

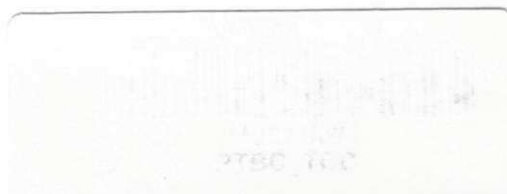


**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

**PRINCIPAIS DOENÇAS OFTÁLMICAS EM EQÜINOS
– Aspectos gerais e ocorrências no Hospital Veterinário da
Universidade Federal de Campina Grande/Patos- PB, no decurso de
2000 - 2006.**

**WLADIMIR EUGÊNIO DE MEDEIROS LIMA
Graduando**



**PATOS-PB
2007**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

**PRINCIPAIS DOENÇAS OFTÁLMICAS EM EQÜINOS
– Aspectos gerais e ocorrências no Hospital Veterinário da
Universidade Federal de Campina Grande/Patos- PB, no decurso de
2000 - 2006.**

**WLADIMIR EUGÊNIO DE MEDEIROS LIMA
Graduando**

**Prof^a. MSc. Sônia Maria de Lima
Orientadora**

**Clínica Médica
Área de Concentração**

**PATOS-PB
Julho /2007**



Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**WLADIMIR EUGÊNIO DE MEDEIROS LIMA
Graduando**


**PRINCIPAIS DOENÇAS OFTÁLMICAS EM EQÜINOS
– Aspectos gerais e ocorrências no Hospital Veterinário da
Universidade Federal de Campina Grande/Patos- PB, no decurso de
2000 - 2006.**

APROVADO EM: ____ / ____ / ____ **MÉDIA:** _____

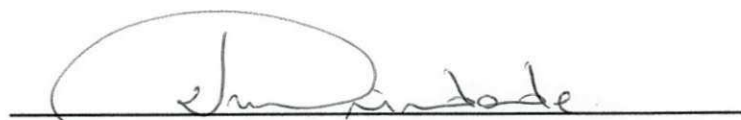
BANCA EXAMINADORA



**Prof.ª. MSc. Sônia Maria de Lima
(Orientadora)**



**Prof.º. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto
(Examinador)**



**Prof.ª. Dra. Verônica Medeiros da Trindade
(Examinadora)**

DEDICATÓRIA ...

*Dedico este trabalho a
Deus, minha família, docentes
e amigos, pelo apoio e pela
compreensão que tem me
proporcionado...*

Dedico!

AGRADECIMENTOS

A *Deus*, o que seria de mim sem a fé que eu tenho nele;

Aos meus pais, *Evilasio Filho e Kilma* que sempre apoiaram, incentivaram e não mediram esforços para que eu chegasse até esta etapa da minha vida;

Aos meus avós, *Evilasio, Edivalda e Lanuza*(minha segunda mãe) ,hoje juntos a “papai do céu”, e meu avô *Solidonio* (meu segundo pai) , pelo amor, carinho e confiança que me deram, pois sem eles não teria chegado onde cheguei;

Aos meus queridos irmãos *Evilasio Neto e Karolyne* que sempre acreditaram no meu trabalho;

À minha madrinha *Eugênia*, que não tomou conta apenas de mim, mas de toda minha família ;

Aos meus tios, primos e padrinhos, que sempre lembrarei das virtudes, do carinho, da amizade e da boa parte de nossa convivência.

À minha orientadora, *MSc Sônia Maria de Lima* por seu apoio e inspiração no amadurecimento dos meus conhecimentos e conceitos que me levaram à execução e conclusão desta monografia;

Aos professores responsáveis pela minha formação, como futuro Médico Veterinário; Vocês são as melhores lembranças de ética e carinho na relação entre aluno e professor;

Aos meus amigos (Aléssio, Clécio, Davi, Diego Gororo, Diego Monstro, Jhonatas, Estênio, Flavia, Luiz, Lidiácio, Mendigo, Paulo, Romário, Rodrigão, Válber), que estiveram comigo nessa caminhada, que me ajudaram a enfrentar as dificuldades e os quais compartilhei minhas alegrias, vocês estarão sempre em minha memória, pois como dizem, “amigos de verdade não se separam, apenas seguem caminhos diferentes”.

À minha turma, gostaria que soubesse da alegria de ter estado com vocês durante esse capítulo da vida de cada um;

Aos funcionários da UFCG que de uma forma direta ou indireta ajudaram na minha formação e me acolheram tão bem durante esse tempo em que aqui estive.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

RESUMO

ABSTRACT

	Pág.
1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1. Aspectos anatômicos e funcionais das estruturas oculares.....	14
2.1.1. Conformação orbitária.....	14
2.1.2. Órgãos oculares acessórios.....	14
2.1.3. Globo ocular.....	17
2.1.3.1. Túnica fibrosa ou camada externa.....	18
2.1.3.2. Túnica vascular ou camada média.....	20
2.1.3.3. Camada interna.....	21
2.2. Exame oftálmico em eqüinos.....	23
2.2.2 teste especial para cegueira.....	23
2.2.3. Testes diagnósticos.....	24
2.3. Principais oftalmopatias dos eqüinos.....	25
2.3.2. Blefaropatias	26
2.3.2.1. Blefaropatias neoplasicas	30
2.3.3. Doenças nasolacrimais.....	33
2.3.4. Doenças conjuntivais.....	34
2.3.5. Doenças da córnea	36
2.3.6. Alterações da úvea.....	42
2.3.7. Afecções do cristalino ou facopatias	45
2.3.8. Glaucoma.....	48
2.4. Exame oftálmico	50
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	50
3.1. Animais avaliados.....	50
3.2. Avaliação clínica.....	50
3.3. Exame oftálmico.....	50

3.4. Avaliação laboratorial	51
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	51
5. CONCLUSÃO.....	56
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57

RELAÇÃO DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Anatomia do globo ocular eqüino.....	18
Figura 2. Entrópio: observar inversão palpebral inferior.....	28
Figura 3. Carcinoma epidermóide ocular em eqüino adulto de pele despigmentada.....	31
Figura 4. Sarcóide palpebral difuso em eqüino.....	33
Figura 5. Ceratoconjuntivite seca, caracterizada por ressecamento da superfície corneal.....	37
Figura 6. Ceratite superficial crônica, caracterizada por opacidade, neovascularização e pannus corneano.....	39
Figura 7. Cerátite ulcerada em eqüinocorada pela fluoresciana. opacidade, lesão aberta e edema perilesional.....	42
Figura 8. Uveíte em eqüino: congestão vascular e Alteração de coloração da íris.....	44
Figura 9. Catarata em eqüino, de evolução “madura”: opacificação completa do cristalino.....	47
Figura 10. Glaucoma crônico em eqüino; evidências: aumento do bulbo ocular (bftalmia), edema, opacidade e neovascularização corneana.	49

RELAÇÃO DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1. Casuística dos atendimentos e das enfermidades oftálmicas registradas em eqüinos, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande/ Patos – PB, no período de 2000-2006.....	51
Tabela 2. Casuística das doenças oftálmicas registradas em eqüinos por raça e sexo, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande/ Patos - PB, no período de 2000-2006.....	52
Tabela 3. Achados clínicos identificados nas doenças oftálmicas registradas em eqüinos, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande/ Patos - PB, no período de 2000-2006.....	54

LIMA, WLADIMIR EUGÊNIO MEDEIROS. Principais doenças oftálmicas em eqüinos – Aspectos gerais e ocorrências no Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande, Patos - PB, UFCG, 61p. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária, Clínica Médica eqüídeos).

RESUMO

Este trabalho foi realizado no Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande, Patos - PB, no período de 2000-2006, visando o estudo das principais doenças oftálmicas em eqüinos, objetivando esclarecer dúvidas que normalmente são comuns na rotina da clínica médica, devido à complexidade e, necessidade de intervenção médica precoce. Foi elaborada uma síntese de conhecimentos através de revisão em literaturas especializadas, bem como, o levantamento de ocorrências *in locu*, através do acompanhamento clínico ambulatorial e de dados catalogados em fichas clínicas arquivadas. Durante o período estudado foi registrado o atendimento de 3.285 animais de diferentes raças, sexo e faixa etária, com uma casuística de 821 (24,99%) atendimentos de eqüinos. Verificou-se uma ocorrência de 22 (2,67%) acometimentos de oftalmias, representando 0,66% dos atendimentos no período estudado. Estas verificações foram registradas em animais de ambos os sexos, em faixa etária de quatro meses a doze anos, das raças Quarto de Milha, Piquira, Puro Sangue Inglês e Sem Raça Definida. As doenças oftálmicas identificadas em eqüinos foram: conjuntivite, ceratite, habronemose palpebral, ceratoconjuntivite, carcinoma e sarcóide palpebral, panofitmia, ceratite ulcerada e uveíte anterior. Constatou-se uma equivalência quantitativa (quatro casos) de ceratite, conjuntivite e habronemose palpebral. Evidenciou-se uma maior ocorrência de doenças oftálmicas em eqüinos Sem Raça Definida (18 casos), dos quais, onze do sexo masculino. Durante o estudo foi preponderante o reconhecimento de sinais clínicos específicos, como manifestações típicas das oftalmias identificadas, o que permitiu o estabelecimento do diagnóstico, tendo em vista, a elucidação, mediante o embasamento nos achados clínicos.

Palavras-chave: doenças oftálmicas, oftalmopatias, oftalmias, eqüinos.

LIMA, WLADIMIR EUGÊNIO MEDEIROS. Main ophthalmic diseases in equine - general Aspects and occurrences in the Veterinary Hospital of the Center of Health and Rural Technology of the Federal University of Campina Grande, Patos - PB, UFCG - 61p. (Work of Conclusion of Course in Veterinary Medicine, Clinic equídeos Medic

ABSTRACT

Work accomplished in the Veterinary Hospital of the Center of Health and Rural Technology of the Federal University of Campina Grande, Patos - PB, in the period of 2000-2006, face the study of the main ophthalmic diseases in equine, aiming at to clear doubts that are usually common in the routine of the medical clinic, due to the complexity and, with relationship to the rational need of precocious medical intervention. A synthesis of knowledge was elaborated through revision in specialized literatures, as well as, the rising of occurrences in locu, through the accompaniment clinical ambulatorial and of data classified in filed clinical records. During the studied period it was registered the attendance of 3.285 animals of different races, sex and age group, with a casuistry of 821 (24,99%) attendances of equine. Being verified an occurrence of 22 (2,67%) oftalmias acometimentos, representing 0,66% of the attendances in the studied period. Being these verifications, registered in animals of both sexes, in age group of four months to twelve years, of the races Room of Mile, Piquira, Pure English Blood and Without Defined Race. Consequently, identified as diseases ophthalmic ocorrentes in equine, conjunctivitis, ceratite, habronemose palpebral, ceratoconjuntivite, carcinoma and sarcóide palpebral, panoftamia, ulcerated ceratite and previous uveíte. Being verified a quantitative equivalence (four cases) of larger ceratite occurrence, conjunctivitis and habronemose palpebral. Evidencing a larger occurrence of ophthalmic diseases in equine Without Defined Race (18 cases), of the which, eleven of the masculine sex. During the study it was preponderant the recognition of specific clinical signs, as typical manifestations of the identified oftalmias. Allowing in that way, the establishment diagnosis, tends in view, the elucidation, by the embasamento in the clinical discoveries.

Word-key: ophthalmic diseases, oftálmopatias, oftalmias, equine.

1. INTRODUÇÃO

A realização desse estudo constitui-se de grande importância porque vem de encontro ao crescente interesse dos médicos veterinários pela oftalmologia. Essa instância se torna patente pelo conhecimento do espaço que a referida especialidade vem tomando nas publicações científicas especializadas. Da mesma forma que o interesse se torna iminente, a necessidade de se aprofundar no assunto também é latente, uma vez que, capacitações especializadas, tais como a oftalmologia veterinária, são méritos relativamente novos.

Sabe-se que os olhos são órgãos sensitivos completos e basicamente uma extensão do cérebro. Evoluíram de pontos primitivos sensíveis à luz, na superfície de invertebrados e em algumas espécies, desenvolveu muitas variações notórias, conferindo vantagens especiais em vários nichos ecológicos. Cada olho possui uma camada de receptores e um sistema de lentes, para localizar a imagem sobre esses receptores e, sistemas de axônios para transmitir potenciais de ação do cérebro (CUNNINGHAM, 1999).

Constituem-se estruturas extremamente delicadas e especializadas e, mais que qualquer outro órgão requer avaliação mais acurada por um especialista (SPEIRS, 1999).

Portanto, o exame das estruturas profundas do olho só pode ser satisfatoriamente levado a efeito com um oftalmoscópio, mas anormalidades macroscópicas podem ser observadas a olho nu. Vários testes de visão e de reflexos oculares são realizados facilmente e quando garantidos, devem ser efetuados no primeiro estágio do exame (BLOOD & HENDERSON, 1978).

Cavalos com visão parcial são provavelmente capazes de rápida e efetiva compensação, podem não exibir qualquer deficiência detectável do funcionamento. Nos casos em que há deficiência de campo evidente, o animal pode estar com a capacidade visual total ou parcialmente abolida, condição nem sempre de fácil avaliação ou identificação. Portanto, o clínico deverá levar em consideração as implicações possíveis de qualquer deficiência da visão (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998).

Por conseguinte, dado a grande importância da integridade e preservação visual na equinocultura, com vistas a uma exploração eqüestre viável, a realização do trabalho objetivou proceder o estudo das principais oftalmias em eqüídeos e a avaliação relativa ao comprometimento na exploração eqüestre e quanto a possibilidade de resolução

médica efetiva. Considerando a hipótese da ocorrência de doenças oftálmicas em eqüídeos na região semi-árida, bem como, quanto a evidências de terapias empíricas por falta de conhecimentos diagnósticos precisos acerca das oftalmias em eqüinos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Aspectos anatômicos e funcionais das estruturas oculares

2.1.1. Conformação orbitária

A órbita é uma cavidade óssea de conformação em cone, formada pela união dos ossos: frontal, zigomático, maxilar, esfenóide e o palatino. Cujas cavidades, são preenchidas por tecido conjuntivo denominado periórbita, que se estende aos músculos extra-oculares e se projeta sobre o globo ocular formando a cápsula orbitária, abaixo da conjuntiva. Com a função de proteção, separando-o da cavidade craniana. Seus forames e fissuras determinam a via de acesso dos vasos sanguíneos e nervos do cérebro para o globo ocular e vice-versa; sendo inervada pelos ramos sensoriais do nervo oftálmico, maxilar e do V (trigêmeo) par de nervos cranianos (SOUZA et al, 2005).

Segundo Getty(1984) a margem anterior da órbita óssea é completa nos cavalos. É circundada nasalmente por seios.

A localização das órbitas ósseas dentro do crânio determina o grau de visão binocular. Animais com órbitas posicionadas lateralmente, como os cavalos, têm uma visão binocular e percepção de profundidade em relação a animais com olhos dispostos mais anteriormente, como cães e gatos. Entretanto os cavalos têm uma visão periférica superior.(BROOKS, 2005)

➤ Fáschia orbitária

A periórbita é a camada externa de fáschia que circunda o conteúdo da órbita. Ela age como o perióstio para os ossos que formam a órbita; na margem da órbita ela engrossa e se torna contínua com a periórbita do crânio (DIESEM, 1986).

2.1.2. Órgãos oculares acessórios

Os anexos oculares ou órgãos acessórios compreendem as seguintes estruturas: pálpebras, túnica conjuntival, aparelho lacrimal, fâscias orbitárias e músculos do globo ocular; mantendo entre si, relações anatômicas e funcionais (SOUZA et al, 2005).

➤ Pálpebras

Estruturas formadas por uma complexa inter-relação de tecidos cutâneos, muscular e conjuntivo, associada à mucosa, cílios e glândulas especializadas; estando

correlacionadas, anatômica e funcionalmente à integridade e capacidade visual (GETTY, 1984; WOUK & FARIAS, 2002).

São intensamente vascularizadas por ramos das artérias palpebral ventral, temporal superficial e malar. Sua inervação é realizada pelo nervo palpebral e ramos dos nervos oculomotor e facial (SOUZA et al, 2005).

Os cavalos têm cílios longos na margem palpebral superior e nenhuma na pálpebra inferior. As glândulas de Meibomio (tarsais), as quais secretam o componente lipídico do filme lacrimal, são encontradas nas margens palpebrais (BROOKS, 2005).

Consistem de pálpebra superior e inferior, que convergem e se unem, formando os ângulos medial e lateral; o espaço compreendido entre as estruturas palpebrais constitui a rima palpebral. A face exterior das pálpebras está recoberta por pêlos e a interna ou bulbar, revestida pela conjuntiva, que consiste em uma camada de túnica mucosa sublinhada por fáscia. A parte aderente às pálpebras é a conjuntiva palpebral, que se projeta para o globo ocular, formando a conjuntiva bulbar, se inserindo próximo à junção córneo-escleral, ou limbo (GETTY, 1984; DIESEM, 1986).

Suas principais funções consistem subsidiar proteção ao globo ocular, a partir dos efeitos sensoriais dos cílios, promove proteção física contra traumas, secretam a capa lipídica externa e mucopolissacarídea interna da película lacrimal, mantida pela glândula tarsal e células caliciformes da conjuntiva. Desta forma, impedem a evaporação da lágrima, promovem a distribuição uniforme do filme pré-corneal e a sua drenagem através do ducto nasolacrimal, impedindo a epífora (WOUK & FARIAS, 2002).

Souza et al (2005) ressaltam que as funções palpebrais estão relacionadas à proteção do globo ocular. Dentre quais destacam, distribuição uniforme do filme pré-corneal, bombear a lágrima através do ducto nasolacrimal, regular a intensidade da luz, remoção de corpos estranhos e encaminhamento da lágrima para drenagem.

O complexo glandular palpebral é composto por volumosas unidades de glândulas, dentre essas, as sebáceas modificadas, lacrimais, lacrimais acessórias e, as glândulas sebáceas e sudoríparas associadas aos cílios, responsáveis por uma secreção oleosa e viscosa que reveste a córnea. As lacrimais acessórias secretam lágrima no interior do saco conjuntival, contribuindo para a composição do filme pré-corneal (WOUK & FARIAS, 2002).

A membrana nictitante ou terceira pálpebra (TP) do cavalo é localizada no canto medial. Exibe movimentação rápida, quase horizontal, protegendo a córnea e

distribuindo o filme lacrimal e é encontrada na base da cartilagem de suporte em forma de T da TP.

➤ **Conjuntivas**

Membranas que delimitam as pálpebras e se projetam em direção ao globo ocular. A porção que delimita as pálpebras é a conjuntiva palpebral e a parte que segue ao longo do globo é a conjuntiva bulbar ou ocular; o espaço entre estas, forma o saco conjuntival (REECE, 1996; CUNNINGHAM, 1999).

Possuem coloração rosada ou vermelha pálida, devido à vascularização tecidual. Os vasos sanguíneos que suprem e drenam a circulação conjuntival são ramos das artérias e veias ciliares anteriores (GETTY, 1984; DIESEM, 1986). A área mais irrigada da conjuntiva é a porção palpebral, próxima ao fórnice; com baixa vascularização na região do limbo (GETTY, 1984; DIESEM, 1986; DYCE et al, 1997). Acrescentando Brooks a conjuntiva é pigmentada próximo ao limbo em alguns cavalos.

Contêm células que se diferenciam em glândulas lacrimais, bem como, diferenciadas as do seu epitélio estratificado em unidades produtoras de muco, as células caliciformes. As glândulas lacrimais contêm tecido linfóide, histiócitos, mastócitos e melanócitos, permitindo as conjuntivas desempenharem função de tecido de sustentação, proteção mecânica passiva, sobretudo contra corpos estranho. Protegem o globo ocular contra a dessecação e desempenham função essencial para as reações imunes, devido a presença de imunoglobulinas (IgA) e de um tecido linfóide localizado na face bulbar da terceira pálpebra (SOUZA et al, 2005).

Atuam como barreira natural à entrada de microrganismos, seja patogênico ou não e, portanto, a função de proteção mecânica do globo ocular. Pode ser comparada a um nódulo linfático evertido, constituindo-se um mecanismo de defesa efetivo, contra patógenos. Sua atividade de renovação celular, que ocorre a cada cinco a sete dias, constitui-se uma barreira a invasão de saprófitas (ANDRADE et al, 2002).

➤ **Musculatura ocular**

O músculo orbital do globo ocular localiza-se subdorsalmente à placa tarsiana e circunda a fissura palpebral. Sendo inervado pelo nervo oculomotor (III nervo craniano) e por um ramo do nervo facial (VII nervo craniano), o palpebral; exercendo esta musculatura a função de esfíncter na oclusão das pálpebras. Na maioria das espécies, está firmemente fixado medialmente a órbita pela fásia, e lateralmente pelo músculo

afastador do ângulo lateral do olho; preservando essas inserções musculares, a forma elíptica da fissura palpebral (BRIGHTAMAN II, 1998).

Afirmado que a musculatura responsável pela elevação palpebral superior, é mantida pelo tônus simpático sem esforço consciente e, a integridade sensitiva regulada pelo ramo oftálmico do nervo trigêmeo (GETTY, 1984; DIESEM, 1986).

2.1.3. Globo ocular

É composto por três camadas principais, as quais são observadas nos olhos de todos os vertebrados. Recebe os raios luminosos e transforma em impulsos nervosos e, por conseguinte transmitindo-os aos centros superiores do cérebro (DIESEM, 1986).

➤ **Constituição das estruturas oculares (REECE, 1996):**

- camada externa ou túnica fibrosa: cobertura de suporte do globo ocular; composta anteriormente pela córnea e posteriormente pela esclera. A esclera é a parte branca e lisa da túnica externa;

- camada média é a túnica vascular: composta pela coróide, corpo ciliar e íris;

- camada interna: composta pela retina ou túnica fotossensível (túnica nervosa), formada por várias camadas, das quais, três constituídas por células fotossensíveis ou receptores que convertem a luz em impulsos nervosos. Destes, os bastonetes, responsáveis pela visão em preto e branco e, os cones, receptores da visão em cores.

A estruturação das camadas que compõem o globo ocular (Fig. 1) origina duas câmaras: a anterior, compreendida entre a córnea e o cristalino, preenchida pelo humor aquoso e, a câmara posterior, porção entre o cristalino e a retina; repleta pelo humor vítreo, uma substância semi-fluida e transparente. Contendo esta, três camadas delgadas ou túnicas que em rigorosa aposição, formam uma camada laminar que circunda o centro vítreo, parcialmente líquido e gelatinoso (DYCE et al, 1997).

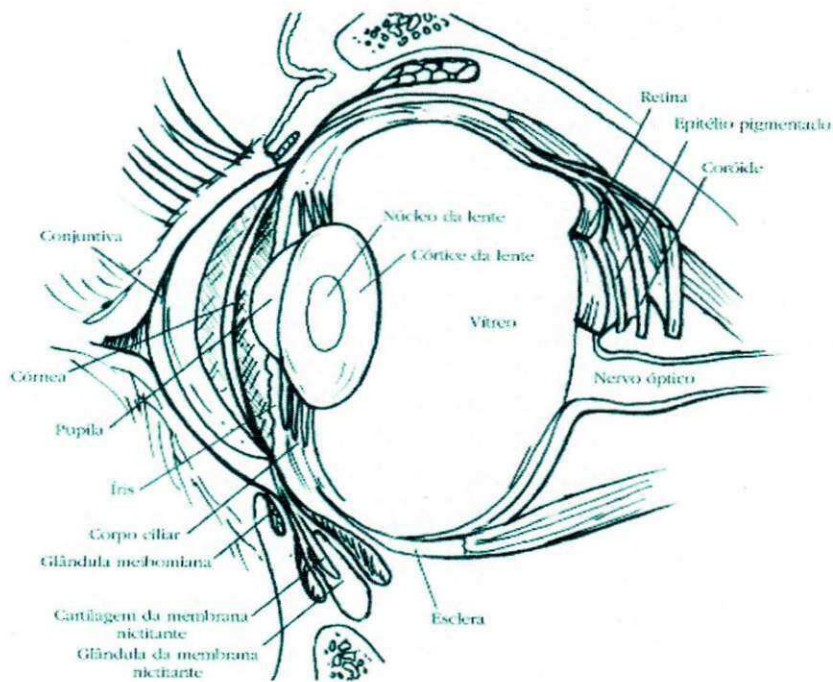


Figura 1. Anatomia do globo ocular equino.

Fonte: Brooks, 2005.

2.1.3.1. Túnica fibrosa ou camada externa

➤ Esclera

É uma estrutura morfológicamente semelhante à córnea, porém destituída de transparência, devido às fibras irregularmente organizadas, abundante vascularização e baixo conteúdo de mucopolissacarídeos. Estende-se por todo o globo ocular, a partir do limbo e apresenta na sua porção posterior, a chamada lâmina cribosa, local por onde penetram as fibras do nervo óptico. Sendo morfológicamente dividida em três porções: episclera ou lâmina episcleral, camada densa e altamente vascularizada, intimamente ligada à cápsula; esclera ou substância própria, composta por fibroblastos e colágeno; lâmina fosca, rica em melanócitos e macrófagos, constituída de fibras colágenas e elásticas, divide a esclera da úvea (BRETAS, 2002).

Possui coloração branca, penetrada pelos nervos e vasos ciliares que penetram na esclera em contigüidade ao nervo óptico. Esta pode aparecer mais escura em determinadas áreas, devido ao fato de que os vasos coróides estão subjacentes a ela, na sua região mais delgada, próximo à superfície do globo ocular. Podendo ocorrer, discreta pigmentação, especialmente na sua porção medial e lateral (GETTY, 1984; DIESEM, 1986; DYCE et al, 1997).

➤ **Córnea**

A córnea é uma porção transparente da túnica fibrosa mais externa do globo ocular, de função refrativa, consistindo uma barreira física, dura e impermeável entre o olho e o ambiente. Constituída por epitélio externo, membrana basal, estroma, membrana de Descemet e endotélio. Sua transparência depende da ausência de vasos sanguíneos e de pigmentação, do epitélio superficial, da organização das camadas do estroma e do pequeno diâmetro das fibrilas colágenas do estroma (GELATT, 2003).

Suprida por ricas terminações nervosas, portanto, extremamente sensível; cujo suprimento nervoso sensorial deriva do ramo oftálmico do nervo trigêmeo (SCHOENAU et al, 1993).

A nutrição da córnea é realizada através da película lacrimal, difusão de metabólitos da vasculatura perilímbica e internamente pelo humor aquoso (DIESEM, 1986; DYCE et al, 1997; LAUS & ORIÁ, 1999).

O epitélio corneano é do tipo pavimentoso estratificado não queratinizado e compreende várias camadas de células poliédricas ancoradas sobre uma membrana basal, que promove a adesão do epitélio ao estroma adjacente. O estroma é formado por linfócitos, macrófagos, neutrófilos e finas fibras colágenas do tipo I e II dispostas em forma de placas paralelas e por queratócitos, responsáveis pela formação e manutenção das lamelas fibrosas, constituído mais de 90% da substância corneana (LAUS & ORIÁ, 1999).

A membrana de descemet representa uma barreira funcional contra a ruptura corneal, compõe-se de um arranjo denso de finas fibras de colágeno paralelas, eosinofílicas homogênea; separando o estroma corneal do endotélio, sendo relativamente inelástica e impermeável à destruição pela colagenase (SCHOENAU & PIPPI, 1993).

A espessura média da córnea central nos é de aproximadamente 1 a 1,5 mm. A córnea periférica equina e discretamente mais delgada, medindo 0,8mm.

A transparência da córnea depende muito de seu grau de hidratação, sendo mais transparente quando contém mais água do que é capaz de absorver. Isso ocorre como consequência de dano ao epitélio ou endotélio corneal ou de uma redução no oxigênio, provocando um rearranjo das fibras colágenas evoluindo para uma estrutura embaçada ou branca. Sua opacidade ou embranquecimento decorre do adelgaçamento devido ao aumento de pressão intra-ocular, ruptura por trauma ou invasão por tecido cicatrizante (REECE, 1996).

➤ Limbo

O limbo está localizado na margem periférica da córnea e formada a zona de transição entre a córnea e a esclera. O epitélio da córnea se une ao epitélio conjuntival bulbar nessa área. As células-tronco límbicas são estimuladas para formar o epitélio corneano durante a ceratite ulcerativa. Células inflamatórias e vasos sanguíneos penetram na córnea pelo Limbo (GETTY, 1984).

Na maioria dos cavalos, existe uma linha cinza evidente nos limbos medial e lateral, as quais representam a inserção dos ligamentos pectinados do ângulo iridocorneano adentrando a córnea (BROOKS, 2005).

2.1.3.2. Túnica vascular ou camada média

A úvea é a túnica intermediária do globo ocular, também designada túnica vascular, composta pela íris, corpo ciliar e coróide. A íris separa a câmara anterior da posterior, sendo responsável pelo controle da intensidade do estímulo luminoso, que se projeta intra-ocularmente através da pupila. É constituída por tecido conjuntivo frouxo, pigmentado, ricamente vascularizado e, dois músculos lisos orbiculares, que reflexamente regulam a abertura pupilar (FRASER, 2001; CAVALCANTI et al, 2005). Em geral, a coloração da íris nos cavalos varia do marrom-escuro ao marrom-dourado ou amarelo. A coloração azul ou branca da íris também pode ser vista em alguns cavalos. A zona pupilar é usualmente de coloração mais escura e delineada por uma proeminência pigmentada, a qual é uma *granula iridica* ou *corpora nigra* originada da margem pupilar ventral (BROOKS, 2005).

O corpo ciliar é composto por duas partes: a anterior ou processos ciliares, responsáveis pela produção do humor aquoso e, a posterior, donde emergem zônulas de fixação do cristalino. Cujas funções, é promover acomodação visual, a nutrição da córnea e do cristalino, através do humor aquoso. A coróide é composta por uma rica rede vascular com a finalidade de nutrir algumas camadas retinianas e tecidos adjacentes (FRASER, 2001; CAVALCANTI et al, 2005).

O corpo ciliar é o conjunto de músculos que tornam o cristalino mais espesso para que o globo possa focar os objetos próximos, tornando-o mais fino para focar os mais distantes (FRASER, 2001).

A pupila muda de tamanho com a variação na intensidade da luz ambiente, sendo constritas sob luz forte e dilatada sob luz fraca. Ela é circular em potros e

horizontalmente oval em adultos (BROOKS, 2005). Sua função é controlar a entrada da luz que incide sobre a retina, através dos reflexos pupilares (BRETAS, 2002).

O corpo ciliar é um prolongamento da coróide constituído por uma lente ancorada por ligamentos suspensórios e está contíguo à face posterior da íris, dividindo-se em duas porções, uma anterior e uma posterior; cujas funções estão relacionadas ao fornecimento de nutrientes à córnea e lente, bem como, remoção de seus catabólitos. Estas por sua vez, sendo desempenhadas pelo humor aquoso, um líquido produzido e drenado através do ângulo iridocorneano responsável pela manutenção da pressão intra-ocular e rigidez ocular (SCHOENAU & PIPPI, 1993).

A coróide é o revestimento interno do globo, que se estende da margem dos músculos ciliares até o nervo óptico. Consiste em uma estrutura fina, pigmentada e muito vascularizada, constituída por uma lâmina vascular (vasos calibrosos) e um coriocapilar (capilares), cuja principal função se restringe à nutrição da retina (BRETAS, 2002).

➤ **Cristalino ou lente**

É morfologicamente composto por cápsula, epitélio e substância própria, de origem ectodérmica, forma biconvexa, avascular, transparente e com a superfície anterior menos convexa que a posterior. Cujas circunferência lateral é denominada de equador e o centro da superfície de pólos anterior e posterior. Está suspenso através dos ligamentos suspensórios, garantindo a acomodação visual. A cápsula contém um envelope transparente, flexível e impermeável a moléculas grandes; constituído por células epiteliais cúbicas, fibras colágenas e carboidratos complexos (BRETAS, 2002).

A substância própria do cristalino, formada por células que se achatam em camadas denominadas lamelas. As células epiteliais perdem seus núcleos e se transformam em fibras que, pelo seu crescimento antero-posterior, formam as duas suturas em forma de "Y" em ambos os pólos, sendo o posterior invertido (SCHOENAU & PIPPI, 1993; DYCE et al, 1997; BRETAS, 2002).

Dispondo de duas cápsulas: a anterior, que se confronta com a íris, e a posterior, que se limita com a membrana hialóide intimamente aderida ao corpo vítreo; seu interior pode ser classificado como região cortical (córtex) e região nuclear. Tendo como função, acomodação e o ajuste visual, na focalização de distâncias variáveis. Alguns animais possuem essa faculdade mais desenvolvida, daí a maior acuidade visual

de alguns predadores como as aves de rapina, alguns felinos, dentre outros. (GELATT & BROOKS, 2003).

A lente ou cristalino é uma massa transparente e gelatinosa, mantida suspensa, logo atrás da abertura pupilar, pelos ligamentos suspensórios ou zônulas lenticulares, ou simplesmente zônulas, que se aderem à sua cápsula. É o órgão de maior concentração protéica do corpo, é relativamente desidratado e, como meio óptico, é uma lente biconvexa, concorrendo, efetivamente, para a refração dos raios luminosos. Outro aspecto interessante é que, apesar de situar-se dentro do olho, origina-se, embriologicamente, do ectoderma superficial (BERNIS et al, 1988).

O cristalino, a córnea e os humores aquoso e vítreo são os meios refringentes do globo do olho, responsáveis pela formação e focalização da imagem (HONSHO et al, 2002).

Após o desenvolvimento fetal, o cristalino perde seu aporte sanguíneo tornando-se um tecido isolado e nutrido através de sua cápsula, pelos humores aquoso e vítreo. Dessa forma, componentes necessários à sua homeostase permeiam a cápsula chegando ao epitélio, que exhibe metabolismo intenso. A glicose e o oxigênio são usados no transporte de carboidratos, eletrólitos e aminoácidos para o interior do cristalino, além de atuarem na síntese protéica e de manterem a hidratação do cristalino. O cristalino, que é composto por aproximadamente 65% de água e 35% de proteínas, é a estrutura mais rica em proteínas do organismo. A transparência reflexiva decorre do ordenado arranjo das fibras e proteínas lenticulares. Alterações na conformação tridimensional, na hidratação, no metabolismo celular, no balanço eletrolítico ou na integridade da membrana celular, podem causar sua opacidade (HONSHO et al, 2002).

2.1.3.3. Camada interna

A túnica interna ou nervosa também conhecida como retina, é formada por células receptoras fotossensíveis que se prolongam do encéfalo, ao qual se conecta a este através do nervo e trato óptico. Sendo sua função relacionada à conversão do estímulo luminoso, transmitido ao córtex visual pelo nervo óptico em impulso nervoso (DYCE et al, 1997).

Citando que a retina histologicamente possui dez camadas de tecido nervoso conectadas entre si, dividindo-se em duas porções: o epitélio pigmentar, aderido à coróide e, a neuro-retina ou retina sensorial; sendo de fundamental importância na integridade e funcionamento da retina.

A camada dos fotorreceptores é composta por cones e bastonetes, distribuídos por toda a retina. Estes são responsáveis pela visão preto e branco e adaptação visual ao escuro. Enquanto que os cones, concentrados na região central da retina, estão associados à visão aguda colorida sob intensa iluminação (SERRA & BRUNELLI, 2005).

2.2. EXAME OFTÁLMICO EM EQUÍNOS

É importante obter um vasto histórico antes da realização do exame oftálmico. Condições oculares dolorosas em cavalos requerem avaliações criteriosa de doenças inflamatórias corneanas e uveais. Se houver suspeita alguma forma de alguma forma de deficiência visual, é útil saber a taxa de evolução desses sinais e como o cavalo se comporta sob diferentes condições de luminosidade. O conhecimento das condutas terapêuticas previas é essencial na maioria dos casos (BROOKS, 2005).

Segundo BLOOD & HENDERSON (1978), os testes de visão e de reflexos oculares são de fácil execução e devem ser efetuados na primeira fase do exame físico, destacando para avaliação de cegueira, o teste de preservação do reflexo ocular e um teste de obstáculo, conforme a seguir:

(1) Teste de preservação do reflexo ocular: simula-se um sopro no olho, tomando cuidado para não causar corrente de ar;

- **Significado diagnóstico:** o reflexo de cerração das pálpebras não ocorre na cegueira central ou periférica e, na paralisia do nervo facial; pode haver retraimento da cabeça, mas não ocorre fechamento das pálpebras.

(2) Teste de obstáculo: em ambientes não familiares deve ser providenciado e, a capacidade do animal em evitar obstáculos, avaliada. Pode ser difícil interpretar os resultados se o animal estiver nervoso.

2.2.2. Teste especial para cegueira noturna:

A **nictalopia** ou cegueira noturna é uma das primeiras indicações de avitaminose A; quando total é denominada **amaurose** e, parcial, **ambliopia**.

Técnica: submeter o animal à luz obscura ou do luar.

O reflexo pupilar à luz, retração ou dilatação da íris em reação à claridade ou à escuridão, é mais bem testado com um forte feixe de luz.

Os quatro principais sintomas de moléstia ocular são aspecto ocular anormal, secreção lacrimal ou exudativa, aumento da sensibilidade, deficiência visual ou cegueira (SMIT, 1999). Apesar de existir grande variedade de alterações congênitas e deformidades dos olhos e anexos, alguns dos quais mais comuns, podendo ser de causa hereditária ou condições idiopáticas esporádicas (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998).

2.2.3 Testes diagnósticos segundo Brooks(2005):

- Teste da lágrima de Shirmer: é o método de mensuração do lacrimejamento reflexo e deve ser usado em casos de úlceras crônicas e naquelas em que a córnea têm a aparência ressecada. O teste de Schirmer tem que ser realizado antes da instalação ou colocação de qualquer medicamento no olho. A tira de teste é dobrada na extremidade na altura do entalhe e essa extremidade é inserida por dentro da pálpebra inferior temporal. A tira é removida após um minuto e a extensão umedecida da extremidade é mesurada. As tiras são saturadas com frequência em cavalos, após um minuto, uma vez que valores de até 30mm de umedecimento/ mim são considerados normais. Valores inferiores a 10mm de umedecimento/ mim são diagnósticos de uma condição de deficiência lacrimal.
- Microbiológicos: a coleta do material deve ser feita utilizando *swabs* onde os mesmos atingir delicadamente a ulceração corneana.
- Citológico: raspados corneanos visa a detecção de bactérias e elementos de hifas profundas podem ser obtidos na margem e na base de uma lesão corneana com anestesia tópica e a extremidade destinada ao encaixe ao cabo de uma lâmina de bisturi estéril. Não se pode esperar que a colheita de material superficial com *swab* exiba os organismos em uma alta porcentagem de casos. A colheita de amostras de massa conjuntivais e palpebrais também podem ser diagnósticas.
- Identificação da ulcera de córnea: a córnea deve ser clara, lisa e brilhante. A coloração do corante de fluroceína no olho deve ser feita rotineiramente em todos os exames oftálmicos em cavalos. Pequenas úlceras corneanas podem irão se corar e, do contrário, poderiam passar despercebidas. O corante de rosa-bengala deve ser usado em casos selecionados, após a instalação da fluoresceína, para avaliar a integridade do filme lacremal.

- Patência do sistema nasolacrimal: é determinada a parti da irrigação do orifício nasal com uma cânula nasolacrimal ou seringa curva de multiuso, apesar de de a penetração do corante de fluresceína através do sistema nasolacrimal também poder indicar a patência.
- Câmera anterior: é examinada de forma mais adequada com uma lâmpada de fenda manual ou montada em um transiluminador. A câmera anterior normalmente contém apenas humor aquoso opticamente transparente. Níveis aumentados de proteína na câmera anterior podem ser notados clinicamente como o *flare* aquoso. A presença de células brancas na câmera anterior é denominado hipópio e, quando há células vermelhas na câmera anterior, é denominado hifema. O flare aquoso, hipópio e hifema indicam uveíte.
- Pressão intra-ocular(PIO): pode ser de 16 a 30mmHg, ao ser mensurada com um tonômetro de aplanção.
- Retina e nervo óptico: são examinados com oftalmoscópio direto ou indireto. O aparato de rotação de lentes do oftalmoscópio direto deve ser ajustado para zero para examinar a retina e o nervo óptico e para um número vinte, “verde”, para focalizar as pálpebras e a córnea.

2.3. PRINCIPAIS OFTALMOPATIAS DOS EQUÍNOS

A identificação os distúrbios oculares tem nítida importância. Muitas lesões aparentemente dramáticas, envolvendo estruturas do olho parecem ter pouco ou nenhum efeito na visão, mas quase impossível avaliação clínica da possível existência de pequenas deficiências visuais no cavalo. Nestes a cegueira parcial e quase sempre um item de impossível avaliação (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998).

Os animais domésticos estão vulneráveis a sofrerem injúrias externas e, dependendo do grau e intensidade do trauma, podem ocorrer processos inflamatórios superficiais corneanos e conjuntivais, bem como, lesões graves a estruturas da túnica vascular e nervosa do globo ocular (ANDRADE et al, 2002).

➤ Exoftalmia

Consiste no deslocamento extra orbitário do globo ocular, resultante de lesão orbital expansiva, sendo a manifestação orbital mais comum de doenças sistêmicas, podendo ocorrer uni ou bilateralmente (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

Segundo Brooks (2005), Processos mórbidos infecciosos, traumáticos ou neoplásicos envolvendo as pálpebras, os seios frontais, maxilares e esfenopalatinos, raízes dentárias, a bolsa gutural e a cavidade nasal podem se estender para o interior da órbita e causar exoftalmia e/ou estrabismo. Hemorragia e celulite retrobulbares associadas a trauma orbitário também podem causar exoftalmia.

2.3.2. Blefaropatias

De início afetam apenas as pálpebras, no entanto sua evolução pode comprometer a córnea e conjuntiva, devido a sua proximidade (CARNEIRO, 2004).

As anomalias palpebrais podem ser congênitas ou adquiridas e compreendem: entrópio, triquíase, distiquíase, agenesia, deformidade da borda palpebral e outras. A ceratite por dessecação resulta de exoftalmia racial, seqüelas de exoftalmia traumática, ou paralisia palpebral (JOBIM, 1983).

➤ Ectrópio

Consiste na eversão das pálpebras, cujas bordas apresentam-se voltadas para fora (BRETAS, 2002). Todavia, Gelatt & Brooks (2003) relata que esta patologia pode ser clinicamente significativa, em detrimento do envolvimento da conjuntiva que desencadeia o surgimento da epífora e deficiência do filme lacrimal pré-corneano.

O ectrópio propicia a exposição da córnea à ação de agentes como o vento, poeira e corpos estranhos, com sementes de capim, palha de arroz, serragem etc (THOMASSIAN, 2005).

É classificado por Bretas (2002), como congênito, cicatricial ou intermitente. Thomassian (2005) relata que o ectrópio tem como causa mais freqüentes as lesões cicatriciais que acometem as pálpebras, ou por senilidade, e deve ser diferenciado da paralisia flácida do nervo facial que geralmente é uni lateral.

O principal sintoma é a epífora (lacrimejamento) e a conjuntivite, onde se pode observar a conjuntiva avermelhada, ou intensamente hiperêmica, além de congestões dos vasos das escleras e ceratite seca (THOMASSIAN, 2005).

➤ Entrópio

Caracteriza-se pela inversão da margem palpebral para dentro do olho permitindo que os cílios e o pêlo das pálpebras entrem em contato com a córnea e a

conjuntiva. Sendo classificado em unilateral ou bilateral quanto ao número de pálpebras envolvidas (CARNEIRO, 2004).

No entanto, Gelatt & Brooks (2003) classificam esta alteração oftálmica em primária cuja lesão adquirida está associada a outro defeito de natureza oftálmica ou não; e, secundário. Sendo na maioria dos casos seu desenvolvimento decorrente predisposição racial sem explicação científica comprovada.

A origem congênita do entrópio caracteriza-se pela disposição anatômica das pálpebras em relação à órbita e ao globo ocular, proporcionando aos cílios tocarem a córnea, lesando-a. Outra condição congênita, porém rara de ocorrer, são os casos de microftalmia, em que o tamanho do globo ocular é desproporcionalmente menor em relação à órbita, causando a projeção da área dos cílios em direção ao globo (THOMASSIAN, 2005).

O entrópio ocorre comumente em potros recém-nascidos secundariamente à desidratação, prematuridade/ dismaturidade, trauma ou má nutrição. Sendo rara a ocorrência de entrópio primário (SAVAGE, 2001).

Comumente, a maioria dos casos de entrópio primário ocorre antes dos seis meses de idade, mas ocasionalmente, sendo espontâneo e algumas vezes unilateral com faixa etária aproximadamente de 12 meses (GELATT & BROOKS, 2003).

O entrópio adquirido geralmente pode ser decorrente de lesões dos músculos palpebrais ou secundárias ao blefaroespasma, ou ainda por lesões traumáticas nas pálpebras e região tarsal. O entrópio adquirido pode também ser conseqüente à retração do globo ocular devido emagrecimento crônico ou desidratação, quando o quadro clínico que se instalou for temporário (THOMASSIAN, 2005).

A inversão da pálpebra que resulta de uma lesão adquirida culminando na deformação palpebral, decorrente de traumatismos, processos cicatriciais desordenados e “supercorreção” de ectrópios é denominada entrópio adquirido (BRETAS, 2002).

Entrópio pode decorrer de blefarospasmos ou espasticidade, formação cicatricial ou perda do tônus do orbicular do globo, sendo o aumento da inversão de pálpebra resultante do espasmo do músculo orbicular do globo ocular (GELLAT & BROOKS, 2003).

O entrópio espástico resulta em um espasmo do músculo orbicular ocular, cuja evolução natural evidencia o blefaroespasma. Podendo culminar em blefarites crônicas, ceratites ulcerativas, uveítes e corpos estranhos. Uma vez que, a correção dessas, depende da remoção da causa primária (BRETAS, 2002).

Os sinais clínicos variam desde leve conjuntivite com corrimento seroso a blefaroespasmto intenso, ulceração corneana e corrimento purulento, resultante do envolvimento da pálpebra com pêlos faciais que ficam frequentemente em contato direto com a córnea (**Fig. 2**); para a elucidação diagnóstica deve ser procedido através de criterioso exame palpebral (MOORE, 2003).

O manejo clínico da inversão da terceira pálpebra de tipo secundário envolve a correção do problema primário e eversão da pálpebra com suturas não absorvíveis ou grampos cirúrgicos. As suturas são efetuadas em um padrão colchoeiro vertical. Apesar de procedimentos cirúrgicos serem raramente indicados. Alguns clínicos indicam o uso subcutâneo de penicilina G procaína para provocar a eversão da pálpebra (SAVAGE, 2001).

A correção cirúrgica desse tipo de alteração oftálmica é realizada por meio de cantoplastia lateral, para encurtamento da fissura palpebral (SLATTER, 1998) .



Figura 2. Entrópio: observar inversão palpebral inferior.

Fonte: Brooks, 2005.

➤ **Blefarite**

Processo inflamatório palpebral, conseqüente a várias condições, com causa primária frequentemente mascarada por complicações secundárias (GELATT & BROOKS, 2003).

As blefarites podem ser focal ou difusa, uni ou bilateral, envolver uma ou ambas as pálpebras. Podendo resultar de afecções glandulares, bacterianas, fúngicas,

parasitárias, auto-ímmunes ou neoplásicas; bem como, complicações seborréicas ou metabólicas. Desta forma, para a elucidação diagnóstica quanto a etiopatogenia de certas doenças palpebrais, se faz necessária, uma minuciosa anamnese e criteriosa avaliação física tegumentar e sistêmica, além de exames subsidiários específicos (WOUK *et al*, 2002). Como, avaliação citopatológica do exsudato palpebral e ou conjuntival, bem como, cultura e antibiograma que geralmente são requeridos nos processos crônicos, dentre outros subsidiários (WOUK *et al*, 2002; GELATT, 2003).

Podem decorrer de reação alérgica a vacinas, alérgenos ingeridos ou picadas de insetos, associada à dermatopatias infecciosas dentre estas, infecções por estafilococos, dermatófitos e demodicose. A blefarite glanulomatosa pode ocorrer com micoses sistêmicas ou como doenças glanulomatosa estéreo e pode resultar em espessamente focal ou multifocal das pálpebras. Fístulas associadas com granulomas da pálpebra sugerem corpo estranho ou infecção por bactérias filamentosas ou fúngicas. A cultura de exsudatos e a histopatologia dos granulomas da pálpebra são essenciais para o diagnóstico definitivo (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

✓ **Habronemose palpebral**

Helmintose que acomete eqüinos, conhecida como “feridas de verão” causada por nematódeos heteroxenos, o *Habronema muscae*, *Habronema majus* e *Draschia megastoma*, parasitas do estômago dos eqüídeos, tendo como hospedeiros intermediários os tabanídeos, *Musca domestica* e *Stomoxys calcitrans*, cujas larvas se desenvolvem nas fezes de eqüinos (DRUDGE e LYONS, 1989). *Habronema muscae* e *Draschia megastoma* desenvolvem-se na mosca doméstica (*Musca domestica*) e o *Habronema microstoma* desenvolve-se na mosca dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*).

Na fase adulta esses nematódeos normalmente residem no estômago, causando discreta reação tecidual, exceto a espécie *Draschia megastoma*, considerada mais patogênica, que invade a mucosa gástrica desencadeando a formação de nódulos localizados principalmente na região glandular (LYONS ET AL, 1984; PANDEY & CABARET 1993). As lesões cutâneas ocorrem quando as larvas são depositadas na pele lesionada ou nas áreas de umidade do corpo, comumente em torno da boca do cavalo e são deglutidas indo até o estômago, onde maturam até à fase adulta. (SMITH, 1994).

As larvas de *Habronema sp* são depositadas nos ferimentos e na pele de eqüídeos por tabanídeos (THOMASSIAN, 2005), podendo penetrá-la através da picada

desses vetores, sendo capaz de atravessar a pele íntegra ou nas escoriações onde o equino não consegue espantar as moscas vetoras (THOMSON, 1995).

A forma ocular da doença é caracterizada pela formação de uma ferida elevada e proliferativa, localizada no canto médio do olho. As lesões causadas pela presença das larvas são pruriginosas, fazendo com que o animal não permita a cicatrização da ferida que sangra com facilidade. Nota-se também a presença de secreção constante no canto médio do olho e de pequenos grãos semelhantes a um grão-de-arroz na face interna da pálpebra. Em certos casos o olho adquire uma coloração avermelhada na córnea, inchaço e, nos casos mais avançados, ocorre a formação de úlcera de córnea, devido ao funcionamento das pálpebras. O envolvimento da córnea aumenta o grau de dor ocular fazendo com que o animal pisque intensamente (NOGUEIRA, 1997).

O diagnóstico é estabelecido com base na epidemiologia, anamnese, achados clínicos, considerando-se que a ferida evolui de forma rápida, podendo atingir grandes diâmetros, com centro semi côncavo, congesto, contendo tecido de granulação irregular ou coberto por crostas acinzentadas e especialmente, através de biópsia para confirmação histopatológica. Macroscopicamente, observam-se nódulos solitários ou múltiplos, avermelhados ou marrons proliferativos e ulcerados. Na superfície de corte há pequenas áreas preenchidas por material arenoso brancacento ou amarelado (Thomson, 1995); Caracterizada por superfície epitelial ulcerativa e tecido de granulação com infiltração eosinofílica difusa; comumente com áreas focais de necrose de coagulação circundadas por denso infiltrado eosinofílico (SMITH et al. 1994; RIET-CORREA et al. 2001).

2.3.2.1. Blefaropatias neoplásicas

➤ Carcinoma epidermóide

São neoplasias malignas das células da camada espinhosa do epitélio, comuns em todas as espécies afetando normalmente animais mais velhos. Podem aparecer em qualquer parte do corpo, embora ocorra tendência de predomínio nas áreas despigmentadas, especialmente pálpebras, orelhas e focinho (Evans, 1990). Podem ser denominados, também, de carcinomas de células espinhosas ou carcinomas espino-celulares (PULLEY & STANNARD, 1990).

E o tumor que mais comumente acomete os olhos e os anexos oculares dos cavalos. A etiopatogênese pode estar relacionada ao componente ultravioleta (UV) da

radiação solar, pigmentação periocular e uma suscetibilidade inerente aumentada à carcinogênese. O componente UV e o agente carcinogênico mais plausível associado ao carcinoma epidermóide, uma vez que ele afeta o gene supressor de tumor (DAVIDSON, 1991).

A prevalência em eqüinos aumenta com a idade e um relato indicou que o diagnóstico se dá em uma idade média de $11,1 \pm 0,4$ anos. Cavalos Belgas, Clydesdales e de outras raças de tração tem alta prevalência de carcinoma epidermóide palpebral, seguidos pelo Appaloosas e Paints, sendo em a menor prevalência encontrada em Árabes, Puro-Sangue-Inglês e Quarto-de-Milha. Animais que também apresente as pelagens brancas, branco-acinzentado e palominos predisõem a ocorrência, com prevalência menor nas pelagens marrom e negra (BROOKS, 2005).

Como a célula que origina o tumor é o queratinócito, uma das características desse tumor é a formação de queratina e a quantidade formada depende do grau de diferenciação (maturação) do tumor. Os queratinócitos sempre apresentam as pontes intercelulares, mesmo nos tumores mais anaplásicos. Em muitos casos, esse achado permite o diagnóstico do tumor, que é feito por biópsia de pele para exame histopatológico.

Os tumores podem ser produtivos ou erosivos. Os tipos produtivos possuem crescimento papilar de tamanho variado, com aspecto de couve-flor, a superfície tende a estar ulcerada e sangra com facilidade (**Fig.3**). Os erosivos são mais comuns, inicialmente aparecem úlceras pouco profundas, com crostas que, em pouco tempo, se tornam mais profundas formando crateras. O desenvolvimento está diretamente ligado à exposição à radiação solar, embora fatores predisponentes possam estar envolvidos (PULLEY, 1990).

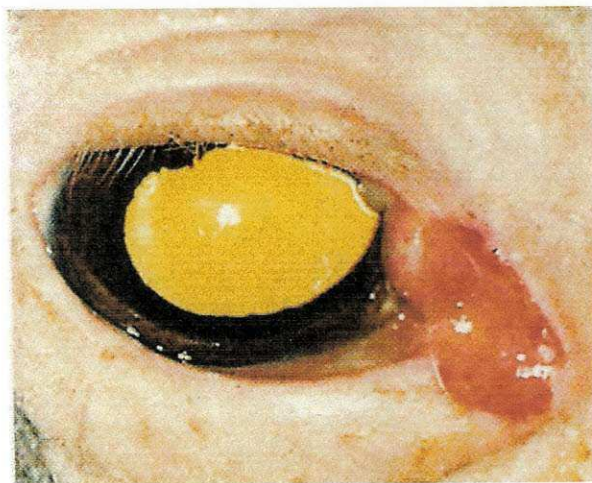


Figura 3. Carcinoma epidermóide ocular em eqüino adulto de pele despigmentada.
Fonte:. Brooks, 2005.

➤ Sarcóide Palpebral

Tumor individual e localmente agressivo, constituído por tecido fibroso e pele. É o tumor de pele mais comum em cavalos, desenvolvendo-se em qualquer lugar do corpo do animal, sendo mais comumente encontrado na cabeça (orelhas e comissura labial), patas e tronco ventral. Podem surgir espontaneamente ou em local de trauma prévio (PULLEY & STANNARD, 1990).

As retrovíroses e as papilomavíroses podem estar envolvidas na etiologia. Suspeita-se de que as moscas sejam capazes de transferir células do sarcóide de um cavalo até a pele traumatizada de outro (BROOKS, 2005).

Há quatro apresentações clínicas de sarcóides: plano ou oculto, verrucoso, fibroblástico ou proliferativo e misto que é a combinação do verrucoso e fibroblástico (MORIELLO, 1998).

Os sarcóides planos apresentam-se macroscopicamente como áreas anulares de perda de pêlos com descamação e formação de crostas (Fig. 4). Contudo, podem estender-se profundamente na derme e no tecido subcutâneo ou permanecerem estáticos, a menos que sofram traumas. Os verrucosos têm aspecto nodoso e podem ser macroscopicamente indistinguíveis de papilomas. Podem ser ainda, sésseis ou pedunculados, apresentando superfície seca, crostosa e com aspecto de couve-flor. É bem distinto do tecido adjacente e desprovido de pêlos. Os fibroblásticos se apresentam como nódulos fibrosos discretos ou grandes massas ulceradas. Normalmente quando atinge a pálpebra seu crescimento é relativamente lento e implantado a baixo da conjuntiva palpebral, podendo aflorar à pele com característica ulcerativa e de coloração avermelhada, sendo lisos e brilhantes. Estes tumores não produzem metástases, mas crescem e diminuem, complicando o tratamento. Há necessidade de biópsia de pele para confirmar o diagnóstico. O trauma da biópsia de pele pode induzir grande diferenciação para o padrão fibroblástico (MORIELLO, 1998; THOMASSIAN, 2005).



Figura 4. Sarcóide palpebral difuso.

Fonte: THOMASSIAN, 2005.

➤ **Protusão da membrana nictante**

Resulta de infiltração desta membrana por neoplasia orbital, especialmente linfossarcoma. Na ausência de lesão expansiva, a protusão e o relaxamento de membrana nictante ocorrem com desnervação simpática na síndrome de Horner, na qual a queda da pálpebra superior (ptose), a pupila contraída (miose) e a enoftalmia são achados clínicos concomitante (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

Segundo Timney (2001) doenças sistêmicas também podem causar protusão da membrana nictante devido à enoftalmia por redução dos conteúdos orbitários ou por exoftalmia devido a um aumento nos conteúdos orbitários.

2.3.3. Doenças nasolacrimais.

➤ **Obstrução do ducto nasolacrimal**

A obstrução pode ser primária devido a processos inflamatórios da mucosa do canal, espessando suas paredes, tumores ósseos da face, ferimentos e lesões habronematosas e tumorais situadas na comissura interna do olho. A obstrução do canal nasolacrimal, embora de ocorrência rara, poderá ser congênita, sendo que o animal apresentara os sintomas desde o nascimento. Nestes casos, poderá haver a agenesia do orifício, tanto no meato nasal, ou de parte do trajeto do ducto, sendo mais grave quando localizado em seu leito ósseo (THOMASSIAN, 2005).

O principal sintoma é a epífora (lacrimejamento) e a irritação da pele no trajeto do líquido lacrimal, sendo chamado de “chorador” o cavalo que apresenta este sinal (THOMASSIAN, 2005).

➤ **Dacriocistite**

Dacriocistite é a inflamação do saco nasolacrimal, observada com frequência em cavalos (BROOKS, 2005).

Pode se desenvolver como um problema primário ou ser secundária a uma obstrução de ducto. Atresia dos pontos palpebrais, agenesia de ducto nasolacrimal e atresia de pontos nasais são anormalidades congênitas que podem resultar em dacriociste grave. Existem muitas causas potenciais de obstrução adquirida do sistema nasolacrimal dentre as quais, fraturas, corpos estranhos, neoplasias, granulomas e sinusite. Entretanto, com frequência uma causa subjacente não pode ser determinada (DAVIDSON, 1991).

A dacriociste associada às anormalidades congênitas do sistema nasolacrimal ocorre de forma uni ou bilateral, geralmente observada nos primeiros três a quatro meses de vida e, ocasionalmente, após um ou dois anos de idade. Nestas circunstâncias, pode ocorrer atresia unilateral de pontos nasais. Sendo caracterizada, por secreção mucopurulenta espessa na comissura palpebral medial, exsudação em refluxo ao se manipular a comissura e, discreta hiperemia conjuntival. O globo e conjuntiva geralmente não estão envolvidos, a menos que uma dacriocistite crônica tenha resultado em blefaroconjuntivite grave (BROOKS, 2005).

2.3.4. Doenças conjuntivais

➤ **Conjuntivite**

Processo inflamatório agudo ou crônico da mucosa conjuntival ocorrendo de forma primária ou secundária (BONOTTO, 2004).

Caracterizada por hiperemia, quemose, secreção ocular significativa e em casos crônicos, formação de folículos. Sendo a hiperemia intensa, um achado típico de conjuntivite grave, embora possa refletir alterações vasculares por toxemia e estresse pelo calor (BRETAS, 2002; ETTINGER & FELDMAN, 2004).

Quanto à etiologia as conjuntivites podem ser classificadas como traumática, mecânica (conseqüente a ectrópio, entrópio, triquíase e corpos estranhos), tóxica

(alimentar) e conjuntivite infecciosa, por ação primária de infectantes no globo ocular e, secundária ou sintomática, decorrente de doenças sistêmicas (THOMASIAN, 2005).

Os microorganismos causadores de conjuntivite são as bactérias, fungos e vírus, comumente presentes no saco conjuntival de muitos animais, compondo a microbiota normal. Dentre os parasitos, *Onchocerca cervicalis*, o *habronema* e as moscas de estábulos, que no período de verão constituem-se os principais vetores (MERCK, 2001; THOMASIAN, 2005).

Processos alérgicos sistêmicos e as infecções virais do aparelho respiratório podem manifestar sinais conjuntivais, entretanto as causas mais comuns de conjuntivite nos cavalos são as irritações causadas pelo vento, quando o animal é transportado de caminhão e carretas abertas, por corpos estranhos como areia, palha de arroz e por sementes de gramíneas (THOMASSIAN, 2005).

Os sinais clínicos podem ser manifestados de forma aguda ou crônica, unilateral ou bilateral, observando-se normalmente que o processo crônico pode revelar uma fase aguda não tratada ou inadequadamente tratada (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998; MERCK, 2001; THOMASSIAN, 2005). Estabelecem a classificação de conjuntivites, conforme os seguintes aspectos clínicos:

- » Catarral simples: uni ou bilateral, de evolução aguda ou crônica, caracterizada por hiperemia conjuntival, palpebral e bulbar. Epífora, blefaroespasmo, secreção serosa e dificuldade da visão;
- » Catarral folicular: manifestada por sinais similares a catarral simples, no entanto, com infiltrações linfocitária nas glândulas e pequenos folículos ou granulações arredondadas, disseminadas na face interna, especialmente na nictante;
- » Flictenular: caracterizada por hiperemia difusa, epífora, blefaroespasmo, secreção serosa e a identificação de vesículas transparentes dispersas na conjuntiva;
- » Conjuntivite exudativa: decorrente de infecções primária ou secundária a infecções sistêmicas, com produção de secreção purulenta. Causada principalmente pelos seguintes infectantes:

- Microorganismo comuns: *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Staphilococcus*, *Enterobacter*, *E. coli*, *Moraxella equi* ;
- Mycoplasma: *Acholeplasma oculi*;
- Clamídia: em potros com poliartrite por *Clamídia*.

- *Viral: Adenovirus e Herpesvirus 1 e 2*
- Dentre outras infecções: Sporotricose, blastomicose, histoplasmose, criptococose, Aspergilose e Rinosporidiose.

2.3.5. Doenças da córnea ou Corneopatias

➤ **Ceratite**

Raramente o envolvimento da córnea é um evento isolado. Com frequência, observa-se ceratite concomitante a conjuntivite (ceratoconjuntivite), com envolvimento da úvea, sendo mais comumente, desencadeado uveíte anterior. Na ceratoconjuntivite, observam-se edema corneano focal ou difuso, vascularização e infiltrado intersticial, geralmente próximo à junção corneoescleral (BRITO et al, 2006).

As ceratites constituem o mais importante grupo de alterações inflamatórias da córnea, podendo provocar opacidade e deformações da mesma, que podem comprometer a visão e, na dependência da gravidade conduzir à cegueira absoluta (ANDRADE & LAUS, 1998).

Destacam esses autores, sinais específicos e inespecíficos, relatando que a perda da transparência pode ser parcial ou completa, resultando do edema corneal, bem como, da resposta inflamatória por infiltrados leucocitários; congestão dos vasos ciliares, neovascularização e pigmentação, decorrente do depósito de pigmentos advindo de neoformações vasculares.

Em consonância com Andrade & Laus (1998) e Bretas (2002) as ceratites podem ser classificadas em: ceratoconjuntivite seca, superficial, intersticial, eosinofílica e ulcerativa.

➤ **Ceratoconjuntivite seca**

A ceratoconjuntivite seca (CCS), xeroftalmia ou olho seco é uma enfermidade ocular causada pela deficiência do filme lacrimal. Pode ser aguda ou crônica, transitória ou permanente, uni ou bilateral. Geralmente é uma enfermidade ocular inflamatória e degenerativa progressiva, que requer tratamento por toda a vida (TAFFAREL et al, 2002).

Destacando como causas primárias de CCS, a ausência de atividade lacrimal, ausência da glândula e atrofia glandular. Como causas secundárias, as doenças

sistêmicas, infecções oculares, traumatismo, condições tóxicas, hiposecreção temporária em animais velhos submetidos à cirurgia, remoção cirúrgica da glândula lacrimal da terceira pálpebra (BROOKS, 2005).

A estimulação parassimpática da glândula lacrimal promove a descarga lacrimal. Fraturas no osso estiloídeo ou na porção proximal do ramo vertical da mandíbula, danificam o nervo petroso superficial que contém a inervação parassimpática da glândula lacrimal, podendo ocorrer paralisia facial (LAVACH, 1990).

Os sinais clínicos variam com a gravidade e duração da deficiência de produção de lágrima. Geralmente os animais afetados possuem conjuntivite recidivante, ceratite ulcerativa, ceratite e frequentemente cegueira, além de dor. O sinal mais comum é exsudato ocular espesso, aderente, mucóide ou purulento, recobrendo a córnea e acumulando-se no fundo do saco conjuntival e tecidos periorculares (**Fig.5**). A coloração verde ou amarelada do exsudato ocular indica inflamação supurativa por infecção bacteriana e blefaroespasmos pode estar presente. A córnea e a conjuntiva podem se encontrar opacas, secas e irregulares. A conjuntiva, quando inflamada, pode encontrar-se hiperêmica, quemótica ou com placas queratinizadas. A córnea pode apresentar edema, ulceração ou vascularização superficial. Os sinais agudos ou crônicos incluem blefaroespasmos, exposição da terceira pálpebra e fotofobia (TAFFAREL et al, 2002).

O diagnóstico da doença é sempre baseado nos testes de Schirmer, estabilidade do filme lacrimal e instilação de rosa bengala (BRETAS, 2002).



Figura 5. Ceratoconjuntivite seca, caracterizada por ressecamento da superfície corneal.

Fonte: Brooks, 2005.

O corante rosa bengala detecta células desvitalizadas, defeitos epiteliais agudos tanto na superfície conjuntival quanto na corneana, e filamentos de muco aderidos (GELATT & BROOKS, 2003).

O teste lacrimal de Schirmer (TLS) é utilizado na determinação de valores da produção do fluxo de lágrimas para evidenciar a presença de afecções oculares, principalmente aquelas que envolvem a córnea e a conjuntiva (ANDRADE et al 2005).

Afirmando estes autores, que rotineiramente esse teste é mais executado para a detecção de ceratoconjuntivite seca, e utilizada em espécies com: cachorros, gatos, cavalos, coelhos, elefantes e outros animais selvagens. O TLS é classificado em dois tipos: teste lacrimal de Schirmer 1 (TLS1) e teste lacrimal de Schirmer 2 (TLS2). O TLS1 é rotineiramente utilizado e compreende a colocação da tira de papel absorvente no saco conjuntival por 60 segundos, para medição da quantidade umedecida. No TLS2 a estimulação ou sensação corneana é anulada pela utilização prévia de colírio anestésico. O anestésico local elimina a sensibilidade corneana, bloqueia o estímulo aferente do reflexo e impede a secreção reflexa pelas glândulas lacrimais principais e da terceira pálpebra. Alguns fatores podem influenciar a adequada quantificação da produção lacrimal como a utilização prévia de certos medicamentos e anestésicos, e a realização de manipulação ocular e periocular anteriormente ao teste (ANDRADE et al 2005).

As tiras são saturadas com freqüência em cavalos, após um minuto, uma vez que valores de até 30 mm de umedecimento/min são considerados normais. Valores inferiores a 10 mm de umedecimento/min são diagnósticos de uma condição de deficiência lacrimal (PERCIVALL, 1976).

➤ **Ceratite Superficial**

Alterações corneanas que acometem ao epitélio e à camada mais superficial do estroma (BRETAS, 2002). Classificadas como ceratite superficial sem vascularização, caracterizada, por duas formas clássicas: superficial punctata e a síndrome da erosão corneana; ceratite superficial com vascularização, representada classicamente, pelo Pannus oftálmico (ANDRADE et al, 1998).

- Ceratite superficial punctata pode apresentar-se uni ou bilateralmente como defeitos superficiais do epitélio corneano. Esta patologia pode ser induzida por inúmeras condições aviltantes tais como: exposição crônica da córnea em pacientes sob efeito de anestesia geral, ceratites de exposição como no emprego de anestésicos tópicos. Como sintomatologia clínica, observa-se conjuntivite, blefarospasmo e epífora. O centro das lesões puntiformes cora-se com fluoresceína. A terapia específica, de acordo com a determinação do agente causal, pode estar dificultada (LAUS et al, 1999).

- A síndrome da erosão corneana, tendo como sinonímia, úlcera corneana refratária. Resultante de uma má aderência do epitélio ao estroma, desencadeando blefaroespasma crônico, epífora, fotofobia, opacidade e ulceração corneana unilateral; podendo ser recorrente, com fragmentos epiteliais nas bordas (BRETAS, 2002).

- Ceratite superficial crônica ou vascularizada, também identificada pelos termos, Pannus degenerativo, Ceratite superficial estromal e Síndrome de Ueberreiter's, de etiologia desconhecida e caráter inflamatório progressivo, podendo conduzir à cegueira (**Fig. 6**). Ocorre bilateralmente, na forma de lesão avermelhada, vascularizada, com infiltração subepitelial de tecido conjuntivo. O diagnóstico é baseado nos sintomas, que exibem lesões bilaterais compostas primariamente por vascularização, pigmentação ou pela combinação de ambas (LAUS et al, 1999). Contudo, estudos recentes estabelecem a existência de um componente imunológico envolvido, destacando fenômenos alérgicos correlatos a IgG, agentes bacterianos e raios solares UV (ANDRADE et al, 1998).

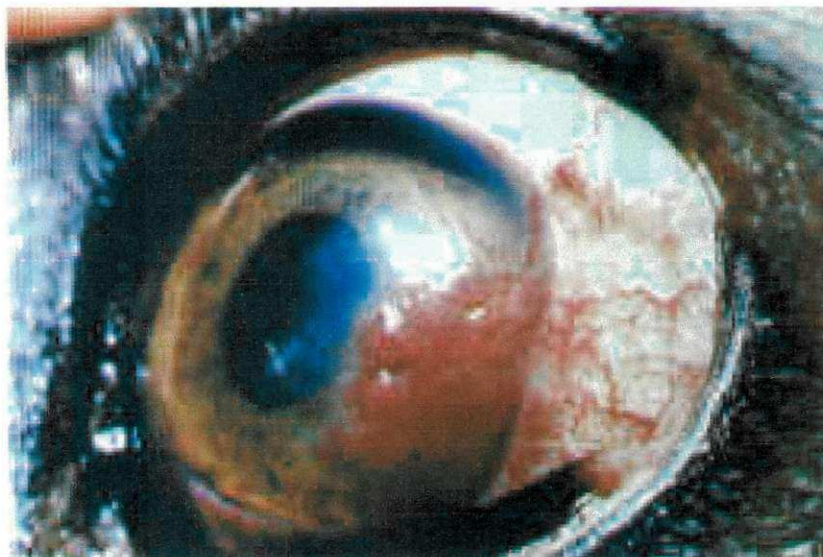


Figura 6. Ceratite superficial crônica, caracterizada por opacidade, neovascularização e pannus corneano.
Fonte: Brooks 2005.

➤ **Ceratite intersticial**

Classificada como uma forma inflamatória profunda, caracterizada por vascularização e opacidade das camadas da córnea. Estes achados são indicativos de

alteração profunda com infiltração celular difusa e edema, aliados a um processo inflamatório do trato uveal anterior, ou seja, íris e corpo ciliar. O infiltrado pode ser extensivo, determinando aparência opaca difusa da córnea, com aspecto vítreo. A neovascularização pode ser intensa, conferindo um aspecto avermelhado e, devido à opacidade densa, normalmente a íris não pode ser visualizada ou avaliada (ANDRADE & ORIA, 1998).

➤ **Ceratoconjuntivite proliferativa**

Essa manifestação também denominada conjuntivite eosinofílica, tem etiologia desconhecida, entretanto atribuída à condição de doença imunomediada (BROOKS, 2005).

Cavalos de todas as idades e raças podem ser afetados. Muitos casos relatados durante a primavera. Os sinais clínicos incluem tecido de granulação corneano, blefaroespasmos, quemose, hiperemia conjuntival, secreção mucóide e úlceras corneanas recobertas por placas necróticas elevadas. A ceratoconjuntivite eosinofílica tem aparência à de um tumor.

Essas lesões são tipicamente de cicatrização lenta. Ocorre a formação de cicatrizes corneanas (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998; MERK, 2001).

➤ **Ceratite ulcerativa**

Caracterizada por processos erosivos superficiais ou profundos na córnea, com perda de epitélio e exposição do estroma (RANZANI et al, 2003).

Comumente traumática, causada por chicote, unhas, baldes, instalações de luz, material vegetal e galhos de árvores, resultando em lacerações corneanas e/ou esclerais. Lesão à lente, íris e retina pode ser decorrente de trauma contuso ou cortante à córnea ou a esclera. O posicionamento inadequado da sutura, em uma lesão corneana, pode resultar em uma fístula pela qual extravasa humor aquoso (MERCK, 2001; BROOKS, 2005; THOMASSIAN, 2005).

As lacerações corneanas em eqüinos são comumente acompanhadas por graus variáveis de iridociclite. O globo ocular pode estar opaco, congesto, com edema corneano focal ou generalizado e sensível, desencadeando blefaroespasmos e lacrimejamento (BROOKS, 2005).

As complicações infecciosas são quase sempre secundárias aos traumatismos, podem ser bacterianas, viróticas, micóticas ou parasitárias. Os agentes bacterianos mais

freqüentes são: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus B hemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Clamidia spp.* e *Moraxell spp.* Nas infecções viróticas os agentes mais comumente inquinados são os *Herpes vírus* e, provavelmente, *Adenovirus*. As infecções micóticas têm como agentes freqüentes, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria* e *Candida* ou *Monillia* (JOBIM, 1983; THOMASSIAN, 2005).

Dentre as causas de origem carencial, hormonal e orgânica, destacam-se avitaminose A, hipoestrogenismo, senilidade, síndrome da erosão epitelial e ceratoconjuntivite seca. Quanto às causas neurológicas, lesão do ramo oftálmico do nervo trigêmeo, que inerva as pálpebras, conjuntiva, córnea e o músculo dilatador da íris (JOBIM, 1983).

As manifestações relacionam-se à severidade do quadro clínico, essencialmente pela sensibilização dolorosa, traduzida por blefaroespasma, fotofobia, epífora e alterações morfológicas, como protusão da nictitante, enoftalmia, edema corneal, tecido de granulação, sinéquia anterior e nas gravidades, por ulceração profunda, ceratocele e secreção mucopurulente (BRETAS, 2002).

Em contraste com os adultos, potros recém-nascidos raramente desenvolvem fotofobia, blefaroespasma e epífora em resposta à ulceração de córnea. Em conseqüência, o potro afetado deve ser monitorado diariamente, por meio de corante de fluoresceína para verificar presença de ulcera (SAVAGE, 2001).

Comumente a elucidação diagnóstica é estabelecida com base na observação das lesões. Nos casos de perda tecidual superficial, o uso de fluoresceína é importante. Também é indicada para se avaliar a eficiência terapêutica adotada, mediante a evidência de epitelização e conseqüentemente da consolidação cicatricial corneana. A fluoresceína sódica é um líquido atóxico aos tecidos oculares, de coloração amarelo-laranja em solução mais concentrada e verde-brilhante fluorescente, em maior diluição (fig.7). Sendo esta substância hidrofílica, não atravessa o epitélio corneano íntegro; contudo, na ocorrência de lesões, penetra o estroma, impregnando e colorindo o tecido lesionado (JOBIM, 1983).

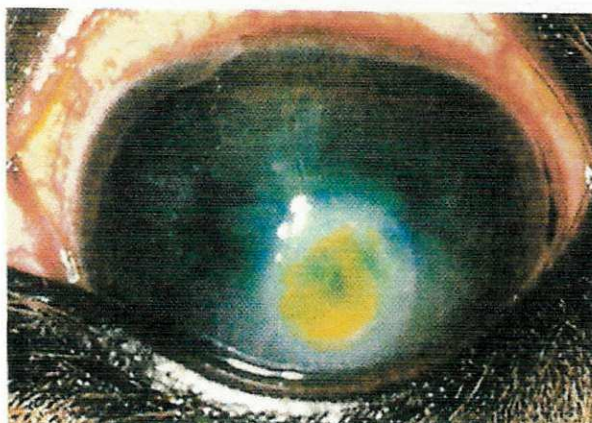


Figura 7. Ceratite ulcerada em equinocorada pela fluoresciana. opacidade, lesão aberta e edema perilesional.

Fonte: Brooks 2005.

2.3.6 Afecções da úvea

➤ Uveíte

Consiste no processo inflamatório uveal, ocorrendo mais comumente como um componente da maioria das doenças intra-oculares, por ser uma estrutura intensamente vascularizada e a sua contigüidade com as estruturas. A inflamação anterior (íris e corpo ciliar) é denominada uveíte anterior ou iridociclite e, da úvea posterior (coróide), uveíte posterior ou coroidite (GELATT & BROOKS, 2003).

Esta afecção constitui-se um dos distúrbios mais importantes do olho eqüino, denominada por uveíte recorrente eqüina, também conhecida como oftalmia “periódica” e “cegueira noturna”(KNOTTENBELT & PASCOE, 1998).

As uveites são desencadeadas por ampla variedade de causas endógenas e exógenas, infecciosas ou não. Causas exógenas ou externas ao globo ocular, comumente envolvem trauma, inclusive cirúrgico e, ulceração ou perfuração corneana com ou sem infecção secundária. Causas endógenas chegam a úvea, através da via hematógica, condição mais comum para o desencadeamento de uveíte. Conforme viabiliza essa ocorrência, como condição secundária a doenças infecciosas, neoplásicas, endotóxicas, metabólicas e auto-imunes (GELATT & BROOKS, 2003; MERCK, 2003).

Dentre as causas mais comuns quanto ao desencadeamento de hipersensibilidade a agentes infecciosos, destacam-se a sorovariante *Leptospira interrogans*, a atividade

auto-imune contra proteínas e antígenos retinianos, como componentes etiológicos dessa oftalmia. Entretanto, a presença de organismo vivos de *leptospira* não é necessária para que a doença seja gerada (BROOKS, 2005).

Toxoplasmose, brucelose, salmonelose, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Rhodococcus equi*, borreliose, estrogilos intestinais, oncocercose, parasitas como *Halicephalobus deletrix* e infecções virais, como *Influenza equi*, *herpesvirus 1 e 4*, vírus da artrite e da anemia infecciosa equina são causas relacionadas com a ocorrência de uveíte. No entanto, sem nenhuma consistência quanto ao isolamento desses organismos, em cavalos afetados (DAVIDSON, 1991).

Estabelecendo Brooks (2005), as seguintes considerações:

- Microfíliarias de *Onchocerca cervicalis*: larvas vivas, em fase terminal ou mortas, após a migração vascular para o olho podem liberar antígenos que estimulam a uveíte.

- Infecções por *Leptospira*: ocorrem em equinos expostos à urina, água ou alimento contaminados. Quando vacinados ou submetidos a preventivos de infestações parasitárias de forma insuficiente são mais suscetíveis a infecções virais ou parasitárias. Os sinais clínicos de infecções agudas por *Leptospira* geralmente tendem a ser benignos e autolimitantes.

Comumente nas uveítes secundárias a enfermidades sistêmicas, os sintomas são bilaterais e, unilaterais quando decorrente de causas alérgicas. Inicialmente, observa-se fotofobia, blefaroespasmos, lacrimejamento, hiperemia conjuntival e diminuição da capacidade visual. Com a evolução, enoftalmia associada à prolapso da terceira pálpebra, inflamação da íris, com demasiado aumento na capacidade de absorção líquida e, conseqüentemente, constrição pupilar (miose), com redução na resposta ao estímulo luminoso, tornando-se lento ou ausente. A íris torna-se mais escura que a do olho normal e de aspecto avermelhado devido a intensa congestão vascular. Podendo ocorrer hipotonia, uma vez que, a produção de humor aquoso fica bastante reduzida, como resultado da inflamação do epitélio pigmentar da íris, do corpo ciliar e da congestão vascular local (BERNIS et al, 1988).

- **Achados clínicos:**

- **uveíte aguda:** injeção vascular episcleral, edema de córnea, miose, rubor aquoso e congestão da íris (Fig.8). Acúmulos de células inflamatórias no endotélio corneal são característicos de uveíte granulomatosa. Contudo, os sinais característicos de uveíte são causados pela liberação de múltiplos mediadores inflamatórios e pela

interrupção da barreira hematoaquosa; indicando hifema ou hipópio indicadores de interrupção grave na barreira hematouveal (GLAZE & GELATT, 2003; ETTINGER & FELDMAN, 2004).

- **uveíte crônica**: caracterizada por aderência íris-cristalino (sinéquia posterior), geralmente responsável pela diferença no tamanho da pupila e resulta em pigmentação da cápsula do cristalino (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

A manifestação súbita de edema corneano, hiperemia conjuntival e injeção ciliar em graus variáveis estão presentes inicialmente e podem se tornar proeminentes com a evolução da condição. Flare aquoso (alteração visual, caracterizada por rápido flashs ou feixe de luz através do humor), hifema, fibrina intraocular e hipópio podem ser observados. A opacidade vítrea ocorre em alguns cavalos. A pressão intra-ocular (PIO) geralmente está baixa, mas a uveíte pode estar associada com elevações agudas intermitentes (BROOKS, 2005).

Para o estabelecimento diagnóstico racional deve ser realizado anamnese criteriosa, tendo em vistas a possibilidade tanto de alterações oftálmicas quanto sistêmicas. Na realização do exame físico, faz-se necessário o uso da caneta luminosa para avaliar a resposta pupilar a luz; tonometria, para avaliar a pressão intra-ocular, exame de fundo de olho, determinando a presença ou ausência de anormalidades no segmento posterior; coloração corneana com fluoresceína, para avaliar quanto a ulcerações. Bem como, testes laboratoriais rotineiros, radiográficos e citológicos (HONSHO et al, 2002; CARNEIRO, 2004).

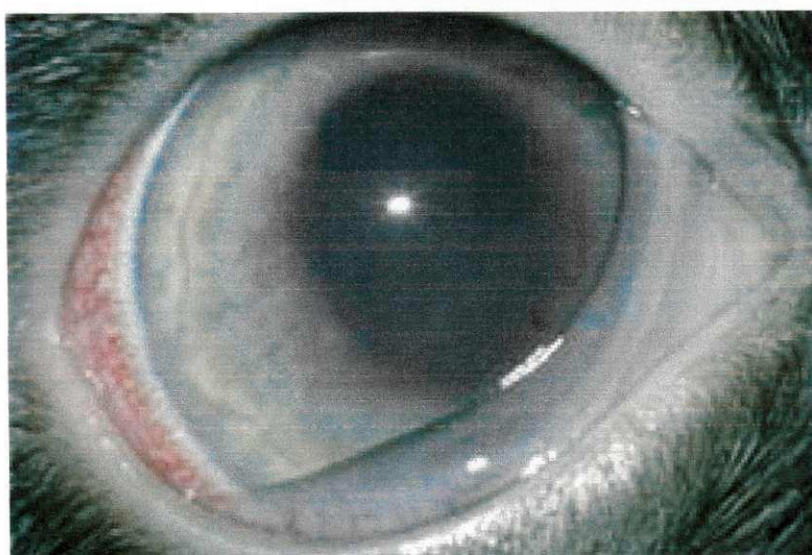


Figura 8. Uveíte em eqüino: congestão vascular e Alteração de coloração da íris.

Fonte: Brooks, 2005.

2.3.7. Afecções do cristalino ou Facopatias

Nas doenças do cristalino a perda da transparência ou opacidade é quase invariavelmente um denominador comum. Dentre as lesões intra-oculares, a ocorrência de catarata é a principal causa de perda da visão, decorrente especialmente, de distúrbios hereditários, doenças primárias ou secundárias sistêmicas (GELATT & BROOKS, 2003).

➤ Catarata

Esta terminologia deriva da palavra latina *cataracta* que significa cascata e da expressão grega, *kataraktes* que denota portal. Significando portanto, qualquer opacidade do cristalino ou da sua cápsula que atue como barreira para a visão (HONSHO et al 2002).

Supõe-se que a catarata esteja relacionada com alterações osmóticas do cristalino, decorrentes do acúmulo de sorbitol e frutose resultante do metabolismo da glicose por meio da via de sorbitol no cristalino. Sendo esta afecção é um processo irreversível uma vez iniciado e pode ocorrer rapidamente. Considerando que, a membrana celular não é totalmente impermeável as substâncias que são potentes hidrofílicos, portanto, promovendo o influxo de água para o cristalino, com desencadeamento de edema, ruptura das suas fibras e, conseqüentemente, o desenvolvimento de catarata. (NELSON & COUTO, 2001).

Condições hereditárias, traumáticas, nutricionais e pós-inflamatórias foram propostas como causas etiológicas para o desencadeamento de catarata em eqüinos. O acometimento secundário a uveíte recorrente eqüina ou a trauma é observado com freqüência em animais adultos. A catarata senil ou verdadeira, que implica em incapacidade visual é verificada em eqüinos com mais de 20 anos de idade (BROOKS, 2005).

Com os níveis de glicose sanguíneos elevados e o aumento no metabolismo anaeróbio da glicose pelas vias da hexocinase, ocorre saturação, com desvio para uma via alternativa de energia que envolve a enzima aldose redutase (AR). Utilizando a forma reduzida, a AR reduz a forma aldeído da glicose para sorbitol. Desta forma, com acumulação do sorbitol (um poliol ou álcool de açúcar), no cristalino, uma vez que, não ocorre difusão através deste. Por mecanismo osmótico o humor aquoso penetra no

cristalino, causando alteração na sua arquitetura, por aumento de volume e ruptura das fibras, formação de vacúolos e catarata clinicamente evidente (GELATT & BROOKS, 2003).

Traumatismos penetrantes no cristalino com corpo estranho metálico, devem resultar em pelo menos uma catarata focal e, mais comumente, opacificação difusa e quebra substancial das células das fibras e do seu metabolismo; ferro e aço são os mais prejudiciais, causando uma reação inflamatória severa e catarata secundária. As cataratas podem resultar de complicações crônicas da exposição do olho à radiação ionizante sob várias formas, comumente identificadas clinicamente após radioterapia neoplásica na região cefálica (LAUS et al, 2001; GELATT & BROOKS, 2003).

- **Classificação das cataratas (BRETAS, 2002; CARNEIRO, 2004):**

-

- **Quanto ao tempo de desenvolvimento:**

- **embrionária:** produzida por fatores pré-natais;
 - **congênita:** presente ao nascimento, nem sempre progressiva;
 - **de desenvolvimento:** evolui com o desenvolvimento do animal;
 - **juvenil:** instalada até seis anos de idade no cão;
 - **senil:** geralmente precedida de esclerose nuclear, em animais idosos;
 - **adquirida:** qualquer catarata não congênita.

- **Quanto ao estágio de desenvolvimento:**

- **incipiente:** caracterizada por pequenas áreas de opacidade, confundível com esclerose nuclear em animais idosos;

- **imatura:** cristalino com opacificação incompleta marcante, podendo iniciar intumescência e considerável diminuição da capacidade visual, porém com reflexo tapetal ainda presente. É o estágio ideal para correção cirúrgica, através de Facoemulsificação;

- **madura:** opacificação completa do cristalino, porém sem reflexo tapetal visível, podendo ocorrer intumescência. Último estágio passível de correção cirúrgica, preferencialmente através de facoextração extra-capsular (**Fig. 9**);

- **intumescente:** intumescência do cristalino, evoluindo com glaucoma de ângulo fechado e uveíte;

- **hipermatura:** liquefação do cristalino por proteólise, com reabsorção progressiva. Passível retorno parcial da função visual

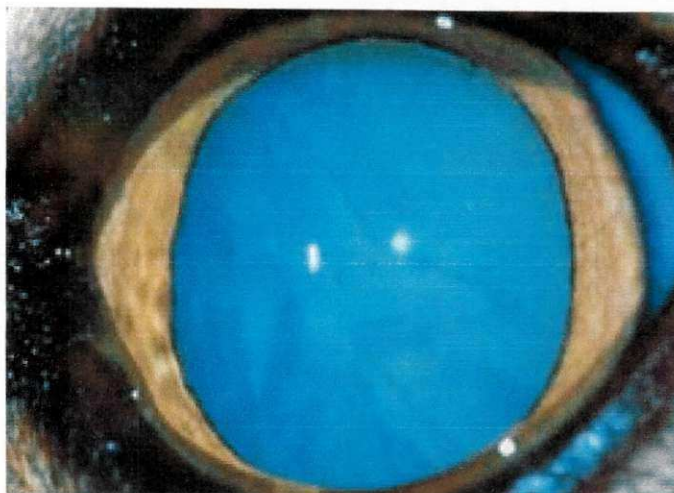


Figura 9. Catarata em eqüino, de evolução “madura”: opacificação completa do cristalino.

Fonte: <http://www.compuland.com.br>

● **Quanto à posição da opacidade no cristalino:**

- capsular anterior, subcapsula, subcapsular posterior, cortical periférica, equatorial, nuclear, lamelar, polar posterior ou axial.

● **Quanto à etiologia e patogênese:**

- **metabólicas:** diabetes Melito, galactosemia e hipocalcemia;
- **traumáticas:** trauma direto ou indireto;
- **tóxicas:** toxinas ou medicamentos, como naftaleno, disofenol ou dimetilsulfóxido;
- **genéticas:** relacionadas ao caráter racial - faixa etária;
- **secundárias:** como seqüela de doenças oculares;
- **por radiação:** consequência errônea de radioterapia.

Para a confirmação diagnóstica é necessário o exame completo do cristalino, sendo primordial, promover midríase total; visto que, as alterações mais importantes ocorrem na periferia externa do cristalino (FRASER, 2001; CYON, 2003; GELATT & BROOKS, 2003; WILKIE & GILMOUR, 2003).

2.3.8. Glaucoma

Consiste no aumento da pressão intra-ocular, classificado quanto à causa, em primário ou hereditário, secundário e congênito, de acordo com a aparência do ângulo de filtração, em ângulo iridocorneano e fenda ciliar e, quanto à duração ou estágio da doença (GELLAT & BROOKS, 2003).

Afirmando que o humor aquoso é produzido constantemente pelo corpo ciliar, por conseguinte atravessa o orifício pupilar, seguindo em direção ao ângulo iridocorneal, composto do ligamento pectinato, rede trabecular corneoescleral e uveal, distribuindo humor aquoso para as estruturas contidas nas câmaras oculares e, através da rede de drenagem venosa da esclera, ganha a circulação sistêmica (BROOKS, 2005).

Entre as várias patologias que podem provocar um glaucoma secundário, as mais frequentes são luxações e subluxações do cristalino, catarata intumesciente e induzida por uveíte, traumatismos oculares com lesões diretas ou indiretas ao ângulo iridocorneal e tumores intra-oculares primários ou secundários a metástases sistêmicas (CARNEIRO, 2004).

Cavalos com uveíte prévia ou concorrente, cavalos idosos e Appaloosas estão sob um maior, risco de desenvolvimento de glaucoma. O glaucoma também foi relatado em Quartos-de-Milha, Tennessee Walking Horses, Puros-Sangues-Ingleses, Árabes, pôneis Welsh, American Saddlebred e cavalos de sangue quente (*warm bloods*) (BROOKS, 2005).

Nos glaucomas secundários o aumento da pressão intra-ocular (PIO) está associada a algum antecedente conhecido ou doença ocular concomitante, que fisicamente oclui as vias de drenagem do humor aquoso. Estas obstruções tendem a ser condições unilaterais e não são hereditárias (GELATT & BROOKS, 2003).

A evidência dos achados varia de conformidade com o estágio da doença e o tipo de glaucoma. Segundo Gelatt & Brooks (2003). Classificando quanto à evolução sob três formas clínicas:

- **fase inicial:** observa-se leve midríase, edema corneano transitório, congestão episcleral variável, pressão intra-ocular de aproximadamente 20 a 30 mmHg, com capacidade visual ainda preservada;
- **fase intermediária:** caracteriza-se por midríase variável, congestão episcleral, variáveis alterações da retina e disco óptico, pressão intra-ocular de 30 a 40 mmHg e visão normal;

- **fase avançada:** evidencia de midríase persistente, estrias e edema corneano, sinéquias anteriores periféricas, fechamento do ângulo, buftalmia, deslocamento da lente da fossa hialóidea, formação de catarata cortical, degeneração do humor vítreo, sinérese, degeneração extensiva da retina e do disco óptico; pressão intra-ocular maior que 40-50 mm Hg e visão prejudicada intermitente com evolução a cegueira total (**Fig. 10**).

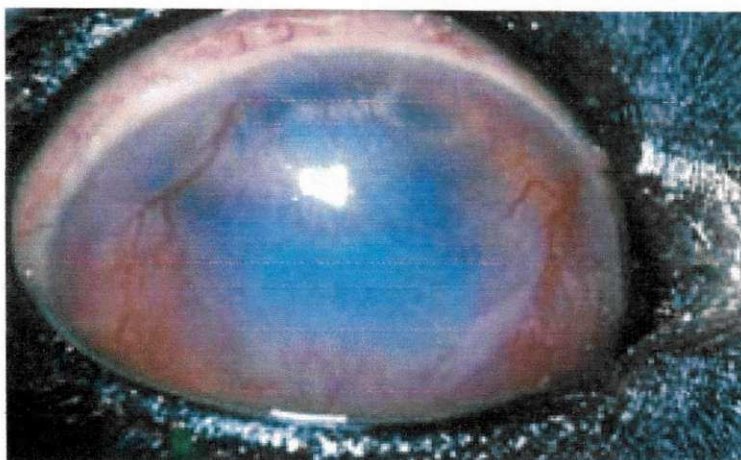


Figura 10. Glaucoma crônico em eqüino; evidências: aumento do bulbo ocular (buphthalmia), edema, opacidade e neovascularização corneana.

Fonte: <http://www.compuland.com.br>

A intervenção em casos de glaucoma, depende da causa, severidade e duração do processo para uma correta elucidação, sendo fundamental associar a anamnese aos sinais clínicos, a tonometria e a gonioscopia, para a seleção de uma terapia adequada (GALO & RANZANNI, 2002).

Enfatiza que o prognóstico é desfavorável no que diz respeito ao restabelecimento de função do olho, mas quando o olho glaucomatoso é tratado precocemente, as possibilidades de retardar ou até mesmo evitar os danos funcionais irreversíveis do glaucoma são favoráveis. O prognóstico é reservado, quando o objetivo é a diminuição e manutenção da PIO em níveis normais durante um longo tempo, pois não se conhece ainda medicação antiglaucomatosa ou a técnica cirúrgica ideal.

A grande barreira em oftalmologia veterinária é que os pacientes glaucomatosos chegam ao especialista em estágios avançados da doença, geralmente na condição de cegueira definitiva já está instalada (GALO et al, 2002).

2.4. EMERGÊNCIAS OFTÁLMICAS

Consideram-se emergências oftálmicas todas as situações que incorram em ameaça ou perda da visão, dor severa ou deformidade. Informações sobre o tipo de trauma, tempo da injúria, tentativas prévias de tratamento, presença de acuidade visual após o insulto e doenças progressivas, com envolvimento ocular, devem ser consideradas, para que se possa estabelecer um correto diagnóstico e abordagem clínico-terapêutica (LAUS et al, 2000).

Citando dentre estas, as injúrias traumáticas palpebrais e conjuntivais, proptose ou protusão do globo ocular; neste contexto, ulcerações corneanas, uveíte anterior aguda, hifema decorrente de traumas, luxação anterior da lente, descolamento e hemorragia retiniana e neurite óptica (THOMASSIAN, 2005).

3. MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi elaborado através de revisão de literatura especializado, mediante consulta em livros didáticos, periódicos, sites científicos e publicações diversas, subsidiando o levantamento *in locu* no atendimento médico de rotina no Setor de Clínica Médica de Grandes Animais e em fichas clínicas arquivadas no Hospital Veterinário-HV/UFCG no período de 2000-2006.

3.1. Animais avaliados

Foram avaliados eqüinos de diferentes raças, sexo e faixa etária, segundo a metodologia funcional de rotina adotada no Setor do referido hospital.

3.2. Avaliação clínica

Na rotina médica desse Hospital, o exame clínico é efetuado conforme os métodos semiológicos usuais, mediante resenha do animal, anamnese criteriosa, exame físico geral e especial, de forma sistemática minuciosa (Segundo FEITOSA, 2005).

3.3. Exame oftálmico

Efetuada de forma direta e/ou indireta com o auxílio de lupa, iluminação artificial direta (foco de pequenas lanternas) e de conformidade com a natureza do caso ou uso de fluoresceína. Avaliando-se as estruturas oculares no sentido ântero-posterior,

inicialmente a região peri-ocular, orbitária, os anexos e o globo ocular.

3.4. Avaliação laboratorial

Face às observações e necessidade complementar para elucidação diagnóstica nas doenças oftálmicas, principalmente nas ocorrências secundárias e/ou complicadas, a realização de análises clínicas e exames especiais. Sendo geralmente solicitados na rotina médica do HV/UFCG, os seguintes exames:

- ✓ **análises clínicas:** hemograma, urinálise, bioquímica sérica, raspado cutâneo;
- ✓ **exames especiais:** radiológico, sorologia, citologia, histopatologia, cultura bacteriana/fúngica e/ou dosagem hormonal.

Os dados observados foram devidamente registrados segundo raça, sexo e a idade, com finalidade de estabelecer correlação comparativa e discursiva, entre as variáveis avaliadas e as dados referenciados.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Como procedimento adotado na avaliação das observações, era considerado acometimento oftálmico, verificações de desconforto ocular manifestadas comumente por epífora e blefaroespasmos e, sinais inflamatórios ou infecciosos como, edemaciação e/ou lesão palpebral, congestão conjuntival, secreção ocular de natureza variável, opacidade e/ou lesão corneana, opacidade e/ou hipópio na câmara anterior do globo ocular. Sendo esses achados, identificados como manifestação de doença ocular primária ou secundária.

Portanto, conforme está evidenciado na **Tabela 1**, foi registrado na Clínica Médica de Grandes Animais/ HV/ UFCG, no período de 2000-2006, o atendimento de 3.285 animais de diferentes espécies, raças, sexo e faixa etária, com uma casuística de 821 (24,99%) atendimentos de eqüinos. Verificando-se uma ocorrência de 22 (2,67%) acometimentos de oftalmias, representando 0,66% dos atendimentos registrados no período estudado.

Tabela 1. Casuística dos atendimentos e das enfermidades oftálmicas registradas em eqüinos, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande/ Patos – PB, no período de 2000-2006.

Espécie	Atendimentos	%	Enfermidades oftálmicas	%	M	F
Eqüina	821	24,99	22	2,67	12	10

M: masculino; F: feminino

Considera-se relativamente significativo o percentual dessas ocorrências, por se tratar de patologias que na maioria das vezes impossibilita o aproveitamento equestre desses animais, uma vez que, à capacidade visual é fundamental para a exploração plena de equinos, como afirmam Knottenbelt & Pascoe (1998), em consonância com as abordagens de Smite, (1993), Merk, (2001) e Brooks, (2005).

Segundo as condições da realização do estudo, no período avaliado foi verificado como doenças oftálmicas ocorrentes em equinos, conjuntivite, ceratite, habronemose palpebral, ceratoconjuntivite, carcinoma Palpebral, sarcóide palpebral, panolftamia, ceratite ulcerada e uveíte anterior. Constatando-se uma equivalência quantitativa (quatro casos) de maior ocorrência de ceratite, conjuntivite e habronemose palpebral. Sendo estas verificações, registradas em animais de ambos os sexos, com faixa etária de quatro meses a doze anos, das raças Quarto de Milha, Piquira, Puro Sangue Inglês e equinos Sem Raça Definida; nestes, verificando-se uma maior ocorrência (18 casos), dos quais, onze do sexo masculino, conforme está demonstrado na **tabela 2**. Entretanto, sem verificações de doenças oftálmicas de caráter emergencial, como evidências de acometimentos traumáticos, conforme referenciam Fenner (1982) e Laus et al, (2000).

Tabela 2. Casuística das doenças oftálmicas registradas em equinos por raça e sexo, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande/ Patos - PB, no período de 2000-2006.

Raça	Acometimento									Total
	CP	C	CC	CT	HP	CU	P	SP	UA	
Piquira	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1
PSI	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
QM	-	-	1	1	-	-	-	-	-	2
SRD	1	3	2	3	4	1	1	2	1	18
	2	4	3	4	4	1	1	2	1	22

PSI= Puro Sangue Inglês; Qm= Quarto de Milha; SRD= Sem Raça Definida.

CP= Carcinoma Palpebral; C= Conjuntivite; CC= Ceratoconjuntivite; CT=Ceratite; CU= Ceratite Ulcerada; HP= Habronemose Palpebral.

P= Panolftamia ; SP= Sarcóide Palpebral; UA= Uveíte Anterior.

As verificações das ocorrências oftálmicas em equinos nesse estudo são compatíveis com as literaturas referenciadas, de acordo com as afirmações de Andrade et al (2002), quanto a serem vulneráveis a injúrias oculares traumáticas, principalmente corneanas e conjuntivais e, conseqüentemente, complicações secundárias. No entanto,

em desacordo quanto a maior ocorrência em animais Sem Raça Definida e discreta correlação ao sexo. Possivelmente justificáveis, pela maior demanda de animais mestiços na região, especialmente, do sexo masculino, com finalidade de exploração nas praticas de vaquejada, comum no Nordeste brasileiro.

As casuísticas mais evidentes de ceratite, conjuntivite e de ceratoconjuntivite, corroboram com as afirmações de Andrade et al (1998), Merck (2001), Bretas (2002), Thomassian (2005) e Brito et al (2006), por ressaltarem o envolvimento dessas estruturas oculares dentre os acometimentos mais comuns. Quanto à etiopatogenia desses processos, relacionada primariamente a fatores externos, conforme cita Thomassian (2005) que as causas mais comuns de conjuntivite em equino são as irritações causadas pelo vento, em transportes abertos e corpos estranhos. Enfatizando-se, portanto, que estes fatores são predominantes nas condições de exploração extensiva e no manuseio de equinos para praticas eqüestres. Bem como, quanto ao desencadeamento ou evolução concomitante de afecções oculares, como afirmam Brito et al (2006), podendo ser iniciadas por causas primárias simples, como condições externas irritantes.

Quanto aos registros de doenças proliferativas, considera-se expressiva a ocorrência de oftalmias neoplásicas, sendo diagnosticado dois casos de carcinoma e dois de sarcóide palpebral; identificados através de histopatologia. Verificações estas, de conformidade com as citações de Pulley (1990), Davidson (1991), Mariello (1998), Brooks (2005) e Thomassian (2005).

De acordo com as avaliações procedidas durante os atendimentos, foram identificados achados clínicos característicos de doenças oftálmicas, especialmente, evidências de epífora, congestão conjuntival e de vasos episclerais, secreção ocular mucopurulenta e opacidade corneana, conforme ocorrem nas conjuntivites, ceratites e ceratoconjuntivite. Bem com, a constatação de epífora, fotofobia, blefaroespasma, opacidade e lesão corneana superficial ou profunda, neovascularização e/ou pigmentação corneana e, hipópio na primeira câmara ocular, efetivamente, como manifestações de ceratite ulcerada e uveíte. Assim como, protusão, aumento da consistência e da sensibilidade do globo ocular, sinalizando clinicamente, ocorrência de glaucoma, como complicação secundária a uveíte e à panofalmitia.

Portanto, a **tabela 3** demonstra as evidências clínicas observadas, estabelecendo correlação entre as morbidades oftálmicas e os achados clínicos mais característicos.

Tabela 3. Achados clínicos identificados nas doenças oftálmicas registradas em eqüinos, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande/ Patos - PB, no período de 2000-2006

Oftalmias	Achados Clínicos
CP	Massa tumoral com aproximadamente cinco cm de diâmetro, superfície irregular infectada e secreção ocular exudativa.
C	Epifora, congestão conjuntival e epliscleral, edemacção e secreção mucopurulenta.
CC	Epifora, blefaroespasmo, congestão conjuntival e epliscleral, opacidade, neovascularização e neoformação tecidual corneana.
CT	Epifora, secreção ocular exudativa, opacidade da córnea e neovascularização.
CU	Epifora, secreção ocular exudativa, opacidade da córnea e neovascularização, congestão conjuntival e epliscleral, ausência de refluxo corneano e, lesão aberta de bordos irregulares espessados e fundo necrótico.
HP	lesão pruriginosa, irregular e piogranulomatosa na comissura palpebral medial, secreção ocular mucopurulenta.
P	Epifora, secreção exudativa, olho protuso, pálpebra semi-serrada, congestão conjuntival, perda da capacidade visual, glaucoma, difusão séptica em todas as estruturas do globo ocular.
SP	Massa tumoral de superfície irregular, consistência firme e aumento sensibilidade a palpação.
UA	Epifora, blefaroespasmo, secreção ocular exudativa, congestão conjuntival epliscleral, opacidade, neovascularização, ausência de reflexo corneano, hipópio e glaucoma.

CP= Carcinoma Palpebral; C= Conjuntivite; CC= Ceratoconjuntivite; CT=Ceratite; CU= Ceratite Ulcerada; HP= Habronemose Palpebral; P= Panofthalmia; SP= Sarcóide Palpebral; UA= Uveíte Anterior.

Durante o estudo foi preponderante o reconhecimento de sinais clínicos específicos, como manifestações típicas das oftalmias identificadas. Permitindo dessa forma, o estabelecimento diagnóstico, tendo em vista, a elucidação, mediante o embasamento nos achados clínicos.

Demonstrando a **tabela 3**, a correlação entre as doenças oftálmicas e os achados clínicos evidenciados, compatíveis com citações referenciadas, conforme estabelece Smitt (1999), destacando como sinais principais de oftalmia, aspecto ocular anormal, secreção lacrimal ou exudativa, aumento da sensibilidade e deficiência visual ou cegueira. Em consonância com Andrade et al (1998), Laus et al (1999), Bretas (2002), Taffarel (2002), Mooere (2003), Ettinger & Feldman (2004) e Thomassian (2005), que

caracteriza como principal sintoma de conjuntivite a epífora e, hiperemia conjuntival, epliscleral e o desencadeamento de ceratite seca. Enquanto que, Andrade et al (1998) caracterizam as ceratites por sinais específicos e inespecíficos, como opacidade e edema corneal, congestão de vasos ciliares neovascularização e depósito pigmentar; também descritos, por Andrade et al (1998), Bretas (2002) e Brito et al (2006).

De acordo com as observações descritas, verificou-se como ocorrências oftálmicas secundárias as constatações de ceratoconjuntivite, como forma complicada de conjuntivite, indevidamente ou tardiamente tratada; habronemose palpebral, conseqüente a foco primário gástrico; uveíte, como manifestação imunomediada, secundaria a infecções endógenas, Bernis et al (1988) Gelatt (2003) Brito et al (2006), especialmente por *Leptospira pamona* ou por complicações de processos oculares externos Davidson (1991) e Brooks (2005). A ocorrência de panoftalmia como a mais grave das complicações oftálmicas sépticas secundaria a uveíte.

Constituindo-se a ocorrência de glaucoma, como complicação secundaria a uveíte e panoftalmia. Verificações estas, de conformidade com as citações de Jobim (1983), Andrade et al (1998), Laus et al (2000), Bretas (2002), Wouk & Farias (2002), Gelatt (2003), Carneiro (2004) e Brooks (2005) quanto ao acometimento relacionado a doenças infecciosas sistêmicas, uveíte como condição secundaria, principalmente por manifestações imunomediadas, como estabelecem Brito, Alves & Laus (2006).

Ressaltando que nessa pesquisa não foi observada prevalência considerável entre doenças oftálmicas primarias e secundarias, entretanto considera-se de máxima expressão na clinica oftálmica de eqüinos a ocorrência de uveíte anterior, como morbidade secundaria dado o caráter desfavorável quanto à resolução implicando em cegueira. Portanto considerada a oftalmia mais importante em eqüinos, conforme ressaltam Daividson (1991), Knottenbelt & Pascoe (1998), Brooks (2005) E Thomassian (2005).

5. CONCLUSÃO

Nas condições da realização desse estudo, as observações permitem concluir que:

» sob condições climáticas semi-áridas, conjuntivite, ceratite, habronemose palpebral, ceratoconjuntivite, carcinoma epidermoide, sarcóide palpebral, ceratite ulcerada, uveíte e panoftalmia, constituem-se doenças oftálmicas ocorrentes em eqüinos, consideravelmente mais prevalentes em animais Sem Raça Definida;

» conforme as evidências referenciadas, doenças oftálmicas primárias e secundárias são ocorrentes em potros e eqüinos adultos, de diferentes raças e faixa etária de quatro meses a doze anos;

» ceratite, conjuntivite, habronemose palpebral e ceratoconjuntivite constituem-se as doenças oftálmicas de maior ocorrência nos eqüinos avaliados;

» a correlação quanto à ocorrência de doenças oftálmicas e as variáveis, raça e sexo, são evidentes quanto ao maior acometimento em eqüinos Sem Raça Definida, entretanto, de observação discreta quanto ao sexo masculino;

» nas verificações desse estudo, não foi identificado doenças oftálmicas de caráter emergencial;

» o percentual das verificações oftálmicas apesar de não compor um achado de conotação quanto ao caráter epidemiológico, constitui-se um dado relevante quanto à possibilidade de déficit da capacidade visual de eqüinos para exploração desportiva;

» a análise comparativa das observações permite identificar e elucidar clinicamente, através da evidente correlação entre as morbidades oftálmicas e os achados clínicos característicos.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, A. L.; LAUS, J. L. Enfermidades da córnea de pequenos animais. **Clínica Veterinária**, n 12, p. 34 – 39, 1998;

ANDRADE, A. L.; STRINGHINI, G.; BONELLO, M. M.; MARINHO, M.; PERRI, S. H. V. Microbiota conjuntival de cães saudáveis da cidade de Araçatuba (SP). **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, v. 65, n. 3, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php>>. Acesso em: 20 set. 2006;

ANDRADE, S. F.; GONÇALVES, I. N.; JUNIOR, M. A. M.; Avaliação do teste de Schirmer com uso de papel de filtro Mellita e Whatman 40 em gatos clinicamente saudáveis da região de Presidente Prudente (SP). **Clínica Veterinária**, ano X, V. 55, p. 34, 2005;

BERNIS, W. O.; EURIDES, D.; BERNIS FILHO, W. O. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. Belo Horizonte: U.F.M.G, 1988, p. 12, p. 49 – 50;

BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. p.207-222;

BRIGHTMAN II, H. A. Órbita In: SLATTER, D In: **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: Manole, 1998, 1492p.;

BRITO, F.L.C.; ALVES, L.C. & LAUS, J.L. Manifestações oculares na leishmaniose visceral canina – revisão. **Clínica Veterinária**. Ano XI, n.64, setembro/outubro, 2006, p.68-74;

BRETAS, F.A. **Caderno Didático, Fundamentos de Oftalmologia Clínica**. Belo Horizonte: FAV MVZ, 2002 132p.

BROOKS, D. E. **Oftalmologia para veterinários de eqüinos**. São Paulo-SP: Ed. Roca Ltda. 2005. 145p;

CARNEIRO, F.L. In: **Oftalmologia Veterinária, Clínica e Cirurgia**, São Paulo: Roca, 2004, 999p.;

CAVALCANTI, G. A. O.; SAMPAIO, G. R.; MIAN, G. F. Síndrome úveo dermatológica: revisão de literatura. **Revista da educação continuada do CFMV**, n 2. p. 99, 2005;

CYON, L. L. Catarata: Facoemulsificação, Tecnologia e Fundamentos. **Nosso Clínico**, n 32. p. 10, 2003;

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A. 1999. 528p;

DAVIDSON, M. G.: Equine Ophthalmology. In: Gelltt Kn (ed). **Veterinary Ophthalmology**, 2 nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1991;

DIESEM, C. O órgão da visão. In: SISSON, S; GROSMAN, J. D; GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986, p. 1635 - 1659;

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. In: **Tratado de Anatomia Veterinária**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, p. 258 - 266;

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed; Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2004, V2, p. 2102;

FRASER, C. M. **Manual Merck de Veterinária**. 8 ed. São Paulo: Roca, 2001, 292 – 293;

GALLO, R. N.; RANZANNI, J. J. T. Glaucoma canino. **Boletim Informativo**, v. 27. 2002. Disponível em: <<http://www.anclivepa-sp.org.br>>. Acesso em: 17 jul. 2006;

GELATT, K. N.; BROOKS, D. E. Glaucoma do cão. In: GELATT, K. N. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 167 – 169, p. 183, p. 328 – 330;

GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A. 1986. v. 1. 1134p;

GLAZE, M. B.; GELATT, K. N. Oftalmologia Felina. In: GELATT, K. N. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 301; p. 312 – 314;

GRAHN, B. H. Doenças e Cirurgia do Sistema Nasolacrimal do Cão. In: GELATT, K. N. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 76, p. 84, p.87;

HONSHO, C. S.; ORIA, A. P.; LAUS, J. L. Uveíte induzida pelo cristalino em cães – prevalência em estudo retrospectivo. **Clínica Veterinária**, n 39, p. 16 – 20, 2002;

JOBIM, G. M. B. Ceratites Ulcerativas. **A Hora Veterinária**, n 13, p. 31 – 34, 1983;

KNOTTEN BELT, D.C.; PASCOE, R.R. **Afecções e Distúrbios do Cavalo**, 1 ed. São Paulo: Manole. 1998.432p;

LAVACH JD. **Large Animal Ophithalmology**, CV Mosby, St Louis, 1990;

LAUS, J. L.; ORIA, A. P. Doenças corneanas em pequenos animais. **Revista de Educação Continuada do CRMV**. São Paulo, v. 2. p. 26 – 33, 1999;

MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. **Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário**. São Paulo : Roca, 1991. p.

MOORE, C. P. Doenças Conjuntivais In: BIRCHARD S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003, p. 1451 – 1458;

MORIELLO, K. A.; DEBOER, D. J.; SEMRAD, S. D. Enfermidades da pele. In : **Medicina Interna Equina**, REED, S. M.; BAYLY, W. M., Ed. Guanabara koogan, Rio de Janeiro, 2000, p. 442 – 464;

NELSON, R.W. & COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p.1084;

PULLEY L.T., STANNARD A.A. Tumors of the skin and soft tissues. In: Moulton J.E. **Tumors in domestic animals**. Los Angeles: University California Press., p.23-87; 1990;

PERCIVAL W. **Iooopathology; a sistematic treatise on the disorders and lameness of the horse, whith their modern and most approved methods of cure**. Longmans, Green and Co, London, pp 77-102, 1976;

RANZANI, J. J. T.; BRANDAO, C. V. S.; CREMONI, D. N.; RODRÍGUEZ, G. N. Avaliação e Tratamento de úlceras de córnea em cães. **Nosso Clínico**, n 34, p. 24, 2003;

- REECE, W. O. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 1996, p. 46 - 60;
- RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. Del C.; LEMOS, R. A. A. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. V.1 e 2, 2 ed. São Paulo. Varela, 2001v: 425p. e 2v. 573p;
- SAVAGE, C.J. **Segredos em Medicina de Equinos**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 414p;
- SERRA, E. G.; BRUNELLI, A. T. J. Estudo do deslocamento da Retina visualizado através da ultra-sonografia. **Nosso Clínico**, n. 47, p. 44 – 46, 2005;
- SHOENAU, L. S. F.; PIPPI, N. L. Aspectos morfológicos e funcionais da córnea: uma breve revisão. **A Hora Veterinária**, n. 72, p. 51 – 53, 1993;
- SLATTER, D.; WOLF, D. E. Órbita. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: Manole, 1998, p. 1486 – 1492;
- SMITH, C. A.; ANDREWS, C. M.; COLLARD, J. K.; HALL, D. E.; WALKER, A. K. **Colour Atlas of Comparative Diagnostic & Experimental Hematology**. London, Wolfe, 1994, 270p;
- SOUZA, A. L.G; WOUK, A. F. P; FERREIRA, F. M. Neoplasias dos anexos oculares em cães e gatos. **Clínica Veterinária**, ano X, V. 54, p. 48 – 49, 2005;
- SPEIRS, V.C. **Exame Clínico de Equino**. Porto Alegre: Art Méd, 1999. 366p;
- TAFFAREL, M. O.; CAVALCANTE, C. Z.; CUNHA, O. Ceratoconjuntivite Seca: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento. **Nosso Clínico**, n. 28, p. 6 – 12, 2002;
- THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4. ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005. p. 573;

THOMSON.; **Patologia Veterinária Especial**. 2º ed. São Paulo: Artmed, ano1995, Cap. 11. p. 486-539;

WILKIE, D. A.; GILMOUR, M. Facopatias In: BIRCHARD S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003, p. 1473 – 1478;

WOUK, A. F. P. F. & FARIAS, M. R. Blefarite em cães e gatos. **Conselho Federal de Medicina Veterinária**, v. 27, 2002, p. 26 - 33.