

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**VITRECTOMIA VIA *PARS PLANA* NO TRATAMENTO DE UVEÍTE
RECORRENTE EQUINA**

Ana Raquel Fonseca da Cunha

Orientador: **Dr. Tiago de Melo Silva Pereira**

Co-Orientadores: **Dr. Francisco Neves**
Dr. Klaus Hopster

Porto 2013

RESUMO

O estágio curricular realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária permitiu-me o contacto não só com diferentes realidades culturais sociais e económicas como também na forma como estas se manifestam na prática da medicina e respetivos procedimentos técnicos.

Os primeiros dois meses (Setembro e Outubro) do meu estágio curricular decorreram na Clínica de Equinos da Universidade de Hannover (*Klinik für pferde – TiHo*). O modelo de rotatividade de serviços permitiu-me acompanhar o funcionamento do Hospital nas diferentes especialidades aqui existentes por períodos de 3 semanas (Ortopedia, Medicina interna e Cirurgia). A casuística diversificada do hospital de Hannover permitiu que me deparasse com uma patologia e respetivo tratamento cirúrgico que desconhecia e cuja incidência nesta região despertou a minha atenção. Foi-me proporcionada a possibilidade de acompanhar quatro Vitrectomias pars plana bem como aceder á base de dados easyvet, para conseguir realizar um estudo mais pormenorizado desta técnica cirúrgica, surgindo assim a ideia para o tema do presente relatório.

Realizei os dois últimos meses de estágio (Novembro e Dezembro) no *Hospital de Referencia La Equina* localizado em Málaga. Aqui, foi possível acompanhar a excelente equipa do Hospital em diversas actividades. Acompanhei o internamento de animais hospitalizados que me possibilitou aperfeiçoar técnicas de administração e colheita de amostras. Tive também a oportunidade de ajudar na realização e interpretação de exames complementares de diagnóstico como radiografias, ecografias, análises hematológicas e bioquímicas, coprologias, endoscopias e até mesmo cintigrafias. Participei ainda na realização de consultas, exames de claudicação, cirurgias e diversos exames de ato de compra.

A importância de todo o estágio residiu no facto de complementar todo o percurso teórico do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aproximando-me da realidade prática da Clínica e Cirurgia de Equinos.

CASUÍSTICA

	Clinica de Equinos Universidade Hannover	Hospital de Referencia La Equina
Respiratório		
COPD	4	-
Hemiplegia laríngea	4	2
Pneumonia	3	-
DDPM	1	-
Digestivo		
Cólica médica	5	7
Cólica cirúrgica	1	3
Insuficiência hepática	1	-
Examinação dentária	8	3
Extração dentária	3	
Perda de condição idiopática	-	2
Músculo-esquelético		
Osteocondrose/artroscopias	1	3
Fraturas	3	1
Sesamoidite	1	-
Laminite	2	2
Abcesso sub-solar	3	-
Queratoma	1	-
Defomidades flexoras	3	-
Espaço ósseo		1
Tendinite	2	2
Exostose II e IV	1	-
Exame compra e venda /aprovação Reprodutor	-	5
Reprodutor		
Castração	-	1
Redução embrionária	3	-
Oftalmologia		
URE	5	-
Úlceras decórnea	-	2
Queratite	1	-
Outros		
Defomidade facial poldro	1	-
Síndrome "HeadShaking" idiopático	2	-
Edema periférico idiopático	1	-
Neoplasia peniana (amputação)	1	-
Dermatite	1	-

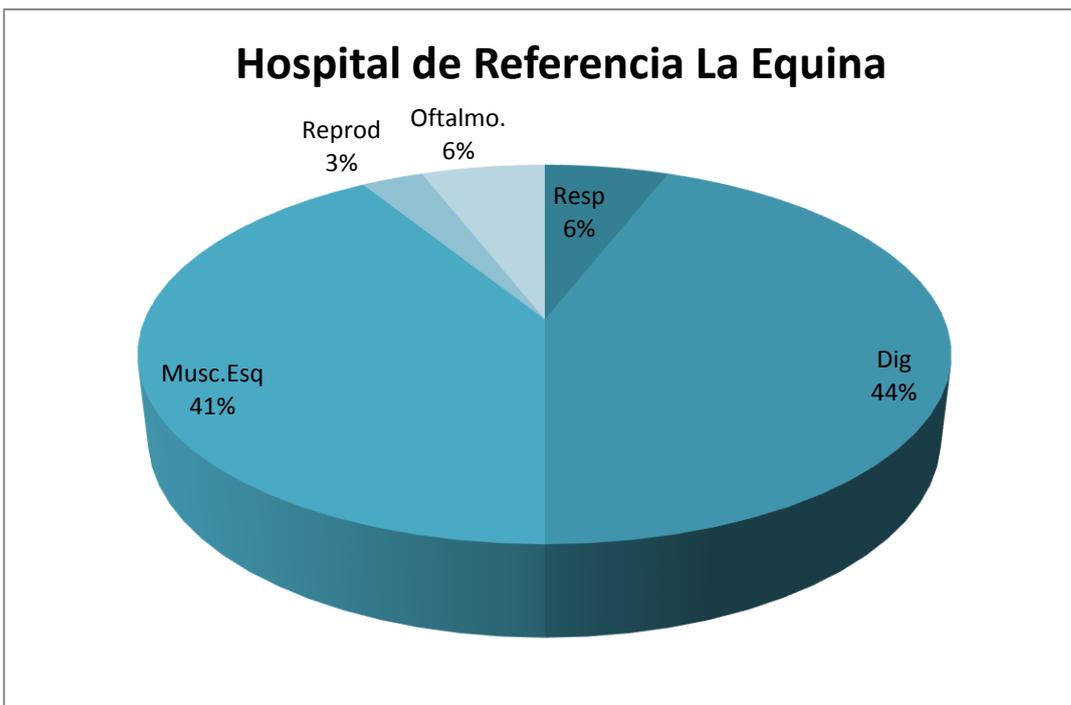


Gráfico 1- Casuística do Hospital de Referencia La Equina

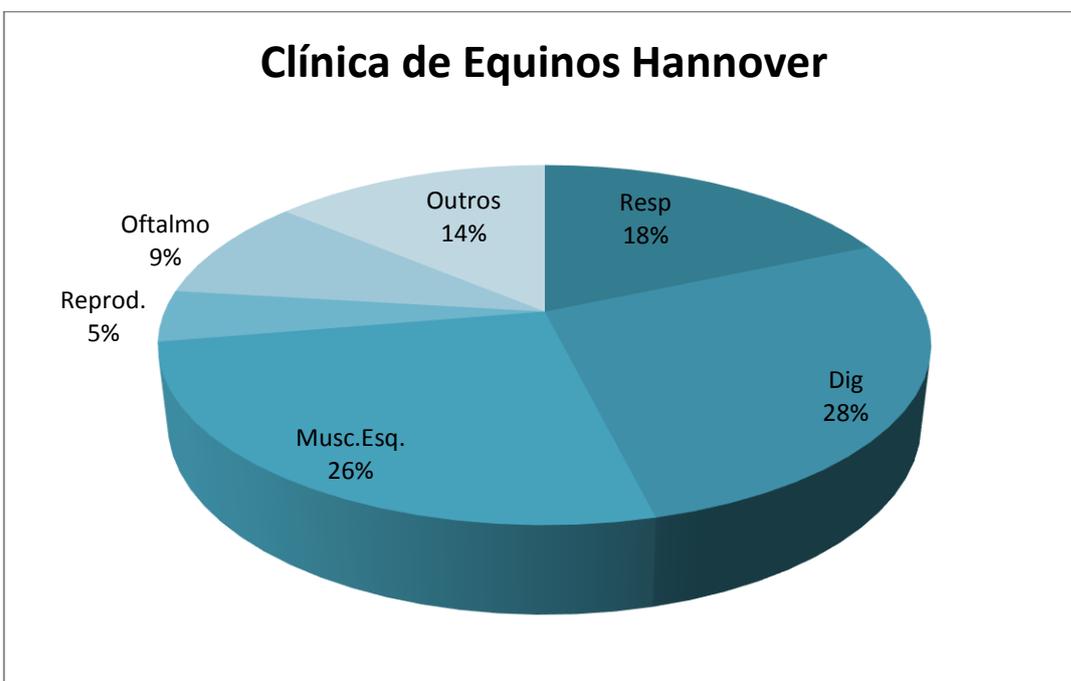


Gráfico 2- Casuística da Clinica de Equinos da Universidade de Hannover

AGRADECIMENTOS

A realização deste relatório, do estágio curricular, bem como de todo o meu percurso académico só foram possíveis devido ao enorme apoio por parte de inúmeras pessoas que gostaria de destacar e endereçar os mais sinceros agradecimentos:

Ao meu orientador, Professor Tiago Pereira, por toda a sua ajuda, disponibilidade, colaboração e simpatia.

Ao meu co-orientador, Dr. Francisco Neves, e a toda a excelente equipa do Hospital La Equina, Dr. Miguel, Dr^a Maya, Dr^a Patri, Irene, Sara, “Jonny” e especialmente Sérgio e Jenny, agradeço por toda a hospitalidade, boa disposição, pela grande partilha de conhecimento e por toda a preocupação em ensinar.

A todos os novos amigos, Zdravko, Anna, Ksenia e Luís Lamas pelos bons momentos passados durante o estágio.

À querida Zampieri e à cara “colega” Teresa Cordovil pelas risadas, companheirismo e principalmente pela amizade. Adorei conhecer-vos!

A todos os médicos da Clínica de Hannover pelo profissionalismo e novos conhecimentos transmitidos.

À Renatita, á querida Ritinha, Nesi, Maria pia, Filipa, Júlia, Sara, Teresa Patrício, Costinha, Tiago “de” Lima, Fonfon e “Quim” por todas as longas noites de estudo, pela verdadeira amizade... enfim... pelos melhores anos da minha vida!

À maninha Nesi, Dandara, Luanda, Talita, Telmo, Rui, Gabriel e Thiago por terem sido mais do que uma família naquele ano tão especial!

A toda a família, principalmente às minhas queridas “pequeninas” Catarina e Sofia, por todo o carinho e apoio ao longo dos anos.

Às minhas amigas de sempre Lau, Vera e Filipa por todos os bons e descontraídos momentos essenciais ao meu sucesso.

À Ju... Obrigado é muito pouco... obrigado por teres sido sempre uma amiga tão especial, obrigado pelo carinho, obrigado pela alegria contagiante e principalmente obrigado por teres sido o meu ombro amigo em todos os momentos da minha vida.

Por último e o mais importante, aos meus Pais a quem dedico este trabalho. Por serem sempre o meu porto seguro, pelo apoio incondicional, pelo amor, carinho e muita muita paciência. Sem vocês nunca teria sido possível. Muito OBRIGADO!!!

LISTA DE ABREVIATURAS

URE - Uveíte Recorrente Equina

VPP - Vitrectomia *pars plana*

EUA - Estados Unidos da América

PIO - Pressão intraocular

AINE'S- Antiinflamatórios não esteroides

AI - Antiinflamatório

AC - Anticorpo

Ag - Antigénio

AB - antibiótico

L. - *Leptospira*

MAT – Microaglutinação

IV - intravenosa

PO - oral

IM - intramuscular

ÍNDICE GERAL

RESUMO.....	i
CASUÍSTICA	ii
AGRADECIMENTOS.....	iv
LISTA DE ABREVIATURAS	v
ÍNDICE GERAL.....	vi

I- INTRODUÇÃO	1
----------------------------	----------

II- REVISÃO BIBLIOGRAFICA

1.Uveíte recorrente equina (URE)	2
2. PREVALÊNCIA E IMPACTO ECONÓMICO	3
3. URE e <i>LEPTOSPIRA SPP</i>	3
4. PATOGENIA	4
5. ANATOMIA E FISIOLOGIA DO OLHO	5
5.1- Olho	5
5.2- Túnicas ou camadas oculares	5
5.2.1- Túnica fibrosa.....	5
5.2.2- Túnica média ou trato uveal.....	6
5.2.3- Túnica nervosa ou retina	7
5.3- Câmaras do globo ocular	7
6. CLASSIFICAÇÃO DE URE	7
7. SINAIS CLÍNICOS	8
7.1- Fase aguda	8
7.2- Fase crónica	9
8. DIAGNÓSTICO	10
8.1- Exame oftalmológico	10
8.2- Outros procedimentos diagnósticos.....	10
8.3- Diagnóstico de <i>Leptospira spp</i>	10
8.4- Detecção de outros agentes etiológicos	11
9. TRATAMENTO	11
9.1- Tratamento médico	12
9.1.1- Midriáticos ciclopegicos	12

9.1.2- Corticosteroides tópicos	12
9.1.3- AINE's Sistémicos	13
9.1.4- Protetores gástricos.....	13
9.1.5- AINE's tópicos	13
9.1.6- Ciclosporina A	14
9.1.7- Corticosteroides sub-conjuntivais	14
9.1.8- Corticosteroides sistémicos	14
9.1.9- Antibióticos	14
9.2- Tratamento cirúrgico.....	15
9.2.1- Vitrectomia via <i>Pars Plana</i>	15
A) Técnica cirúrgica	16
B) Desvantagens	18
C) Candidatos à VPP	19
D) Cuidados pré e pós cirúrgicos.....	19
E) Vitrectomia nos EUA	20
9.2.2- Implantes de Ciclosporina A.....	20
III- CASOS CLÍNICOS	21
1. CASO CLÍNICO nº1.....	21
2. CASO CLÍNICO nº2.....	23
IV- ESTUDO RETROSPECTIVO ANO 2012	24
V- DISCUSSÃO	27
VI- CONCLUSÃO	29
VII- BIBLIOGRAFIA	30
VIII- ANEXOS	31
ANEXO1- IMAGENS	31
ANEXO2- FOTOS	33
ANEXO3- TABELAS.....	35
ANEXO4- ESTUDO RETROSPECTIVO	38

I - INTRODUÇÃO

A Uveíte Recorrente Equina (URE) é considerada, atualmente, uma das principais causas de cegueira em cavalos adultos, com uma incidência que pode atingir os 25%. A amostra de ocorrências da URE concentra-se, essencialmente, nas raças alemãs “warmblood” e na raça Americana Appalosa (Gilger 2011).

O síndrome referido no presente relatório é caracterizado por episódios agudos e recorrentes de uveíte, separados por períodos de quiescência clínica. No entanto, é importante sublinhar que nem todos os casos de uveíte resultam necessariamente em URE (Gilger 2011).

Na fase aguda da patologia, a maioria dos cavalos apresenta sinais de dor ocular, nomeadamente blefarospasmo, fotofobia, miose, e ainda outros sinais, como hipópion, hifema, “flare” aquoso, hiperemia conjuntival, formação de cataratas, opacidades vítreas e corioretinites.

Apesar de residirem dúvidas na compreensão do mecanismo de perpetuação da uveíte, sabe-se que os novos episódios de inflamação são uma resposta imunomediada a agentes infecciosos ou ao próprio tecido oftálmico autólogo. Além da forte componente imunomediada previamente referida, é possível que também esteja envolvida na sua patogénese uma componente genética. A natureza recidivante desta patologia pode conduzir a uma destruição progressiva e irreversível do globo ocular (Curling 2011).

Ainda que a URE possua uma etiologia multifatorial, a *Leptospira spp* tem-se verificado como uma das principais etiologias associadas ao desencadeamento de uveítes em cavalos (Curling 2011, Gilger 2010).

Apesar da terapia médica agressiva (à base de midriáticos e corticosteroides tópicos e AINES sistémicos) resolver os episódios agudos de inflamação, não consegue prevenir a ocorrência de novas uveítes. Assim, a terapia médica em casos de URE pode ser ineficaz, demorada e dispendiosa (Frühaufl 1998).

Existem dois procedimentos cirúrgicos que têm vindo a ser explorados em determinados países da Europa e que apresentam uma alternativa eficaz no controlo do presente síndrome a longo prazo: a Vitrectomia via *Pars Plana* (VPP) e os implantes supracoroidais de Ciclosporina A. Ambos têm como objetivo reduzir ou, preferencialmente, eliminar novos episódios de inflamação intraocular, procurando aumentar o período de visão saudável do animal (Curling 2011).

A VPP é um procedimento especializado que consiste na remoção do humor vítreo e na substituição do mesmo por uma solução salina especial. Apesar de ainda se verificarem alguns efeitos secundários, a taxa de sucesso desta cirurgia tem sido significativamente elevada e com

uma percentagem reduzida de novas recorrências. A presente cirurgia é utilizada há mais de vinte anos no tratamento de inflamações intraoculares em medicina humana. O presente relatório visa analisar com especial detalhe a técnica cirúrgica referida enquanto tratamento de URE (Frühauf 1998).

II - REVISÃO BIBLIOGRAFICA

1. UVEÍTE RECORRENTE EQUINA (URE)

A URE é um síndrome imunomediado caracterizado por episódios repetidos de inflamação intraocular separados por períodos de quiescência clínica de duração variável (Gilger 2010).

Um novo episódio inflamatório pode surgir semanas, meses ou até mesmo anos após o primeiro surto de uveíte (Hartley 2011). Normalmente, cada recorrência é mais severa do que a anterior conduzindo a um dano progressivo do globo ocular (Curling 2011). Assim, este síndrome, também frequentemente referido como iridociclite, “cegueira da lua” ou oftalmia periódica (Gilger 2011), constitui uma das causas mais comuns e importantes de défices visuais e cegueira em equinos (Frühauf et al. 1998).

Cavalos que sofreram um episódio único de uveíte não são considerados portadores de URE até que uma recorrência seja observada. No entanto, o risco de vir a desenvolver esta patologia mais tarde, principalmente durante os dois anos seguintes, é bastante elevado e deve ser sempre considerado. O mesmo se verifica em casos de uveíte unilateral que, com o decorrer do tempo, se pode converter em bilateral (Hartley 2011).

Bactérias, vírus, parasitas, traumatismos e diversas patologias sistémicas destroem a estrutura e função ocular podendo originar uma uveíte (Curling 2011) (Anexo3/Tabela1). Todavia, apesar da origem multifatorial, atualmente está provado que a *Leptospira spp* é um dos agentes mais frequentemente associados ao acionamento e perpetuação da uveíte recorrente (Curling 2011, Gilger 2011, Maggs et al. 2008).

Nos EUA, a raça Appaloosa é oito vezes mais suscetível (Curling 2011, Gilger 2011) ao desenvolvimento de URE do que outras raças norte-americanas. Verifica-se também uma maior incidência deste síndrome na população de cavalos “warmblood” alemães comparativamente a outras raças equinas europeias. Estes factos sugerem que pode existir uma relação entre a uveíte recorrente em equinos e uma componente genética (Gilger 2011, Spiess 2010, Hartley 2011, Curling 2011). Aparentemente não existe qualquer predisposição para sexo ou idade (Maggs et

al. 2008), no entanto, alguns autores referem que o primeiro episódio é mais comum ocorrer entre os quatro e oito anos (Hartley 2011).

2. PREVALÊNCIA E IMPACTO ECONÓMICO

Doenças oculares estão entre as patologias mais comuns em equinos, sendo as inflamações oculares, como URE e queratites, as causas mais comuns de cegueira nesta espécie. (Gilger 2011).

Segundo as estatísticas mais recentes, a URE tem uma prevalência de aproximadamente 8% - 10% na Europa (Lowe 2010, Spiess 2010) e pode ir de 2% a 25% nos EUA (Gilger 2011, Curling 2011, Hartley 2011). No entanto, tais prevalências variam bastante com a localização geográfica e clima, podendo ser tão altas como 40% em áreas endémicas. Sabe-se também que em zonas de solos argilosos e húmidos estes valores são bastante mais elevados comparativamente com zonas de solos calcários e secos (Spiess 2010). Devido a estas altas prevalências a URE continua a ser uma patologia importante com um impacto económico significativo na indústria de equinos, tanto europeia como americana. Segundo R. Lowe (2010), está estimado que o impacto económico na indústria equina dos EUA esteja situado entre os 100 a 250 milhões de dólares por ano.

Não esquecendo a problemática da eutanásia, o valor económico de um cavalo com uveíte recorrente diminui substancialmente devido à perda progressiva de visão. Interrupções de treinos, diminuição da performance, desqualificação de cavalos em competições (pela medicação) assim como custos com tratamentos e cuidados veterinários, estão entre as maiores preocupações dos donos de cavalos portadores de URE (Gilger 2011).

3. URE E *LEPTOSPIRA SPP.*

Atualmente, a infeção por *Leptospira spp* tem sido uma das etiologias mais associadas à URE. Estudos serológicos recentes revelam uma exposição generalizada (até 30%) da população equina a uma variedade de serotipos de *Leptospira spp* na América do Norte, Grã-Bretanha, Europa e Austrália (Maggs et al. 2008).

As espécies de *Leptospira spp* patogénicas em equinos são a *Leptospira interrogans* serovares *australis*, *Bratislava*, *canicola*, *icterohaemorrhagiae*, e *pomona*; *Leptospira kirschneri* serovar *grippotyphosa*; e *Leptospira borgpetersenii* serovares *ballum* e *sejroe*. Os serovares mais prevalentes nos EUA e na Europa são respetivamente a *Leptospira i. pomona* e *Leptospira k. grippotyphosa* (Curling 2011).

Na Europa, em cavalos com URE crónica, a *Leptospira spp* tem sido isolada regularmente, sabendo-se por isso que esta é uma das causas mais importantes da perpetuação de uveítes nesta espécie. Estudos realizados na Universidade de Zurique provam que 79% de cavalos com URE apresentaram AC contra *Leptospira spp* (no humor aquoso e vítreo por microaglutinação). Os serovares identificados com maior frequência foram a *L. grippotyphosa*, seguida da *L. canicola*, *L. Bratislava*, *L. pyogenes* e *L. pomona* (Spiess 2010). Nos EUA, contrariamente ao que se verifica na maior parte da Europa, a maioria dos cavalos afetados com URE não apresentam sinais de *Leptospira spp* intraocular (Maggs et al. 2008).

A *Leptospira spp* afeta tanto animais domésticos e selvagens como humanos. Os reservatórios principais dos serovares associados à ERU são os bovinos, suínos, cervídeos e, principalmente, roedores. A *Leptospira spp* multiplica-se a nível renal e é eliminada na urina destes hospedeiros. Quando eliminada, apesar de sobreviver muito pouco tempo no solo, pode viver até seis semanas na água. A exposição à bactéria ocorre quando os cavalos ingerem água contaminada.

Habitualmente, uma infeção aguda por *Leptospira spp* passa despercebida. No entanto, já foram descritos sinais clínicos como depressão, febre, alterações a nível renal, icterícia, anorexia, anemia e abortos em equinos.

As uveítes causadas por *Leptospira spp* desenvolvem-se, quase sempre, meses ou anos após o primeiro contacto com a bactéria (o que dificulta a avaliação da infeção enquanto causa da inflamação intraocular).

4. PATOGENIA

A patogenia da URE é, ainda hoje, um tema de discussão entre a comunidade científica. No entanto, atualmente sabe-se que este síndrome é desencadeado por um mecanismo imunomediado. Tal certeza deve-se às recorrências da inflamação, ao sucesso do tratamento deste síndrome com imunossuppressores (corticosteroides), bem como o insucesso do tratamento simplesmente com antibióticos (AB).

Apesar de ainda desconhecido, existem algumas teorias para este mecanismo imunológico. Uma dessas teorias é explicada pela presença contínua de agentes infecciosos ou antigénios (Ag) no trato uveal ou espaço vítreo, (após um episódio inicial de uveíte) resultando assim em episódios recorrentes de inflamação intraocular. Entre as fases clinicamente ativas da inflamação, o número de organismos patogénicos diminui, reduzindo também o número de AC. Quando estes últimos atingem níveis muito baixos, os agentes infecciosos voltam a multiplicar-se

originando uma nova uveíte ativa (novamente com elevado numero de AC e dano ocular). Esta explicação é suportada pela diminuição de episódios recorrentes de uveíte após a administração de antibióticos na cavidade vítrea durante uma vitrectomia.

Uma outra hipótese sugere que as células T presentes no espaço uveal e vítreo, quando ativadas, desempenham um papel fundamental no desenvolvimento da URE. A ativação destas células poderá ocorrer de duas formas distintas: por reexposição ao agente infeccioso ou Ag inicial ou então através de Ag da córnea, úvea e retina que são capazes de reativar células T. Esta última poderá ser explicada através do fenómeno de mimetismo molecular existente entre estas estruturas e o antigénio original, mais comumente, o ADN leptospiral.

Num estudo realizado com cavalos “warmblood” alemães verificou-se que metade dos cavalos com URE possuía o MHC I ELA- haplótipo A9. Este haplótipo não foi encontrado em nenhum outro cavalo do grupo de controlo constituído pelas mesmas raças mas sem URE. Tal facto aponta para a possibilidade de uma componente genética estar também associada à etiopatogenia da URE (Curling 2011).

5. ANATOMIA E FISIOLOGIA

A URE pode afetar todas as regiões anatómicas do olho do cavalo (Anexo1/Imagem1). No entanto, a fonte de infeção e a maioria dos sinais clínicos iniciais estão focados no trato uveal (Gilger 2011), pelo que este, e estruturas adjacentes, serão descritos neste capítulo com maior detalhe.

5.1- Olho

O olho, ou órgão da visão, compreende várias estruturas: o nervo ótico, o globo ocular e os órgãos acessórios com ele relacionados, nomeadamente os músculos orbitais, a fáscia orbital, as pálpebras, a conjuntiva e o aparelho lacrimal.

5.2 - Túnicas ou camadas oculares

O globo ocular é constituído por três túnicas principais sobrepostas: a túnica fibrosa (mais externa), a túnica vascular (formando a camada média) e por fim a túnica nervosa interna ou retina (Sisson et al. 2001).

5.2.1 - Túnica Fibrosa

A túnica fibrosa contém a **esclera** e a **córnea**. A primeira, mais densa e opaca, constitui quatro quintos desta camada. Serve de inserção para os músculos oculares e possui um pequeno fluxo sanguíneo. Está coberta pela conjuntiva esclerótica. A córnea, por sua vez, é transparente,

avascular e ocupa uma posição anterior em relação á esclera. Constitui o quinto restante da túnica fibrosa (Sisson et al. 2001). As duas unem-se numa ligeira reentrância conhecida como limbo (Brudas et al. 2009).

5.2.2- Túnica média ou trato uveal

O trato uveal constitui a túnica média e vascular do olho. Dela fazem parte anteriormente a **íris** e **corpo ciliar** e posteriormente a **coroide** (Sisson et al. 2001). Esta camada está fortemente ligada á superfície interna da esclera (Brudas et al. 2009).

A **coroide** situa-se entre a esclera e a retina. Posteriormente é perfurada pelo nervo ótico e continua anteriormente como corpo ciliar (Sisson et al. 2001). A coroide protege e serve como fonte de nutrição para a retina. O tapete fibroso existente na sua superfície superior reflete a luz através da retina maximizando assim o uso de luz disponível (Bayly, Reed, Sellon 2009).

O **corpo ciliar**, sendo a continuação anterior da coroide, é constituído por duas principais porções: a *pars plana* e a *pars plicata* (Anexo1/ Imagem 2). A *pars plana*, tal como o nome indica, é uma porção relativamente plana que se estende desde a *pars plicata* até à parte mais periférica da retina. A *pars plicata* situa-se mais anteriormente e logo atrás da íris. Possui numerosos processos ciliares que se estendem até à câmara posterior. É nesta última porção que se situam a maior parte dos capilares sanguíneos do corpo ciliar (Lavach 1990). O corpo ciliar é o principal responsável pela produção de humor aquoso que, por sua vez, permite a nutrição da córnea e cristalino (Bayly, Reed, Sellon 2009).

A superfície interna do corpo ciliar (superfície em contacto com o vítreo) possui uma fileira dupla de células (Anexo1/ Imagem 2). Uma camada com melanócitos – epitélio pigmentado do corpo ciliar – e uma camada mais interna (a partir do vítreo) de células epiteliais não pigmentadas que forma a barreira hemato-ocular. Cada processo ciliar possui uma porção central de tecido conjuntivo e um plexo vascular fenestrado que permite a passagem de plasma para o estroma do corpo ciliar. (Gilger 2011)

A **íris** é uma membrana muscular situada em frente ao cristalino e que é visível através da córnea. Está perfurada centralmente por uma abertura oval, a pupila (Sisson et al. 2001). Esta possui um esfíncter que controla o seu tamanho e assim a quantidade de luz que pode entrar no globo (Brudas et al. 2009). Os grânulos irídicos (ou *corpora nigra*), situados nas margens superiores e inferiores da pupila, ajudam o corpo ciliar na produção de humor aquoso e ajudam também a proteger o globo ocular da luz solar.

Como foi referido anteriormente, o trato uveal é o principal local da barreira hemato-ocular. Serve como barreira para os materiais hematológicos e barreira imunológica para os componentes internos do olho. Uma inflamação da úvea provoca a rutura desta barreira assim como a diminuição da produção do humor aquoso (Bayly, Reed, Sellon 2009).

5.2.3- Túnica nervosa

A túnica nervosa é denominada retina. Forma o interior do globo ocular estendendo-se desde a entrada do nervo ótico até ao bordo da pupila (Sisson et al. 2001).

É constituída por duas partes principais: a *ora serrata* (ou parte cega), desprovida de fotorreceptores não tendo assim contacto com luz direta, e a *pars* ótica que contém as camadas de células sensíveis à luz (Brudas et al. 2009).

5.3- Câmaras do globo ocular

O interior do olho contém as câmaras anterior e posterior em frente ao cristalino e o corpo vítreo após o cristalino (Brudas et al. 2009).

A câmara anterior do olho está delimitada pela córnea anteriormente e íris posteriormente. Comunica-se com a câmara posterior (de dimensões inferiores) através da pupila (Sisson et al. 2001). Esta última câmara situa-se entre a íris e o cristalino. (Brudas et al. 2009). Ambas as câmaras contêm o humor aquoso, produzido pelo corpo ciliar, que é constituído por 98% de água com uma pequena porção de cloreto de sódio e albumina (Sisson et al. 2001).

O corpo ou humor vítreo, que preenche o espaço atrás do cristalino, é um gel também maioritariamente constituído por água (Brudas et al. 2009) com 1% de fibras de colagénio e ácido hialurónico (Spiess et al. 2007).

A água presente no humor vítreo, juntamente com a pressão de humor aquoso, determina a pressão intraocular (Brudas et al. 2009).

6- CLASSIFICAÇÃO DE URE

A URE é normalmente classificada, de acordo com o seu estadio de cronicidade, em aguda, quiescente ou em fase final.

As duas aparências clínicas mais relevantes são a URE clássica e URE insidiosa. A 1ª é a mais comum e caracteriza-se por uma fase inflamatória inicial aguda seguida por períodos de latência. A severidade de cada novo episódio vai aumentando levando a um estadio crónico final que, como já foi referido anteriormente, pode culminar em cegueira. A URE insidiosa é usualmente menos severa clinicamente mas nunca completamente resolvida progredindo também para uma fase crónica. Nesta apresentação clínica raramente existe desconforto ou dor ocular

inicial, contrariamente ao que acontece na URE clássica, pelo que muitas vezes só é diagnosticada numa fase mais crónica onde existem já alterações oculares mais avançadas e de maior gravidade (é muito comum na raça Appaloosa).

A uveíte pode ser também classificada de acordo com a sua base anatómica em uveíte anterior (quando afecta a íris, corpo ciliar e/ou câmara anterior), posterior (quando estão envolvidos a retina, coróide e/ou vítreo) e panuveíte (uveíte anterior e posterior) (Curling 2010). A existência de apenas uveíte posterior é mais comum em raças de cavalos europeus (Gilger 2010).

7. SINAIS CLÍNICOS

A apresentação clínica da URE pode variar de acordo com a localização anatómica da inflamação, com a sua natureza e com a fase em que esta se encontra (Hartley 2011, Maggs et al. 2008) (Anexo3/tabela2).

7.1- Fase aguda

Numa fase aguda e ativa deste síndrome os principais sintomas são detetados de imediato pelo proprietário, apresentando uma marcada epífora, blefarospasmo e fotofobia (Anexo2/foto1). Quando existe uma lesão no trato uveal verifica-se a libertação de mediadores inflamatórios tais como prostaglandinas, leucotrienos e histamina. Estes mediadores desencadeiam espasmos musculares no corpo ciliar e no esfíncter da íris provocando assim os três sinais típicos de dor ocular, previamente referidos, juntamente com miose pupilar (Gilger 2011). A miose é também um dos sinais cardinais de uveíte ativa quase sempre presente num episódio agudo. Esta diminuição do diâmetro pupilar dificulta a restante avaliação num exame minucioso ao fundo do olho (Gilger 2011).

O típico “olho vermelho”, característico de uveíte, deve-se á congestão vascular episcleral e conjuntival presente nesta fase inicial da inflamação. Simultaneamente pode estar presente uma blefarite (Gilger 2011).

A lesão do trato uveal provoca uma rutura da barreira hemato-ocular causando um aumento da permeabilidade vascular. Devido a este aumento de permeabilidade, os níveis de proteínas e detritos celulares aumentam no humor aquoso e vítreo formando o “flare” aquoso, também patognomónico de uveíte (Townsend 2012). Devido ao “flare” aquoso (e por vezes também à presença de hipópion e hifema) a câmara anterior apresenta-se, na maioria das ocasiões, com um aspeto nebuloso, túrbido e mais opaco.

Degeneração da *corpora nigra*, edema e alterações da coloração da íris (tanto hiperpigmentação como despigmentação) são marcas comuns de URE (Gilger 2011, Maggs et al. 2008).

A córnea pode estar edematosa e com maior opacidade do que o normal. Bandas calcificadas depositadas nesta estrutura anatómica podem também ser observadas (Gilger 2011).

A inflamação do trato uveal vai provocar uma diminuição da produção de humor aquoso pelo corpo ciliar reduzindo assim a pressão intraocular (PIO) (para valores de 5-12mmHg) - hipotonia ocular.

Apesar de a maioria dos exames oftálmicos revelarem uveíte anterior, também é comum existirem lesões posteriores (especialmente na Europa). Estas últimas podem ser mais difíceis de observar devido à intensa miose e a outras alterações na câmara anterior (Spiess 2010).

No exame oftalmológico o vítreo pode apresentar um aspeto túrbido e amarelo-esverdeado devido aos resíduos provenientes do trato uveal (Frühauf et al. 1998).(Anexo2/foto2)

7.2- Fase Crónica

Sinais oftálmicos durante a fase crónica ou quiescente são normalmente sequelas de uma inflamação prévia (Frühauf et al. 1998). Uma miose prolongada juntamente com o aumento de proteínas no humor aquoso podem criar adesões entre o epitélio posterior da íris e a cápsula anterior do cristalino, as chamadas sinéquias posteriores. As sinéquias posteriores extensas podem provocar, por sua vez, obstrução da pupila e conseqüentemente perda de visão. Um bloqueio completo da pupila pode interferir com o fluxo de humor aquoso. Se este líquido ficar preso atrás da íris pode provocar o seu arqueamento, usualmente denominado por *íris bombé*. A alteração deste fluxo pode ainda dar origem a um glaucoma secundário (Townsend 2012). (Anexo2/foto5)

Deformação da íris e da *corpora nigra* assim como opacidades e cicatrizes na córnea são alterações frequentemente observadas. Numa fase mais crónica é também possível constatar-se uma opacidade e liquefação do vítreo.

Cicatrizes coriorretinianas em forma de “buraco de bala” ou “borboleta” (resultantes de coriorretinites prévias) são lesões típicas em cavalos com uveíte posterior crónica (Gilger 2011, Frühauf et al. 1998) (Anexo2/fotos3 e 4).

Pigmentos da íris e fibrina podem ser depositados na cápsula anterior do cristalino (Maggs et al. 2008). A difusão de mediadores inflamatórios através desta cápsula leva frequentemente à formação de cataratas. Mediadores e resíduos inflamatórios podem também lesar e degenerar os ligamentos zonulares do cristalino provocando a sua luxação (Townsend 2012). São também comuns lesões ou destruição da retina (Gilger 2011).

Como já foi referido anteriormente, cada novo episódio agudo de uveíte leva a uma progressiva destruição do globo que pode eventualmente resultar em cegueira (parcial ou total) ou em atrofia ocular (phthisis bulbi) (Gilger 2011, Frühauf et al. 1998).

8 . DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da URE deve ser realizado com base nos sinais clínicos característicos do síndrome juntamente com a história de episódios prévios de inflamação intraocular.

8.1- Exame Oftalmológico

Um exame oftalmológico minucioso é imprescindível uma vez que existem muitas desordens oculares que desencadeiam sinais clínicos semelhantes aos de uveíte (principalmente dor, blefarospasmo, fotofobia, miose e alteração da transparência corneal) (Gilger 2011).

Um ponto essencial no diagnóstico da URE é diferenciá-la de uma uveíte primária não recorrente. Assim, antes de qualquer diagnóstico final ou início de tratamento devem ser descartadas outras causas de inflamação intraocular. É de boa prática clínica realizar sempre um teste de fluoresceína (principalmente para eliminar a possibilidade de existir uma úlcera corneal). Uma ultrassonografia ocular (se se desconfiar de neoplasia corneal ou intraocular) e uma tonometria (para identificar glaucomas, muitas vezes secundários a URE) podem também auxiliar na avaliação deste síndrome. (Anexo3/Tabela3)

É muito importante diferenciar uma patologia corneal primária de URE pois o tratamento padrão de uveíte, com corticosteroides tópicos, está contraindicado no caso de úlcera corneal e de abscesso estromal. Também devem ser descartadas outras causas de turvação e inflamação ocular recorrente e persistente, como queratite por herpes vírus e queratite imunomediada.

Se não for possível executar uma boa exploração devido a uma dor ocular deverá ser realizado um outro exame após a administração de AINE's.

8.2- Outros procedimentos diagnósticos

Devido à origem multifatorial deste síndrome deve ser realizado um exame físico geral, um hemograma completo e um perfil bioquímico sérico. Estes exames podem ser um apoio precioso no diagnóstico de patologias sistémicas subjacentes (Townsend 2012).

8.3. Diagnóstico de *Leptospira spp.*

Apesar de todos os meios diagnósticos existentes para identificar a *Leptospira spp.*, a associação desta bactéria à URE é bastante complexa e difícil de estabelecer de uma forma inequívoca. Os meios diagnósticos usados para a identificação da *Leptospira spp* são: a cultura direta do agente a partir de órgãos ou fluidos corporais; os testes de microaglutinação (MAT) do

soro ou fluidos oculares; o teste PCR de fluidos oculares; e os testes de imunofluorescência a partir de amostras de urina. Contudo, nenhum destes métodos deve ser usado isoladamente enquanto forma de identificar a *Leptospira spp* como causa da URE.

Para além da cultura do organismo ser um processo difícil, a interpretação dos resultados serológicos é igualmente complicada. Normalmente, os títulos séricos de AC anti leptospira são altos em equinos com URE. Todavia, alguns cavalos com URE também associada a *Leptospira spp*, podem apresentar títulos séricos de AC muito baixos. Paralelamente, 19% de cavalos clinicamente saudáveis possuem títulos séricos elevados destes mesmos AC (ou seja, nem todos os casos de Leptospirose provocam uveíte). Resumindo, a serologia em isolado não pode ser utilizada para diagnosticar a *Leptospira spp* como causa de URE. No entanto é demonstrado que cavalos seropositivos são 13,2 vezes mais suscetíveis a desenvolver uveíte do que cavalos com títulos séricos negativos (Townsend 2012, Gilger 2011, Maggs et al. 2008, Curling 2011).

A interpretação dos resultados pode ainda revelar-se mais complexa pois, em alguns animais com culturas negativas de *Leptospira spp* e/ou serologicamente negativos, o ADN leptospiral é identificado nos fluidos intraoculares por PCR, sugerindo que o organismo pode ser mais prevalente do que se pensava (Maggs et al. 2008). O teste PCR é usado para detetar a sequências genéticas da *L. interrogans* (Curling 2011).

Assim, o diagnóstico padrão para associar a presença de Leptospirose à URE é a identificação de títulos de AC contra *Leptospira spp* no humor aquoso e vítreo através do teste de microaglutinação (MAT - títulos de microaglutinação) e a comparação deste valor com os títulos séricos de AC. Um valor C positivo (valor MAT humor aquoso/valor MAT soro) sugere uma produção intraocular de AC contra a *Leptospira* (Gilger 2011).

O microscópico ótico também tem sido usado para visualizar diretamente as bactérias em amostras de humor vítreo.

8.4. Detecção de outros agentes etiológicos

Se a causa de URE for desconhecida, podem e devem ser realizadas serologias para detetar uma exposição anterior à doença de lyme (títulos séricos e Western blot) e artrite viral equina. Em caso de suspeita da microfilária onchocerca (tumefações nodulares no limbo juntamente com outros sinais de inflamação intraocular) podem ser realizadas coprologias assim como biopsias conjuntivais.

9. TRATAMENTO

O protocolo inicial de tratamento da URE inclui o uso de midriáticos e ciclopégicos, nomeadamente a atropina, para diminuir o desconforto ocular e restabelecer a barreira hemato-ocular, bem como o uso de corticosteroides tópicos e AINE's sistémicos para reduzir a inflamação (Maggs et al. 2008). Na eventualidade de ser conhecido o fator responsável pela perpetuação da uveíte, a terapêutica deve também centrar-se na eliminação do problema primário. Como na maioria das vezes não é possível determinar a patologia primária, a instituição do tratamento assenta sobretudo na resolução dos sinais clínicos (Curling 2011). Considerando que a perda de visão é uma consequência muito comum a longo prazo, o tratamento da URE deve ser agressivo e efetuado o mais rapidamente possível (Curling 2011, Gilger 2011).

9.1- Tratamento médico

A terapia médica inicial deve ser instituída no mínimo durante uma a duas semanas. É aconselhável que seja gradualmente reduzida após a resolução dos sinais clínicos, compreendendo se possível um período de mais duas semanas (Gilger 2011) (Anexo3/tabela4).

Em determinados casos pode-se colocar um cateter subconjuntival para facilitar a administração de fármacos tópicos (Gilger & Michau 2004).

9.1.1- Midriáticos Ciclopégicos.

Deve ser aplicada pomada de atropina tópica (1%) uma a quatro vezes ao dia (Maggs et al. 2008) dependendo da resposta da íris, ou seja, do nível de midríase que se obtém com a aplicação do fármaco. Quando a pupila já está dilatada a atropina deve ser usada somente para manter essa dilatação, sendo que, na maioria dos casos a aplicação de 24 em 24 horas torna-se suficiente (Curling 2011). Pretende-se assim reduzir a dor pelo relaxamento do músculo ciliar, como também reduzir a inflamação, prevenir a formação de sinequias e estabilizar a barreira hemato-aquosa (Hartley 2011).

Se a atropina a 1% não for suficiente pode-se recorrer à atropina a 3%. No entanto, com o aumento da concentração ou da frequência de administração deste fármaco, os pacientes devem ser monitorizados, considerando a possibilidade de apresentarem sinais de cólica. Doses elevadas de atropina podem causar diminuição da motilidade intestinal potenciando íleo paralítico, distensão e impactação do ceco ou cólon maior. Na eventualidade de não ser possível induzir a midríase através da aplicação da atropina isoladamente, pode-se recorrer ao uso adicional de hidrocloreto de fenilefrina 10% (a cada seis horas durante um ou dois dias) (Curling 2011, Gilger 2011).

9.1.2- Corticosteroides tópicos

Os corticosteroides tópicos são usados regularmente para diminuir a inflamação intraocular. A prednisolona a 1% é o corticosteroide tópico com melhor penetração corneal, seguido da dexametasona a 0,1% (Curling 2011). Estas podem ser aplicadas num intervalo de uma a seis horas dependendo da severidade da uveíte (Maggs et al. 2008, Curling 2011). Em muitos pacientes torna-se necessária uma terapia de longa duração para reduzir a frequência e gravidade das uveítes (Maggs et al. 2008). Todavia, o uso crónico tem como efeitos secundários a potenciação de infeções e de calcificação corneal (Gilger 2011). A sua aplicação está também contraindicada em casos de úlceras corneais, uma vez que pode atrasar a epitelização e cicatrização das mesmas ou, em casos mais graves, provocar degeneração e perfuração da córnea (Curling 2011).

9.1.3- AINE's sistémicos

No tratamento da URE, o uso de AINE's sistémicos é quase sempre necessário, sendo uma das terapêuticas mais eficazes na resolução da inflamação (Gilger & Michau 2004). Apesar da fenilbutazona e do ácido acetilsalicílico poderem ser prescritos em determinadas situações, a flunixin meglumina é o fármaco mais frequentemente utilizado (Curling 2011, Gilger 2011).

A flunixin meglumina (0,25 a 1,0mg/Kg a cada 12 horas IV, IM ou PO durante cinco dias) (Maggs et al. 2008) é um dos AI mais potentes no tratamento de patologias do globo ocular (Gilger & Michau 2004). Se a uveíte for muito severa pode-se continuar a usar este AINE durante um período de tempo maior (0,25mg/kg a cada 12-24h). No entanto, devem-se monitorizar possíveis efeitos colaterais a nível renal e gastrointestinal. O flunixin meglumine possui ainda efeito midriático, uma vez que bloqueia a ação das prostaglandinas endógenas. Estas últimas produzem miose por ação direta no esfíncter muscular da íris (Maggs et al. 2008).

A fenilbutazona (1g por cavalo adulto ou até 4,4 mg/kg a cada 12-24h IV ou PO) normalmente é administrada nas situações em que, após 5 dias de terapia com flunixin meglumina, é ainda necessário continuar a terapia anti-inflamatória.

O ácido acetilsalicílico (25mg/Kg ou 12,5g/500kg PO a cada 12-24h) pode ser administrado quando a terapia tópica com AINE's se revela ineficaz na prevenção de recorrências, tornando-se assim necessário um tratamento sistémico anti-inflamatório a longo prazo (Maggs et al. 2008).

9.1.4 - Protetores gástricos

Úlceras gástricas são uma possível complicação secundária deste tratamento médico. Como tal, pode-se utilizar ranitidina e sulcralfato (6,6mg/kg e 20mg/Kg respetivamente PO a cada 8h) bem como omeprazol (4mg/kg PO a cada 24h) para evitar o desenvolvimento destas lesões (Maggs et al. 2008).

9.1.5- AINE's tópicos

Em casos severos podem ser usados AINE's tópicos a cada seis horas, como flurbiprofeno a 0,03%, diclofenac a 0,1% e bromofenac de sódio a 0,09%, simultaneamente com corticosteroides tópicos. São também usados em casos crônicos para prevenir episódios recorrentes, quer concomitantemente com corticosteroides, quer isoladamente (Maggs et al. 2008). Comparados com os corticosteroides tópicos, estes AINE's possuem uma menor probabilidade de potenciar uma infecção (Gilger & Michau 2004) e em casos de úlceras não suscitam tantas preocupações. Contudo, também atrasam ligeiramente a epitelização corneal e não são tão efetivos na redução da inflamação intraocular (Gilger 2011).

9.1.6 - Ciclosporina A

Pomada (0,2%) ou gotas (2%) de ciclosporina A podem ser aplicadas a cada 6 ou 12 horas visto este fármaco ter um forte poder imunossupressor. Contudo, tem uma penetração ocular baixa quando aplicada topicamente e a sua eficácia antiinflamatória é menor do que a dos corticosteroides tópicos (Maggs et al. 2008).

9.1.7- Corticosteroides subconjuntivais

A triacilonona acetona, quando aplicada subconjuntivalmente (injeção de 2 mg) tem uma duração de ação de aproximadamente 7/10 dias. A maior desvantagem da utilização deste fármaco é que pode predispor a queratites bacterianas e fúngicas, não podendo ser removida se tal infecção ocorrer. Atrasa igualmente a cicatrização de úlceras. Todavia pode ser um bom adjuvante para os corticosteroides tópicos numa fase aguda e grave em que o dono tenha dificuldade em medicar o cavalo diariamente (Maggs et al. 2008).

9.1.8- Corticosteroides sistémicos

A utilização sistémica da dexametasona (5 a 10mg/dia PO) ou prednisolona (2,5 a 5mg/dia IM ou PO) no tratamento da URE só é recomendada em último recurso. Assim, só devem ser usadas quando a inflamação é muito severa, quando um caso é refratário à medicação com AINE's sistémicos e corticosteroides tópicos, ou em casos de úlceras da córnea (Curling 2011). Possuem efeitos adversos indesejáveis como transtornos gastrointestinais e laminites (Maggs et al. 2008).

9.1.9- Antibióticos (AB)

Os AB tópicos, intravítreos ou sistémicos, são indicados para o tratamento de infecções bacterianas, particularmente em infecções por *Leptospira spp* relacionadas com URE. Além dos efeitos colaterais associados ao uso de AB, a eficácia deste tratamento é também discutível. Um dos possíveis tratamentos a instituir é a utilização de estreptomicina (11mg/kg IM a cada 12h) e doxiciclina (10-20mg/kg PO a cada 12h) durante quatro semanas. No entanto, segundo alguns

estudos, a doxiciclina (10mg/kg) não atinge bons níveis terapêuticos no olho, assim como a tetraciclina sistêmica. Existe ainda a possibilidade de recorrer à enrofloxacina (7,5mg/kg IV a cada 24h), considerando que alcança bons níveis intraoculares contra *Leptospira interrogans* serovar *pomona* (Curling 2011).

Alguns médicos veterinários optam por recorrer a injeções intravítreas de 4mg de gentamicina com o intuito de prevenir ou eliminar recorrências em olhos afetados com maior severidade. Estas injeções devem ser administradas com muita precaução uma vez que existe risco de dano do cristalino. O fármaco pode ainda provocar uma degeneração da retina, induzir a formação de cataratas e inflamação intraocular, originando uma perda irreversível de visão (Maggs et al. 2008).

9.2- Tratamento cirúrgico

Diminuir ou eliminar as recorrências inflamatórias de modo a prevenir um dano subsequente do globo ocular deveria ser considerado um procedimento primordial no tratamento de URE (Gilger 2011, Maggs et al. 2008). No entanto, a administração dos fármacos tradicionalmente usados neste tratamento não conseguem prevenir as recorrências. A vitrectomia e os implantes sub-esclerais de libertação de ciclosporina são assim alternativas e oferecem um melhor prognóstico no controlo a longo prazo do síndrome (Lowe 2010).

Para que estas cirurgias oculares sejam bem-sucedidas é necessário que o cirurgião seja experiente em microcirurgia (preferencialmente nestes procedimentos específicos). É também fundamental o recurso a material muito específico e dispendioso, como por exemplo, microscópicos cirúrgicos, instrumentação de microcirurgia, máquinas de vitrectomia, entre outros (Townsend 2012).

Para o tratamento da URE podem também ser administradas injeções intravítreas de corticosteroides (triacinolona) bem como implantados dispositivos de libertação de ciclosporina A intravítreos. No entanto, estes últimos métodos apresentam inúmeras desvantagens sendo usados muito poucas vezes.

9.2.1- Vitrectomia via *pars plana* (VPP)

A VPP é usada em humanos há mais de 25 anos com o intuito de diminuir as opacidades vítreas e melhorar a visão (Gilger 2011). Foi descrita pela primeira vez em cavalos no ano 1991 por Werry e Gerhards (Frühauf et al. 1998). A partir desse momento, tem vindo a ser usada regularmente na Europa como tratamento da URE (Townsend 2012, Spiess 2010).

A realização da vitrectomia em cavalos tem como objetivo principal diminuir ou eliminar episódios recorrentes de uveíte. Proporciona assim uma diminuição de períodos de dor ocular

bem como diminui a probabilidade de destruição do globo, preservando a visão do animal durante um período de tempo maior (Gilger & Michau 2004).

Esta técnica cirúrgica intraocular consiste na substituição do humor vítreo por uma solução salina especial. Uma sonda de vitrectomia é inserida no globo ocular pela *pars plana* do corpo ciliar até ao centro do corpo vítreo (Anexo2/foto8). A sonda tem a funcionalidade de cortar e aspirar o humor vítreo removendo assim filamentos vítreos, fibrina, detritos inflamatórios, células imuno-mediadoras (células T e AC) ou até mesmo bactérias intraoculares e os seus fragmentos de ADN (Curling 2011, Frühauf et al. 1998, Gilger 2011, Spiess 2010). A remoção física destes componentes bem como a redução da interação entre o vítreo e o trato uveal parecem ser suficientes para eliminar ou pelo menos reduzir novos episódios de uveíte (Frühauf et al. 1998, Keller 2005).

Segundo Werry e Gerhar (1992) 97,7% dos cavalos com URE submetidos à VPP nunca mais apresentaram episódios de uveíte. Borstel (2005) relata que 94% dos cavalos após a cirurgia ficaram livres do síndrome. 95,3% dos cavalos vitrectomizados por Tóth (2004) nunca mais apresentaram sinais clínicos de inflamação intraocular. Spiess (2009) obteve um sucesso de 73% nos cavalos sujeitos à vitrectomia.

A) Técnica Cirúrgica

O cavalo é colocado em decúbito lateral, sob anestesia geral (normalmente inalatória). O globo ocular e os seus anexos são preparados para a cirurgia (cortam-se as pestanas e é feita a lavagem ocular com um detergente oftalmológico próprio). Posteriormente os panos de campo são colocados na maior parte do corpo do animal (Frühauf et al. 1998, Townsend 2012).

Para expor o globo ocular é inserido um espéculo palpebral (se necessário, pode realizar-se uma cantotomia lateral para melhorar esta exposição) (Townsend 2012). O globo ocular é rodado (com a ajuda de um espéculo) até ser visível a conjuntiva bulbar. Ao nível do limbo, colocam-se uma ou duas suturas de tração (ácido poliglicólico 3/0 USP) para imobilizar o globo e assim facilitar o procedimento cirúrgico (Gilger 2011, Frühauf et al. 1998, Spiess 2010). Na conjuntiva bulbar realiza-se um “flap” conjuntival para expor a esclera (medial e lateralmente ao músculo reto dorsal) (Townsend 2012).

Deve-se iniciar uma sutura em X (Frühauf et al. 1998, Keller 2005) ou duas suturas simples (Gilger 2011, Spiess 2010) (4/0 poliglactina 910) no local a realizar a esclerotomia para que o seu encerramento posterior seja mais simples. Procede-se à esclerotomia, 10 mm acima do limbo e à esquerda do músculo reto, utilizando um laser de CO₂ em modo contínuo a 50W (Townsend 2012, Gilger 2011, Spiess 2010) ou um bisturi de lâmina dupla de 2mm (Frühauf et al. 1998, Keller 2005) (Anexo2/foto6). O laser (ou bisturi) entra no globo através da *pars plana*

do corpo ciliar (a entrada pela *pars plicata* do corpo ciliar conduziria a uma probabilidade maior de hemorragia uveal) (Anexo1/Imagem3). Uma sonda de irrigação é inserida neste ponto e fixada à esclera com as suturas iniciadas previamente (Frühaufl et al. 1998, Keller 2005, Townsend 2012). O globo ocular é irrigado por uma solução salina fisiológica especial (BSS®) com gentamicina durante todo o procedimento cirúrgico (40mg de gentamicina adicionada a cada 500ml de solução fisiológica ou seja, 0,2mg/mL). O frasco da solução deverá ser posicionado 85cm acima do globo para facilitar a manutenção da PIO (idealmente a 40mmHg). A irrigação é iniciada a uma taxa de 20mL/min (Frühaufl et al. 1998, Tóth 2004, Townsend 2012).

A segunda esclerotomia é realizada também 10mm acima do limbo e à direita do músculo reto. A sonda de vitrectomia é inserida cuidadosamente neste orifício e avança na direção do centro do corpo vítreo (Anexo2/foto7). Normalmente, é usada uma sonda de vitrectomia oscilante (55mm) a 6,5Hz, com uma aspiração a vácuo de 240mmHg (Townsend 2012). Deve ser utilizada com uma inclinação de aproximadamente 70° (Gilger 2011, Spiess 2010). Neste momento da cirurgia é necessário tomar uma precaução adicional para não tocar no cristalino.

A sonda de vitrectomia deve ser visualizada diretamente através da pupila (que deve estar dilatada o máximo possível) de modo a observar a remoção da parte central e anterior do humor vítreo (Anexo2/foto8). Pode ser usado um oftalmoscópio binocular indireto com uma lente de 20 dioptrias para visualizar a parte posterior e periférica do vítreo. Também se pode recorrer a uma lente própria de vitrectomia inserida num microscópio cirúrgico para observar o segmento ocular posterior (Gilger 2011, Spiess 2010). Com a lente de 20 dioptrias na mão esquerda e a sonda de vitrectomia na direita, dá-se início à VPP. (Townsend 2012). A sombra da sonda que se observa na retina, auxilia o cirurgião a estimar a distância entre estas estruturas evitando desta maneira provocar alguma lesão na retina (Gilger 2011, Townsend 2012, Spiess 2010).

Se a retina se encontrar ligeiramente enrugada (visível ao oftalmoscópio) pode significar que a PIO está baixa. Como tal, a cirurgia deve ser interrompida até que seja restaurada uma PIO normal (Townsend 2012).

O procedimento é realizado até que todo o material vítreo turvo seja removido. Mantendo-se uma irrigação ocular contínua, remove-se a sonda de vitrectomia e encerra-se o local de esclerotomia com as suturas simples (Townsend 2012) ou com a sutura em X (Frühaufl et al. 1998) previamente realizadas (Townsend 2012) (Anexo2/foto9). Subsequentemente, a sonda de irrigação é removida. O vítreo que ainda resta na câmara ocular evita que o fluido de irrigação saia através do local da esclerotomia. Este também é fechado (poligactina 910 4/0) (Townsend 2012).

As suturas de retração a nível limbar são removidas (Frühauf et al. 1998). A conjuntiva é suturada com poliglactina 910 num padrão contínuo (Townsend 2012). Se tiver sido realizada uma cantotomia para ajudar a expor o globo ocular, esta é encerrada com uma sutura em oito usando um fio de sutura 4/0 não absorvível (Townsend 2012).

No final da cirurgia são injetados 20mg de metilprednisolona (ou, segundo Frühauf et al. 1998, 40mg de gentamicina com 4mg de dexametasona) subconjuntivalmente (Townsend 2012). Conforme sugerem alguns autores, neste momento pode-se aplicar uma pomada de pantenol de cálcio (kerato biceron® 5%) para ajudar na cicatrização de eventuais lesões da mucosa ocular durante o procedimento cirúrgico (Frühauf et al. 1998). O humor vítreo deve ser recolhido durante a cirurgia para uma análise posterior (Frühauf et al. 1998, Keller 2005).

As sondas de vitrectomia mais comuns disponíveis comercialmente são demasiado curtas para utilizar em cavalos. Segundo os autores Gilger e Spiess, o ideal seria utilizar neste procedimento cirúrgico uma sonda de vitrectomia oscilatória de 55mm (com a lâmina em guilhotina) a 12 Hz, com uma aspiração a vácuo de 400mmHg, e a uma taxa de irrigação de 15mL / min. A frequência de oscilação alta, a sucção moderada e a taxa de irrigação baixa, devem ser usadas para minimizar a tração vítreo-retiniana e diminuir a incidência de descolamentos retinianos iatrogénicos. (Gilger 2011, Spiess 2010).

B) Desvantagens

B.1- Complicações durante a cirurgia

Existem possíveis complicações durante a cirurgia, nomeadamente lesão do cristalino, hemorragia vítrea ou retinal e descolamento da retina. Alguns cuidados como manusear a sonda de vitrectomia com muita precaução evitando tocar na retina e/ou cristalino, bem como manter a PIO a 40mmHg, são uma forma de prevenir essas complicações. A hemorragia uveal, que também pode ocorrer, é evitada com o uso do laser de CO₂ para realizar a esclerotomia, em alternativa aos bisturis cirúrgicos (Frühauf et al. 1998, Gilger 2011, Spiess 2010).

B.2 - Complicações pós-cirúrgicas num período de curta duração

Durante os primeiros três dias que se seguem à cirurgia, a maioria dos cavalos apresenta um leve desconforto ocular (Keller 2005). Alguns apresentam também hipópion transitório ou hemorragias vítreas e uveais leves que recuperam rapidamente sem complicações (Frühauf et al. 1998, Keller 2005).

As complicações mais graves, que surgem frequentemente neste período pós-cirúrgico, são as hemorragias vítreas severas, hifemas, descolamentos de retina e formação de cataratas (Keller 2005).

B.3- Complicações a longo prazo após a VPP

A complicação associada mais frequentemente à VPP é a formação de cataratas com consequente perda de visão (principalmente quando já existe um dano do cristalino pré-cirúrgico) (Curling 2011, Keller 2005). Em alguns casos as cicatrizes coriorretinianas também progridem. (Keller 2005) Raramente são observados novos episódios de uveíte.

C) Candidatos à VPP

Considerando a gravidade das complicações previamente referidas, é essencial uma seleção cuidadosa do paciente e uma boa informação do proprietário. Segundo Spiess (2010, Zurique), a presença ou não de *Leptospira spp* no humor vítreo ou aquoso pode constituir um critério cirúrgico importante. Segundo um estudo feito na sua clínica, dos cavalos positivos à *Leptospira spp* e submetidos à VPP, 81% ficaram livres de novos episódios de uveíte. Contudo, 83% dos cavalos negativos à presença desta bactéria exibiram novos episódios de inflamação após a cirurgia. Assim, cavalos com AC anti-*Leptospira spp* presentes no humor aquoso ou vítreo são bons candidatos à cirurgia. Se o título de AC for negativo deverá ser pensada outra solução terapêutica para esses animais, nomeadamente implantes de ciclosporina A.

Segundo a Universidade da Carolina do Norte, a vitrectomia é recomendada em cavalos com um valor C positivo para AC de *Leptospira spp* (títulos do humor aquoso maiores do que títulos séricos) e também para cavalos com grandes opacidades vítreas. Contudo, na prática clínica, raramente é recolhido o humor vítreo antes de ser realizada a VPP. Nos restantes cavalos são recomendados os implantes de ciclosporina.

Pacientes com glaucoma secundário, atrofia ocular ou descolamento da retina são candidatos pouco indicados para a cirurgia (Gilger 2011, Spiess 2010).

A VPP deve ser efetuada na fase quiescente (latente) do síndrome, e nunca numa fase ativa da inflamação, pois é necessário visualizar-se a sonda de vitrectomia através da pupila. Assim é necessário que o meio ocular (câmara anterior, córnea e cápsula do cristalino) possua a maior transparência possível. As sinequias posteriores não devem estar presentes pois a pupila deve estar dilatada o máximo possível.

Os proprietários devem ser advertidos para o facto de que a progressão de cataratas ocorre em 59% dos casos em que são pré-existentes (Curling 2011, Keller 2005).

C) Cuidados pré e pós cirúrgicos

Antes da cirurgia devem ser administradas gotas de dexametasona 0,1% em combinação com neomicina e polimicina B, quatro vezes ao dia durante uma semana. Os AINE's (por exemplo flunixin meglumine) começam a ser administrados três dias antes da VPP. Deve-se proceder à dilatação da pupila através de gotas de atropina 1% no próprio dia do processo cirúrgico (Spiess 2010, Townsend 2012).

Durante as duas semanas que sucedem a cirurgia deve-se continuar a administrar dexametasona, neomicina e polimicina B, três vezes por dia (Gellat 2011, Gilger 2011, Spiess 2010) devendo ser reduzidas progressivamente nas quatro semanas seguintes (Spiess 2010, Townsend 2012). A administração de AINE's é aconselhada por mais uma semana.

E) Vitrectomia nos EUA

Apesar de a vitrectomia ser, atualmente, uma prática comum e eficaz na Europa central, não é um tratamento popular nos EUA (é uma técnica relativamente nova e poucos oftalmologistas a realizam). Também não apresenta os mesmos níveis de sucesso, o que pode ser consequência de diversos fatores. O uso de diferente instrumentação cirúrgica nos EUA pode estar na origem do maior número de hemorragias intraoculares e formação de cataratas.

Os cavalos afetados com URE na Europa são predominantemente “warmblood” alemães e muitas vezes apresentam uma uveíte posterior. Já nos EUA, a maior parte dos cavalos afetados são da raça Appalosa e Quarter Horse e exibem principalmente uma panuveíte. Pensa-se assim que a uveíte posterior pode responder melhor à vitrectomia do que a panuveíte.

A incidência de *Leptospira spp* é inferior nos EUA, sendo a *L. interrogans pomona* o serovar que prevalece. Na Europa a uveíte é maioritariamente causada por *L. kirschneri* serovar *grippotyphosa*. Considera-se então que a prevalência distinta da bactéria e os diferentes serovares de *Leptospira spp* isolados nos diferentes continentes, também podem interferir no sucesso desta cirurgia. (Gilger 2010, Curling 2011)

9.2.2- Implantes supracoroidais de Ciclosporina A

Uma das opções terapêuticas mais recentes para o tratamento de URE são os dispositivos de libertação de ciclosporina implantados no espaço supracoroidal (Anexo2/foto10). Conforme o nome indica, este dispositivo foi desenvolvido para ser inserido no espaço supracoroidal e permitir a libertação lenta e constante de ciclosporina A diretamente para o corpo ciliar (Anexo1/Imagem4). Tal método tem como objetivos diminuir as recorrências de uveíte, diminuir a severidade e duração das inflamações, bem como aumentar a resposta a fármacos tópicos administrados.

Estes dispositivos oculares de libertação mecânica de imunossuppressores possuem vantagens significativas relativamente aos métodos tradicionais de administração de fármacos. Além de ser mais fácil e prático para o proprietário, conseguem direcionar os níveis terapêuticos desejados diretamente para o local de ação pretendido (conseguindo atravessar a barreira hemato-ocular).

A ciclosporina A (CsA) bloqueia a produção de IL-2 e conseqüentemente a ativação das células T, originando assim uma imunossupressão. Nesta medida, é um fármaco promissor na

prevenção de uveítes recorrentes (Keller 2005). Segundo Spiess, a CsA reduz a duração e severidade da inflamação, evita a destruição do tecido ocular, e diminui o nível de transcrição de citocinas pró-inflamatórias.

A CsA pode ser aplicada topicamente. Contudo, não atinge os níveis terapêuticos intraoculares desejados pois é incapaz de atravessar a córnea com sucesso. Quando este fármaco é administrado sistemicamente são observados efeitos secundários graves, como toxicidade a nível renal, hepático e neurológico.

A cirurgia para o implante de CsA implica que, tal como na vitrectomia, o cavalo esteja sob anestesia geral. Após a implantação do dispositivo, são necessários 30 a 45 dias para obter níveis intraoculares adequados de CsA. Se se desenvolver uma uveíte durante este período, deve ser instalado o tratamento padrão baseado no uso de AINEs sistémicos, corticosteroides tópicos, e atropina.

De acordo com Gilger e Michau, poucos cavalos demonstram episódios recorrentes de uveíte após o implante de CsA (25%). Mesmo que volte a ocorrer uma inflamação, esse episódio é quase sempre mais curto e necessita de menos medicação para ser resolvido. É de salientar ainda que, contrariamente ao que sucede na vitrectomia, nas injeções ou nos implantes intravítreos, os implantes supracoroidais não estão associados a complicações cirúrgicas como lesão do cristalino ou retina, com conseqüente perda de visão. Segundo Gilger, 85% dos cavalos com dispositivos de CsA apresentam visão estável durante um longo período de tempo após a cirurgia. Até hoje, não foi relatado nenhum tipo de reação adversa ao uso do implante.

Estes resultados sugerem que a implantação do dispositivo supracoroidal de CsA apresenta excelentes resultados no controlo da URE a longo prazo. Na maioria dos casos, mesmo quando o dispositivo deixa de libertar CsA (normalmente após três anos) não voltam a ocorrer episódios de uveíte.

Equinos com URE crónica na fase quiescente da doença são bons candidatos a esta cirurgia. Cavalos que não respondem bem à terapia tradicional com AI não são bons candidatos a este procedimento cirúrgico uma vez que a CsA, apesar do seu forte poder imunossupressor, tem propriedades anti-inflamatórias muito fracas. Equinos com cataratas ou outro dano ocular preexistente são candidatos igualmente fracos (Keller 2005).

III- CASOS CLÍNICOS

1.CASO CLÍNICO nº1

O primeiro caso clínico refere-se a um cavalo castrado, de 5 anos de idade, 685kg, raça hanoveriana e designado para provas de salto. Apresentou-se na clínica de cavalos da

Universidade de Hannover (“TiHo Hannover- Klinik für Pferde”) no dia 25 de Setembro de 2012 com uma história clínica de URE no olho direito. Foi referenciado pelo seu veterinário privado para ser submetido a uma VPP nesta clínica uma vez que nos últimos dois anos sofreu vários episódios de uveíte. Segundo o exame oftalmológico, este animal estava na fase quiescente do síndrome. A conjuntiva e a esclera apresentavam-se normais, sem sinais de congestão vascular. Possuía todos os reflexos oculares normalizados (pupilar e palpebral) e a resposta de ameaça era positiva. A câmara anterior encontrava-se aparentemente limpa e não existiam alterações a nível da córnea. A íris apresentava uma ligeira despigmentação. Foi também observada uma sinequia posterior de pequenas dimensões. Com o auxílio do oftalmoscópio direto verificou-se que o vítreo apresentava alguma turbidez. Tanto o cristalino como o fundo ocular não apresentavam lesões. O teste de fluoresceína foi realizado e comprovou-se a integridade da córnea. Tanto a sinequia posterior como a despigmentação da íris e a opacidade vítrea representam lesões crónicas típicas de URE. No próprio dia deu-se início à administração da pomada oftálmica Isotop-Max® (combinação de dexametasona, neomicina e polimicina B) quatro vezes ao dia, Flunisolol® (flunixinina meglumina) (1,1mg/kg, duas vezes ao dia, PO) e trimetropim sulfadimetoxina (20mg/kg, duas vezes ao dia, PO).

No dia 26 de Setembro de 2012 foi realizada a VPP. Além do Isotop-Max®, AINE e antibiótico administrados às sete horas, foram também administradas gotas de atropina tópica 1% para que a pupila ficasse o mais dilatada possível para a cirurgia. Sob anestesia geral (com isoflurano), foi feita a assepsia do globo ocular com uma solução oftálmica especial OphtoLavas®. A esclera foi exposta e foram realizadas duas suturas de tração (Dexon, 3/0 USP) com a intenção de imobilizar o globo ocular. Foi utilizada epinefrina local (gotas) e eletrocauterização para a hemostasia local, durante a abertura da conjuntiva e esclera. Foram iniciadas duas suturas em X (Vicryl, 4/0 USP) nos locais a realizar o passo seguinte. Com um bisturi cirúrgico de 2mm (Deutschmann Cataract Blade, Geuder, Heidelberg, Germany), a esclerotomia foi efetuada precisamente a 10mm posteriores ao limbo. Com as duas sondas, de irrigação e de vitrectomia (Erbe Elektromedizin, Tübingen), em contacto com o vítreo, a vitrectomia foi iniciada com uma pressão a vácuo média de 300mmHg e a uma taxa de irrigação de cerca de 22mL/min (ERBE vitrectomy machine). À solução de irrigação BSS Plus® 500mL foram adicionadas 40mg de gentamicina. Usaram-se 480mL desta solução. Após a substituição do vítreo, as sondas foram retiradas e os locais de esclerotomia encerrados com as suturas em X efetuadas previamente. Para o encerramento da conjuntiva foi usado Dexon 4/0 USP. Administrou-se subconjuntivalmente 40mg de gentamicina e 4mg de dexametasona. A pomada

Kerato biceron® 5% (pantenol de cálcio) também foi aplicada no final da cirurgia. Todo o procedimento cirúrgico demorou aproximadamente 1 hora e 30 minutos.

O humor vítreo foi recolhido e enviado para análise no laboratório *IVD GmbH* em Hannover. Segundo o exame de MAT realizado ao fluído ocular, o cavalo possuía um título de AC anti-leptospira (serovar *grippotyphosa*) muito aumentado. Também foram detetados fragmentos de ADN *leptospiral* no humor vítreo através de PCR.

Durante o período de internamento foram administrados Isopto-Max® a cada três horas e flunixinina meglumina (1,1 mg / kg) PO duas vezes ao dia. Durante os três dias que seguiram a cirurgia foi também administrado trimetoprim sulfadimetoxina (20mg/kg PO) duas vezes por dia.

O paciente teve alta no dia 29 de Setembro com a visão estável, sem inflamação intraocular e sem qualquer outra complicação verificada durante o período de internamento. Foi recomendado continuar com a aplicação tópica de Isopto-Max ® quatro vezes ao dia durante a primeira semana e três vezes por dia na segunda e terceira semana após ter saído da clínica. Foi aconselhado que o animal permanecesse estabulado por mais uns dias ou, na eventualidade de ter de sair da box, utilizar uma máscara para proteção contra a luz solar (visto o globo ocular ainda apresentar alguma sensibilidade à luz).

Um mês após a cirurgia, o proprietário ligou para a clínica a informar que tinha aparecido uma nova inflamação no olho operado. Todavia, este cavalo não voltou a ser inspecionado na clínica para a comprovação da uveíte recorrente.

CASO CLÍNICO nº2

Este caso clínico refere-se a um cavalo castrado de raça Westphalen (“warmblood” alemã), destinado a competições de saltos, com 11 anos e 570 kg. A primeira visita à clínica de equinos da Universidade de Hannover realizou-se no dia 18 de julho de 2012. Estava planeada uma VPP para o dia seguinte devido ao seu historial de URE no olho direito. No entanto, após se ter diagnosticado uma uveíte clinicamente ativa através do exame oftalmológico, a cirurgia foi adiada. A resposta de ameaça apresentou-se um pouco diminuída e, paralelamente, o animal apresentava epífora abundante, blefarospasmo e congestão conjuntival e episcleral. A câmara anterior exibia um aspeto turvo e a pupila encontrava-se em miose. Tais condições impossibilitaram o restante exame ao fundo ocular. Verificou-se que a PIO estaria dentro do normal. Segundo o teste de fluoresceína, a córnea mantinha-se íntegra. O animal foi para casa nesse mesmo dia e recomendou-se a aplicação tópica de prednisolona 1%, seis vezes por dia (Predni-ophthal® Gel) até desaparecerem os sinais clínicos. Esta frequência deveria ser reduzida gradualmente nas duas semanas seguintes.

Dia 15 de outubro de 2012 o animal apresentou-se novamente na clínica para ser submetido à cirurgia. Após novo exame oftalmológico, foi possível identificar ainda alguma epífora e congestão conjuntival, embora já não fosse visível nenhum outro sinal de uveíte ativa. A câmara anterior, íris e córnea não apresentavam alterações. Contudo, foi detetada uma catarata imatura. O fundo ocular não apresentava alterações. O teste de fluoresceína manteve-se negativo. Além das restantes informações usuais acerca da cirurgia, o proprietário foi advertido para a possibilidade de a catarata encontrada poder progredir. Foi-lhe administrada ainda no mesmo dia uma injeção subconjuntival de 4mg de dexametasona para prevenir qualquer possibilidade de inflamação no dia da VPP. Foi também aplicado Isotop-Max® a cada três horas, Atropina tópica 1% (uma vez por dia) e Flunixinina meglumina (duas vezes ao dia 1,1mg/kg PO).

No dia seguinte foi realizado um novo exame oftalmológico no qual se determinou que o globo ocular não apresentava qualquer sinal de inflamação. Foi administrado, além da medicação já instituída no dia de chegada, trimetoprim sulfadimetoxina (20mg/kg PO duas vezes ao dia).

No dia 17 do mesmo mês todos os exames realizados (exame de estado geral, perfil sanguíneo completo e análise de gases arteriais) apresentavam-se dentro dos parâmetros normais. A pré-medicação foi instituída às 6 horas da manhã com trimetoprim sulfadimetoxina PO 20mg/kg, flunixinina meglumina (Flunidol® 5%) PO 1,1mg/kg e o restante tratamento tópico ocular (atropina 1% e Isotop-max®). O exame oftalmológico revelou que o olho direito se encontrava em midríase e sem qualquer evidência de uveíte ativa, ou seja, apto para cirurgia.

A VPP decorreu sem complicações e com o mesmo protocolo do caso clínico anterior. O humor vítreo foi também recolhido para deteção de *Leptospira sp.* Tanto o teste MAT como PCR não revelaram qualquer evidência da presença da bactéria.

Nos dias seguintes à vitrectomia foram administrados Isotop-max® a cada três horas e flunixinina meglumina (1,1mg/kg) PO duas vezes ao dia. Após a cirurgia foi também administrado trimetoprim sulfadimetoxina (20mg/kg duas vezes ao dia PO) apenas durante mais três dias.

Durante o internamento clínico não se verificaram complicações e no dia 24 de Outubro o paciente regressou a casa com a visão estável. O tratamento e precauções recomendadas foram exatamente iguais às referidas no caso de URE anterior. Até ao dia 1 de Janeiro de 2013, o proprietário não comunicou à clínica qualquer episódio recorrente de inflamação ou de alterações de visão.

IV- ESTUDO RETROSPECTIVO ANO 2012

Estudo retrospectivo do ano 2012 de todas as Vitrectomias *Pars Plana* realizadas na clínica de cavalos da Universidade de Hannover.

No ano de 2012, 31 globos oculares (15 olhos direitos e 16 olhos esquerdos) de 29 cavalos diagnosticados com URE (17 machos e 12 fêmeas) foram submetidos a vitrectomias via *pars plana* na Clínica de Equinos da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Hannover, Alemanha (TiHo- Klinik für Pferde). Dois dos cavalos foram operados bilateralmente (em datas diferentes). Todos os casos foram referidos por veterinários não pertencentes à Universidade.

A cirurgia foi realizada em cavalos com idades compreendidas entre os 4 e os 22 anos (sendo que a idade média de todos os animais submetidos à vitrectomia de 10 anos). A maioria das raças observadas (69%) eram “warmblood” alemãs (Hannoveriano, Trakehner, Westphalen e Oldenburger).

Para serem submetidos a este procedimento cirúrgico, todos os cavalos deveriam ter apresentado alguns dos sinais clínicos típicos de uveíte, e o olho tinha que ter sofrido, pelo menos, dois episódios de uveíte aguda para garantir a natureza recorrente da doença. Nos equinos em que se observou uma marcada atrofia ocular (*phthisis bulbi*), glaucoma secundário e descolamento da retina, a vitrectomia não foi realizada.

A cirurgia foi realizada apenas na fase quiescente do síndrome, a fim de minimizar o risco de uveíte induzida pelo procedimento. Relativamente aos cavalos que se apresentaram na clínica na fase ativa da inflamação (presença de miose, hiperemia conjuntival e escleral, corpo vítreo opaco amarelo esverdeado e/ou hipópion) o procedimento cirúrgico foi adiado, no mínimo um mês, e o animal foi medicado intensivamente com injeções subconjuntivais de corticosteroides e com midriáticos tópicos. O tratamento incluiu também AINE's sistémicos e corticosteroides tópicos. O tratamento tópico era continuado até duas semanas depois de todos os sinais clínicos de uveíte terem desaparecido.

Todos os cavalos vitrectomizados apresentavam algumas alterações do humor vítreo. A maioria dos casos já apresentava lesões crónicas típicas de URE como sinequias posteriores, deposição de pigmentos na cápsula anterior do cristalino, cataratas, liquefação ou opacidade vítrea e cicatrizes coriorretinianas em forma de borboleta ou buracos de bala.

Todos os proprietários foram informados previamente que nesta clínica, o sucesso desta terapia na remissão de novos episódios de dor e na prevenção de um dano ocular progressivo, rondava os 94%. Contudo foram também advertidos para o facto de existir 14% de probabilidade

de se desenvolverem cataratas após a cirurgia. Foram ainda alertados para a elevada probabilidade de evolução de patologias do cristalino, caso estas fossem pré-existentes.

Antes de todos os procedimentos cirúrgicos, os equinos eram examinados por oftalmoscopia direta. A PIO era monitorizada em alguns cavalos por palpação digital e noutros por tonometria. Nos globos oculares onde foi impossível executar um exame completo do segmento posterior, devido a cataratas ou sinequias extensas, foram realizadas ultrassonografias oculares. A visão de todos os cavalos foi avaliada pela resposta de ameaça. Com o intuito de minimizar o risco de complicações anestésicas e pleuropneumonias pós cirúrgicas, foram realizados os seguintes procedimentos: exames ao aparelho respiratório e cardiovascular por auscultação, análise dos gases arteriais e execução de um perfil sanguíneo completo em todos os pacientes.

A **Tabela do Anexo 4** resume os dados dos pacientes submetidos à vitrectomia (desde o dia 1 de Janeiro de 2012), as complicações que surgiram durante a cirurgia, as complicações pós-cirúrgicas durante o período de internamento e os resultados posteriores a este internamento até ao dia 1 de Janeiro de 2013.

A VPP foi realizada de forma semelhante em todos os cavalos, com um protocolo cirúrgico igual ao descrito no caso clínico nº 1.

Durante todo o ano de 2012 não foi observada nenhuma complicação cirúrgica. Durante o período de internamento, para além de um ligeiro incómodo durante o primeiro dia pós-cirúrgico, a maioria dos olhos (94%) não apresentaram quaisquer alterações clínicas. Em dois casos (6%) desenvolveu-se uma turvação progressiva do cristalino compatível com progressão de cataratas. No entanto, ambos já possuíam uma lesão do cristalino antes da vitrectomia, pelo que haviam sido advertidos pelo médico veterinário para o facto de haver uma grande probabilidade de tal progressão ocorrer.

Um dos cavalos desenvolveu uma pneumonia pós-cirúrgica e noutro cavalo foi constatada uma ligeira irritação da traqueia devido à entubação realizada durante a anestesia geral.

Foi efetuada uma recolha de humor vítreo em todos os equinos durante a cirurgia. Concretizaram-se contagens de títulos de AC anti leptospira no humor vítreo (MAT) e testes PCR para detetar fragmentos de ADN leptospiral. 44% dos animais demonstraram ser positivos à presença de *Leptospira spp* intraocular sendo que o serovar mais prevalente era a *Leptospira grippotyphosa*. Em dois cavalos do estudo não foram encontrados os resultados do exame para deteção de *Leptospira spp*.

No momento em que saíram da clínica, 93% dos cavalos vitrectomizados apresentavam visão estável. Até ao dia 1 de Janeiro de 2013 foram registados novos episódios de uveíte em três cavalos (11%). Destes 3 casos, 2 (67%) eram positivos à presença de *Leptospira spp* . Em dois dos casos, esta recorrência foi observada um mês após a cirurgia.

V- DISCUSSÃO

Existem diferentes opções terapêuticas para resolver problemas associados à URE. Contudo, de acordo com os dados que integram o estudo previamente realizado, e considerando bibliografia consultada no âmbito do tema respetivo, a VPP evidencia-se como uma opção eficaz na eliminação, ou pelo menos diminuição, de episódios recorrentes de uveíte.

Até ao dia 1 de Janeiro de 2013, 89% dos cavalos submetidos à VPP na clínica anteriormente referida, não sofreram mais nenhum episódio de uveíte confirmando assim os resultados obtidos por Werry e Gerhards 1991, Borstel 2005, Tóth 2004 e Spiess 2010 (97,7%; 94%; 95,3% e 73% respetivamente). Para a avaliação da percentagem de recorrências, não se consideraram os casos em que a cirurgia foi realizada no mês de Dezembro, uma vez que, de acordo com Frühauf (Hannover, 1998), a maioria das uveítes recorrentes surgem cinco a sete semanas após a VPP. Assim, considerou-se necessário o acompanhamento dos animais durante pelo menos cinco semanas após a cirurgia para obter resultados mais fidedignos. É também de referir que o estudo foi realizado apenas durante um ano, pelo que poderão surgir novos episódios após este período.

Dos três novos episódios de uveíte registados até ao dia 1 de Janeiro de 2013 (11% dos casos) duas das recorrências foram observadas cerca de um mês após a cirurgia, tal como afirmava Frühauf (1998).

No primeiro caso clínico, apesar de não se saber a causa da nova uveíte após a cirurgia, imagina-se que esta pode estar relacionada com os títulos de AC muito elevados no animal ou então, tal como a bibliografia relata, pode ter sido desencadeada por uma reação ao tecido ocular autólogo (Curling 2011).

Relativamente aos dois casos clínicos estudados mais detalhadamente, o caso de sucesso cirúrgico era negativo à *Leptospirose spp*, sendo que o caso de recorrência de uveíte revelou-se positivo à patologia referida. Também no estudo retrospectivo, 67% dos casos de recorrências (dois de três casos) eram positivos à presença de *Leptospira spp*, contrariamente ao constatado por Spiess (Zurique). Segundo o autor, a cirurgia possuía maior sucesso em casos de *Leptospirose spp* associados à URE, sendo que a maioria dos casos de recorrências eram

negativos à bactéria. No entanto, o pequeno número de recorrências obtidas no estudo desenvolvido em Hannover não permite constatar se a presença de *Leptospira spp.* no humor vítreo é ou não um importante critério para a seleção de candidatos à VPP.

Coincidentemente com o que toda a bibliografia indica, a maioria dos animais submetidos à VPP apresentaram visão estável no momento em que saíram da clínica (94%). Nos restantes 6% ocorreu a progressão de cataratas preexistentes durante o período de internamento. Contudo, os proprietários tinham sido advertidos para a possibilidade de os cavalos desenvolverem cataratas após a cirurgia, cuja probabilidade rondava os 59% (Keller 2005) em casos com pré-lesão do cristalino (o que se verificava em ambos os pacientes). Curiosamente, o cavalo do caso clínico nº2 já possuía uma catarata no período pré-cirúrgico mas que não progrediu após a VPP.

Tal como consta na bibliografia consultada, a maioria (69%) das raças presentes na clínica com URE eram raças alemãs “warmblood” (Hannoveriano, Trakehner, Westphalen e Oldenburger). No entanto, a probabilidade de os resultados terem sido influenciados pela localização geográfica da clínica (Hannover, Alemanha) é bastante elevada.

Durantes as 31 cirurgias realizadas durante o ano 2012, não se verificaram quaisquer complicações. A elevada taxa de sucesso não era espectável uma vez que, apesar de a clínica revelar especial cuidado na hemostasia dos vasos episclerais e conjuntivais ao longo do procedimento (usando gotas oftálmicas de epinefrina local e eletrocauterização), ainda executam a esclerotomia com um bisturi cirúrgico de 2mm. Este instrumento cirúrgico aumenta o risco de hemorragia uveal comparativamente ao uso do laser de CO₂ recomendado pela maioria dos especialistas (Gilger 2011, Spiess 2010, Townsend 2012). Tal sucesso durante a realização da VPP pode ser explicado pela larga experiência e especialização do cirurgião neste procedimento cirúrgico.

Não existe uma informação bibliográfica exata das dimensões e variações anatómicas da *pars plana* do corpo ciliar em equinos. No entanto, a ausência de hemorragias ou lesões a nível uveal e retinal durante as 31 cirurgias comprovam que a esclerotomia realizada a 10mm acima do limbo parece ser uma medida segura para penetrar o segmento posterior do globo ocular sem lesar o trato uveal (*pars plicata*) e a retina (Frühauf et al. 1998, Keller 2005).

No estudo, 44% dos indivíduos apresentavam fragmentos de *Leptospira spp.* intraocular, bem como um aumento de títulos de AC contra esta bactéria no humor vítreo. Apesar de este valor não ser tão alto como o descrito pela universidade de Zurique em 2009(79%), é um valor significativo que reforça o papel desta bactéria na iniciação e perpetuação da URE. Tal como descreve Curling et al. (2011), o serovar *Leptospira K. grippotyphosa* era o mais prevalente nos cavalos deste estudo.

A existência de lesões no segmento ocular posterior na maioria dos animais que se apresentaram na clínica, simultaneamente com o sucesso cirúrgico local, são ocorrências que corroboram com a proposta de Gilger et al. (2010) quando este afirma que uveítes posteriores podem responder melhor à VPP do que outros tipos de uveíte (panuveíte e uveíte anterior).

Está descrito que o sucesso da VPP está interligado com uma boa seleção do paciente cirúrgico. Adiar a cirurgia em animais na fase ativa da inflamação (como se verificou no caso n°2), bem como não realizar o procedimento cirúrgico em pacientes com glaucoma secundário, atrofia ocular ou descolamento da retina (como se verificou no estudo), são exemplos válidos de critérios de seleção que se associam a um sucesso cirúrgico elevado (tanto no caso n°2 em particular como no restante estudo).

A bibliografia selecionada faz referência a recorrências, deterioração da visão e progressão de cicatrizes coriorretinianas a longo prazo, lesões cuja avaliação no presente estudo não foi possível, considerando que o período de tempo analisado foi relativamente curto.

VI- CONCLUSÃO

Nos últimos anos tem-se assistido a uma evolução significativa no âmbito do tratamento da URE com o intuito de minimizar o impacto económico do presente síndrome na indústria equina. Considerando que o tratamento médico tradicional não consegue controlar a patologia a longo prazo, existem determinados procedimentos cirúrgicos, como a VPP e implantes supracoroidais de CsA, que são, aparentemente, os meios de tratamento mais apropriados ao síndrome em questão.

A VPP, enquanto um dos métodos mais eficazes na eliminação de episódios recorrentes de dor ocular, protege o globo de uma destruição progressiva. No entanto, apesar da taxa de sucesso que revela, apresenta algumas desvantagens nomeadamente a formação ou progressão de cataratas em alguns pacientes. O implante de dispositivos supracoroidais de CsA é igualmente uma boa opção terapêutica para cavalos com URE.

É essencial dar continuidade ao estudo da URE, visando a compreensão da sua verdadeira patogénese, dando especial atenção à componente genética que lhe poderá estar associada. É igualmente importante prosseguir com a investigação do papel da *Leptospira spp* e outros agentes etiológicos na iniciação e ativação de uveítes. O recurso à vacinação contra a leptospirose em cavalos é uma opção atualmente controversa, pelo que a sua utilização na prevenção da URE é um tema ainda em debate. Também é fundamental prosseguir com o desenvolvimento das técnicas cirúrgicas dos procedimentos previamente mencionados, por forma a melhorar a sua eficácia. Existem ainda novas terapias imunossupressoras em investigação que poderão vir a constituir possíveis tratamentos médicos da URE a longo prazo.

VII- BIBLIOGRAFIA

- Bayly W. M., Reed S. M., (2009) "Equine Ophthalmology" **Equine Internal Medicine** 3^aEd, W. B. Saunders company 753-754
- Brudas K. D., Röck S., Sack W. O. (2009) "The eye" **Anatomy of the Horse**, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG,42-44
- Curling A. (2011) "Equine Recurrent Uveitis: Classification, Etiology, and Pathogenesis" **Compendium Continuing Education for Veterinarians**, MediMedia Animal Health
- Curling A. (2011) "Equine Recurrent Uveitis: Treatment" **Compendium Continuing Education for Veterinarians**, MediMedia Animal Health
- Gelatt K., Gelatt J. (2011) "Surgical procedures of the anterior chamber and anterior uvea" **Veterinary Ophthalmic Surgery**, Elsevier Saunders, 259-261
- Frühauf B. (1998) "Surgical management of equine recurrent uveitis with single port pars plana vitrectomy" **Veterinary ophthalmology** 1, 137-151
- Gilger B. C. (2011) "Equine Recurrent Uveitis" **Equine Ophthalmology**, 2^a Ed, Elsevier Saunders,317-349
- Gilger B. C., Michau T. M. (2004) "Equine recurrent uveitis : new methods of management" **Vet Clin Equine** 20, Elsevier Saunders, 417-427
- Gilger B. C. (2010) "Equine recurrent uveitis: The viewpoint from the USA" **Equine Veterinary Journal** 37, 57-61
- Hartley C. (2011) "Recurrent uveitis: Diagnosis and management" in **Congresso BEVA Liverpool 2011**, Animal Health Trust
- Keller R. L. (2005) "New Surgical Therapies for the Treatment of Equine Recurrent Uveitis" **Clin Tech Equine Pract** 4, 81-86
- Lavach J. D. (1990) **Large Animal Ophthalmology**, Mosby CO.
- Lowe R. C. (2010) "Equine uveitis: a UK perspective" **Equine Veterinary Journal** 37, 46-49
- Maggs D. J., Miller P. E. , Ofri R. (2008) "Uvea" **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4^a Ed, Elsevier Saunders, 217-222
- Sisson et al. (2001) "Organo de la visión" **Anatomia de los Animales Domesticos**, 5^aEd, W. B. Saunders company ,781-799
- Spiess B. M., (2010) "Equine Recurrent Uveitis: The European viewpoint" **Equine Veterinary Journal** 37, 50-56
- Spiess et al. (2007) "Equine recurrent (chronic) uveitis (URE)" **Ophthalmology for the Veterinary Practitioner**, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, 182-183
- Tóth J. (2004) "Vitreotomy with the horse" in **Maastricht International Congress on Equine Medicine**, 64-66
- Townsend W. M. (2012) "Intraocular Surgery" in Auer J. A., Stick J. A. **Equine Surgery**, 4^a Ed, Elsevier Saunders, 792-798

VIII- Anexos

Anexo 1 – Imagens

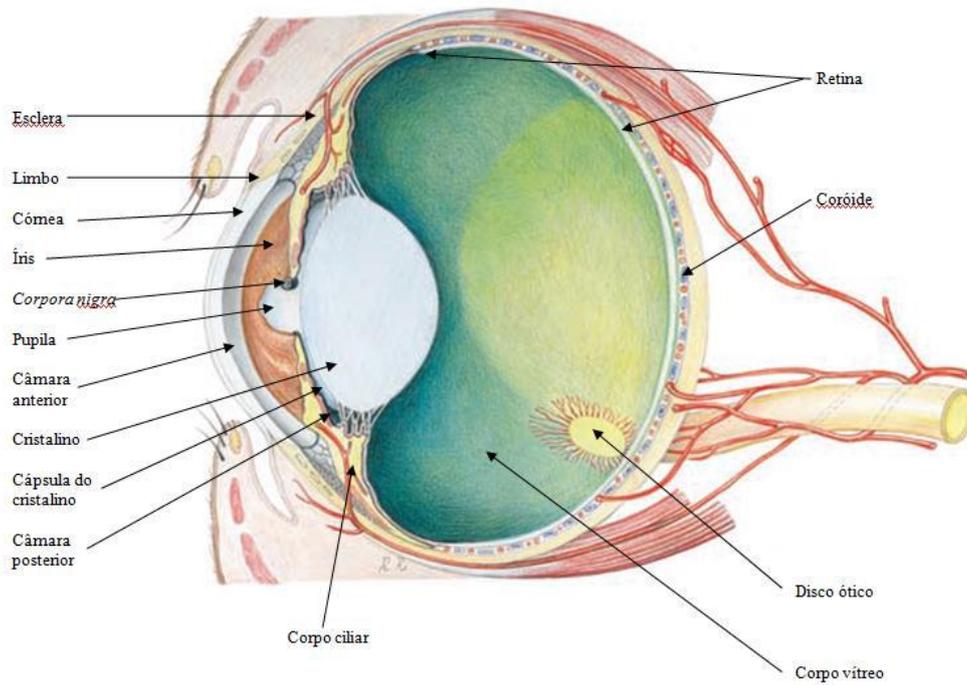


Imagem 1 - Anatomia do globo ocular (Imagem adaptada de Brudas et al. 2009)

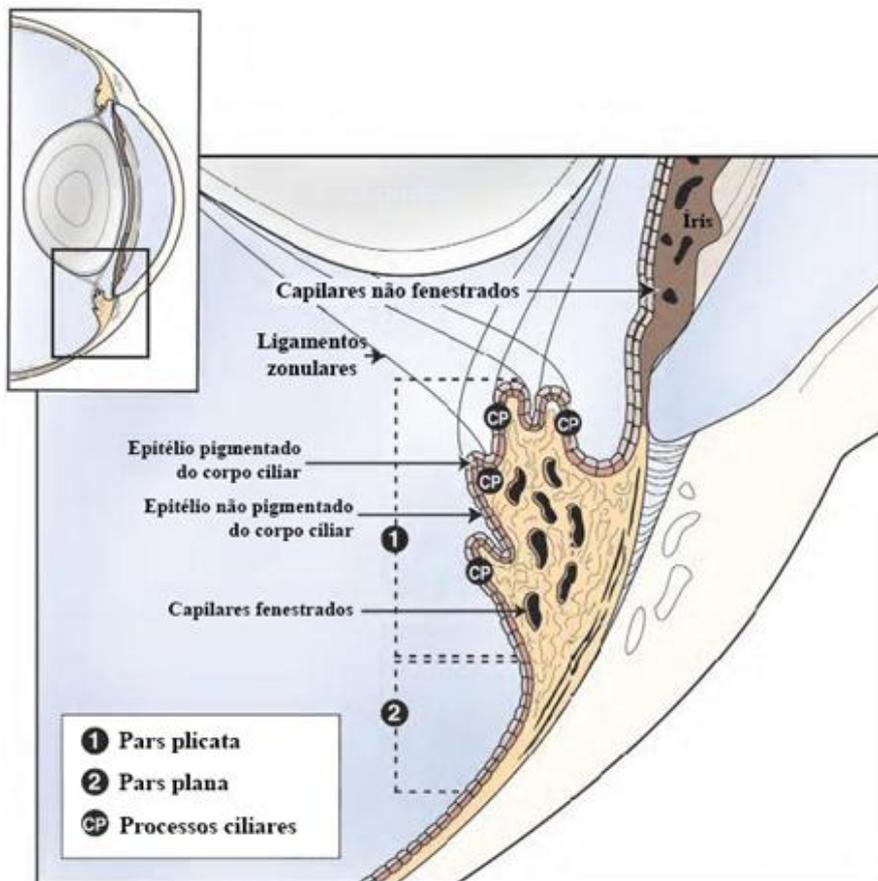


Imagem 2 – Anatomia do corpo ciliar (adaptado de Gilger 2011)

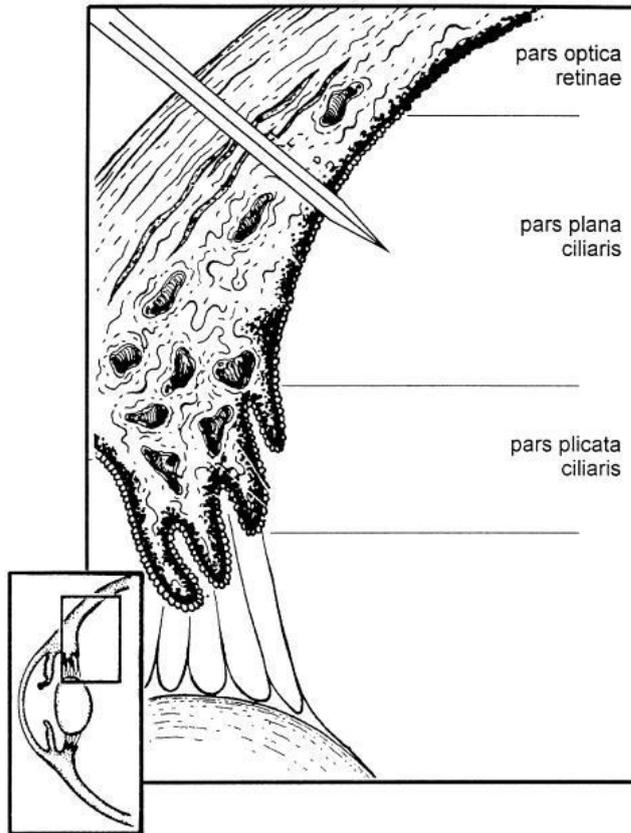


Imagem 3- Eclerotomia pela *pars plana* do corpo ciliar (Frühauf e tal. 1998)

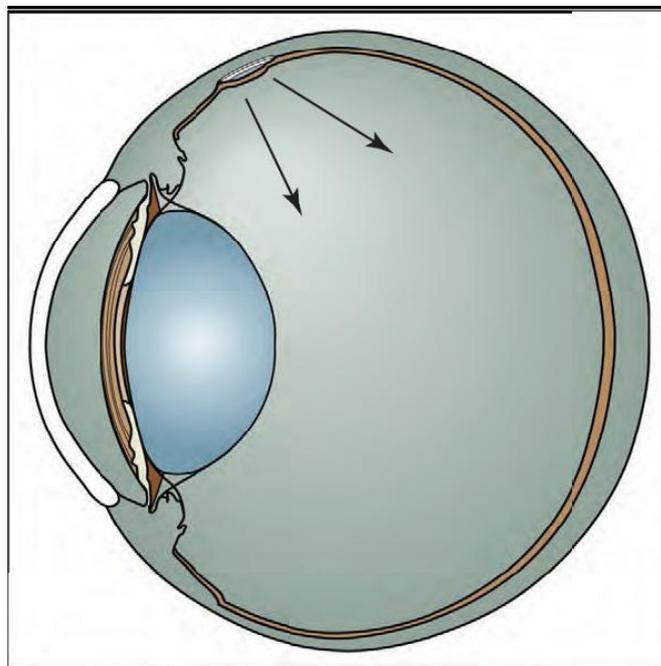


Imagem 4 – Implante supracoroidal de CsA (Gilger 2011)

Anexo 2 – Fotos



Foto 1- Episódio agudo de uveíte com epífora, blefaroespasmos e edema da córnea (Gilger 2011).

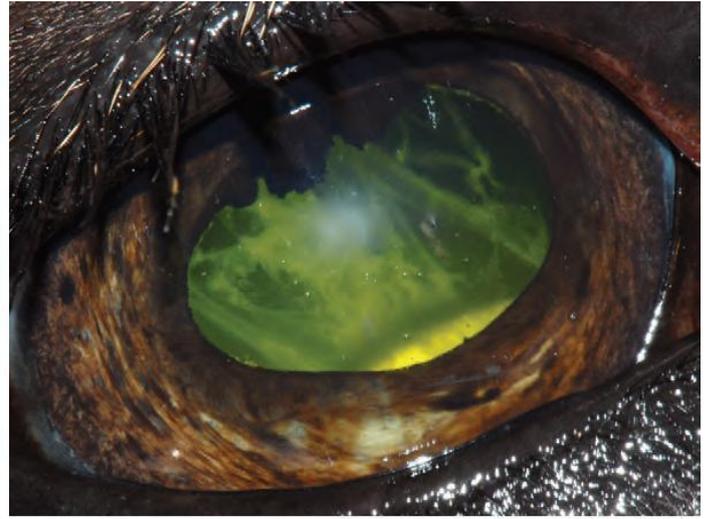


Foto2- Uveíte posterior onde é visível alteração da coloração do vítreo (amarelo-esverdeado) juntamente com opacidades vítreas (gilger 2011).

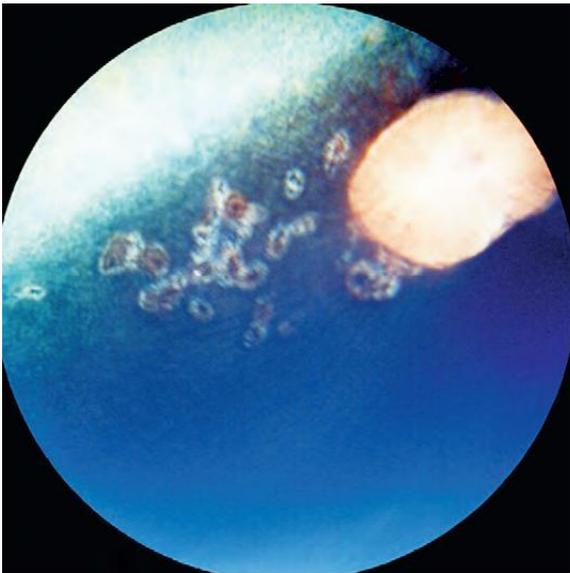


Foto 3- Cicatrizes corioretinianas em forma de buraco de bala (múltiplas lesões circulares de despigmentação com uma área central hiperpigmentada) (Gilger 2011).

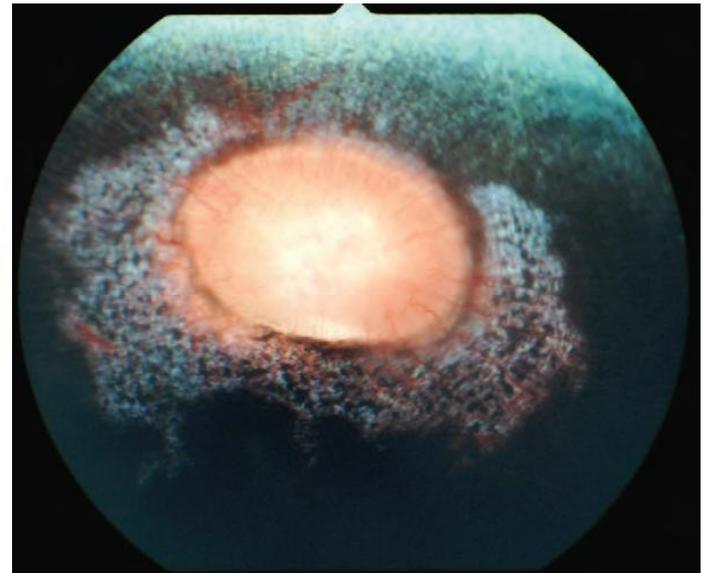


Foto 4- Cicatriz em forma de borboleta (a rodear o disco óptico) sugestiva de lesão crónica de uveíte (Gilger 2011).



Foto 5 – Glaucoma do olho esquerdo secundário a URE (Gilger 2011)



Foto 6- realização da esclerotomia a 10 mm do limbo com bisturi 2mm. (Clínica de equinos da Universidade de Hannover)



Foto 7- Sonda de vitrectomia à esquerda e sonda de irrigação à direita, ambas inseridas a 10mm do limbo. (Clínica de equinos da Universidade de Hannover)



Foto 8- Visualização da sonda de vitrectomia através da pupila com o auxílio de um oftalmoscópio binocular (aspiração do conteúdo vítreo)

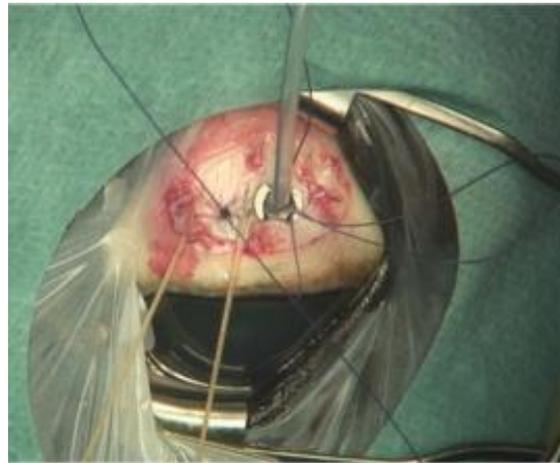


Foto 9 – encerramento do local de esclerotomia com as suturas em X previamente realizadas (Clínica de equinos da Universidade de Hannover).



Foto 10- Implante de dispositivo supracoroidal de libertação de CsA (Gilger 2011)

Anexo 3- Tabelas

CAUSAS DE UVEÍTE EM CAVALOS	FASE AGUDA	FASE QUIESCENTE OU CRÓNICA
<p>Trauma</p> <p>Concussão ou penetração</p> <p>Bactérias</p> <p>Leptospira</p> <p>Brucella</p> <p>Streptococcus</p> <p>Rhodococcusequi</p> <p>Borrelia burgdorferi (doença de Lyme)</p> <p>Vírus</p> <p>Influenza equina</p> <p>Artrite viral equina</p> <p>Parainfluenza tipo III</p> <p>Herpes vírus equino tipo I e II</p> <p>Parasitas</p> <p>Onchocerca</p> <p>Strongylus</p> <p>Toxoplasma</p> <p>Outras causas</p> <p>Endotoxémia</p> <p>Septicémia</p> <p>Rotura de abscessos dentários</p> <p>Neoplasia</p>	<p>Dor ocular</p> <p>Epífora</p> <p>Blefarospasmo</p> <p>Fotofobia</p> <p>Miose</p> <p>Protusão da 3ª pálpebra</p> <p>Edema corneal</p> <p>Flare aquoso</p> <p>Miose</p> <p>Alterações da íris e corpora nigra</p> <p>Diminuição da PIO</p> <p>Lesões coriorretinianas em forma de borboleta e de buraco de bala</p>	<p>Opacidade da córnea</p> <p>Pigmentos na cápsula anterior do cristalino</p> <p>Sinequia anterior e posterior</p> <p>Íris bombé</p> <p>Alterações da íris e corpora nigra</p> <p>Oclusão da pupila</p> <p>Cataratas</p> <p>Opacidade do vítreo</p> <p>Destruição da retina</p> <p>Lesões coriorretinianas em forma de borboleta e de buraco de bala</p> <p>Glaucoma secundário</p> <p>Phthisis bulbi</p> <p>Cegueira parcial ou total</p>

Tabela 2- Lesões agudas e crónicas características de URE

Tabela 1- Causas de Uveíte em equinos que podem originar URE (adaptado de Gilger 2011)

PATOLOGIA	OBSERVAÇÕES	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
UVEÍTE PRIMÁRIA (NÃO RECORRENTE)	Uveíte anterior ou posterior	História de não recorrência da uveíte
ÚLCERA DE CÓRNEA	Auto traumatismo Corticosteroides contraindicados	Teste fluoresceína positiva
ABCESSO ESTROMAL	Traumatismo passado Corticosteroides contraindicados	Teste fluoresceína negativo Opacidade branco-amarelada focal
QUERATITE IMUNOMEDIADA	Aparência variável Possível inflamação recorrente	Teste fluoresceína negativo Múltiplas opacidades
QUERATITE HERPÉTICA	Dor variável Pode reter o corante rosa bengala	Teste fluoresceína variável Múltiplas opacidades puntiformes ou lineares
CORPO ESTRANHO (CE) NA CÓRNEA	Pode apresentar uma área vascularizada a rodear o CE CE pode ser visível	Teste fluoresceína variável
NEOPLASIA DA CÓRNEA	Carcinoma Melanoma	Massa ou infiltrado celular visível na superfície ou interior da córnea
NEOPLASIA INTRAOCULAR	Melanoma Epitelioma Pode situar-se nos segmentos anteriores ou posteriores	Ultrassonografia ocular Pode ser visível na câmara anterior
GLAUCOMA	Frequentemente secundário a URE ou edema da córnea persistente	Tonometria

Tabela 3- Diagnósticos diferenciais de URE (adaptada de Gilger 2011)

FÁRMACOS	DOSE	INDICAÇÃO	DESVANTAGENS
TÓPICOS			
ACETATO DE PREDNISOLONA 1%	q1-6h	Potente AI com excelente penetração ocular	*Predispõe a queratites fúngicas *NÃO USAR EM ÚLCERAS DE CórNEA
DEXAMETASONA HCL 0,5-1%	q1-6h	Potente AI com excelente penetração ocular	*Predispõe a queratites fúngicas *NÃO USAR EM ÚLCERAS DE CórNEA
FURBIPROFENO 0,03% DICLOFENAC 0,1%	q1-6h	AI com boa penetração ocular	*Diminuem a epitelização corneal
CICLOSPORINA A 0,02-2%	q6-12h	Forte imunossupressor	*fraca penetração ocular e baixo poder AI
ATROPINA 1%	q6-48h	Ciclopegico, midriático (diminui dor ocular e previne formação de sinequias)	*Pode diminuir a motilidade intestinal e predispor a cólica
FENILEFRINA 10%	q6-12h	Usar em conjunto com atropina para aumentar efeito midriático	
SISTÉMICOS			
FLUNIXIN MEGLUMINE	0,5mg/Kg PO, IV ou IM durante 5dias Depois 0,25mg/Kg PO	Potente AI ocular	*Uso a longo prazo pode predispor a toxicidade gástrica e renal
FENILBUTAZONA	4,4 mg/Kg PO ou IV	AI	*Uso a longo prazo pode predispor a toxicidade gástrica e renal
PREDNISOLONA	100 a 300mg/dia PO ou IM	Potente AI	*Muitos efeitos secundários principalmente laminite. *Só usar em último recurso
DEXAMETASONA	5-10mg/dia PO ou 2,5-5mg/dia IM	Potente AI	*Muitos efeitos secundários principalmente laminite. *Só usar em último recurso

Tabela 4- Fármacos utilizados no tratamento médico de URE (adaptada de Gilger 2011)

Anexo 4 - Estudo retrospectivo do ano 2012 de todas as Vitrectomias Pars Plana realizadas na clínica de cavalos da Universidade de Hannover

Cavalo	Idade	Sexo	Raça	Olho	Data cirurgia ano 2012 Dia/mês	Complicações cirúrgicas	Complicações durante o internamento	Complicações pós-internamento	Lept.
1	8	MC	Oldenburger	Dir.	06.01	-----	-----	-----	Neg.
2	9	F	Hannoveriano	Dir.	06.01	-----	-----	-----	Pós.
3	8	MC	Hannoveriano	Esq.	12.01	-----	TPC CPE	-----	Pós.
4	7	F	Oldenburg	Dir.	13-01	-----	-----	-----	Pós.
5	5	M	Hannoveriano	Esq.	13.01	-----	-----	-----	Pós.
6	7	F	Islandês	Esq.	14.01	-----	-----	-----	Pós.
7	10	F	Holandês	Esq.	27.01	-----	-----	-----	Pós.
8	6	F	Hannoveriano	Dir.	10.02	-----	-----	-----	Neg.
9	20	MC	Traber	Esq.	15.02	-----	-----	-----	Neg.
10	22	F	Knabstrupp	Esq.	15.02	-----	-----	-----	Neg.
11	13	F	Knabstrupp	Esq.	17.02	-----	Inflamação aguda 3 dias após a cirurgia	-----	Neg.
12	12	MC	Andaluz	Esq.	07.03	-----	-----	-----	Neg.
				Dir.	29.02	-----	-----	-----	
13	16	MC	Shetland	Dir.	02.03	-----	-----	-----	Neg.
14	13	F	Trakehner	Esq.	13.04	-----	-----	-----	Neg.
15	15	MC	warmblood alemã	Esq.	20.04	-----	-----	-----	Neg.
				Dir.	27.04	-----	TPC CPE	-----	
16	11	MC	Hannoveriano	Esq.	16.05	-----	-----	Inflamação 1 mês depois	Pós.
17	5	MC	Hannoveriano	Esq.	23.05	-----	-----	-----	Pós.
18	4	F	Hannoveriano	Dir.	01.06	-----	-----	-----	Neg.
19	8	M	Hannoveriano	Esq.	13.06	-----	-----	-----	Neg.
20	13	MC	warmblood alemã	Esq.	18.07	-----	-----	-----	Neg.
21	6	M	Hannoveriano	Dir.	19.09	-----	-----	-----	Neg.
22	5	M	Friese	Esq.	19.09	-----	-----	-----	Neg.
23	5	M.C	Hannoveriano	Dir.	26.09	-----	-----	Inflamação 1 mês depois	Pós.
24	12	M	Hannoveriano	Dir.	10.10	-----	-----	-----	Neg.
25	10	M	Westphalen	Dir.	17.10	-----	-----	-----	?
26	6	M	Islandês	Esq.	21.11	-----	-----	-----	Pós.
27	17	F	Trotador	Dir.	06.12	-----	-----	Pleuropneumonia	?
28	16	F	Cruzado Árabe	Dir.	12.12	-----	-----	-----	Pós.
29	7	F	Islandês	Dir.	13.12	-----	Ligeira irritação local da traqueia*	-----	Pós.

LEGENDA DA TABELA:

*devido a entubação na anestesia geral

TPC- turvação progressiva do cristalino

CPE- cavalo com catarata preexistente

Neg.- indivíduos negativos à *Leptospira spp.*

Pos.- indivíduos positivos à *Leptospira spp.*

Esq.- olho esquerdo afetado

Dir. - olho Direito afetado

M- macho

MC- macho castrado

F- fêmea

----- Sem complicações