos, a PIF efusiva pode manifestar-se antes da morte (ANDREW, 2000).

O vírus causa uma uveíte piogranulomatosa, afetando os vasos sanguíneos intraoculares e a barreira hematoaquosa. Ele também pode causar uveíte posterior, mas pode ser mascarada pelo envolvimento da úvea anterior (SLATTER, 2005). Esta afecção intraocular pode ocorrer nas formas efusivas e não efusivas de PIF, porém é mais comum nas formas não efusivas (PARRY; MAGGIO, 2007).

As alterações na úvea posterior observadas no exame citológico ou histopatológico constam de coriorretinite piogranulomatosa e vasculite e vasculite retiniana, denominada coriorretinite, manguito perivascular, descolamentos de retina exsudativos e neurite óptica (SLATTER, 2005).

Algumas características como deposição de imunocomplexos nas paredes dos vasos sanguíneos, causando vasculite e extravasamento de células sanguíneas, inflamatórias e fibrina na câmara anterior do bulbo do olho, não são patognomônicas para PIF. Isso resulta em hipópio e em precipitados ceráticos. (CROIX, 2005).

8.3 Vírus da leucemia felina (FeLV)

O FeLV é um retrovírus oncogênico, sendo o linfoma a neoplasia mais comum. A doença normalmente é resultado do dano direto na medula óssea ou tecido linfóide. O agente é instável no ambiente e a transmissão ocorre de modo vertical, quando ocorre transferência do patógeno de origem materna para a prole. A forma horizontal caracteriza-se quando o patógeno é transmitido de um animal infectado para um sadio (WILLIS, 2000).

A principal meio de transmissão entre os felídeos é pela saliva, requerendo contato íntimo prolongado. A incidência é maior em felinos oriundos de abrigos superlotados. (WILLIS, 2000).

A patogenia do vírus é dependente da cepa, dose, frequência de exposição, idade e estado imunológico (WILLIS, 2000), afetando principalmente animais jovens (PARRY & MAGGIO, 2007).

Os sinais clínicos estão relacionados com o local afetado e incluem glomerulonefrite, doença neurológica e depressão do sistema imune mediado por célula. Além de linfopenia, leucopenia, graus variados de anemia, perda de peso progressiva, diarreia persistente e sinais de infecções oportunistas e secundárias (WILLIS, 2000). O envolvimento ocular como único sinal clínico é incomum, porém as lesões podem ocorrer isoladamente, como consequência de manifestação precoce de linfoma multicêntrico. Alterações observadas como hemorragia e degeneração retinianas são normalmente consequências de anemia severa (PARRY; MAGGIO, 2007).

Apesar de a uveíte ser a afecção ocular mais frequente associada com FeLV, apenas 2% dos gatos positivos a desenvolvem. Dos gatos com linfoma, aproximadamente 70% são positivos para o vírus. Acredita-se que todas as uveítes em gatos com leucemia infecciosa felina estão relacionadas com linfoma intraocular (PARRY; MAGGIO, 2007).

Os sinais clínicos de FeLV associados a linfoma geralmente estão localizados no trato uveal anterior. Pode ocorrer o estímulo à inflamação intraocular devido à deposição de imunocomplexos no bulbo do olho. Além de espessamento e nódulos severamente infiltrativos na íris (PARRY; MAGGIO, 2007), na pálpebra, na conjuntiva, na coróide, na retina e na terceira pálpebra (DEL SOLE *et al.*, 2005).

A anisocoria de íris pode suceder secundariamente ao infiltrado neoplásico ou como consequência de efeitos neurológicos no sistema nervoso autônomo que estão relacionados ao vírus, conhecido como síndrome felina da pupila espástica (PARRY; MAGGIO, 2007) Além disso, “flare” aquoso, fibrina na câmara anterior, sinéquia posterior, redução da pressão

intraocular (WILLIS, 2000), iridociclite (DEL SOLE, 2005) e hipópio (PARRY, 2007). Os felinos com linfossarcoma apresentam sinais clínicos de uveíte média, como miose, precipitados ceráticos e nódulos iridais sutis por infiltrado de células tumorais (DEL SOLE *et al.*, 2005).

Sinais clínicos de uveíte, presença de nódulos infiltrativos na câmara anterior e hipertensão intraocular são indicativos de glaucoma secundário (WILLIS, 2000), que é resultado da obstrução do ângulo de drenagem pelas células neoplásicas (DEL SOLE *et al.*, 2005). Ainda pode ocorrer coriorretinite e descolamento retiniano em decorrência da doença (SLATTER, 2005).

8.4 Toxoplasmose

Os felinos domésticos são os únicos hospedeiros definitivos para *Toxoplasma gondii*, um protozoário de distribuição mundial. O bulbo do olho é o órgão alvo deste parasito (COLITZ, 2005), embora a doença clínica seja rara, pode estar associada à reativação da infecção latente devido à imunossupressão (SLATTER, 2005).

A toxoplasmose crônica é a principal causa de manifestações oculares em detrimento da toxoplasmose aguda. A afecção pode ser unilateral ou bilateral. Todas as regiões do trato uveal podem ser acometidas, porém a uveíte anterior é o sinal clínico mais comum (SLATTER, 2005).

A patogênese da uveíte causada por *T. gondii* está envolvida com o efeito citotóxico direto do microorganismo no trato uveal, mas não está claro o motivo de alguns gatos expostos à infecção desenvolverem a doença ocular e outros não (PARRY; MAGGIO, 2007).

Alguns sinais clínicos da toxoplasmose ocular são, além de uveíte anterior, coriorretinite granulomatosa e vasculite retiniana. As lesões típicas na porção posterior da úveasão multifocais, de coloração cinza escura, lesões hiperreflexivas no fundo tapetal e lesões “*fluffy*” brancas no fundo não tapetal (COLITZ, 2005), além de coriorretinite granulomatosa e vasculite retiniana (SLATTER, 2005).

8.5 Herpesvírus felino

Estudos sorológicos demonstram que o Herpesvírus felino-1 (FHV-1), um vírus da família *Alphaherpesvirinae*, é muito difundido na população felina, com níveis relatados de

exposição acima de 97%. Seguindo a exposição ao FHV-1, mais de 80% dos gatos tornam-se persistentemente infectados. Destes, 45% desenvolverão a doença espontaneamente ou em resultado de situações naturais de estresse. Enquanto que aproximadamente 70% irão desenvolver a afecção em resposta a administração de corticoesteróides (GOULD, 2011).

O alphaherpesvírus tem sido ligado a uma série de afecções oculares e perioculares, tais como conjuntivite, ceratite, simbléfaro, sequestro de córnea, conjuntivite e ceratoconjuntivite proliferativa (eosinofílica), ceratoconjuntivite seca, uveíte anterior, dermatite periocular, entre outras (GOULD, 2011).

8.6 Bartonelose

Bartonella henselae é uma bactéria gram negativa associada à doença da arranhadura do gato em humanos. A uveíte anterior tem sido reportada como a manifestação clínica de bartonelose em gatos naturalmente expostos ou em inoculação experimental (COLITZ, 2005).

As moscas são os agentes disseminadores e os felinos são o reservatório deste organismo. Dessa forma, a infecção ocorre de forma cosmopolita e a soroprevalência é mais alta em regiões de clima quente e úmido, tendo relação com o maior número de moscas nestes locais. (STILES, 2011).

Sugere-se que o excremento das moscas, aderido à pelagem do animal, albergam mais bactérias do que a saliva, sendo realizada a transmissão do agente quando o gato higieniza a si ou a outro gato. Ainda, relata-se a transmissão por inoculação sanguínea de um animal infectado para outro indivíduo da mesma espécie ou para humanos. (STILES, 2011).

O agente persiste por um longo tempo nos eritrócitos e nas células endoteliais, causando bacteremia assintomática. Porém, a bactéria extracelular também foi detectada no sangue e em outros tecidos de gatos acometidos. (STILES, 2011).

Indivíduos imunocompetentes podem adquirir uma infecção localizada, enquanto imunodeprimidos podem ter infecção sistêmica grave (STILES, 2011).

8.7 Infecções fúngicas

As infecções fúngicas podem causar uveíte em todos os animais, incluindo os gatos. Normalmente, as doenças imunodepressoras não são causas predisponentes. A doença fúngica

disseminada mais comum em felinos é causada pelo *Cryptococcus neoformans* (COLITZ, 2005).

Os fungos frequentemente causam uveíte posterior, havendo variação nos organismos em cada região geográfica. Os agentes mais comuns são *Histoplasma capsulatum* e *Cryptococcus* spp. Também pode ocorrer *Blastomyces dermatidis*, *Coccidioides immitis* (MAGGS, 2009), *Aspergillus* e *Candida albicans* (COLITZ, 2005; MAGGS, 2009).

A uveíte micótica tende a ser extremamente granulomatosa, apresentando sinais como coriorretinite, granulomas e fibrina no interior da coróide podendo levar ao descolamento da retina exsudativo (MAGGS, 2009).

8.7.1 *Cryptococcus neoformans*

Cryptococcus neoformans é um fungo muito encontrado no solo e nas fezes de pombos. As duas espécies causadoras de doenças nos gatos são *C. neoformans* variedade *neoformans* e *C. neoformans* variedade *gatti*. As vias mais comuns de infecção em gatos é a inalação e a hematogena, esta última podendo causar coriorretinite e neurite óptica (COLITZ, 2005).

Os sinais clínicos mais comuns incluem precipitados ceráticos e fibrina na câmara anterior, que são vistos mais comumente em casos de coriorretinites e os sinais clínicos podem ser de moderados a severos (COLITZ, 2005).

Outros sinais oftálmicos menos comuns incluem abscesso retrobulbar, membrana nictante severamente espessadas e síndrome de Horner devido à formação de nódulo auricular (COLITZ, 2005).

8.7.2 *Histoplasma capsulatum*

O *Histoplasma capsulatum* é um fungo dimórfico saprófito encontrado em áreas de clima temperado, crescendo bem em solos ricos em nitrogênio contendo fezes de pássaros e de morcegos. Os gatos têm a mesma possibilidade de desenvolver histoplasmose que os cães, porém, os sinais oculares ocorrem mais frequentemente em gatos com histoplasmose disseminada. (MAGGS, 2009).

A coriorretinite granulomatosa é o sinal oftálmico mais frequente de histoplasmose. Outros sinais incluem conjuntivite, quemose, uveíte anterior, descolamento de retina e neurite óptica (MAGGS, 2009).

8.7.3 *Blastomyces dermatidis*

Blastomyces dermatidis é um fungo dimórfico encontrado em solos úmidos, ricos em minerais e acidificados. Geralmente causa uveíte piogranulomatosa unilateral ou bilateral e anterior ou posterior (MAGGS, 2009).

Os sinais clínicos de blastomicose são “*flare*” aquoso, precipitados ceráticos, “*rubeosis iridis*”, descolamento e piogranulomas retinianos (MAGGS, 2009).

8.7.4 *Coccidioides immitis*

Coccidioides immitis é um agente encontrado no solo. É um fungo dimórfico pouco frequente em gatos. Há poucos relatos de coccidioidomicoses oculares na literatura. A apresentação clínica está associada à uveíte piogranulomatosa (MAGGS, 2009).

9 SINAIS CLÍNICOS

9.1 Sinais clínicos inespecíficos

Blefaroespasmos, fotofobia, lacrimejamento excessivo e enoftalmia são sinais não específicos de desconforto ocular observado em uveítes e também em ceratite ulcerativa, esclerite e glaucoma. O bulbo do olho geralmente está vermelho devido à hiperemia e engurgitamento dos vasos pela dilatação vascular secundária à elevação dos níveis de prostaglandina. Edema corneal também pode ocorrer (TOWNSEND, 2008).

9.2 Sinais clínicos de uveíte anterior

A uveíte anterior tem como sinais clínicos “*rubeosis iridis*” (**Figura 5**), “*flare*” aquoso, fibrina, hifema, hipópio, precipitados ceráticos, “*muttonfat*”, nódulos irídicos, pressão intraocular diminuída, infiltrados celulares no vítreo anterior, e eventualmente envolvimento do segmento posterior (GELATT, 2003). Além disso, podem ocorrer hiperemia conjuntival, edema no bulbo do olho, visão reduzida, espessamento e mudança na coloração iridais e, se houver cronicidade, pode haver sinéquia posterior, catarata, luxação e subluxação da lente, “*rubeosis iridis*” e glaucoma secundário (COLITZ, 2005).

Figura 5 - Imagem do bulbo do olho de um felino SRD com presença de “*rubeosis iridis*”.



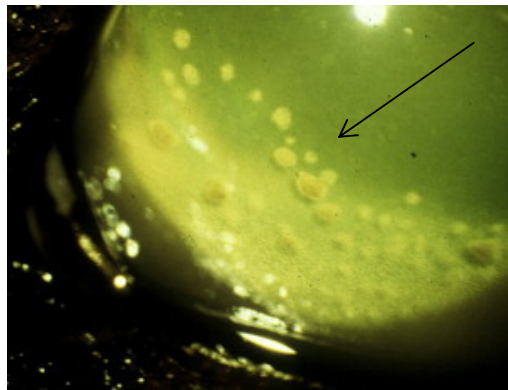
[FONTE: TOWNSEND, 2008]

9.2.1 Uveíte anterior aguda

Para o diagnóstico definitivo de uveíte anterior, é necessária a presença de “*flare*” aquoso. Além disso, pode haver um acúmulo de material purulento no interior da câmara anterior, chamado hipópio e presença de sangue na câmara anterior, denominado hifema. Ambos podem estar presentes dependendo do grau da uveíte (TOWNSEND, 2008).

A presença de agregados de células inflamatórias aderidas no endotélio corneal é denominado precipitados ceráticos. (TOWNSEND, 2008). O aparecimento de precipitados ceráticos “*mutton-fat*” (**Figura 6**) indicam inflamação granulomatosa (TOWNSEND, 2008).

Figura 6 - Imagem do bulbo do olho esquerdo de um felino, SRD, com presença de precipitados ceráticos “*mutton-fat*”.



[FONTE: TOWNSEND, 2008]

Em resposta a prostaglandinas, particularmente PGF2 e outros mediadores inflamatórios que atuam no músculo esfíncter da íris, ocorre miose, que associada com blefarospasmo contribui para a dor característica da uveíte anterior (TOWNSEND, 2008).

A pressão intraocular geralmente é mais baixa na uveíte, pois o processo inflamatório leva a redução da secreção ativa de humor aquoso, provavelmente por interferir com os mecanismos de transporte ativo. A prostaglandina pode gerar hipotonia ocular pelo incremento da drenagem de humor aquoso para fora da rota uveoescleral (TOWNSEND, 2008).

O engurgitamento dos vasos da superfície estromal anterior da íris provoca uma mudança de coloração na íris para uma cor rosada ou avermelhada (BERNAYS, 2011).

9.2.2 Uveíte anterior crônica

A produção de fatores de crescimento do endotélio vascular no bulbo do olho inflamado irá resultar em neoformação crônica de vasos sanguíneos na superfície anterior da íris, causando uma hiperemia permanente. Esse processo denomina-se “*rubeosis iridis*”, que é a neovascularização no estroma anterior (BERNAYS, 2011).

Os nódulos iridais são conjuntos de linfócitos e, às vezes, de células plasmáticas. São pequenos e acinzentados e com frequência permanentes, porém, podem reduzir seu tamanho quando há o uso frequente de corticoesteróides (BERNAYS, 2011).

Devido à liberação de fibrina dos vasos da úvea anterior, há o surgimento de sinéquia posterior, que é união do epitélio pigmentado da porção posterior da íris com a cápsula da lente, e pigmentos na cápsula lenticular anterior. (BERNAYS, 2011).

Em função da ocorrência de debris vítreos ou liberação de células inflamatórias e proteínas originárias do corpo ciliar para a porção anterior do vítreo, pode ocorrer “*flare*” ou opacificação permanente do vítreo (BERNAYS, 2011).

Devido ao processo inflamatório crônico, pode haver destruição de áreas da lente ao redor de processos ciliares, podendo provocar instabilidade esubluxação ou luxação da lente (BERNAYS, 2011).

O glaucoma secundário ocorre em decorrência do aparecimento de membranas fibrovasculares no interior do olho, que obstruem e reduzem a drenagem do humor aquoso, sendo uma seqüela comum de uveíte anterior crônica em gatos (BERNAYS, 2011).

9.3 Sinais clínicos de uveíte posterior

Ao exame do segmento posterior, pode ser identificado no interior do corpo vítreo um infiltrado difuso de células inflamatórias oriundas da *pars plana* e *pars plicata* do corpo ciliar (TOWNSEND, 2008).

A retina e a coróide são estruturas muito próximas anatomicamente, por isso, a coróide raramente é acometida isoladamente. Normalmente a retina é envolvida de forma primária ou secundária. Para avaliar alterações nessas estruturas, é necessário o exame completo do fundo ocular (TOWNSEND, 2008).

O surgimento de áreas acinzentadas ou esbranquiçadas sobre o fundo tapetal e não tapetal podem ocorrer em resultado de edema retiniano ou infiltrados celulares. A inflamação

extensa pode gerar o descolamento da retina, podendo cursar com exsudato no espaço subretiniano, permitindo a visualização do *tapetum* adjacente (TOWNSEND, 2008).

Para identificação de hemorragia no vítreo, retina ou espaço subretiniano, é necessária uma inspeção aprofundada da vasculatura retiniana, que pode revelar alterações de calibre e tortuosidade vascular (TOWNSEND, 2008).

10 DIAGNÓSTICO

A inflamação ocular é diagnosticada através dos sinais oculares e exame ocular cuidadoso, sendo os principais métodos de diagnóstico a mensuração da pressão intraocular e a coloração com fluoresceína. É importante a consideração do histórico do paciente. Em animais jovens é frequente a incidência de peritonite infecciosa felina. Já a toxoplasmose, a FIV e a FeLV são infecções comuns em gatos de rua (BERNAYS, 2011).

Os gatos poderão possuir infecções concomitantes. Gatos positivos para FIV podem estar infectados com agentes oportunistas, tais como *T. gondii* ou *Cryptococcus neoformans*, adquirindo uveíte secundária a estas doenças em decorrência da imunossupressão causada pelo vírus da imunodeficiência felina. Da mesma forma podem ocorrer infecções por FeLV e *T. gondii* associadas (BERNAYS, 2011).

Quando for diagnosticada uveíte anterior, posterior ou intermediária, é preciso identificar a causa da afecção através de um exame físico, sanguíneo, urinálise e testes sorológicos. Também podem ser feitos diagnósticos como radiografia torácica e ultrassom abdominal e ocular, aspiração com agulha fina ou biópsia de medula óssea para identificar doenças neoplásicas ou infecciosas. Além disso, com a realização de ultrassonografia ocular pode ser diagnosticado presença de neoplasias. Porém, mesmo com todos os meios diagnóstico modernos, nem sempre a causa da uveíte é elucidada, o que a classifica como idiopática (BERNAYS, 2011).

10.1 Bartonelose

O diagnóstico definitivo para bartonelose felina é difícil. Os títulos séricos de anticorpos ou o “*Western immunoblot*” não são suficientes para diagnosticar a afecção. Há uma grande quantidade de gatos falso-positivos. (STILES, 2011).

As chances de um diagnóstico mais preciso aumentam quando são combinados sorologia com PCR ou hemocultura (STILES, 2011).

Deverá ser realizado o cálculo do valor C sendo que os valores maiores ou iguais a três são sugestivos da produção intraocular de anticorpos *Bartonella* específicos (STILES, 2011).

Para a detecção de anticorpos específicos para determinado agente é utilizado o coeficiente de “*Goldman-Witmer*” (valor C), pois há uma maior presença de anticorpos no bulbo do olho afetado do que no soro do paciente. Este coeficiente é determinado desta forma:

GW = coeficiente de *Goldman-Witmer* = X/Y, onde X são os anticorpos específicos do humor aquoso ou vítreo dividido pelo total de IgG no humor aquoso ou vítreo, e Y são os anticorpos específicos do soro dividido pelo total de IgG no soro. Um valor de C maior do que 8 é sugestivo de produção de anticorpos intraoculares (BERNAYS, 2011).

Deve ser considerado, ao avaliar os resultados do PCR obtido a partir do humor aquoso, que uma pequena quantidade de sangue pode ser aspirado acidentalmente, podendo resultar em falso positivo (STILES, 2011).

É recomendada muita atenção e adequada assepsia no momento da colheita sanguínea para a realização de testes de PCR ou hemocultura, pois a contaminação com bactérias da pele ou excrementos de moscas presentes na pele dos gatos pode permitir um grande crescimento de microorganismos contaminantes da amostra, fato que propicia um resultado falso positivo (STILES, 2011).

10.2 Uveíte anterior

A melhor maneira de diagnosticar as causas de uveíte é o diagnóstico sorológico do olho afetado, sendo este o padrão ouro no diagnóstico de uveíte associado a um microorganismo. Porém, a colheita de fluido da câmara anterior para diagnóstico sorológico não é um procedimento comum na clínica. (BERNAYS, 2011).

10.3 Vírus da imunodeficiência felina

Para a realização de um “*screening*”, o exame mais realizado é o ELISA, que detecta anticorpos circulantes contra FIV. Para o diagnóstico confirmatório pode ser utilizado *Western immunoblot*. Além disso, existem testes mais sensíveis, como PCR ou cultura viral, que são muito utilizados em laboratórios de pesquisa (WILLIS, 2000).

Ao diagnóstico sorológico ocorrem muitos resultados falso-negativos e os testes de PCR não possuem resultados confiáveis para este agente (DEL SOLE *et al.*, 2005).

10.4 Herpesvírus felino

Para o diagnóstico de HVF-1 pode ser utilizada a imunofluorescência do tecido conjuntival ou corneano. Para melhor resultado deste exame, as células devem ser coletadas

utilizando-se suabe, espátula de Kimura, ou com a manipulação delicada com lâmina de bisturi (GOULD, 2011).

Depois da aplicação de anestésico tópico no local do exame, o suabe deve ser deslizado suavemente em movimentos circulares sobre o tecido, e em seguida deve-se friccioná-lo rolando-o sobre uma lâmina de vidro limpa e seca. O teste com fluoresceína tópica não deve ser utilizado antes deste exame, pois a maioria dos testes de imunofluorescência utilizam fluoresceína conjugadas a anticorpos para detectar o antígeno no tecido analisado (GOULD, 2011).

O teste de imunofluorescência tem sido substituído por isolamento de vírus e PCR, sendo o isolamento viral o padrão ouro de diagnóstico para a infecção ativa por FHV-1. Para realizar esse exame, devem ser coletados suabes da superfície conjuntival ou corneana e colocados em meio de transporte especial. Não devem ser utilizados anestésicos tópicos anteriormente ao exame, pois reduzem a sensibilidade do teste (GOULD, 2011).

A desvantagem do isolamento viral é o tempo de espera para o resultado da cultura, além disso, o teste de PCR é mais sensível que o isolamento do vírus e a imunofluorescência (GOULD, 2011).

O PCR é um teste extremamente sensível e específico. Este exame pode ser realizado com a coleta de suabes conjuntivais ou corneanos e não possui a necessidade de meio de transporte (GOULD, 2011).

É comum a coleta de suabes após a aplicação de anestésico tópico, porém, apesar de não possuir efeitos deletérios no DNA viral, um estudo demonstrou que seu uso e a utilização de fluoresceína podem reduzir drasticamente a sensibilidade do PCR em tempo real no diagnóstico de herpesvírus humano. Por isso, é recomendado que estas substâncias sejam evitadas, ou se utilizadas, a superfície ocular deverá ser bem lavada antes da coleta do material (GOULD, 2011).

10.5 Peritonite infecciosa felina

O diagnóstico sorológico para PIF possui vieses devido a possível reação cruzada do vírus da peritonite infecciosa com demais coronavírus entéricas (BERNAYS, 2011).

Os sinais clínicos da doença, como febre crônica, perda de peso, anorexia e apatia são inespecíficos. Somado a isso, há falta de alterações hematológicas e bioquímicas patognomônicas, além de baixa sensibilidade e especificidade dos testes utilizados na rotina.

Desta forma, pode-se supor um diagnóstico utilizando vários parâmetros do animal, incluindo histórico, presença de sinais clínicos, alterações laboratoriais e título de anticorpos. Esses dados, porém, não fornecem o diagnóstico definitivo de PIF (HARTMANN, 2005).

As alterações hematológicas como linfopenia e neutrofilia muitas vezes são típicas de PIF, porém também ocorrem em outras doenças felinas. Em torno de 65% dos gatos com peritonite infecciosa felina apresentam anemia com pequena diminuição do hematócrito. Nesses casos a anemia pode ser regenerativa, sendo causada principalmente por um processo autoimune (HARTMANN, 2005).

Gatos que possuem graves alterações intestinais podem apresentar corpúsculos de “Heinz” em grande quantidade nos eritrócitos, podendo provocar hemólise. Nesse caso a anemia pode ser não regenerativa e associada à inflamação crônica, podendo também apresentar trombocitopenia (HARTMANN, 2005).

A bioquímica sérica pode revelar hiperproteinemia. Este aumento na proteína total é causado pelo aumento de globulinas, principalmente C-globulinas, além da diminuição da relação albumina/globulina, devido a uma resposta imune anti-FCoV (HARTMANN, 2005).

Também pode haver o aumento de globulinas e diminuição da albumina. Isto ocorre devido à insuficiência hepática, glomerulopatia por deposição de imunocomplexos, enteropatia exsudativa ou vasculites (HARTMANN, 2005).

Quando suspeitar-se de PIF efusiva, deve-se realizar a amostra do fluido, pois possui valor diagnóstico maior do que os exames sanguíneos, sendo sugestivos dessa doença a presença de líquidos de coloração amarela clara e consistência pegajosa, podendo ser viscoso e apresentar elevado teor de proteínas. A atividade da Lactato-desidrogenase (LDH) é tipicamente elevada devido à liberação de células inflamatórias. A amilase também poderá estar elevada, devido ao envolvimento pancreático. Além disso, a avaliação citológica demonstra caráter piogranulomatoso com predomínio de macrófagos e neutrófilos (HARTMANN, 2005).

O PCR também pode ser utilizado, detectando a infecção ativa. Esse exame pode ser realizado a partir de fezes de animais suspeitos, sendo útil para detecção de gatos que estejam eliminando o vírus. Após a colheita das fezes, esse teste deve ser realizado o mais rápido possível, pois atrasos no exame podem resultar em falso-negativos (HARTMANN, 2005).

Há uma grande incidência de gatos falso-negativos no exame sorológico para PIF. Estes animais podem ter sido previamente expostos, porém possuir boa imunidade celular. Desta forma, estes testes possuem baixo valor diagnóstico (BERNAYS, 2011).

Os títulos de anticorpos contra o Coronavírus possuem tendência à reação cruzada, sendo o teste sorológico para PIF considerado somente um adjuvante para o diagnóstico (BERNAYS, 2011).

É muito difícil diagnosticar PIF em animais vivos. Porém, uma titulação de anticorpos para coronavírus mais do que 1:1600, linfopenia e hipergamaglobulinemia possuem um valor preditivo em 88,9% dos animais com suspeita desta afecção (DEL SOLE *et al.*, 2005).

Segundo um estudo realizado, a imunofluorescência possui valor preditivo positivo de 100%, não havendo resultados falso-positivos. Porém, possui valor preditivo negativo de 57%, o que pode ser explicado pelo número de macrófagos no esfregaço às vezes ser insuficiente ou devido à ligação do antígeno com anticorpos competitivos. Além desse teste, pode ser utilizada a imunohistoquímica para detectar o antígeno nos tecidos. Em um estudo foi encontrado antígeno FCoV apenas em macrófagos dos gatos afetados pelo vírus, nos exames realizados a partir de derrame pleural de gatos com PIF efusiva ou de outros tecidos (HARTMANN, 2005).

O diagnóstico pode ser realizado a partir de exame histopatológico em amostras de biópsia ou necropsia, no qual se encontra inflamação perivascular com macrófagos, neutrófilos e células plasmáticas. Além de piogranulomas, às vezes apresentando necrose tecidual. Os tecidos linfoides normalmente demonstram depleção linfocitária devido a apoptose (HARTMANN, 2005).

Portanto, além de histopatologia, a detecção de antígeno intracelular por imunofluorescência ou imuno-histoquímica são os únicos métodos definitivos de diagnóstico para a peritonite infecciosa felina (HARTMANN, 2005).

10.6 Vírus da leucemia infecciosa felina

Para a confirmação do diagnóstico podem ser realizados os exames de imunofluorescência ou ELISA. Através do exame citológico são detectadas variações nos linfócitos, e às vezes, de células plasmáticas e neutrófilos. É rara a observação de linfócitos atípicos (DEL SOLE *et al.*, 2005).

10.7 Toxoplasmose

A sorologia é muito utilizada para diagnosticar toxoplasmose em gatos, sendo a presença significante de anticorpos IgG para *T. gondii* um indicativo de que o gato foi infectado anteriormente, porém atualmente é imune e não está eliminando oocistos. Já a presença de anticorpos IgM para *T. gondii* é significativa de infecção ativa e recente (BERNAYS, 2011). A medição de anticorpos IgM, através do teste de ELISA são úteis para a detecção da fase aguda da doença, pois a resposta a IgM normalmente não permanece por mais de três meses (DAVIDSON; ENGLISH, 1998).

A detecção de anticorpos séricos não deve ser a única fonte de diagnóstico para toxoplasmose ocular, apesar dos títulos de IgA, IgG e IgM para *T.gondii* demonstrarem correlação positiva com a presença de uveíte (PARRY, 2007). Os testes mais utilizados nos EUA são IFA e ELISA (DAVIDSON; ENGLISH, 1998).

Em gatos com uveíte anterior e título sorológico positivo para *T.gondii* é útil a mensuração da relação de anticorpos anti-toxoplasma no humor aquoso e no soro, o que pode ser realizado através do cálculo de “Witmer-Goldmann” ou valor C. Um estudo sugere que um valor C positivo para IgM é uma forte evidência de toxoplasmose ocular ativa. Esse exame é realizado através da paracentese da câmara anterior, com a colheita de 0,1 a 0,25 mL de humor aquoso. Porém, há riscos de complicações advindos da paracentese, o que torna esse exame pouco utilizado na clínica, devendo ser realizado por oftalmologistas (DAVIDSON; ENGLISH, 1998).

É utilizada também a detecção de DNA de *Toxoplasma gondii* através de testes de PCR do humor aquoso de gatos acometidos por esta afecção (PARRY, 2007). Pode haver gatos positivos ao exame de PCR que foram previamente expostos a *T.gondii*, porém que não possuem inflamação na câmara anterior. Ademais, a inflamação intraocular causada por outros agentes pode provocar a liberação do DNA de *T.gondii* para os fluidos intraoculares nos gatos anteriormente expostos. Desta forma, os gatos testados positivos para a afecção devem ser considerados suspeitos de adquirirem a doença, e não confirmados. Além disso, não há lesões patognômicas para a toxoplasmose ocular felina e não há métodos suficientes de diagnóstico para diferenciar a resposta imune humoral em gatos com infecção primária ou reinfeção (DAVIDSON; ENGLISH, 1998).

10.8 Infecções fúngicas

São utilizados exames como avaliação hematológica e bioquímica e paracentese do humor aquoso e do vítreo (BERNAYS, 2011).

Para a detecção de histoplasmose são realizadas aspirações de linfonodo e medula óssea, já para criptococose pode ser utilizada a aspiração do líquido cérebro-espinhal (BERNAYS, 2011).

10.9 Neoplasias

O diagnóstico pode ser realizado através de imunohistoquímica e histopatologia do bulbo do olho acometido. Se houver suspeita de sarcoma ocular, devem ser realizados a anamnese, o exame físico e oftálmico, hemograma completo, perfil bioquímico e radiografia torácica. O histórico do paciente pode ser sugestivo de sarcoma ocular pós-traumático se houver trauma ou inflamação intraocular prévios e sinais clínicos característicos desta neoplasia. O exame histopatológico após a exenteração do bulbo ocular é recomendável para confirmação do diagnóstico (PIGATTO *et al.*, 2011).

11 TRATAMENTO

11.1 Uveíte anterior

O tratamento com antiinflamatórios corticoesteróides é o mais apropriado para esta doença. Porém, as doses orais devem ser calculadas, pois dosagens muito altas podem causar imunossupressão, principalmente em gatos positivos para doenças imunossupressoras como FIV, FeLV e PIF. Além disso, quando há úlcera de córnea superficial, os corticosteroides tópicos não deverão ser utilizados (BERNAYS, 2011).

Os antiinflamatórios não esteroidais são menos eficazes no tratamento de uveíte em gatos, pois eles causam pequena supressão na resposta inflamatória da úvea. Esses fármacos são utilizados no tratamento de uveíte crônica em gatos (BERNAYS, 2011).

O tratamento sistêmico com AINEs é contraindicado, devido ao fato de gatos serem sensíveis ao fármaco, que pode causar insuficiência renal. Por isso, o tratamento tópico com antiinflamatórios não esteroides é o mais indicado (BERNAYS, 2011).

Segundo Del Sole *et al.*, (2005), o colírio de sulfato de atropina na concentração de 1% é o fármaco de eleição, concomitante a antiinflamatórios tópicos, para o tratamento das inflamações do segmento anterior do olho. A uveíte anterior provoca dor como resultado da inflamação e espasmo do músculo ciliar. A atropina atua relaxando esses músculos e aliviando a dor. Além disso, reduz a possibilidade de sinéquia posterior, pois dilata a pupila. A administração do fármaco deve ser necessária para a dilatação pupilar, com a frequência de, no máximo, quatro vezes ao dia. Deve ser monitorada a PIO e a turvidez do humor aquoso para determinar a frequência, dose e duração do tratamento. Além disso, deve-se observar o paciente quanto ao surgimento do efeito adverso do fármaco, que é sialogogo.

Há poucos antimicrobianos passíveis de serem usados para o tratamento de causas infecciosas de uveíte. A clindamicina por via oral pode ser usada para o tratamento de toxoplasmose aguda. A doxiciclina administrada oralmente, na dosagem de 5 mg/kg, duas vezes ao dia, além de ser antimicrobiana, possui propriedades antiinflamatórias, sendo muito útil no tratamento de uveíte (BERNAYS, 2011).

11.2 Vírus da leucemia infecciosa felina

Os gatos devem ser classificados através da evolução e estado da doença, pois dessas variáveis depende a resposta ao tratamento e o prognóstico (POWELL; LAPPIN, 2001).

O tratamento sintomático de FeLV aumenta a expectativa e a qualidade de vida dos animais infectados (HARTMANN, 2011). São utilizados quimioterápicos corticoesteróides de uso tópico e atropina para auxiliar no controle e evitar sequelas da inflamação ocular (POWELL; LAPPIN, 2001). A administração sistêmica de corticoesteróides deve ser feita cautelosamente, devido a não determinação de seu efeito sobre a replicação do vírus. Além disso, olhos doloridos e/ou cegos podem ser enucleados (POWELL; LAPPIN, 2001).

Se a infecção estiver causando imunossupressão, poderão ser utilizados imunomoduladores ou terapia antiviral. A utilização de interferon- α , na dosagem de 30 UI, a cada 24 horas, pode melhorar a qualidade de vida de alguns gatos, porém não modifica a viremia. (POWELL; LAPPIN, 2001).

11.3 Vírus da imunodeficiência felina

O tratamento da FIV deve ser focado principalmente de modo a evitar o aparecimento de infecções secundárias por agentes como *T.gondii* e *Cryptococcus neoformans*. Porém, a uveíte anterior pode ser causada diretamente pelo vírus (POWELL; LAPPIN, 2001).

Em gatos acometidos pelo vírus, a administração de fármacos como AZT na dosagem de 5mg/kg, a cada oito horas, podem melhorar a qualidade de vida e aumentar a expectativa de vida. Entretanto, a eficácia deste medicamento no tratamento de doenças intraoculares não está elucidada e este fármaco ainda não está disponível no Brasil. Como tratamento, utiliza-se corticoesteróides tópicos e atropina, que controlam inflamação e a dor (POWELL; LAPPIN, 2001).

11.4 Peritonite infecciosa felina

Nenhum tratamento é eficaz na cura da PIF. Geralmente os gatos virão a óbito dentro de dias, semanas ou meses. Desta forma a eutanásia pode ser indicada após o diagnóstico de peritonite infecciosa felina. O tratamento de suporte visa suprimir o processo inflamatório e a resposta imune, usualmente com corticoesteróides (ADDIE *et al.*, 2009).

Segundo Pedersen, 2009, a administração de antiinflamatórios esteroidais por via tópica, sistêmica, ou ambas, geralmente reduz os sinais clínicos em gatos com manifestações oculares de PIF e pode prolongar a sobrevivência dos animais afetados (ADDIE *et al.*, 2009).

Alguns gatos desenvolvem apenas lesões oculares piogranulomatosas, que se manifestam como uveíte em ambos os olhos. Estes animais respondem bem a corticosteróides; porém, se a inflamação for severa e o bulbo do olho estiver cego ou dolorido, a enucleação é um tratamento viável para aumentar o conforto do paciente (ANDREW, 2000).

O tratamento para os felinos afetados por PIF com manifestação ocular pode incluir soluções oftálmicas de acetato de prednisolona 1% ou fosfato dissódico de dexametasona 0,1%, que penetram na córnea íntegra e transpõem a câmara anterior. (ANDREW, 2000).

11.5 Bartonelose

O tratamento mais recomendado para gatos acometidos com bartonelose é a doxiciclina, na dosagem de 5 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, durante o período de duas a seis semanas. Deve-se realizar concomitantemente o controle de pulgas, pois os gatos podem sofrer reinfecção caso possuam exposição contínua a esse ectoparasita (STILES, 2011).

11.6 Herpesvírus felino

As infecções por esse vírus são geralmente autolimitantes. Porém, deve ser realizado o tratamento de suporte, com controle das vias respiratórias superiores, da alimentação e da hidratação (ANDREW, 2001).

Os antimicrobianos de amplo espectro devem ser utilizados para prevenir infecções bacterianas secundárias. Além de limpeza dos olhos e nariz várias vezes ao dia na presença de secreção ocular. Indica-se a aplicação de antimicrobianos tópicos de amplo espectro como bacitracina, neomicina e polimixina B, que atuam nas infecções oculares (STILES, 2000).

A ação de antivirais é muito discutida, porém frequentemente é recomendada. Os fármacos trifluridina ou triflurotimidina podem ser utilizados. Porém, esses medicamentos podem causar leve irritação da conjuntiva e da córnea. Quando há irritação por trifluridina pode-se substituir esse fármaco pela idoxuridina ou vidarabina (ANDREW, 2001).

O aciclovir tópico a 3% é um medicamento barato e sua formulação tópica é bem tolerada em gatos, já a formulação sistêmica causa hipoplasia medular e não deve ser utilizada nesta espécie. (GOULD, 2011). Além disso, há outros agentes antivirais como o ganciclovir e cidofovir que possuem ótima eficácia *in vitro* e podem ser úteis clinicamente (GASKELL *et al.*, 2007).

A administração de corticoesteróide de uso tópico não é recomendada nas infecções por herpesvírus felino, pois causa imunossupressão local, retarda a epitelização corneana e pode reativar a infecção latente do vírus (ANDREW, 2001).

Em um estudo foi demonstrado que o uso de probióticos por via oral possuiu efeitos positivos na redução da infecção crônica por FHV-1. Porém, para concluir a eficácia dos probióticos mais estudos devem ser realizados (GOULD, 2011).

Estudos recentes demonstram que a L-lisina diminui a síntese protéica viral, possuindo efeito inibitório contra o herpesvírus felino. Quando administrada precocemente, a suplementação oral com essa substância reduz a severidade da conjuntivite induzida pelo vírus e os episódios de eliminação viral associados com a reativação da infecção latente (GASKELL *et al.*, 2007).

11.7 Autoimune

O tratamento visa reduzir a dor e preservar a visão. Os fármacos utilizados incluem midriáticos, corticoesteróides e antiinflamatórios não esteroidais (TOWNSEND, 2008).

11.8 Toxoplasmose

Deve ser realizada uma terapia de suporte. A clindamicina é um fármaco muito utilizado para o tratamento de toxoplasmose clínica felina. A dosagem recomendada é de 10 a 12 mg/kg, administrada por via oral, a cada 12 horas, durante 4 semanas. Esse fármaco também pode ser utilizado em combinação com trimetoprim na dosagem de 15 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, por 4 semanas. O tratamento deve ser realizado primeiramente por uma semana, devido à maioria dos sinais clínicos de toxoplasmose reduzir nesse período. Se houver resposta positiva a terapia, ela deve ser continuada por mais quatro semanas. Porém, caso haja pouca resposta ao tratamento após os primeiros sete dias, outro fármaco deve ser considerado. A utilização de azitromicina na dose de 10 mg/kg, por via hora, a cada 24 horas,

tem-se demonstrado eficaz, porém a duração dessa terapia não é conhecida (TOWNSEND, 2008).

Em gatos com sinais clínicos sistêmicos deverá ser administrado, além dos fármacos como a clindamicina, descritos anteriormente, também corticoesteróides de uso tópico, oral ou parenteral, para prevenir luxação de lente e glaucoma secundários à uveíte. Além disso, nos felinos soropositivos que possuem uveíte, mas há ausência de outros sinais, podem ser tratados com glicocorticóides tópicos caso a uveíte seja recorrente ou persistente (LAPPIN, 2010).

11.9 Úlcera ou perfurações corneais

O tratamento com antimicrobianos de amplo espectro por via oral é recomendado, visando reduzir o risco de infecções endoftálmicas (COLITZ, 2005).

11.10 Neoplasias

A enucleação ou exenteração é o tratamento de escolha para tumores oculares em gatos. Devendo ser realizado o controle de metástases após este procedimento. (MAGGS, 2009).

O tratamento de escolha para o sarcoma ocular felino é a exenteração, pois este tumor é altamente invasivo e metastático, podendo ocorrer infiltração neoplásica do quiasma óptico e do sistema nervoso através do nervo óptico, além de metástases pulmonares e em linfonodos regionais. A remoção do bulbo do olho impede a invasão total do bulbo do olho pela neoplasia. Porém, quando há envolvimento do nervo óptico e dependendo do estado de desenvolvimento da neoplasia, o tratamento será apenas paliativo e não prolongará a sobrevida do animal acometido (PIGATTO *et al.*, 2011).

11.11 Infecções fúngicas

Em animais com desconforto ocular e cegos deve-se realizar enucleação. O envio olho afetado para exame histopatológico é necessário para o diagnóstico. (MAGGS, 2009).

Para o tratamento sistêmico deve ser utilizados fluconazol ou itraconazol. Para tratar as infecções fúngicas oftálmicas é utilizado fluconazol, devido aos poucos efeitos colaterais

do fármaco (COLITZ, 2005) e à alta penetração tecidual no bulbo do olho. Deve ser administrada uma dosagem de 50 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, durante duas semanas ou mais, até a regressão dos sinais clínicos (LAPPIN, 2000).

12 COMPLICAÇÕES DA UVEÍTE

A sinéquia posterior em 360° (**Figura 7**) pode provocar a oclusão do fluxo de humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior, causando a “*íris bombé*”. Caracterizada pelo abaulamento dos bordos anteriores da íris. (TOWNSEND, 2008).

Figura 7 - Imagem do bulbo do olho esquerdo de um felino SRD com presença de sinéquia posterior.



[FONTE: Setor de Oftalmologia Veterinária do HCV-UFRGS]

Os fatores angiogênicos liberados pela retina isquêmica, neoplasias ou leucócitos envolvidos na inflamação ocular podem estimular a neoformação de vasos no estroma anterior da íris, causando a “*rubeosis iridis*”, pois a membrana neovascular que se forma causa hiperemia iridal (TOWNSEND 2008).

A inflamação crônica pode induzir frequentemente a formação de catarata, provavelmente por difundir mediadores inflamatórios na cápsula da lente, causando metaplasia, necrose e degeneração dos ligamentos ciliares, podendo resultar em luxação da lente (TOWNSEND, 2008).

A uveíte crônica parece ser uma causa frequente de luxação de lente no gato. Secundariamente, pode haver o surgimento de glaucoma devido à obstrução pupilar em resultado da “*íris bombé*”, da luxação da lente ou devido à oclusão do ângulo iridocorneano pela sinéquia anterior periférica (TOWNSEND, 2008).

Mesmo após a resolução da coriorretinite, podem permanecer áreas de degeneração retiniana vistas como locais de hiperreflexão tapetal. A hipertrofia do epitélio pigmentado retiniano pode ser vista como áreas pigmentadas em locais onde a retina foi descolada (TOWNSEND, 2008).

Caso a inflamação da coróide seja acentuada, pode haver mudanças na coloração tapetal, pigmentação ou despigmentação coroidal, expondo os vasos coroidais ou esclerais.

Pode ocorrer atenuação vascular retiniana e “*phthisis bulbi*”, este decorrente à fibrose do corpo ciliar. Consequentemente, o bulbo do olho sofre atrofia e desorganização e com desenvolvimento demetaplasia fibrosa ou óssea (TOWNSEND, 2008).

13 CONCLUSÃO

A uveíte é uma afecção oftálmica muito frequente em felinos domésticos, podendo ser secundária a doenças sistêmicas infecciosas. Para estabelecer diagnóstico é necessário considerar os sinais clínicos, o histórico do animal, e a realização de exames complementares incluindo perfil hematológico e bioquímico, bem como a sorologia e o PCR. Os achados oculares de uveíte são semelhantes, independente da etiologia, devendo-se incluir no diagnóstico diferencial a origem idiopática.

É de suma importância a realização de um diagnóstico preciso e precoce para estabelecer uma terapêutica adequada e auxiliar na preservação da visão do felino acometido por uveíte.

REFERÊNCIAS

- ADDIE, D. *et al.* Feline infectious peritonitis: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 11, n. 7, p.594-604, July 2009. Disponível em:
 < [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11033870](http://link.periodicos.capes.gov.br/ez45.periodicos.capes.gov.br/sfxlcl3?frbrVersion=2&ctx_ver=Z39.88-2004&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&ctx_tim=2012-07-27T08%3A56%3A40IST&url_ver=Z39.88-2004&url_ctx_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:ctx&rft_id=info:sid/primo.exlibrisgroup.com:primo3-Article-sciversesciencedirect_elsevier&rft_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:&rft.genre=article&rft.atitle=Feline%20infectious%20peritonitis.%20ABCD%20guidelines%20on%20prevention%20and%20management&rft.jtitle=Journal%20of%20Feline%20Medicine%20and%20Surgery&rft.btitle=&rft.aulast=Addie&rft.auinit=&rft.auinit1=&rft.auinitm=&rft.ausuffix=&rft.au=Addie%20C%20Diane&rft.aucorp=&rft.date=2009&rft.volume=11&rft.issue=7&rft.part=&rft.quarter=&rft.ssn=&rft.spage=594&rft.epage=604&rft.pages=594-604&rft.artnum=&rft.issn=1098-612X&rft.eissn=&rft.isbn=&rft.sici=&rft.coden=&rft_id=info:doi/10.1016/j.jfms.2009.05.008&rft.object_id=&svc_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:sch_svc&rft.eisbn=&rft_dat=%3Csciveresciencedirect_elsevier%3ES1098-612X(09)00120-X%3C/sciversesciencedirect_elsevier%3E&rft_id=info:oai/&svc.fulltext=yes >. Acesso em: 21 jul. 2012.</p>
<p>ANDREW, S. E. Feline infectious peritonitis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal practice, Philadelphia, v. 30, n. 5, p. 987-1000, Sept 2000. Disponível em:

 < . Acesso em: 30 jun. 2012.
- ANDREW, S.E. Ocular manifestations of feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 3, n. 1, p. 9-16, Mar. 2001. Disponível em:
 < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11716625> >. Acesso em: 25 maio 2012.
- BERNAYS, M. E. Feline anterior uveitis. *In*: AUSTRALIAN AND NEW ZEALAND COLLEGE OF VETERINARY SCIENTISTS SCIENCE WEEK, 2011, [Garden City]. **Proceedings**: small animal medicine and feline chapters. [Garden City]: ACVSc, 2011. p. 53-56. Disponível em:
 <http://samedicine.anzcvsc.org.au/samedicine_assets/documents/2011%20SAM%20proceedings/Bernays%202011.pdf>. Acesso em: 25 maio 2012.
- BROWN, M. A. *et al.* Genetics and pathogenesis of feline infectious peritonitis virus. **Emerging Infectious Diseases**, Atlanta, v. 15, n. 9, p. 1445-1452, Sept 2009. Disponível em:< <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2819880/> >. Acesso em: 21 jul. 2012.
- CHANG, J.; CARTER, R. Feline uveitis: a review of its causes, diagnosis, and treatment. **Veterinary Medicine**, Lenexa, v. 104, n. 11, p. 520-524, Nov. 2009. Disponível em:
 <<http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=640123&sk=&date=&pageID=6>>. Acesso em: 25 maio 2012.
- COLITZ, C. M. H. Feline uveitis: diagnosis and treatment. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 20, n. 2, p. 117-120, May 2005. Disponível em:
 < http://link.periodicos.capes.gov.br/ez45.periodicos.capes.gov.br/sfxlcl3?ctx_ver=Z39.88-2004&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&ctx_tim=2012-07-

25T13%3A42%3A42IST&url_ver=Z39.88-2004&url_ctx_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:ctx&rft_id=info:sid/primoxlibrisgroup.com:primox3-Article-medline&rft_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:journal&rft.genre=article&rft.atitle=Feline%20uveitis:%20diagnosis%20and%20treatment.&rft.jtitle=Clinical%20techniques%20in%20small%20animal%20practice&rft.btitle=&rft.aulast=Colitz&rft.aunit=&rft.aunit1=&rft.aunitm=&rft.ausuffix=&rft.au=Colitz%2C%20Carmen%20M%20H&rft.aucorp=&rft.date=200505&rft.volume=20&rft.issue=2&rft.part=&rft.quarter=&rft.ssn=&rft.spage=117&rft.epage=&rft.pages=117-20&rft.artnum=&rft.issn=1096-2867&rft.eissn=&rft.isbn=&rft.sici=&rft.coden=&rft_id=info:doi/&rft.object_id=&svc_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:sch_svc&rft.eisbn=&rft_dat=%3Cmedline%3E15948426%3C/medline%3E&rft_id=info:oai/&svc.fulltext=yes >. Acesso em: 28 mai. 2012.

DAVIDSON, M. G.; ENGLISH, R. V. Feline ocular toxoplasmosis. **Veterinary Ophthalmology**, Osney Mead, v. 1, n. 3, p. 71-80, 1998. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11397213> >. Acesso em: 10 jun. 2012.

DEL SOLE, M. J. *et al.* Uveítis em el felino. **Analecta Veterinaria**, Buenos Aires, v. 25, n. 2, p.48-61, 2005. Disponível em: < http://old.fcv.unlp.edu.ar/analecta/volumenes/contenido/107_DelSole_Uveitis_felina.pdf >. Acesso em: 25 mai. 2012.

DRECHSLER, Y *et al.* Feline coronavirus in multicat environments. **Veterinary clinics of North America: small animal practice**, Philadelphia, v. 41, n. 6, p. 1133-1169, Nov. 2011. Disponível em: < <http://ws.westernu.edu/WesternU-News/docs/11-11-1-Drechsler-Feline-Coronavirus.pdf> >. Acesso em: 21 jul. 2012.

GASKELL, R. *et al.* Feline herpesvirus. **Veterinary Research**, Paris, v. 38, n. 2, p. 337-354, Mar. 2007. Disponível em:< http://www.vetres-archive.org/file/Vet.Res._0928-4249_2007_38_2/Vet.Res._0928-4249_2007_38_2_ART0011.pdf >. Acesso em: 17 jun. 2012.

GELATT. K. N. Uveíte Felina. _____. **Manual de oftalmologia veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 316-322.

GIULIANO, E. A. Feline ocular emergencies. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 20, n. 2, p. 135-141, May 2005. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15948429> >. Acesso em: 28 maio 2012.

GOULD, D. Feline herpesvirus-1: ocular manifestations, diagnosis and treatment options. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v.13, n. 5, p. 333-346, May 2011. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21515221> >. Acesso em: 20 maio 2012.

HARTMANN, K. Clinical aspects of feline immunodeficient and feline leukemia virus infection. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, Amsterdam, v. 143, n. 3, p. 190-201, Oct 2011. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21807418> >. Acesso em: 28 maio 2012.

HOSKINS, J. D. Feline uveitis: aqueous flare intensity excellent clinical monitor. **DVM Newsmagazine**, North Olmsted, v. 36, n. 9, p. 14, Sept. 2005. Disponível em: <[PIGATTO, J.A.*et al.* Sarcoma ocular pós-traumático em um felino: relato de caso. **Medvep**, Porto Alegre, v. 9, n.28, p. 86-89, 2011. Disponível em: <\[LA CROIX, N. C. Ocular manifestations of systemic disease in cats. **Clinical Techniques in Small Practice**, Philadelphia, v. 20, n. 2, p. 121-128, May 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15948427>>. Acesso em: 28 maio 2012.\]\(http://snida.agricultura.gov.br:81/cgi-bin/..%5Ccgi-bin%5Cwxis.exe?IsisScript=Cenagri_Search.xis&method=post&caminho=f:%5Cxitami%5Cwebpages%5Cbinagri%5Cbases%5C&agb=agb&formato=1&quantidade=25&proxdoc=1&inverso=on&expressao=Pigatto,%20J.A.T.>. Acesso em: 16 jul. 2012.</p>
</div>
<div data-bbox=\)](http://link.periodicos.capes.gov.br/ez45.periodicos.capes.gov.br/sfxlcl3?frbrVersion=2&ctx_ver=Z39.88-2004&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&ctx_tim=2012-07-25T13%3A56%3A53IST&url_ver=Z39.88-2004&url_ctx_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:ctx&rft_id=info:sid/primo.exlibrisgroup.com:primo3-Article-gale_ofa&rft_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:article&rft.genre=article&rft.atitle=Feline%20uveitis:%20aqueous%20flare%20intensity%20excellent%20clinical%20monitor.(PEDIATRIC/GERIATRIC:%20protocol)&rft.jtitle=DVM%20Newsmagazine&rft.btitle=&rft.aulast=&rft.auinit=&rft.auinit1=&rft.auinitm=&rft.ausuffix=&rft.au=Hoskins%2C%20Johnny%20D.&rft.aucorp=&rft.date=20050901&rft.volume=36&rft.issue=9&rft.part=&rft.quarter=&rft.ssn=&rft.spage=14S&rft.epage=&rft.pages=&rft.artnum=&rft.issn=0012-7337&rft.eissn=&rft.isbn=&rft.sici=&rft.coden=&rft_id=info:doi/&rft.object_id=&svc_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:sch_svc&rft.eisbn=&rft_dat=%3Cgale_ofa%3E171686114%3C/gale_ofa%3E&rft_id=info:oai/&svc.fulltext=yes >. Acesso em: 28 mai. 2012.</p>
</div>
<div data-bbox=)

LAPPIN, M.R. Update on the diagnosis and management of *Toxoplasma gondii* infection in cats. **Topics in Companion Animal Medicine**, New York, v. 25, n. 3, p. 136-141, Aug 2010. Disponível em:< <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20937495> >. Acesso em: 21 jul. 2012.

LAPPIN, M.R. Feline infectious uveitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 2, n. 3, p. 159-163, Sep 2000. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11716612>>. Acesso em: 21 jul. 2012.

MAGGS, D. Feline uveitis: an 'intraocular lymphadenopathy'. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 11, n. 3, p. 167-182, 2009. Disponível em: <<http://www.periodicos.capes.gov.br>>. Acesso em: 28 mai. 2012.

PARRY, N.; MAGGIO, F. Uveitis in cats. **Topics in Companion Animal Medicine**, New York, v. 12, n. 3, p. 70-78, Apr. 2007. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2044-3862.2007.tb00150.x/abstract>>. Acesso em: 25 mai. 2012.

PEDERSEN, N.C. A review of feline infectious peritonitis virus infection. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 11, n. 4, p. 225-258, Apr. 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19254859>>. Acesso em: 21 jul. 2012.

POWELL, C. C; LAPPIN, M. R. Diagnosis and treatment of feline uveitis. **Small Animal/Exotics**, v. 23, n. 3, p. 258-269, March 2001. Disponível em: < http://cp.vetlearn.com/Media/PublicationsArticle/PV_23_03_258.pdf >. Acesso em: 10 jun. 2012.

SLATTER, D. Fundamentos de oftalmologia veterinária. 3. ed. São Paulo: **Rocca**, 2005. p. 365.

STILES, J. Bartonellosis in cats: a role in uveitis? **Veterinary Ophthalmology**, Osney Mead, v. 14, n. 1, p. 9-14, Sept 2011. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21923819> >. Acesso em: 25 mai. 2012.

STILES, J. Feline Herpesvirus. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 18, n. 3, p. 178-185, Aug 2003. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14604092> >. Acesso em: 30 jun. 2012.

TOWNSEND, W.M. Canine and feline uveitis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 38, n. 2, p. 323-346, Mar. 2008. Disponível em: < http://ac.els-cdn.com/S0195561607001490/1-s2.0-S0195561607001490-main.pdf?_tid=c4156f7df6e2c935dfb481d82a02cc27&acdnat=1343234001_42ad2527c3fa48c91c8bfe29d54e693f >. Acesso em: 28 maio 2012.

WILLIS, A.M. Feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus. **Veterinary Clinics of North America: small animal practice**, Philadelphia, v. 30, n. 5, p. 971-986, Sep. 2000. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11033869> >. Acesso em: 30 jun. 2012.