

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

**U LISBOA**

UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



CAUSAS DE CEGUEIRA SÚBITA BILATERAL EM CÃES E GATOS:  
A PROPÓSITO DE 117 CASOS CLÍNICOS

GUILHERME FILIPE COELHO PACHECO

ORIENTADORA:  
Doutora Esmeralda Sofia da Costa  
Delgado

2023

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

**U LISBOA**

UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



CAUSAS DE CEGUEIRA SÚBITA BILATERAL EM CÃES E GATOS:  
A PROPÓSITO DE 117 CASOS CLÍNICOS

GUILHERME FILIPE COELHO PACHECO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor António José de Almeida Ferreira

ORIENTADORA:

Doutora Esmeralda Sofia da Costa  
Delgado

VOGAIS:

Doutora Esmeralda Sofia da Costa  
Delgado

Doutora Maria Luísa Mendes Jorge

2023

## DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA DISSERTAÇÃO

Nome: Guilherme Filipe Coelho Pacheco

Título da Tese ou  
Dissertação: Causas de cegueira súbita bilateral em cães e gatos: a propósito de 117 casos clínicos

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas  
públicas): 2023

Designação do curso  
de Mestrado ou de  
Doutoramento: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- Clínica  Produção Animal e Segurança Alimentar  
 Morfologia e Função  Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de  6 meses,  12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial\*;

\* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Publicação de resultados do estudo em revista científica

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 24 de outubro de 2023

(indicar aqui a data da realização das provas públicas)

Assinatura: *Guilherme Pacheco*

*Esmeralda Delgado* (Orientadora)

## **AGRADECIMENTOS**

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer à minha orientadora, a professora Esmeralda Delgado. Quando estava no 5º ano, e todos os meus colegas estavam em processo de escolha dos orientadores, questionei-me qual seria a minha decisão. Tendo um irmão, 2 anos mais velho que eu, feito o curso de medicina veterinária na FMV, sabia bem a importância de um bom orientador. Por um lado, queria alguém que fosse da área de clínica de pequenos animais e, por outro, queria uma pessoa cuja personalidade fosse compatível com a minha. Obrigado professora, por ter sido sempre tão atenciosa comigo, mas ao mesmo tempo por me ter motivado quando precisei. Não podia ter escolhido melhor orientadora.

Aos meus amigos da faculdade: Sofia, João, Mariana e, em especial, Duarte e Catarina. Muito obrigado por terem tornado este percurso académico tão mais interessante. Sinto-me muito sortudo por vos ter conhecido e tenho a certeza de que continuaremos a criar memórias e a recordar os tempos que passamos juntos na faculdade.

À minha turma da FMV. Por vezes, é difícil encontrar um grupo de pessoas com tão boa química. Recordo bem as nossas aulas, sempre tão divertidas e, principalmente, os nossos jantares de turma. Espero que possamos recriar esses jantares no futuro.

A todos professores, funcionários e colegas da FMV, muito obrigado pela vossa dedicação em representar esta instituição da melhor maneira.

À equipa de médicos/enfermeiros/auxiliares do Hospital Escolar Veterinário da FMV, muito obrigado pela maneira como me acolheram a mim e aos meus colegas estagiários. Convosco aprendi o quão exigente é o dia-a-dia de um profissional de saúde veterinário. Quando se começa o dia de trabalho não sabemos o que nos espera. Por vezes, é um dia repleto de alegrias, com casos de sucesso e donos agradáveis. Outros dias, não temos tanta sorte e lidamos com frustrações, erros, cansaço, fome, perda de pacientes, e por aí fora. Contudo, no meio deste tumulto de emoções, nunca deixarem de despender do vosso tempo para nos ensinar e, sempre que possível, com um sorriso na cara. Sinto-me extremamente grato pelo tempo que passei no HEV e por ter tido a oportunidade de acompanhar esta equipa fantástica.

Um agradecimento especial a todos os animais residentes na FMV, em particular aos cães que fizeram parte do canil, no qual fui voluntário durante todo o meu percurso académico. Tino, Faraó, Uva, Romi, Night e Amanhecer, muito obrigado por todas as alegrias que me deram e por aliviarem o stress inerente a um curso superior, em especial, em épocas de exames. Fazer voluntariado na FMV foi a melhor decisão que tomei no decorrer do curso. Não podia deixar de agradecer aos restantes voluntários e recordar os patudos do GAAF (grupo que integrei no meu primeiro ano), o Tommy, o Ginja, o Jaguar e o Felizardo Manúbrio, o Quinto (o famoso bode).

Aos meus amigos mais próximos fora da faculdade: JP, Miguel, Tó, Guga, Rodrigo e Mariana. Muito obrigado por serem o meu escape de todo o stress que a vida traz. Estar convosco é sempre uma alegria e como que um recarregar das baterias para o dia seguinte. É um orgulho enorme poder chamar-vos de meus amigos e sabem que podem contar comigo para o que der e vier. Mal posso esperar por continuar a viver a vida ao vosso lado.

À Marta, o que dizer. Foste a minha melhor amiga e namorada durante o curso inteiro. Ainda que as nossas vidas tenham divergido, só tenho coisas boas a dizer sobre ti. Muito obrigado por todos os momentos que passamos, pelo apoio, carinho, conforto e empatia. Fazer o curso ao teu lado tornou tudo tão fácil. Tens uma paixão pelos animais que pouca gente tem e não tenho dúvidas que o teu futuro será risonho. Desejo-te a maior das felicidades e que possas recordar o tempo que passamos juntos com a mesma alegria que eu.

Aos meus animais: Indy, Kyra, Lucky e Romi (ex-residente do canil da FMV). Muito obrigado por tudo. É graças a vocês que eu ambiciono ser alguém que possa vir a salvar as vidas de outros animais. Vocês são o meu conforto nos dias maus e a minha alegria nos dias bons.

Ao meu irmão, Henrique. És o melhor irmão mais velho que alguém poderia ter. Todos os dias tento ser um pouco mais como tu. A tua boa disposição e alegria de viver são contagiosas. Com o passar dos anos, a nossa diferença de idades foi-se mitigando e deixei de te ver apenas como irmão mais velho. Vejo-te agora como um dos meus melhores amigos, com quem sempre pude e sempre poderei contar. Muito obrigado por me apoiares sempre e por seres a minha maior inspiração.

Por último, mas não menos importante, um agradecimento especial aos meus pais. Agradeço-vos por todas as oportunidades, por todos os sacrifícios, por toda a dedicação e por todo o amor que sempre me deram. Posso nem sempre dizer, mas sou muito grato por vos ter como meus pais. Espero poder dar-vos todas as alegrias que merecem e que possam sentir o mesmo orgulho por mim que eu sinto por vocês.

## **RESUMO**

### **Título: Causas de cegueira súbita bilateral em cães e gatos: a propósito de 117 casos clínicos**

A cegueira súbita bilateral é um sinal clínico relativamente raro em cães e gatos. Existem inúmeras etiologias primárias para esta ocorrência, que vão desde causas oftalmológicas até causas centrais/neurológicas. A presente dissertação de mestrado aborda as causas mais frequentemente diagnosticadas nestas espécies, tentando contribuir para um aprofundamento do conhecimento nesta área da medicina veterinária.

A amostra deste estudo foi constituída por 117 cães e gatos com cegueira súbita bilateral, que se apresentaram em consulta no HEV-FMV, entre 01 de janeiro de 2011 e 31 de outubro de 2022. Com recurso ao Guruvet, foram recolhidos dados relativos à espécie, sexo, idade, raça e diagnóstico da causa primária de cegueira. Estes dados foram posteriormente analisados com recurso a métodos de estatística descritiva e analítica.

Dos 48712 cães e 21350 gatos registados na base de dados no período referido, 92 cães (0,19%) e 25 gatos (0,12%) apresentaram cegueira súbita bilateral. Em ambas as espécies, a maioria dos animais não tinham raça definida (cães: 41,3%; gatos: 84%). A raça canina com maior representatividade foi o Yorkshire Terrier (6,52%) e, na espécie felina, foi a raça Persa (12%). A prevalência dos sexos foi semelhante nos dois grupos (cães: 50% machos e 50% fêmeas; gatos: 44% machos e 56% fêmeas). A média de idade dos cães à data do diagnóstico foi  $7,73 \pm 3,64$  anos com mediana de 8 e nos gatos foi  $11,52 \pm 5,49$  anos com mediana de 13.

As etiologias primárias com maior prevalência nos cães foram SARDS (sudden acquired retinal degeneration syndrome) (29%), suspeita de problema neurológico/causa central (21%) e descolamento de retina (18%). Nos gatos, as causas mais frequentemente diagnosticadas foram descolamento de retina (48%) e suspeita de problema neurológico/causa central (24%). Em ambas as espécies, estas causas contribuíram para, aproximadamente, 70% da totalidade das etiologias primárias. Causas mais remotas incluíram neurite ótica (cães: 10%; gatos: 4%) e massa intracraniana (cães: 9%; gatos: 4%).

As causas inflamatórias foram mais comuns em animais mais jovens. Verificou-se uma predisposição sexual das cadelas para o desenvolvimento de SARDS, tal como está descrito na literatura, e observou-se uma possível predisposição dos machos para a ocorrência de massas intracranianas. Em ambas as espécies, houve uma maior prevalência de causas oftalmológicas de cegueira súbita bilateral, comparativamente com causas centrais/neurológicas.

**Palavras-chave:** cegueira súbita bilateral, cães, gatos, SARDS, descolamento de retina

## **ABSTRACT**

### **Title: Causes of sudden bilateral blindness in dogs and cats: regarding 117 clinical cases**

Sudden bilateral blindness is a relatively rare clinical sign in dogs and cats. There are numerous primary etiologies for this occurrence, ranging from ophthalmological to central/neurological causes. The present study addresses the most frequently diagnosed causes in these species, attempting to contribute to a deepening of knowledge in this area of veterinary medicine.

The sample of this study consisted of 117 dogs and cats with bilateral sudden blindness, who presented at the HEV-FMV between January 1st, 2011 and October 31st, 2022. Using Guruvet, data was collected regarding species, sex, age, breed and diagnosis of the primary cause of blindness. This data was then analysed using descriptive and analytical statistical methods.

Of the 48712 dogs and 21350 cats registered in the database during the mentioned period, 92 dogs (0.19%) and 25 cats (0.12%) had bilateral sudden blindness. In both species, most animals had no defined breed (dogs: 41.3%; cats: 84%). The canine breed with the highest representation was the Yorkshire Terrier (6.52%) and, in the feline species, the Persian (12%). The gender prevalence was similar in both groups (dogs: 50% male and 50% female; cats: 44% male and 56% female). The mean age of dogs at the time of diagnosis was  $7.73 \pm 3.64$  years with a median of 8, while in cats it was  $11.52 \pm 5.49$  years with a median of 13.

The most prevalent primary etiologies in dogs were SARDS (sudden acquired retinal degeneration syndrome) (29%), suspected neurological problem/central cause (21%) and retinal detachment (18%). As for cats, the most frequently diagnosed causes were retinal detachment (48%) and suspected neurological problem/central cause (24%). In both species, these causes contributed to approximately 70% of all primary etiologies. More remote causes included optic neuritis (dogs: 10%; cats: 4%) and intracranial mass (dogs: 9%; cats: 4%).

Inflammatory causes were more common in younger animals. There was a sexual predisposition of female dogs to develop SARDS, as described in the literature, and a possible predisposition of males for intracranial masses. In both species there was a higher prevalence of ophthalmological causes of sudden bilateral blindness when compared to central/neurological causes.

**Keywords:** bilateral sudden blindness, dogs, cats, SARDS, retinal detachment

## COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

Os resultados do trabalho desenvolvido na presente dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foram apresentados previamente sob a forma de Painel:

1. Congresso Internacional.

Poster no Congresso Internacional da European Society of Veterinary Ophthalmology que teve lugar em Berlim, Alemanha, 28 de setembro - 2 de outubro de 2022, subordinada ao tema: "Sudden Onset Blindness in dogs and cats", Guilherme Pacheco, Esmeralda Delgado.

2. Congresso Nacional.

Poster no CIISA Congress 2022 "Innovation in animal, veterinary and biomedical research", Lisboa, 11-12 de novembro 2022, subordinada ao tema: "Reasons for sudden onset blindness in dogs and cats", Guilherme Pacheco, Esmeralda Delgado.

3. Publicado sob a forma de resumo na versão online da revista Veterinary Ophthalmology.

Abstracts: Annual Scientific Meeting of the European Society of Veterinary Ophthalmologists, Berlin, Germany, Sept 29 – Oct 02, 2022

First published: 01 December 2022 <https://doi.org/10.1111/vop.13033>

Os *Abstracts* submetidos encontram-se nos Anexos 1 e 2.

<b>ÍNDICE</b>	
<b>RESUMO</b> .....	v
<b>ABSTRACT</b> .....	vi
<b>COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS</b> .....	vii
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	x
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	xii
<b>LISTA DE GRÁFICOS</b> .....	xiii
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	xiv
<b>1. PERÍODO DE ESTÁGIO</b> .....	1
1.1. Estágio curricular .....	1
1.2. Estágio extracurricular.....	4
<b>2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	5
2.1. Escolha do tema .....	5
2.2. Introdução .....	5
2.3. Revisão anatômica .....	5
2.3.1. Órbita .....	5
2.3.2. Globo ocular.....	6
2.3.3. Retina .....	7
2.3.4. Nervó ótico .....	8
2.4. Fisiologia da visão .....	8
2.5. Avaliação da visão do animal.....	9
2.6. Ferramentas de diagnóstico para avaliação da retina.....	14
2.6.1. Oftalmoscopia direta e indireta .....	14
2.6.2. Métodos imagiológicos .....	16
2.6.3. Eletrorretinografia.....	17
2.6.4. Tomografia de coerência ótica .....	18
2.7. Causas de cegueira súbita bilateral .....	19
2.7.1. SARDS (Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome).....	19
2.7.2. Neurite ótica .....	21
2.7.3. Descolamento de retina .....	22
2.7.4. Neoplasia .....	24
2.7.5. Hemorragia .....	26
2.7.6. Trauma .....	28
2.7.7. Retinotoxicidade por fluoroquinolonas .....	29
<b>3. CAUSAS DE CEGUEIRA SÚBITA BILATERAL EM CÃES E GATOS: A PROPÓSITO DE 117 CASOS CLÍNICOS</b> .....	31

3.1.	<b>Objetivos</b> .....	31
3.2.	<b>Material e métodos</b> .....	31
3.2.1.	<b>Tipo de estudo</b> .....	31
3.2.2.	<b>Crêterios de inclusão na amostra</b> .....	32
3.2.3.	<b>Recolha e processamento de dados</b> .....	32
3.2.4.	<b>Análise estatística</b> .....	32
3.3.	<b>Resultados</b> .....	33
3.3.1.	<b>Caracteriza�o da amostra em estudo</b> .....	33
3.3.1.1.	<b>Espécie e Sexo</b> .....	33
3.3.1.2.	<b>Idade</b> .....	33
3.3.1.3.	<b>Raça</b> .....	34
3.3.2.	<b>Causas de cegueira súbita bilateral</b> .....	37
3.3.2.1.	<b>Prevalências</b> .....	37
3.3.2.2.	<b>Predisposi�o sexual</b> .....	39
3.3.2.3.	<b>Idade do animal � data do diagnóstico de cegueira súbita bilateral</b> ..	40
3.3.2.4.	<b>Rela�o entre raça e causa de cegueira súbita bilateral</b> .....	42
3.3.2.5.	<b>Causas oftalmológicas vs causas centrais/neurológicas</b> .....	43
3.4.	<b>Discussão</b> .....	44
3.4.1.	<b>Caracteriza�o da amostra em estudo</b> .....	45
3.4.1.1.	<b>Espécie e Sexo</b> .....	45
3.4.1.2.	<b>Idade</b> .....	45
3.4.1.3.	<b>Ra�a</b> .....	46
3.4.2.	<b>Causas de cegueira súbita bilateral</b> .....	46
3.4.2.1.	<b>Preval�ncias</b> .....	46
3.4.2.2.	<b>Predisposi�o sexual</b> .....	47
3.4.2.3.	<b>Idade do animal � data do diagnóstico de cegueira súbita bilateral</b> ..	48
3.4.2.4.	<b>Rela�o entre raça e causa de cegueira súbita bilateral</b> .....	49
3.4.2.5.	<b>Causas oftalmológicas vs causas centrais/neurológicas</b> .....	50
3.5.	<b>Limita�es do estudo</b> .....	51
4.	<b>CONCLUSÃO E PERSPETIVAS FUTURAS</b> .....	52
5.	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	54
6.	<b>ANEXOS</b> .....	59

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Ossos que compõem a órbita dos carnívoros domésticos (Adaptado de Gould and McLellan 2014).....	6
Figura 2: Músculos extraoculares dos carnívoros. AZ, anel de Zinn; MOV, músculo oblíquo ventral; MRV, músculo reto ventral; MRL, músculo reto lateral; MRM, músculo reto medial; RG, zona de fixação do músculo retrator do globo; MOD, músculo oblíquo dorsal; MRD, músculo reto dorsal; T, tróclea (Adaptado de Gelatt et al. 2013).....	6
Figura 3: Diagrama das 3 túnicas do globo ocular dos mamíferos. Co, córnea; E, esclera; CC, corpo ciliar; Cor, coróide; R, retina; NO, nervo ótico (Adaptada de Gelatt et al. 2013).....	7
Figura 4: Representação esquemática das camadas da retina e das suas células (Adaptada de Gelatt et al. 2013). .....	8
Figura 5: Vista dorsal (a) e sagital (b) da via neuroanatômica da visão. 1, retina; 2, nervo ótico; 3, quiasma ótico; 4, trato ótico; 5, corpo/núcleo geniculado lateral; 6, radiação ótica; 7, córtex occipital (Adaptado de Gould and McLellan 2014). .....	9
Figura 6: Teste da bola de algodão (fotografia de autoria própria).....	10
Figura 7: Reflexo de colocação visual (fotografia de autoria própria).....	11
Figura 8: Via neuroanatômica dos reflexos pupilares à luz (Adaptado de Gelatt et al. 2021). .....	11
Figura 9: Abordagem esquemática para chegar a um diagnóstico neuroanatômico em animais com défices visuais com ou sem anormalidades nos reflexos pupilares à luz. PLR, reflexos pupilares à luz (Esquema adaptado de Gelatt et al. 2021). .....	12
Figura 10: A - lesão na retina direita ou no nervo ótico direito (barras pretas). B - Uma lesão neste local, provoca uma ligeira dilatação da pupila ipsilateral, em repouso. A pupila não está totalmente dilatada devido à decussação parcial das fibras nervosas no quiasma ótico. Uma estimulação luminosa do olho esquerdo provoca uma contração de ambas as pupilas, contudo, quando o olho direito é atingido por um estímulo luminoso, ambas as pupilas se mantêm dilatadas (Adaptado de Maggs et al. 2013).....	13
Figura 11: A, lesão no quiasma ótico (barra preta). B, Uma lesão neste local, provoca uma midríase bilateral, em repouso. Quando sujeitas a um estímulo luminoso, nenhuma das pupilas responde (Adaptado de Maggs et al. 2013).....	14
Figura 12: Oftalmoscópico direto. A, Face do observador. B, Face do paciente (Adaptado de Gelatt et al. 2021). .....	15
Figura 13: A, Oftalmoscópico indireto e B, lentes condensadoras (Adaptado de Gelatt et al. 2021).....	15
Figura 14: Oftalmoscópico panótico (Adaptado de Gelatt et al. 2021).....	16

Figura 15: A, Imagem ecográfica do olho normal do cão, em vista sagital. B, Imagem ecográfica do olho normal do cão, em vista sagital, com aproximação. c – córnea; L – lente/cristalino; AC – câmara anterior; PC – câmara posterior; VB – corpo/humor vítreo; CB – corpo ciliar; ON – nervo ótico (Adaptado de Penninck et al. 2001)..... 17

Figura 16: Imagens obtidas por OCT num Springer Spaniel normal. (a), Vista 3D da retina; (b), Mapeamento das camadas da retina; (c), Mapeamento da espessura da retina com código de cores; (d), Vista da retina, em corte transversal. MLI, membrana limitante interna; EPR, epitélio pigmentar da retina (Adaptado de McLellan and Rasmussen 2012). ..... 19

Figura 17: Imagem fundoscópica do olho de um cão diagnosticado com SARDS (fotografia gentilmente cedida pela doutora Ana Marta Amorim)..... 21

Figura 18: Gato com descolamento de retina bilateral (fotografia gentilmente cedida pela professora Esmeralda Delgado). ..... 24

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Duração dos turnos e o tempo total passado em cada serviço no HEV-FMV. ....	1
Tabela 2: Comparação entre a oftalmologia direta e indireta (Adaptado de Gould and McLellan 2014). ....	15
Tabela 3: Distribuição dos animais incluídos no estudo por espécie e sexo (n=117). ....	33
Tabela 4: Distribuição sexual por causa de cegueira súbita bilateral, em ambas as espécies. ....	61
Tabela 5: Relação entre a idade média dos animais à data do diagnóstico e a causa de cegueira súbita. ....	62
Tabela 6: Relação entre a raça dos animais deste estudo e a causa de cegueira súbita bilateral. ....	42
Tabela 7: Causas oftalmológicas de cegueira súbita bilateral vs causas centrais/neurológicas. ....	63

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Frequência relativa do tempo passado em cada serviço no HEV-FMV.....	2
Gráfico 2: Frequências absolutas da idade ao diagnóstico dos animais incluídos no estudo (n=111*).....	34
Gráfico 3: Frequência absoluta das raças caninas incluídas no estudo (n=92).....	36
Gráfico 4: Frequência absoluta das raças felinas incluídas no estudo (n=25).....	36
Gráfico 5: Causas de cegueira súbita bilateral em cães (n=92). ....	37
Gráfico 6: Causas de cegueira súbita bilateral em gatos (n=25). ....	38
Gráfico 7: Distribuição sexual por causa de cegueira súbita bilateral em cães. ....	39
Gráfico 8: Distribuição sexual por causa de cegueira súbita bilateral em gatos. ....	40
Gráfico 9: Relação entre a idade do animal ao diagnóstico e a causa de cegueira súbita bilateral em cães. ....	41
Gráfico 10: Relação entre a idade do animal ao diagnóstico e a causa de cegueira súbita bilateral em gatos. ....	41
Gráfico 11: Prevalência de causas oftalmológicas e causas centrais/neurológicas de cegueira súbita bilateral em cães e gatos.....	44

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

UICB – Unidade de Isolamento e Contenção Biológica

HEV-FMV – Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária

PAAF – Punção Aspirativa por Agulha Fina

FMV-UL – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa

CR<sup>2</sup>AL – Centro de Reabilitação e Regeneração Animal de Lisboa

RPL – Reflexos Pupilares à Luz

SARDS – Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome

US - Ultrassonografia

TAC – Tomografia Axial Computorizada

RM – Ressonância Magnética

ERG – Eletrorretinografia

OCT – Tomografia de Coerência Ótica

ALP – Fosfatase Alcalina

ALT – Alanina Aminotransferase

OD – *Oculus Dexter* (Olho Direito)

OS – *Oculus Sinister* (Olho Esquerdo)

ABCG2 – ATP-Binding Cassette Transporter G2

PO – *Per Os* (Via Oral)

CAV-1 – Canine Adenovirus Type 1

# 1. PERÍODO DE ESTÁGIO

## 1.1. Estágio curricular

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, sob orientação da Dra. Esmeralda Delgado (Oftalmologia), e teve a duração de 6 meses, tendo decorrido entre o dia 1 de março de 2022 e o dia 31 de agosto de 2022.

O estágio foi subdividido nas seguintes áreas: Medicina Geral, Medicina Interna, UICB (Unidade de Isolamento e Contenção Biológica), Oncologia, Oftalmologia, Dermatologia, Radiologia e TAC, Ecografia, Cirurgia e Internamento. A tabela 1 resume a duração dos turnos e o tempo total passado em cada serviço.

**Tabela 1: Duração dos turnos e o tempo total passado em cada serviço no HEV-FMV.**

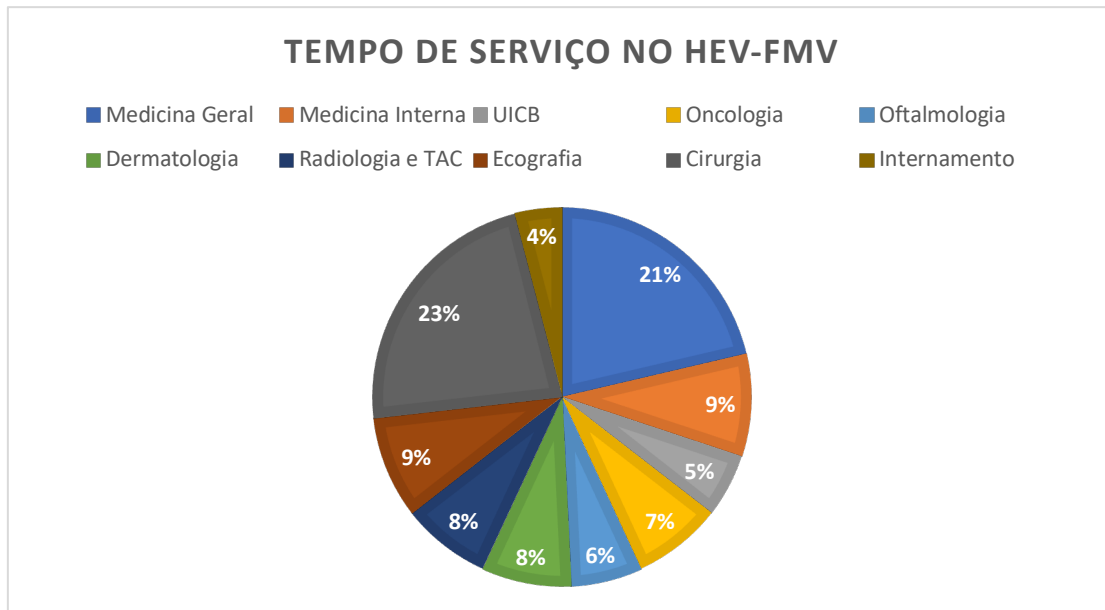
Serviço	Duração por turno	Total de tempo no serviço
Medicina Geral	7h	196h
Medicina Interna	8h	80h
UICB	5h	50h
Oncologia	7h	70h
Oftalmologia	7h	56h
Dermatologia	7h	70h
Radiologia e TAC	7h	70h
Ecografia	8h	80h
Cirurgia	7h	210h
Internamento	12h	36h

Os 2 turnos diurnos (8h-20h) de internamento foram realizados em semanas de Medicina Geral e o turno noturno (20h-08h) foi realizado numa semana de Oftalmologia. Quando se fez o turno da noite, descansou-se no dia seguinte. Este tempo passado no HEV-FMV fez um total de aproximadamente 918h. A casuística observada no Hospital foi maioritariamente composta por cães e gatos, incluindo também alguns animais exóticos como coelhos, aves, suínos e répteis.

Os estagiários foram alternando entre as diversas áreas apresentadas realizando alguns turnos no internamento e noites, estando sempre acompanhados e orientados por um Médico, Enfermeiro ou Auxiliar Veterinário responsável.

A distribuição de horas despendidas em cada serviço pode ser consultada no gráfico 1.

**Gráfico 1: Frequência relativa do tempo passado em cada serviço no HEV-FMV.**



No serviço de Medicina Geral, assisti a consultas de vacinação, desparasitação, colocação de microchips, consultas de primeira opinião, de segunda opinião e de rotina. Neste serviço, tem-se ainda o privilégio de se poder acompanhar consultas de variadíssimas áreas, desde endocrinologia a consultas de urgência, com animais em convulsões ou até mesmo paragem cardiorrespiratória. Os estagiários auxiliavam na recolha da história pregressa, realização do exame físico, contenção do animal, recolha de amostras, administração de fármacos, colocação de cateteres endovenosos e sistemas de fluidoterapia e tudo o que os médicos/enfermeiros/auxiliares veterinários pedissem.

No serviço de Medicina Interna, assisti à passagem dos casos clínicos dos animais hospitalizados e à discussão dos possíveis diagnósticos e opções terapêuticas, assisti a consultas de referência, com uma abordagem muito detalhada por parte dos médicos veterinários e participei, ainda, nos debates acerca dos casos clínicos observados e relatórios escritos para os tutores.

Na Unidade de Isolamento e Contenção Biológica, as atividades realizadas passaram por exames físicos e monitorização frequente de animais com doenças ou suspeitas de doenças infetocontagiosas, num ambiente controlado e com equipamento de proteção individual. Procedeu-se ainda à desinfeção dos equipamentos utilizados e à discussão de diagnósticos e abordagens terapêuticas.

Em Oncologia, participei em consultas de animais com patologias de foro oncológico, ajudei na receção e preparação dos pacientes para sessões de quimioterapia, realizei exames físicos e auxiliei na recolha de amostras por PAAF (Punção Aspirativa por Agulha Fina).

No serviço de Oftalmologia, tive a possibilidade de assistir a consultas de primeira e de segunda opinião, realizar anamneses e auxiliar nos exames oftalmológicos, que incluíam avaliação dos reflexos palpebrais, corneano e pupilares, da resposta de ameaça, da produção lacrimal, medição da pressão intraocular e, ainda, observação detalhada com recurso a biomicroscopia e oftalmoscopia direta e indireta. Tive também o privilégio de assistir a ecografias oculares, exames de eletrorretinografia e cirurgias oftalmológicas. Simultaneamente, sempre que apreciam casos de cegueira súbita bilateral em consulta de Oftalmologia, quer a professora Esmeralda, quer a Doutora Marta, comunicavam comigo e eu ia assistir à consulta.

Em Dermatologia, recolhi histórias clínicas, auxiliei na recolha de amostras por diferentes técnicas (raspagem superficial e profunda, fita-cola, tricotomia e zaragatoa auricular), na coloração dessas mesmas amostras e na sua observação ao microscópio e interpretação. Participei ainda na discussão de diagnósticos e abordagens terapêuticas.

No serviço de Radiologia e TAC, fui responsável pela receção e preparação dos pacientes para os exames radiográficos e tomográficos, auxiliei na colocação de cateteres endovenosos, tubos endotraqueais, preparação e administração de fármacos e toda a componente anestésica (indução, manutenção e recuperação). Pude ainda observar as imagens obtidas e participar na sua interpretação.

No serviço de Ecografia, assisti a diversos exames ecográficos, participei na discussão de possíveis diagnósticos, escrita de relatórios e auxiliei na realização de PAAF's e recolhas de urina e sangue. Adquiri ainda competências no que diz respeito à tricotomia, posicionamento e técnica ecográfica.

Em Cirurgia, fui responsável pela receção dos animais, com confirmação do procedimento, do jejum, de medicações administradas e de doenças/alergias conhecidas com os tutores. Participei na preparação e administração de medicação anestésica, colocação de cateteres endovenosos, entubação endotraqueal, tricotomia, assepsia do local intervencionado e ainda toda a componente anestésica. Tive ainda o privilégio de assistir e participar, como ajudante de cirurgião em variados procedimentos cirúrgicos (tecidos moles, ortopedia, odontologia e oftalmologia).

No serviço de Internamento, realizei as seguintes tarefas: monitorização, alimentação e passeio dos animais hospitalizados, desinfeção do local, preparação e administração de medicação, limpeza de feridas, colocação de cateteres endovenosos e sistemas de fluidoterapia, colheita de amostras, colocação de pensos e auxiliei em situações de emergência. Pude ainda participar na discussão dos casos clínicos, na troca de turnos dos médicos veterinários.

É de referir ainda que, no decorrer do serviço de Cirurgia, pude participar, enquanto voluntário, na organização do curso *Soft Tissue Surgery IV*, promovido pela *European School*

*for Advanced Veterinary Studies*, que se realizou de 8 a 10 de junho de 2022, na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa. Para além de assistir à componente prática do curso, fui responsável, juntamente com os restantes voluntários, e sob a supervisão da professora Lisa Mestrinho, pela preparação dos cadáveres (seleção, tosquia, lavagem, congelamento e descongelamento), organização das salas e dos kits para cada formando e auxílio dos formadores.

De um modo geral, o estágio curricular deu-me a oportunidade de desenvolver e aperfeiçoar as minhas competências no que diz respeito ao processo de raciocínio clínico, procedimentos médicos, comunicação com os profissionais de saúde e com os tutores e trabalho em equipa.

## **1.2. Estágio extracurricular**

Uma vez que o estágio curricular só foi realizado no segundo semestre do ano letivo 2021/2022, no primeiro semestre decidi fazer um estágio na área de reabilitação animal, uma vez que é uma área com pouca abordagem no curso de Medicina Veterinária da FMV-UL.

Este estágio decorreu no período de 1 de outubro de 2021 e 15 de dezembro de 2021, no Centro de Reabilitação e Regeneração Animal de Lisboa (CR<sup>2</sup>AL), em Odivelas.

Tive a oportunidade de acompanhar a doutora Ângela Martins e a sua equipa e participar em variadas abordagens terapêuticas, dentro das quais se encontram a câmara hiperbárica, a medicina regenerativa, a eletromioestimulação, a laserterapia, a hidroterapia, o treino locomotor em piso terrestre com ou sem suporte de peso, a terapia com ondas choque extracorporais e a acupuntura. Pude ainda acompanhar consultas de primeira opinião e de rotina, com exames físicos neuromusculares muito detalhados, e auxiliar na realização de ecografias e radiografias.

Por fim, realizei ainda uma visita ao Hospital Veterinário da Arrábida, que tem parceria com o CR<sup>2</sup>AL, e acompanhei a equipa médica.

Foi uma experiência enriquecedora que me permitiu aprofundar os conhecimentos nesta área da Medicina Veterinária e comparar realidades entre equipas veterinárias diferentes.

## **2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1. Escolha do tema**

O processo de escolha do tema desta dissertação de mestrado passou por incluir duas áreas. Por um lado, tinha como objetivo a escolha de um tema que envolvesse oftalmologia, uma vez que se trata da área de especialidade da minha orientadora, a professora Esmeralda Delgado. Por outro lado, queria que fosse um tópico relacionado com a área da medicina veterinária de urgências, dado que se trata de uma das áreas que mais me cativa. Conjugando estes 2 fatores, surgiu o tema: causas de cegueira súbita bilateral em cães e gatos.

### **2.2. Introdução**

As causas de cegueira súbita bilateral são simultaneamente raras e variadas, quer na espécie canina, quer na espécie felina. A presente dissertação de mestrado aborda as causas mais frequentes em pequenos animais, com o objetivo de contribuir para o seu melhor conhecimento. A dissertação inicia-se com uma breve revisão anatómica do olho e da fisiologia visão. De seguida é feita uma descrição acerca de como avaliar a visão de uma animal com recurso ao exame físico e a métodos de diagnóstico auxiliares. Por fim, são descritas as causas de cegueira súbita bilateral com maior relevância clínica, os sinais clínicos apresentados, os meios de diagnóstico mais utilizados e as opções terapêuticas, bem como a determinação da prevalência destas causas, tendo em conta a amostra utilizada neste estudo.

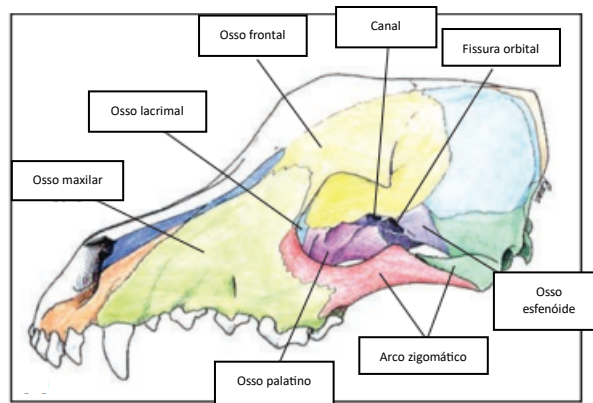
### **2.3. Revisão anatómica**

#### **2.3.1. Órbita**

A órbita é a fossa óssea que separa o globo ocular da cavidade craniana. Nos carnívoros é composta pelos seguintes ossos: lacrimal, zigomático, frontal, esfenóide, palatino e maxilar (Figura 1) (Diesem 1986; Samuelson 2013).

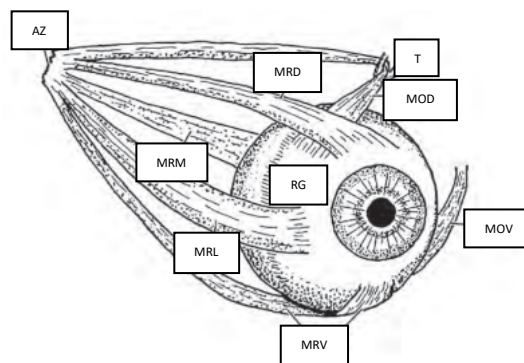
A órbita dos cães e dos gatos é classificada como aberta, uma vez que é incompleta na sua porção dorsolateral. Esta região é completada pelo ligamento orbitário, que se estende desde o processo zigomático do osso frontal até ao processo frontal do osso zigomático (Donaldson 2014).

A órbita possui diversos forâmenes para a passagem dos nervos e vasos sanguíneos essenciais para a funcionalidade do olho (Samuelson 2013).



**Figura 1: Ossos que compõem a órbita dos carnívoros domésticos (Adaptado de Gould and McLellan 2014).**

Dentro da órbita encontram-se músculos extraoculares, que são responsáveis por suspender o globo e controlar a mobilidade do mesmo (Figura 2). Existem quatro músculos retos (dorsal, ventral, medial e lateral), dois músculos oblíquos (dorsal e ventral) e um músculo retrator do globo (St. Clair 1986; Diesem 1986).

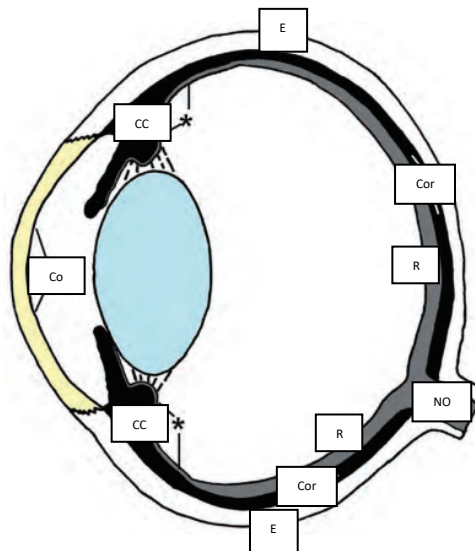


**Figura 2: Músculos extraoculares dos carnívoros. AZ, anel de Zinn; MOV, músculo oblíquo ventral; MRV, músculo reto ventral; MRL, músculo reto lateral; MRM, músculo reto medial; RG, zona de fixação do músculo retrator do globo; MOD, músculo oblíquo dorsal; MRD, músculo reto dorsal; T, tróclea (Adaptado de Gelatt et al. 2013).**

### 2.3.2. Globo ocular

O globo ocular é composto por 3 camadas (Figura 3). A camada mais externa é uma túnica fibrosa e é dividida em córnea e esclera. Esta camada é responsável por conferir ao olho a sua forma globosa. A córnea é transparente, o que permite a passagem da luz, estimulando os fotorreceptores retinianos. A camada do meio é a úvea, que se divide em coróide, corpo ciliar e íris. Esta túnica é muito pigmentada e vascularizada e a sua principal função é nutrir as restantes partes do olho e remover os produtos resultantes do seu catabolismo. A camada mais interna é a túnica nervosa e engloba a retina e o nervo ótico. Cabe a esta camada a função de receber a luz que passa pela pupila e transformá-la em impulsos nervosos que seguirão para o córtex cerebral (Samuelson 2013).

As três túnicas abrangem três câmaras. A câmara anterior situa-se entre a córnea e a íris e comunica com a câmara posterior através da pupila. Estas duas câmaras são preenchidas pelo humor aquoso, que é drenado pelos espaços na zónula ciliar. No interior da câmara posterior situa-se a lente ou cristalino. A terceira câmara é a câmara vítrea, que é preenchida pelo humor vítreo e situa-se entre a lente e a retina (Diesem 1986). Todos estes humores tem a função de refratar a luz para a retina e criar uma pressão adicional que ajuda a manter o globo ocular firmemente distendido (Samuelson 2013).

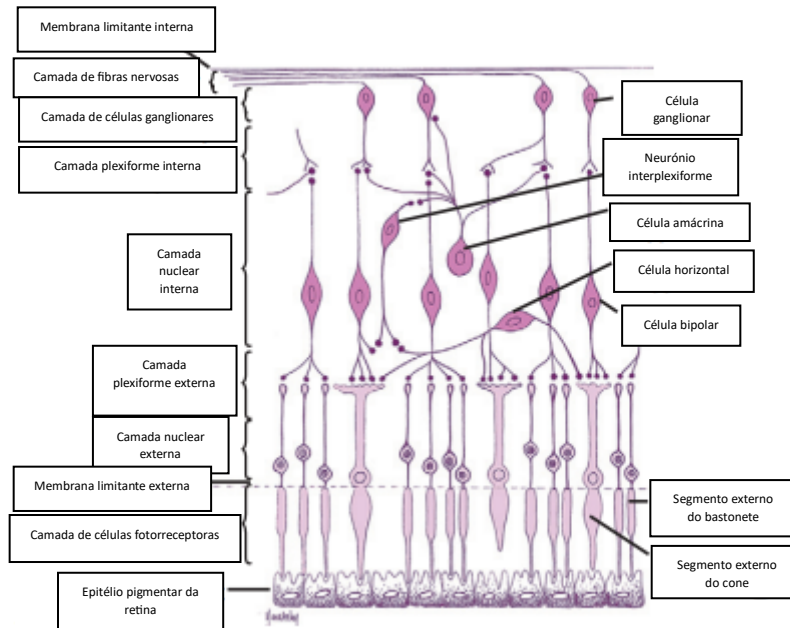


**Figura 3: Diagrama das 3 túnicas do globo ocular dos mamíferos. Co, córnea; E, esclera; CC, corpo ciliar; Cor, coróide; R, retina; NO, nervo ótico (Adaptada de Gelatt et al. 2013).**

### 2.3.3. Retina

A retina é composta por 5 tipos de células principais: fotorreceptoras, bipolares, horizontais, amácrinas e ganglionares (Figura 4). As células fotorreceptoras comunicam com as células bipolares que, por sua vez, comunicam com as células ganglionares. As células horizontais controlam as interações entre as células fotorreceptoras e bipolares, ao passo que as células amácrinas regulam as comunicações entre as células bipolares e ganglionares (Klein and Cunningham 2013).

Os 2 tipos de células fotorreceptoras são os cones e os bastonetes. Os cones funcionam em situações de elevada luminosidade, tendo um papel importante nos capítulos da acuidade visual e da sensibilidade à cor. Em contrapartida, os bastonetes são estimulados em ambientes de iluminação reduzida, sendo essenciais na deteção de formas e movimento (Samuelson 2013).



**Figura 4: Representação esquemática das camadas da retina e das suas células (Adaptada de Gelatt et al. 2013).**

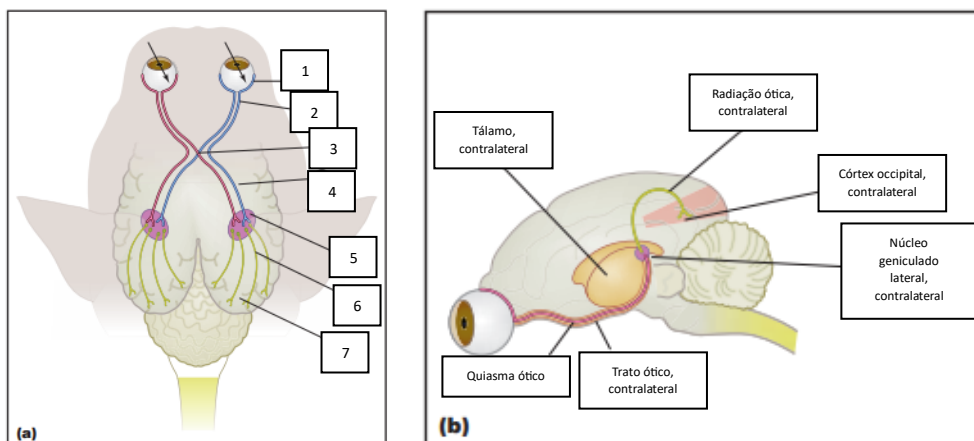
Para além dos cones e bastonetes existe outro grupo de células fotorreceptoras, descobertas no final do século XX: as células ganglionares fotorreceptoras. 1-3% das células ganglionares contêm um pigmento fotossensível, a melanopsina. Estas células conseguem responder às alterações de luz sem o auxílio de outras células (Lucas et al. 1999).

#### **2.3.4. Nervó ótico**

Devido às semelhanças anatómicas, o nervó ótico é muitas vezes considerado como um prolongamento nervoso do cérebro, em vez de um nervó periférico. Os axónios das células ganglionares saem da camada de fibras nervosas da retina para formar a cabeça do nervó ótico, também denominada de pila ótica ou disco ótico (Samuelson 2013; Garosi and Lowrie 2014). O nervó ótico estende-se do globo em direção ao quiasma ótico e pode ser dividido em 4 porções: intraocular, intraorbital, intracanalicular e intracranial (Brooks et al. 1999).

#### **2.4. Fisiologia da visão**

As células fotorreceptoras da retina contêm fotopigmentos que, quando expostos à luz, produzem energia química. Esta energia química é depois transformada em energia elétrica (impulso nervoso) com a finalidade de ser transmitida ao córtex visual no cérebro. Esta mensagem é transmitida às células bipolares e, de seguida, às células ganglionares, cujos axónios formam a fibra nervosa que se estende pelo nervó ótico em direção ao quiasma ótico (Ofri 2013; Garosi and Lowrie 2014).



**Figura 5: Vista dorsal (a) e sagital (b) da via neuroanatômica da visão. 1, retina; 2, nervo ótico; 3, quiasma ótico; 4, trato ótico; 5, corpo/núcleo geniculado lateral; 6, radiação ótica; 7, córtex occipital (Adaptado de Gould and McLellan 2014).**

No quiasma ótico dá-se a decussação de parte das fibras nervosas de ambos os nervos óticos (Figura 5). A percentagem de fibras que muda para o lado contralateral varia consoante a espécie. Nos cães 75% das fibras muda de lado, ao passo que no gato esse valor desce para os 66-67% (Ofri 2013; Garosi and Lowrie 2014). Este cruzamento parcial das fibras nervosas permite que ambos os hemisférios cerebrais continuem a receber informações visuais quando a retina de um globo ocular ou um nervo ótico foram completamente destruídos (Ofri 2013).

Do quiasma ótico, a maioria dos axónios forma os dois tratos óticos que prossegue em direção aos corpos geniculados laterais (localizados no tálamo), onde ocorre a primeira sinapse da maioria das células ganglionares retinianas (Garosi and Lowrie 2014). Daqui, seguem os axónios de outras células nervosas, numa banda de fibras denominada de radiação ótica, que continuam a progressão do impulso nervoso em direção ao córtex visual primário (localizado no lobo occipital posterior), bem como para outros centros visuais (Ofri 2013).

## **2.5. Avaliação da visão do animal**

Ainda que o olfato seja, popularmente, conhecido como o sentido mais apurados dos gatos e, particularmente, dos cães, a visão destes animais é extremamente importante, não só para detetar luz, como também para detetar movimento e identificar outras características do objeto observável, incluindo a forma, os detalhes, a cor, o tamanho e a distância a que se encontra (Ekesten and Ofri 2021).

Tratando-se de uma emergência, a perda de visão pode ser classificada como: parcial ou completa, unilateral ou bilateral, e com origem central ou periférica (Garosi and Lowrie 2014).

A visão do animal pode ser avaliada pela resposta de ameaça, pelo teste da bola de algodão, pelo reflexo de colocação visual e através de provas de obstáculos ou valorizando o modo como o animal deambula no seu percurso (Mitchell 2010; Plummer 2016).

A resposta de ameaça é uma resposta a um objeto que se aproxima do olho e que desencadeia o reflexo de encerramento da fenda palpebral e possível retração do globo ocular ou movimento de afastamento da cabeça (Webb and Cullen 2021). A componente aferente desta resposta é composta pela retina, pelo segundo nervo craniano (ótico) e pelas restantes vias visuais, enquanto a componente eferente contém o ramo palpebral do sétimo nervo craniano (facial) (Martin 2001). A retração do globo ocular é mediada pelo sexto nervo craniano (abducente) (Webb and Cullen 2021). Trata-se de uma resposta adquirida, só está presente a partir das 12 semanas de idade, aproximadamente (Webb and Cullen 2021). Os gatos são mais inconstantes nesta resposta (Quitt et al. 2019). Falsos-negativos podem ocorrer em animais deprimidos/assustados ou animais com paralisia do nervo facial (Ofri 2013; Webb and Cullen 2021). Pode-se testar primeiro a integridade do nervo facial através dos reflexos palpebral ou corneal (Martin 2001). Falsos-positivos aparecem quando se produz uma corrente de ar ao executar o movimento com a mão, quando se toca no globo ocular ou quando não se tapa o olho contralateral (em casos de cegueira unilateral) (Martin 2001).

O teste da bola de algodão também pode ser útil e consiste em deixar cair, à frente do animal, um objeto com pouca densidade para que não faça barulho ao atingir o chão (ex: algodão) (figura 6) (Ofri 2013). Os pacientes desinteressam-se rapidamente com este teste, logo as impressões iniciais são as mais importantes (Martin 2001).



**Figura 6: Teste da bola de algodão (fotografia de autoria própria).**

No reflexo de colocação visual, pega-se no animal pelo peito e abdómen e aproxima-se da borda de uma mesa (figura 7). Se estiver visual, o animal deverá estender as patas para se apoiar (Ofri 2013; Webb and Cullen 2021). Este teste é útil em pacientes com alteração

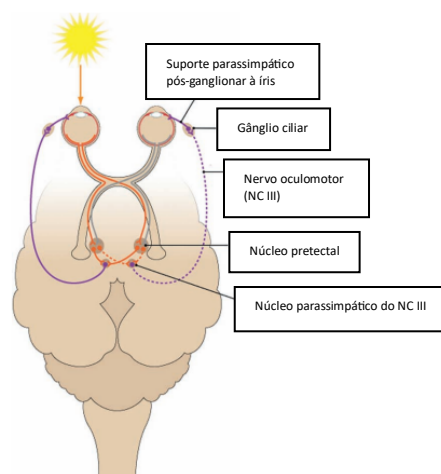
das funções motoras e estado mental intactos (Martin 2001).



**Figura 7: Reflexo de colocação visual (fotografia de autoria própria).**

No percurso/teste de obstáculos, o paciente é um colocado num ambiente desconhecido onde são colocados vários objetos que o animal deverá reconhecer visualmente e evitar (Ofri 2013; Webb and Cullen 2021). Cães com perda total de visão têm resultados dramáticos neste teste, em contrapartida com os gatos, que são mais relutantes em explorar o consultório e, como tal, a cegueira pode, por vezes, ser confundida com timidez (Martin 2001).

Os reflexos pupilares à luz (RPL) não são um marcador de visão, mas auxiliam na localização da lesão (Ofri 2013; Garosi and Lowrie 2014; Webb and Cullen 2021). Descrevem uma constrição pupilar direta ou indireta, em resposta a um estímulo luminoso (Kim et al. 2015). Testam a integridade da retina até ao trato óptico proximal (cegueira periférica), uma vez que a via dos reflexos pupilares à luz e as vias visuais compartilham esta parte do percurso, como pode ser visto na figura 8 (Martin 2001).



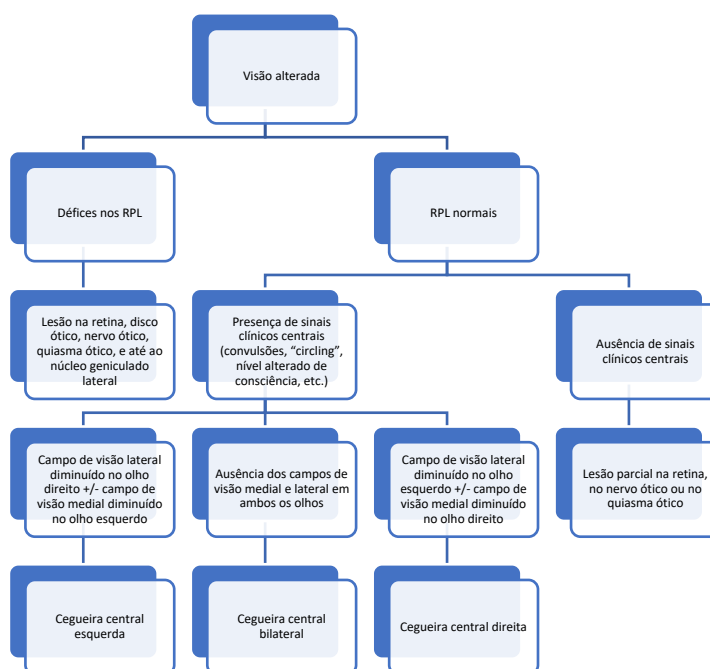
**Figura 8: Via neuroanatômica dos reflexos pupilares à luz (Adaptado de Gelatt et al. 2021).**

Por exemplo, pacientes cegos com RPL normais apresentam uma lesão nas visuais que não atinga a via dos RPL (cegueira central: trato óptico distal, corpo geniculado lateral, radiação ótica ou do córtex visual (Ofri 2013; Garosi and Lowrie 2014). No entanto, é importante realçar que um paciente com défices visuais por cegueira periférica pode manter os RPL intactos, em situações nas quais a camada mais interna da retina é poupada de lesão (ex: estadios iniciais de SARDS) (Garosi and Lowrie 2014).

Animais com cegueira central apresentam, por vezes, outros sinais centrais, nomeadamente convulsões, alterações comportamentais, ataxia, depressão, entre outros (Martin 2001; Garosi and Lowrie 2014). Avaliar a capacidade visual destes animais pode ser desafiante (Martin 2001).

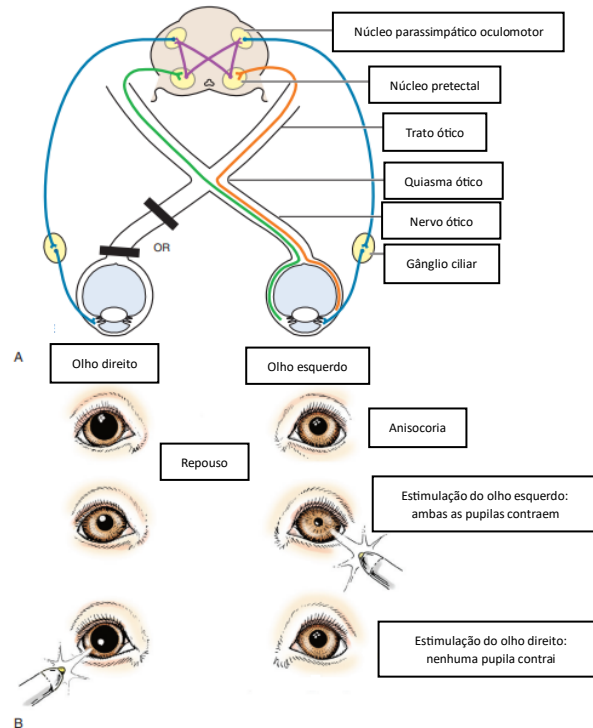
A avaliação dos reflexos pupilares também pode ser feita com recurso a cores diferentes (RPL colorimétricos) (Terakado et al. 2013). No estudo (Terakado et al. 2013), animais com SARDS responderam com miose quando a retina era exposta a luz azul, enquanto pacientes com outras alterações das vias óticas se mantinham midriáticos.

A figura 9 apresenta uma abordagem esquemática perante um paciente com défices visuais, usando os reflexos pupilares à luz como método auxiliar de diagnóstico (Webb and Cullen 2021).

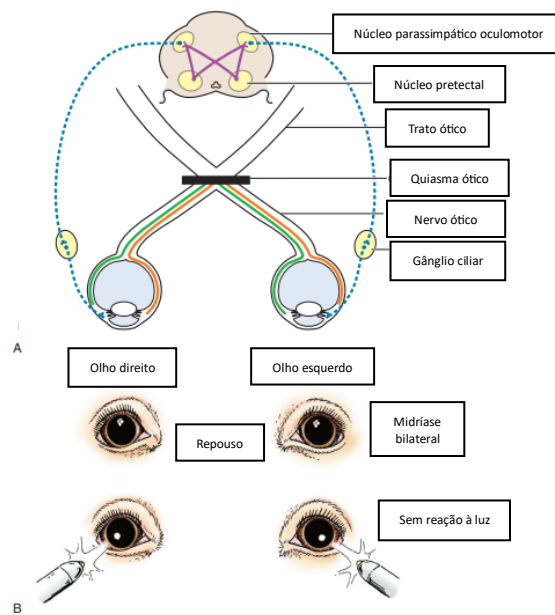


**Figura 9: Abordagem esquemática para chegar a um diagnóstico neuroanatômico em animais com défices visuais com ou sem anormalidades nos reflexos pupilares à luz. PLR, reflexos pupilares à luz (Esquema adaptado de Gelatt et al. 2021).**

As figuras 10 e 11 representam as associações entre as alterações nos reflexos pupilares à luz e o local da lesão do paciente.



**Figura 10: A - lesão na retina direita ou no nervo ótico direito (barras pretas). B - Uma lesão neste local, provoca uma ligeira dilatação da pupila ipsilateral, em repouso. A pupila não está totalmente dilatada devido à decussação parcial das fibras nervosas no quiasma ótico. Uma estimulação luminosa do olho esquerdo provoca uma contração de ambas as pupilas, contudo, quando o olho direito é atingido por um estímulo luminoso, ambas as pupilas se mantêm dilatadas (Adaptado de Maggs et al. 2013).**



**Figura 11: A, lesão no quiasma óptico (barra preta). B, Uma lesão neste local, provoca uma midríase bilateral, em repouso. Quando sujeitas a um estímulo luminoso, nenhuma das pupilas responde (Adaptado de Maggs et al. 2013).**

Outro teste que também pode servir de auxílio é o reflexo de Dazzle, que é observado quando se aponta uma luz intensa na direção dos olhos e um paciente saudável fecha as pálpebras (Martin 2001). Este reflexo também testa a funcionalidade da retina, nervo óptico, quiasma óptico e trato óptico e mostra-se útil em animais nos quais seja difícil observar os RPL, como por exemplo animais com hifema marcado ou cataratas (Martin 2001; Webb and Cullen 2021).

## 2.6. Ferramentas de diagnóstico para avaliação da retina

### 2.6.1. Oftalmoscopia direta e indireta

A avaliação oftalmológica com recurso ao oftalmoscópio permite visualizar o fundo do olho e é geralmente feita através de uma das duas seguintes técnicas: oftalmoscopia direta ou indireta (Nibblett et al. 2015).

A primeira é, tipicamente, a técnica mais utilizada pelos clínicos, uma vez que o oftalmoscópio direto é frequentemente vendido em conjunto com o otoscópio (Featherstone and Heinrich 2021).

A oftalmoscopia direta (figura 12) é uma técnica fácil de aprender, mas limitada, na medida em que o campo de visão é estreito, não permitindo visualizar o fundo ocular na sua totalidade, ao mesmo tempo (Westermeyer et al. 2019).



**Figura 12: Oftalmoscópio direto. A, Face do observador. B, Face do paciente (Adaptado de Gelatt et al. 2021).**

A oftalmoscopia indireta (figura 13), apesar de ser mais difícil de aprender, permite visualizar uma área maior do fundo ocular, facilitando a detecção rápida de possíveis lesões (Westermeyer et al. 2019).



**Figura 13: A, Oftalmoscópio indireto e B, lentes condensadoras (Adaptado de Gelatt et al. 2021).**

A tabela 2 resume as diferenças entre as duas principais técnicas de oftalmoscopia.

**Tabela 2: Comparação entre a oftalmologia direta e indireta (Adaptado de Gould and McLellan 2014).**

Característica	Oftalmoscopia direta	Oftalmoscopia indireta
Tipo de imagem	Real	Virtual
Orientação da imagem	Direta	Invertida
Nível de ampliação	Elevado (até 15x)	Baixo (1.3-3x)
Campo de visão	Estreito	Amplo
Capacidade de penetração nos meios refrativos opacificados	Relativamente limitada	Relativamente boa

Existe ainda uma terceira alternativa, o oftalmoscópio panótico (figura 3) que é um bom compromisso entre as oftalmoscopias direta e indireta, sendo a sua ampliação um valor intermédio entre as duas primeiras opções (Featherstone and Heinrich 2021).



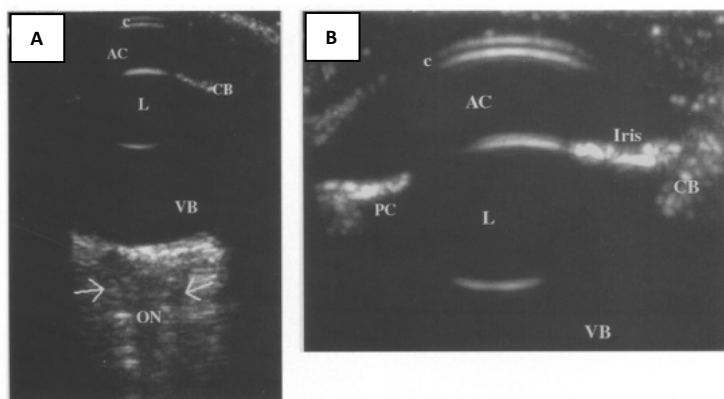
**Figura 14: Oftalmoscópio panótico (Adaptado de Gelatt et al. 2021).**

### **2.6.2. Métodos imagiológicos**

A ultrassonografia (US), a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM) são modalidades imagiológicas úteis para o diagnóstico de doenças do olho e da órbita (Penninck et al. 2001).

A ultrassonografia (figura 15) é, geralmente, o método imagiológico de eleição para a deteção de doenças do globo ocular e do espaço retrobulbar, sendo particularmente útil em casos de opacidade da câmara anterior (Penninck et al. 2001). É menos dispendiosa, menos invasiva, não-ionizante e não necessita de anestesia geral (Penninck et al. 2001; Dar et al. 2014). É extremamente útil em procedimentos de aspiração ou biópsia e em casos de trauma ocular (Penninck et al. 2001).

Algumas indicações para o recurso a este meio de diagnóstico imagiológico incluem a deteção de descolamentos de retina, neoplasias intraoculares ou intraorbitárias e corpos estranhos (Dar et al. 2014).



**Figura 15: A, Imagem ecográfica do olho normal do cão, em vista sagital. B, Imagem ecográfica do olho normal do cão, em vista sagital, com aproximação. c – córnea; L – lente/cristalino; AC – câmara anterior; PC – câmara posterior; VB – corpo/humor vítreo; CB – corpo ciliar; ON – nervo ótico (Adaptado de Penninck et al. 2001).**

A tomografia axial computadorizada é uma técnica radiográfica que permite obter imagens das estruturas anatómicas sem sobreposição dos tecidos, ao contrário das radiografias convencionais (Penninck et al. 2001).

Tal como a ultrassonografia, a TAC é particularmente útil para avaliar, simultaneamente, a extensão das lesões nos tecidos moles, cérebro, cavidade nasal e cavidade oral em casos de trauma. A deteção de corpos estranhos também pode ser feita com recurso a esta modalidade imagiológica (Penninck et al. 2001).

Por último, a ressonância magnética apresenta com principais vantagens a utilização de radiação não-ionizante e a produção de imagens com excelente contraste entre os diferentes tecidos (Penninck et al. 2001). Trata-se do método imagiológico que melhor permite a avaliação dos nervos óticos e do quiasma ótico (Penninck et al. 2001).

### **2.6.3. Eletrorretinografia**

A eletrorretinografia (ERG) é o exame oftalmológico que testa a função da camada externa da retina, medindo a resposta elétrica de vários tipos de células retinianas perante um estímulo luminoso previamente determinado em protocolos definidos (Oriá et al. 2004; Drazek et al. 2014).

Este exame pode ser feito seguindo dois tipos de protocolos: um protocolo rápido, utilizado para aferir a função retiniana (respostas mistas dos cones e bastonetes), e um protocolo longo, usado para efetuar o diagnóstico diferencial de diferentes doenças da retina (respostas separadas das diferentes células retinianas) (Balicka et al. 2016).

Recorre-se, frequentemente, a este exame na avaliação pré-cirúrgica de pacientes com cataratas (Balicka et al. 2016).

Adicionalmente, a eletrorretinografia permite a diferenciação de animais com défices visuais por lesão retiniana (ex: SARDS) ou por problemas na função dos nervos óticos (ex: neurite ótica). Apesar dos sinais clínicos serem semelhantes, a ERG de animais com SARDS revela uma ausência de resposta retiniana (“retina silenciosa”), enquanto a ERG de animais com neurite ótica revela um traçado praticamente normal (Drazek et al. 2014).

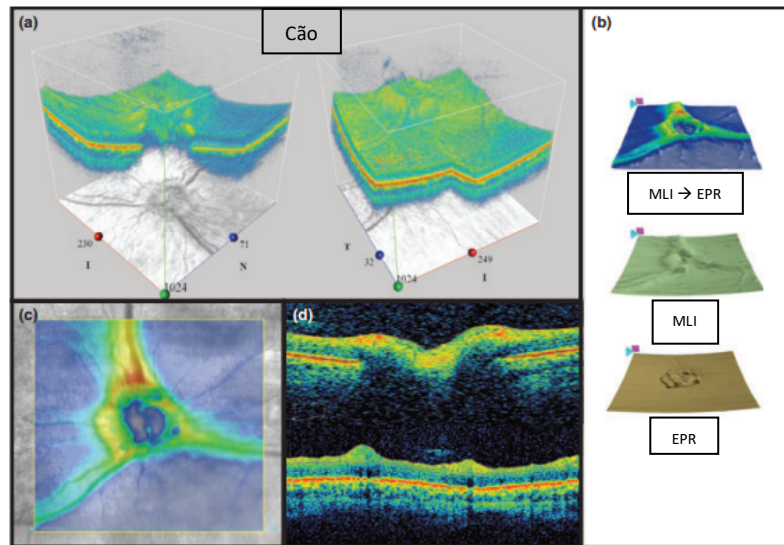
#### **2.6.4. Tomografia de coerência ótica**

A tomografia de coerência ótica (OCT) (figura 16) tem vindo a provar ser uma ferramenta de diagnóstico extremamente útil em oftalmologia, particularmente em medicina humana (Gekeler et al. 2007). Trata-se duma técnica imagiológica não invasiva e sem contacto, que produz imagens de excelente resolução das diferentes estruturas oculares, nomeadamente a retina e o nervo ótico (Gekeler et al. 2007; Hernandez-Merino et al. 2011).

As imagens produzidas apresentam uma elevada correlação com a aparência do tecido histológico, sendo, inclusive, apelidada de “microscopia *in vivo*” (Hernandez-Merino et al. 2011).

Apesar de ser frequentemente comparada a ultrassonografia, a OCT recorre à reflexão da luz para gerar uma imagem da retina, ao contrário da US que utiliza o eco dos ultrassons (Gekeler et al. 2007). Outra diferença é que não requer o contacto direto com o olho, evitando qualquer risco de provocar uma lesão por compressão ou distorção dos tecidos (McLellan and Rasmussen 2012).

A tomografia de coerência ótica já apresentou algum sucesso na deteção de alterações na integridade estrutural da retina, através da medição da espessura das suas diferentes camadas (Gekeler et al. 2007). Algumas das doenças em que esta técnica mostrou ser útil no diagnóstico e na abordagem terapêutica incluem o glaucoma, os descolamentos de retina e o edema retiniano (Hernandez-Merino et al. 2011).



**Figura 16: Imagens obtidas por OCT num Springer Spaniel normal. (a), Vista 3D da retina; (b), Mapeamento das camadas da retina; (c), Mapeamento da espessura da retina com código de cores; (d), Vista da retina, em corte transversal. MLI, membrana limitante interna; EPR, epitélio pigmentar da retina (Adaptado de McLellan and Rasmussen 2012).**

## 2.7. Causas de cegueira súbita bilateral

### 2.7.1. SARDS (Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome)

SARDS (Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome) é uma síndrome em que os animais afetados têm uma perda acelerada da visão, que se instala em apenas alguns dias a poucas semanas (Komáromy et al. 2016). Foi descrito pela primeira vez nos Estados Unidos da América, no início dos anos 80 do século XX, sendo referida como “retinopatia metabólica tóxica” e “síndrome da retina silenciosa” (Komáromy et al. 2016).

Até à data, apenas foi descrita no cão (Ofri 2013). Afeta principalmente animais adultos e sêniores (média e mediana entre os 6/7 e 10 anos), do sexo feminino (com maior incidência em cadelas esterilizadas) e frequentemente com excesso de peso. A maioria dos cães afetados são rafeiros, apesar de algumas raças serem referidas com maior regularidade, nomeadamente o Dachshund/Teckel, o Schnauzer miniatura, o Pug e o Epagneul Breton (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018). Outras raças como o Labrador Retriever, são menos prováveis de serem afetadas (Auten et al. 2018).

Atualmente, a etiopatogenia da SARDS ainda é desconhecida, apesar de vários anos de investigação (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018). Poderá haver um fator imunitário envolvido, uma vez que já foram detetados anticorpos antiretinianos em cães com diagnóstico

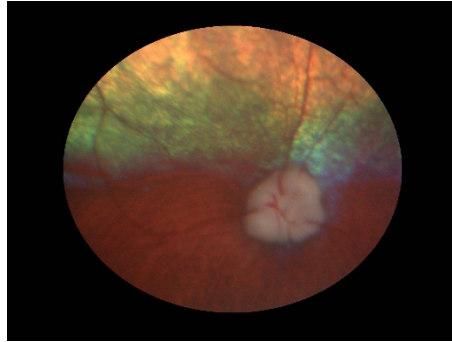
de SARDS e não em cães saudáveis. Contudo, tais anticorpos não foram detetados em todos os animais com a doença (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018).

Nos períodos iniciais, as zonas patologicamente afetadas limitam-se à camada exterior da retina, composta por células fotossensíveis, os cones e os bastonetes (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018). Progressivamente, estas células vão sofrendo apoptose o que leva a uma diminuição da espessura da camada exterior. Ao longo de vários meses/anos, todas as camadas da retina acabam por ser atingidas, ainda que a perda das células da região central seja um processo mais moroso (Komáromy et al. 2016).

Por norma, estes cães andam com mais cautela, e não interagem tanto com as pessoas e com outros animais (Komáromy et al. 2016). Em alguns casos, também podem ficar mais agitados, o que pode ser justificado pela perda súbita de visão ou por outra alteração sistémica, dada a idade destes animais (Komáromy et al. 2016). Apresentam-se tipicamente midriáticos (Montgomery et al. 2008), sem sinais neurológicos óbvios e alguns animais revelam aumento de peso, polifagia, poliúria e polidipsia, mas estes sinais sistémicos acabam por desaparecer em muitos casos; ocasionalmente também é descrita perda de capacidade olfativa, mas ainda não foi descrita qualquer associação com a degenerescência retiniana (Komáromy et al. 2016).

Para além destes sinais, a maioria dos cães também apresenta anomalias nas análises clínicas, nomeadamente um aumento da ALP e da ALT e, menos frequentemente, um aumento do colesterol, triglicéridos e proteínas totais. Também podem apresentar neutrofilia, linfopénia, trombocitose e baixa densidade urinária. Por estas razões, o hiperadrenocorticismismo é colocado na lista de diagnósticos diferenciais, ainda que, até à data, não haja estudos que suportem uma relação entre estas duas doenças (Oh et al. 2019).

O diagnóstico é feito por uma associação entre o historial do animal em questão e um exame oftalmológico detalhado. Uma vez que há perda de fotorreceptores, o ERG não deverá mostrar qualquer atividade da retina (Komáromy et al. 2016), em contraste com o ERG de um animal com doença neurológica, que deverá apresentar um traçado normal (Montgomery et al. 2008). Tipicamente não há inflamação associada e o fundo do olho apresenta-se saudável ou com alterações subtis, que não fazem jus à magnitude da perda de visão; vários meses após a instalação da doença poderão ver-se alguns sinais mais indicativos de degenerescência da retina, nomeadamente hiperreflectividade do fundus tapetal, atenuação da vasculatura retiniana (figura 17) ou uma palidez do disco ótico (Komáromy et al. 2016).



**Figura 17: Imagem fundoscópica do olho de um cão diagnosticado com SARDS, onde se identifica hiperreflectividade tapetal e atenuação vascular (fotografia gentilmente cedida pela Doutora Ana Marta Amorim)**

Os reflexos pupilares apresentam-se diminuídos (Montgomery et al. 2008), mas variam consoante a cor da luz. Se esta for vermelha (630nm), as pupilas mantêm-se dilatadas, uma vez que os fotorreceptores estimulados são os dos cones. Se a luz for azul (480nm), as células ganglionares da retina (que incluem as células ganglionares retinianas intrinsecamente fotossensíveis) são estimuladas e as pupilas contraem-se (Komáromy et al. 2016).

Um artigo de 2022 comparou as características apresentadas em tomografia de coerência ótica dos olhos de animais diagnosticados com SARDS com animais saudáveis e concluiu que os primeiros demonstravam uma maior assimetria estrutural da retina, uma maior variação na espessura da camada de fotorreceptores e uma opacidade vítrea mais marcada (Cho et al. 2022).

Apesar dos numerosos esforços, não existem, presentemente, estudos fidedignos que demonstrem uma terapêutica eficaz para a SARDS (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018), ainda que a maioria dos cães consiga manter uma boa qualidade de vida.

### **2.7.2. Neurite ótica**

Neurite ótica é, como o próprio nome indica, uma inflamação do nervo ótico (Ofri 2013), que geralmente leva a uma perda súbita da visão (Smith et al. 2018). Pode-se tratar de uma afeção unilateral ou bilateral, sendo esta última mais comum, e atingir parte ou a totalidade do nervo (Ofri 2013).

É menos comum nos gatos em comparação com os cães (Stiles 2013), tendo sido descrita maioritariamente em animais adultos, ainda que dependa da causa subjacente (Ofri 2013).

Existem diversas etiologias possíveis para o desenvolvimento de neurite ótica nos animais de companhia. Dentro das causas infecciosas temos a esgana, a toxoplasmose, a peritonite infecciosa felina e a criptococose. Entre as causas inflamatórias encontram-se a meningite e a meningoencefalite granulomatosa. A neurite ótica também se pode desenvolver

no seguimento de um trauma. Entre os diagnósticos diferenciais também se deve colocar as doenças neoplásicas com origem no nervo ótico ou com origem em tecidos circundantes, com invasão posterior do nervo ótico. Também se suspeita que alguns fármacos possam estar na origem do desenvolvimento desta afeção, mas sem estudos suficientes para apoiar esta hipótese. A uma grande quantidade dos casos acaba por ser atribuída uma causa idiopática (Ofri 2013).

Estes animais apresentam como sinais clínicos uma perda súbita de visão, pupilas dilatadas e reflexos pupilares à luz diminuídos ou inexistentes (Smith et al. 2018). Sendo geralmente bilateral, o disco ótico está aumentado, com aspeto congestionado e margens mal definidas (Martins and Brooks 2013; Ofri 2013). Também pode ocorrer hemorragia no disco ótico ou em seu redor (Smith et al. 2018), opacidade do humor vítreo e a retina neste local pode mesmo descolar (Ofri 2013). No entanto, em casos de neurite ótica por causas retrobulbares, o fundo ocular pode-se apresentar sem alterações patológicas e, como tal, deve-se recorrer ao uso de uma eletrorretinografia para distinguir de SARDS (em cães com neurite ótica a resposta elétrica da retina mantém-se normal, em contraste com os casos de SARDS em que há uma ausência de atividade elétrica retiniana) (Ofri 2013). Na ressonância magnética pode-se detetar um aumento da espessura do nervo ótico (Ofri 2013).

O tratamento deve ser instituído com base da causa primária do problema. Para além da ressonância magnética, é recomendada a recolha de líquido cefalorraquidiano para melhor direcionar a abordagem terapêutica (Martins and Brooks 2013). A inflamação ótica frequentemente presente é tratada com corticoterapia sistémica em doses elevadas, salvo situações em que a saúde do animal não permita (Ofri 2013). Contudo, não há evidência que a terapia imunossupressora tenha sucesso na recuperação da visão do animal (Martins and Brooks 2013). Um estudo publicado em 2019 procurou aferir os fatores de prognóstico associados a animais com neurite ótica e concluiu que uma idade menor, a existência de reflexos pupilares à luz, a ausência de lesões observadas em fundoscopia e uma contagem total menor de células nucleadas no líquido cefalorraquidiano estavam associadas a uma recuperação total da visão mais frequente (Posporis et al. 2019).

### **2.7.3. Descolamento de retina**

O descolamento de retina é uma emergência ocular em que ocorre uma separação entre a camada neurosensorial da retina e o epitélio pigmentar da retina (Narfström and Petersen-Jones 2013). A separação ocorre neste local uma vez que a origem embrionária destas duas camadas é diferente (Ofri 2013).

Os descolamentos de retina podem ser agrupados em dois grandes grupos: reumatógenos e não-reumatógenos. Os primeiros ocorrem quando há rasgões na retina e o humor vítreo entra no espaço subretiniano (Narfström and Petersen-Jones 2013). Podem

ainda ser subdivididos em primários e secundários. Os descolamentos reumatógenos primários são espontâneos, não resultando de qualquer trauma, inflamação, ou outro problema ocular e são precedidos de uma degenerescência do humor vítreo, mais comum em animais idosos (Ofri 2013), que predispõe a retina a descolar (os mais frequentes são a diálise retiniana e o rasgão gigante da retina). Os descolamentos reumatógenos secundários resultam de situações traumáticas, glaucoma, procedimentos cirúrgicos que envolvam o cristalino, entre outros. Por sua vez, os descolamentos não-reumatógenos podem ser classificados como serosos ou tracionais (Narfström and Petersen-Jones 2013). Nos primeiros, não há qualquer rasgão na retina e há uma acumulação de líquido entre a camada neurosensorial da mesma e o epitélio pigmentar da retina (Narfström and Petersen-Jones 2013). Os descolamentos tracionais ocorrem quando há uma força dentro da cavidade vítrea que puxa a retina, forçando-a a descolar-se (ex: luxação da lente; formação de uma membrana após uma hemorragia no interior da cavidade vítrea; entre outros).

Por último, a etiologia primária pode ainda ser uma causa congênita, nomeadamente a displasia retiniana ou a anomalia do olho do Collie (Ofri 2013).

Deve-se também dar destaque à hipertensão sistémica, que é uma condição relativamente comum em gatos geriátricos e que é frequentemente associada a doença renal crónica e hipertiroidismo (Stiles 2013).

Quanto aos sinais clínicos, os animais que sofrem de descolamento de retina apresentam-se com perda súbita de visão e podem mesmo apresentar-se com cegueira, se o descolamento for completo. Não há resposta de ameaça e as pupilas estão dilatadas e não respondem à incidência de luz direta nos olhos (Dwivedi et al. 2021).

Estes animais devem ser sujeitos a um exame físico e oftalmológico completos, análises sanguíneas, serológicas e bioquímicas e medição de pressão sanguínea. Na avaliação oftalmológica, em alguns casos, pode observar-se a retina descolada atrás do cristalino sem recorrer à fundoscopia (figura 17). Os vasos sanguíneos da retina vêem-se bem quando o folheto descolado da retina se aproxima da lente. Em certas situações, como por exemplo o hifema ou as cataratas, não se consegue ter acesso à câmara posterior do globo ocular e tem de se recorrer à ultrassonografia, onde se vê, na maioria dos casos, o sinal de asas de gaivota (a retina quando descola, mantém-se aderente na região do disco ótico e na ora ciliar da retina, dando uma aparência semelhante à das asas de uma gaivota). Em ecografia também se pode observar líquido subretiniano e inflamação vítrea, caso esteja presente. A eletrorretinografia pode ajudar a descartar SARDS como diagnóstico diferencial, no entanto, em situações de descolamento de retina prolongado sem tratamento, a isquémia leva à morte das células fotorreceptoras e a atividade elétrica da retina fica irreversivelmente alterada (Ofri 2013).



**Figura 18: Gato com descolamento de retina exsudativo bilateral, sendo possível identificar os folhetos da retina descolados com a presença de vasos sanguíneos (fotografia gentilmente cedida pela Professora Doutora Esmeralda Delgado).**

O tratamento deve ser sempre direcionado à causa primária (Ofri 2013) e sintomático, seja, por exemplo, medicação anti-hipertensora em casos de hipertensão, medicação antimicrobiana em situações de infecção, acompanhado por corticoterapia ou diuréticos para drenar o líquido subretiniano (Ofri 2013). O descolamento de retina pode ainda ser resolvido cirurgicamente através de várias técnicas, entre as quais se destaca a vitrectomia (Vainisi et al. 2013).

#### **2.7.4. Neoplasia**

Neoplasia é uma proliferação celular anormal e descontrolada, podendo ser benigna ou maligna (Grahn and Peiffer Jr. 2013). As neoplasias oculares benignas são, geralmente, encapsuladas e contém células bem diferenciadas que se assemelham aos tecidos de origem (Grahn and Peiffer Jr. 2013). Em contrapartida, as neoplasias oculares malignas têm um elevado pleomorfismo celular e nuclear e uma natureza muito mais agressiva, com invasão e destruição dos tecidos adjacentes (Grahn and Peiffer Jr. 2013).

As neoplasias das vias visuais podem ser subdivididas em 3 tipos: tumores primários, metástases ou tumores extraoculares invasivos (Donaldson 2014).

A neoplasia pode provocar cegueira se estiver situada numa destas localizações distintas: nos meios refrativos (provocando opacidade), na retina (interferindo no processamento da imagem), nas vias visuais (impedindo a transmissão da mensagem) ou no córtex visual (interferindo no processamento final) (Seruca et al. 2010).

A neoplasia primária bilateral dos nervos óticos/globos oculares é rara, logo, é improvável que esta seja a causa primária de um animal que apareça em consulta com cegueira súbita em ambos os olhos (Meekins 2015). Contudo, se a neoplasia estiver situada no quiasma ótico, pode provocar cegueira súbita bilateral com perda total ou quase total dos reflexos pupilares à luz (Montgomery et al. 2008; Meekins 2015). Carcinomas da pituitária, carcinomas não funcionais, gliomas do nervo ótico e meningiomas são candidatos prováveis para neoplasias que invadam o quiasma ótico (Martin and Brooks 2013).

Neoplasias nasais também podem causar cegueira se houver invasão intracraniana (Martin and Brooks 2013).

As neoplasias mais comuns do nervo ótico são o meningioma (no cão) e o linfoma (no gato) (McLellan and Narfström 2014).

Em cães e gatos, 90% das neoplasias orbitárias são malignas (Donaldson 2014).

Dentro das neoplasias orbitárias primárias mais comuns encontram-se o osteossarcoma e o fibrossarcoma, enquanto as neoplasias orbitárias secundárias mais frequentes são, entre outras, o linfoma e o carcinoma das células escamosas (Donaldson 2014).

Em cães, a maioria das neoplasias orbitárias são primárias, contrastando com os gatos, nos quais a maioria das neoplasias orbitárias são secundárias (Donaldson 2014).

Não há predisposição rásica ou sexual para a neoplasia orbitária, mas a maioria dos animais afetados são idosos (> 8 anos) (Hendrix and Gelatt 2000).

Neoplasias primárias da retina são particularmente raras em cães e gatos (Garosi and Lowrie 2014).

Associado aos défices visuais, os animais podem apresentar, concomitantemente, os seguintes sinais clínicos: midríase e reflexos pupilares à luz alterados; estrabismo; massa visível no disco ótico; papiledema; neurite ótica; edema da retina; descolamento de retina; exoftalmia (geralmente não dolorosa); alteração da posição ou diminuição da mobilidade do globo ocular; inchaço periorcular; 3ª pálpebra proeminente; queratite secundária por exposição; descargas nasais; hifema; glaucoma; uveíte e ainda sinais neurológicos (Hendrix and Gelatt 2000; Cullen and Webb 2013; Ofri 2013; Donaldson 2014).

Deve-se realizar um exame físico completo, uma vez que a identificação de linfadenopatia ou organomegália pode aumentar a suspeita de doença disseminada (Donaldson 2014).

A imagiologia revela-se útil no diagnóstico de possíveis metástases torácicas ou abdominais (Spiess and Pot 2013).

A ultrassonografia ajuda a recolher informação sobre a localização, o tamanho e o grau de invasão dos tecidos circundantes; concomitantemente, pode ser identificada hemorragia, uveíte, glaucoma e descolamento de retina (Dennis et al. 2014).

A ressonância magnética é recomendada em casos de suspeita de massa com extensão extra-orbitária (Dennis et al. 2014).

Para determinar o tipo de células presentes geralmente recorre-se à PAAF (punção aspirativa por agulha fina) (Spiess and Pot 2013; Donaldson 2014). Em contrapartida, a biópsia não é tão frequentemente recomendada, uma vez que é desnecessário submeter o paciente a procedimentos invasivos quando a probabilidade de a neoplasia ser benigna é baixa (Donaldson 2014).

O tratamento vai depender da agressividade e localização da neoplasia (Donaldson 2014).

Se for para salvar o globo ocular recorre-se a orbitectomia anterior ou lateral, mas, na maioria dos casos, opta-se por exenteração, uma vez que as neoplasias tendem a ser muito extensas ou invasivas (Ofri 2013; Meekins 2015).

Dependendo do tipo de neoplasia pode-se recorrer, adicionalmente, ao uso de quimioterapia, imunoterapia ou radiação, contudo são geralmente ineficazes por si só (Miller 2013).

Muitas neoplasias orbitárias são descobertas numa fase avançada, justificando a elevada taxa de eutanásia (Spiess and Pot 2013; Meekins 2015).

Geralmente, os casos de neoplasia das vias visuais estão associados a um mau prognóstico (Hendrix and Gelatt 2000). A presença de osteólise é, também, um fator de mau prognóstico (Spiess and Pot 2013).

#### **2.7.5. Hemorragia**

A hemorragia intraocular é, como o próprio nome indica, um extravasamento de sangue no interior do globo ocular, que pode ser generalizado ou localizado. Quando a hemorragia está presente na câmara anterior do olho designa-se por hifema (Watté and Pot 2014).

Na avaliação de um paciente com hemorragia intraocular deve-se ter em consideração tanto causas locais como causas sistémicas. Dentro das primeiras encontram-se o trauma (contuso ou perfurante), a uveíte, o glaucoma, o descolamento de retina, a neoplasia, entre outros (Watté and Pot 2014). Por sua vez, as causas sistémicas englobam trombocitopenia, coagulopatias, hipertensão sistémica, intoxicação por fármacos, policitémia, vasculite e neoplasia (Watté and Pot 2014). Em animais jovens e sem historial de trauma, deve-se considerar possíveis causas congénitas, de que serve exemplo a anomalia do olho de Collie (Hendrix 2013). Em animais geriátricos, casos de neoplasia ou hipertensão sistémica são mais comuns (Hendrix 2013). A natureza etiológica tem, ainda, influência sobre a formação de coágulo, sendo mais provável ocorrer coagulação em situações de trauma ou iridociclite (inflamação da íris e do corpo ciliar), quando comparado com casos de discrasia sanguínea, por exemplo (Hendrix 2013).

O hifema ocorre quando vasos da úvea ou da retina são danificados ou sofrem defeitos na sua génese (Hendrix 2013).

Quanto à hemorragia do humor vítreo, uma vez que este não possui vasculatura ou inervação intrínseca, a sua inflamação é quase sempre secundária à inflamação das estruturas adjacentes (ex: uveíte, retinite, neurite ótica, etc) (Boevé and Stades 2013; Heinrich 2014). Para além disso, a presença de exsudados no humor vítreo também pode ser consequência de trauma, descolamento de retina, sequela de cirurgia intraocular, neoplasia

ou infecção (ex: blastomicose, criptococose, histoplasmoze, ehrlichiose, etc) (Boevé and Stades 2013; Ofri 2013).

Ocasionalmente, as hemorragias no humor vítreo induzem a formação de membranas que, por sua vez, poderão provocar descolamentos de retina tracionais (Ofri 2013).

Outro local onde a hemorragia também pode provocar cegueira é na retina e a sua aparência varia consoante a sua posição relativa. Hemorragias pré-retinianas assumem a forma de um barco de quilha ("keel boat"), hemorragias superficiais retinianas aparentam ter uma forma mais radial, hemorragias intraretinianas adquirem uma forma pontilhada e hemorragias subretinianas geralmente não têm uma forma definida (McLellan and Narfström 2014). Para não confundir hemorragias da retina com focos de melanina deve-se recorrer ao filtro de cor verde do oftalmoscópio, com o qual o sangue adquire uma cor preta, em contraste com a melanina que mantém a tonalidade castanho-escuro (McLellan and Narfström 2014).

A etiologia primária mais frequentemente associada ao hifema é a hemorragia da íris ou do corpo ciliar (Ofri 2013). Por sua vez, a hemorragia no humor vítreo é comum em situações de trauma e de retinopatia hipertensiva, sendo que afeta mais os gatos, em comparação com os cães (Heinrich 2014).

Para alcançar o diagnóstico deve ser feito um exame oftalmológico completo. Em muitos casos, o meio de diagnóstico mais útil é a ultrassonografia ocular, uma vez que as hemorragias com alguma extensão podem impedir a observação das estruturas intraoculares (Hendrix 2013; McLellan and Narfström 2014). TAC e radiografia podem ser úteis para detetar fraturas orbitárias ou a presença de corpos estranhos (Hendrix 2013). Ressonância magnética nem sempre é aconselhada, uma vez que se corre o risco de agravar as lesões em casos cuja hemorragia é provocada por corpos estranhos ferromagnéticos (Hendrix 2013).

Hemorragia no humor vítreo nem sempre é visível na imagem ecográfica e, após a formação de coágulo, pode ser confundida com uma formação neoplásica, sendo recomendado usar ultrassonografia de contraste para distinguir (Heinrich 2014). Em certos casos, podem-se formar membranas que têm um aspeto ecográfico semelhante ao de um descolamento de retina (McLellan and Narfström 2014).

Para o tratamento, dexametasona ou prednisolona tópica, com ou sem prednisolona sistémica, é normalmente a opção mais utilizada para controlar a inflamação (Hendrix 2013). Inicialmente pode-se recorrer ao uso de atropina tópica a 1% para reduzir a probabilidade de formação de sinéquias, diminuir os espasmos ciliares e estabilizar a barreira hemato-aquosa (Hendrix 2013). No entanto, deve-se monitorizar as pressões intraoculares, uma vez que o sistema de drenagem do humor aquoso pode ficar bloqueado pelos coágulos ou células inflamatórias e a atropina pode exacerbar a hipertensão ocular (Hendrix 2013). Se tal ocorrer, o tratamento com atropina deve ser descontinuado imediatamente e substituído por timolol e dorzolamida tópicos, para reduzir as pressões intraoculares (Hendrix 2013). Algumas boas

alternativas são a tropicamida a 1% (previne a formação de sinéquias sem o risco de aumentar as pressões intraoculares) e a pilocarpina (melhora a drenagem do humor aquoso) (Hendrix 2013). Deve-se também limitar a atividade do animal para diminuir a probabilidade de hemorragias recorrentes (Hendrix 2013).

O prognóstico vai depender da etiologia primária. Quando associado ao hifema, existe também hemorragia no vítreo, na coróide ou na retina, ou eventual descolamento retiniano, o prognóstico tende a piorar (Hendrix 2013).

#### **2.7.6. Trauma**

O trauma pode ser subdividido em duas categorias principais: trauma rombo e trauma penetrante ou perfurante (Donaldson 2014). Dentro do trauma rombo, encontram-se os atropelamentos e as quedas em altura (Giuliano 2005), enquanto os traumas penetrantes ou perfurantes são tipicamente associados a corpos estranhos, projéteis e a lutas entre animais, com a penetração de unhas, garras ou dentes (Giuliano 2005; Donaldson 2014).

O trauma ocular pode ainda ter como causa primária as queimaduras químicas ou térmicas e o trauma cirúrgico, por exemplo por extração de um molar superior (Grahm and Peiffer Jr. 2013; Donaldson 2014).

Uma situação frequentemente associada a trauma e que merece algum destaque é a proptose ocular, que se caracteriza por um deslocamento cranial do globo, resultando num aprisionamento das pálpebras por detrás do globo ocular, com muita dor associada (Gent 2013; Donaldson 2014; Pe'er et al. 2019). Esta doença atinge com maior frequência as raças braquicefálicas e, dentro destas, as caninas em comparação com as felinas (Giuliano 2005; Donaldson 2014). A analgesia é imperativa e é recomendado lubrificar o globo afetado com frequência (Gent 2013). A avaliação dos reflexos pupilares é um indicador útil para definir o prognóstico de visão para o animal (Gent 2013). No entanto, este tende a ser grave devido aos danos tracionais exercidos no nervo ótico que, muitas vezes, acaba por sofrer avulsão (Donaldson 2014).

Pode-se recorrer a tarsorrafia temporária para reduzir a pressão exercida sobre o nervo ótico (Gent 2013). Nos gatos há maior risco de perda de visão no olho contralateral, uma vez que o percurso retrobulbar do nervo ótico é mais curto e, por isso, a pressão exercida sobre o mesmo aquando da protusão do globo ocular tem maior probabilidade de afetar o quiasma ótico. Se o animal afetado for dolicocefalo o prognóstico tende a ser pior, uma vez que a força necessária para provocar protusão do globo ocular é maior e, conseqüentemente, o trauma é mais agressivo (Gent 2013).

No estudo (Pe'er et al. 2019), 28% dos cães mantiveram-se visuais, após a correção da proptose ocular.

A apresentação de um paciente com trauma ocular vai variar consoante a natureza e força do agente agressor e se existem lesões concomitantes no sistema nervoso central ou noutros locais do corpo do animal (Donaldson 2014). O trauma ocular pode afetar qualquer parte do globo e a avaliação oftalmológica deve ser rigorosa, podendo ser necessário o uso de sedativos ou anestesia geral (Donaldson 2014). No artigo (Shelah et al. 2007) um cão apresentou-se em consulta com cegueira bilateral traumática provocada por um explosivo. Apresentava hemorragia vítrea extensiva no OD e descolamento completo de retina no OS.

Associado ao trauma também pode aparecer hemorragia intraocular e há sempre inflamação presente (Grahn and Peiffer Jr. 2013). Se os meios oculares não estiverem transparentes, pode recorrer-se à ultrassonografia para ter acesso visual ao interior do globo ocular (Donaldson 2014). Radiografia do crânio e TAC pode ser útil para averiguar se existem fraturas orbitárias ou do crânio ou a presença de projéteis (Donaldson 2014). Os exames imagiológicos são também essenciais para determinar a necessidade ou não de intervenção cirúrgica em situações de trauma que envolvam a órbita, tais como Tomografia Computorizada ou Ressonância Magnética. (Donaldson 2014).

Quando o trauma resulta em rutura de alguma estrutura do globo ocular, nomeadamente a lente, a retina ou a esclera posterior, ou em hemorragia do vítreo, deve ser considerado a enucleação, uma vez que estas lesões resultam frequentemente em inflamação crónica e eventual *phthisis bulbi*, que corresponde a atrofia do globo ocular (Gent 2013; Donaldson 2014).

### **2.7.7. Retinotoxicidade por fluoroquinolonas**

Certos fármacos podem provocar cegueira súbita nos pequenos animais, como é o caso da toxicidade por ivermectina em cães (Merola et al. 2009) e da, mais frequentemente mencionada, toxicidade por fluoroquinolonas em gatos (Stiles 2013).

As fluoroquinolonas são uma família de antibióticos bactericidas usados primariamente para agir contra agentes gram-negativos e alguns agentes gram-positivos (McLellan and Narfström 2014). A sua excreção é feita através das vias hepática e renal (McLellan and Narfström 2014). Dentro desta família, encontra-se a enrofloxacin, uma fluoroquinolona de 2ª geração, cuja administração em doses elevadas está associada a degenerescência retiniana irreversível (Stiles 2013). A relação entre a administração deste fármaco e a cegueira em gatos foi pela primeira vez descrita em 1999 (Stiles 2013). Orbifloxacin, outra fluoroquinolona de 2ª geração, aprovada para o uso em cães e gatos, também está associada a eventuais lesões da retina em gatos (Papich 2018).

Recentemente, descobriu-se que os gatos têm 4 diferenças na sequência de aminoácidos da proteína ABCG2, em comparação com outros mamíferos, o que leva a um defeito funcional da mesma (Stiles 2013). Esta proteína localiza-se em vários tecidos,

incluindo o endotélio presente na barreira hemato-retiniana e é responsável por regular o transporte de moléculas (ex: fluoroquinolonas) através das membranas celulares (Stiles 2013). Este defeito funcional da proteína transportadora leva a uma acumulação de fluoroquinolonas na retina e, quando exposto à luz, este fármaco induzem a formação de espécies reativas de oxigênio, que atacam as membranas celulares lipídicas, culminando numa degenerescência retiniana irreversível e consequente cegueira (Papich 2018). Por esta razão, todas as fluoroquinolonas devem ser consideradas como potencialmente retinotóxicas em gatos (McLellan and Narfström 2014).

Dentro dos fatores de risco encontram-se animais com clearance reduzido (gatos seniores; doentes renais; doentes hepáticos), animais sujeitos a doses de enrofloxacinina superiores à recomendada (5mg/kg PO q 24h), tratamentos de longa duração ou via de administração intravenosa (McLellan and Narfström 2014).

Tipicamente os gatos afetados apresentam-se em consulta com perda súbita de visão e midríase bilateral (Maggs 2013).

O diagnóstico é suportado pela história clínica e pelo exame oftalmológico. Por norma, as evidências fundoscópicas de degenerescência retiniana aparecem rapidamente (Maggs 2013). Observa-se uma hiperreflectividade tapetal associada a uma atenuação vascular da retina (Maggs 2013). Não há evidência de dor ou de inflamação (Maggs 2013). A histopatologia revela uma degenerescência da camada exterior da retina com perda de fotorreceptores e uma hipertrofia e proliferação do epitélio pigmentado da retina (Maggs 2013). Na eletrorretinografia observam-se reduções na amplitude das ondas a e b. (Maggs 2013; Stiles 2013).

Até à data não existe solução terapêutica, sendo que é imperativo a interrupção da toma de fluoroquinolonas para não agravar a lesão retiniana (Maggs 2013). Geralmente não há recuperação da visão (Maggs 2013).

### **3. CAUSAS DE CEGUEIRA SÚBITA BILATERAL EM CÃES E GATOS: A PROPÓSITO DE 117 CASOS CLÍNICOS**

Nesta secção da dissertação de mestrado é feita a descrição do estudo retrospectivo e prospetivo de um conjunto de 117 casos clínicos de cegueira súbita bilateral em cães e gatos que se apresentaram à consulta no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa. Através da pesquisa feita com recurso à base de dados do Serviço de Oftalmologia do HEV-FMV, em conjunto com as fichas clínicas obtidas no programa informático Guruvet®, foi recolhida toda a informação de interesse clínico para este estudo, de modo a caracterizar a amostra quanto à espécie, sexo, raça, idade no momento do diagnóstico e causa de cegueira súbita bilateral.

#### **3.1. Objetivos**

Nesta dissertação de mestrado realizou-se um estudo retrospectivo e prospetivo de 117 casos de cegueira súbita bilateral em cães e gatos com os objetivos de:

- Caracterizar a amostra em estudo;
- Analisar a prevalência das diferentes causas de cegueira súbita bilateral diagnosticadas e determinar quais as mais frequentemente observadas em cada espécie;
- Analisar possíveis predisposições raciais e/ou sexuais para as diferentes causas de cegueira súbita bilateral;
- Avaliar se existe alguma relação entre a idade do animal doente à data do diagnóstico e a causa de cegueira súbita bilateral;
- Comparar o número de causas oftalmológicas de cegueira súbita bilateral com o número de causas centrais/neurológicas;
- Contribuir para um melhor conhecimento sobre o tema na comunidade científica de Oftalmologia Veterinária de Animais de Companhia.

#### **3.2. Material e métodos**

##### **3.2.1. Tipo de estudo**

O estudo realizado foi de dois tipos: retrospectivo, analisando os casos de cegueira súbita bilateral que se apresentaram à consulta no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, entre o dia 1 de janeiro de 2011 e o início do estágio; e prospetivo, uma vez que também foram recolhidos os casos observados durante o período de estágio (1 de março de 2022 – 31 de agosto de 2022) e até dia 31 de outubro de 2022.

### **3.2.2. Critérios de inclusão na amostra**

Os casos selecionados incluídos no presente estudo corresponderam aos seguintes critérios de inclusão:

- Os animais deveriam pertencer à espécie *Canis familiaris* ou *Felis silvestris catus*;
- A cegueira dos animais em questão deverá ter-se instalado de um momento para o outro, excluindo casos de cegueira instalada por um processo mais moroso, como é o caso das cataratas;
- Casos clínicos recolhidos com recurso a pesquisa na base de dados do Serviço de Oftalmologia do HEV-FMV, em conjunto com as fichas clínicas obtidas no programa informático Guruvet® no qual tenham sido registados casos de animais apresentados em consulta por cegueira súbita bilateral;
- A unidade experimental considerada neste estudo correspondeu a um episódio de cegueira súbita. Por este motivo, o mesmo animal pode aparecer mais do que uma vez, se teve mais do que um episódio de cegueira súbita bilateral, durante o período estudado;
- Excepcionalmente, foram considerados, na pesquisa, casos de animais com apenas um globo ocular, que tenham perdido a visão subitamente.

### **3.2.3. Recolha e processamento de dados**

Os casos foram selecionados a partir de uma avaliação sistemática dos registos clínicos presentes na base de dados do hospital escolar veterinário da FMV - GuruVet®. Nesta base de dados foi feita uma pesquisa em “Listagens” > “Registos clínicos”> “Pesquisa na anamnese”, com recurso às seguintes palavras-chave: “cegueira”, “amaurose”, “invisual”, “cego”, “perda de visão”, “cegueira súbita”, “SARDS”, “descolamento de retina” e “neurite ótica”, tendo sido recolhidos todos os casos existentes de cegueira bilateral súbita entre 1 de janeiro de 2011 e 31 de outubro de 2022. Por a organizar a informação recolhida, foi criada uma base de dados no programa Microsoft Office Excel®. Registou-se o nome do animal, o número correspondente na plataforma GuruVet®, a espécie, a raça do animal, a idade do animal à data do diagnóstico, o sexo, o diagnóstico, a data do diagnóstico e o/a médico/a veterinário/a responsável pelo diagnóstico. Foi também acompanhado o registo clínico dos animais utilizados para este estudo.

### **3.2.4. Análise estatística**

Estatisticamente, os dados recolhidos foram analisados com recurso ao programa Microsoft Office Excel®, no qual se fez a caracterização da amostra, utilizando métodos de estatística descritiva (médias, medianas, frequências absolutas e relativas). Foi avaliada a distribuição normal das idades dos animais em ambas as espécies através de um teste de Shapiro-Wilk/Shapiro-Francia efetuado em Phyton, com recurso ao programa “package scipy.stats.shapiro”.

Foram calculadas as frequências das diferentes etiologias da doença e estudadas as relações com possíveis fatores predisponentes, como o sexo, idade e a raça (teste exato de Fisher; teste de proporção para 1 amostra, teste de proporção para 2 amostras). Adicionalmente foi analisada a prevalência das causas de cegueira súbita de origem oftalmológica versus neurológica (teste de proporção para 1 amostra). Estes cálculos foram obtidos com recurso ao *website EpiTools Epidemiological Calculators* desenvolvido pela Ausvet®, uma empresa australiana de consultoria epidemiológica aplicada à Medicina Veterinária.

Os valores de p foram considerados estatisticamente significativos quando  $p < 0.05$ .

### 3.3. Resultados

#### 3.3.1. Caracterização da amostra em estudo

##### 3.3.1.1. Espécie e Sexo

No total, a amostra em estudo era composta por 117 animais de duas espécies diferentes: 78,6% eram cães (92/117) e 21,4% eram gatos (25/117). Quanto à sua classificação por sexo, dos 92 cães selecionados, 50% (46/92) eram machos e 50% (46/92) eram fêmeas. Quanto à espécie felina, dos 25 gatos escolhidos, 44% (11/25) eram machos e 56% (14/25) eram fêmeas. No total, a amostra era constituída por 48,7% animais do sexo masculino e por 51,3% do sexo feminino (tabela 3).

**Tabela 3: Distribuição dos animais incluídos no estudo por espécie e sexo (n=117).**

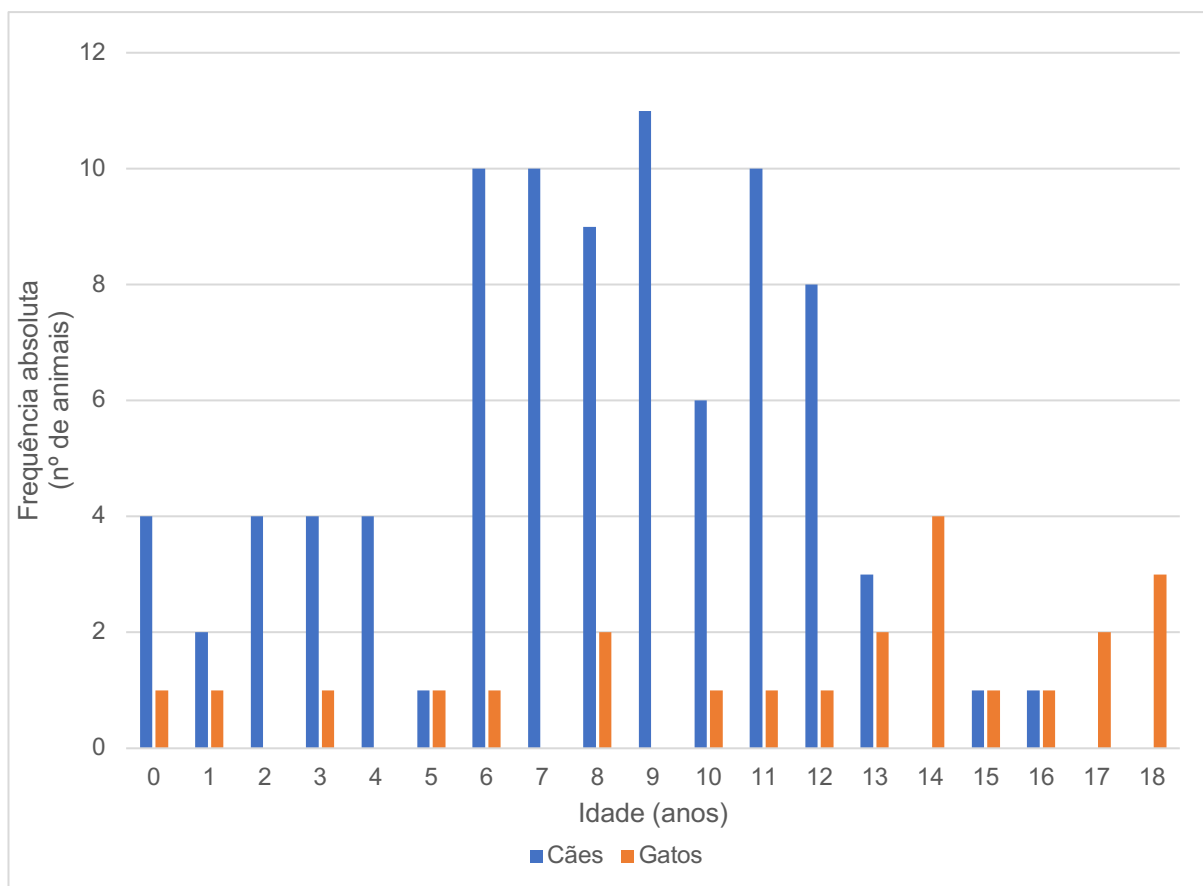
	Machos	Fêmeas	Total
Cães	46 (46/92=50%)	46 (46/92=50%)	92 (92/117= 78,6%)
Gatos	11 (11/25=44%)	14 (14/25=56%)	25 (25/117=21,4%)
Total	57 (57/117=48,7%)	60 (60/117=51,3%)	117 (117/117=100%)

##### 3.3.1.2. Idade

No que diz respeito às idades aquando do diagnóstico, os animais incluídos no estudo apresentavam idades compreendidas entre os 0 e os 18 anos, com uma idade média de  $8,51 \pm 4,35$  anos e mediana 9. Contudo, estes valores alteram-se quando é feita a necessária separação entre as duas espécies. Quanto aos canídeos, as idades dos animais pertenciam ao intervalo dos 0 aos 16 anos, com uma idade média de  $7,73 \pm 3,64$  anos e mediana 8. Por sua vez, nos felídeos, as idades dos animais encontravam-se no intervalo dos 0 aos 18 anos, com uma idade média de  $11,52 \pm 5,49$  anos e mediana 13. O gráfico 2 mostra as frequências

absolutas das idades dos animais aquando da data de diagnóstico da causa de cegueira súbita bilateral.

**Gráfico 2: Frequências absolutas da idade ao diagnóstico dos animais incluídos no estudo (n=111\*).**



\* 4 cães e 2 gatos não tinham registo de idade na ficha médica do Guruvet e, como tal, não foram contabilizados para o cálculo das médias/frequências relativas

Quanto ao grupo etário foi feita a separação aos 7 anos, pois é a idade a partir da qual tipicamente se consideram um cão ou gato idoso. 33,0% (29/88) dos cães pertenciam ao grupo etário dos 0 aos 6 anos e 67,0% (59/88) pertenciam ao grupo etário de 7 anos ou mais. 21,7% (5/23) dos gatos pertenciam ao grupo etário dos 0 aos 6 anos e 78,3% (18/23) pertenciam ao grupo etário de 7 anos ou mais. As idades de ambas as espécies não se encontram representadas sob uma distribuição normal, sendo que, no caso da espécie canina o  $p=0,0261$  e, na espécie felina o  $p=0,0431$ .

### 3.3.1.3. Raça

A subamostra de cães incluía 41,3% de animais de raça indefinida (SRD) (38/92), 6,5% de Yorkshire Terrier (6/92), 5,4% de Epagneul Breton (5/92) e 4,3% de Pastor Alemão (4/92). Menos frequentemente foram observadas as raças Caniche, Labrador Retriever, Pinscher e

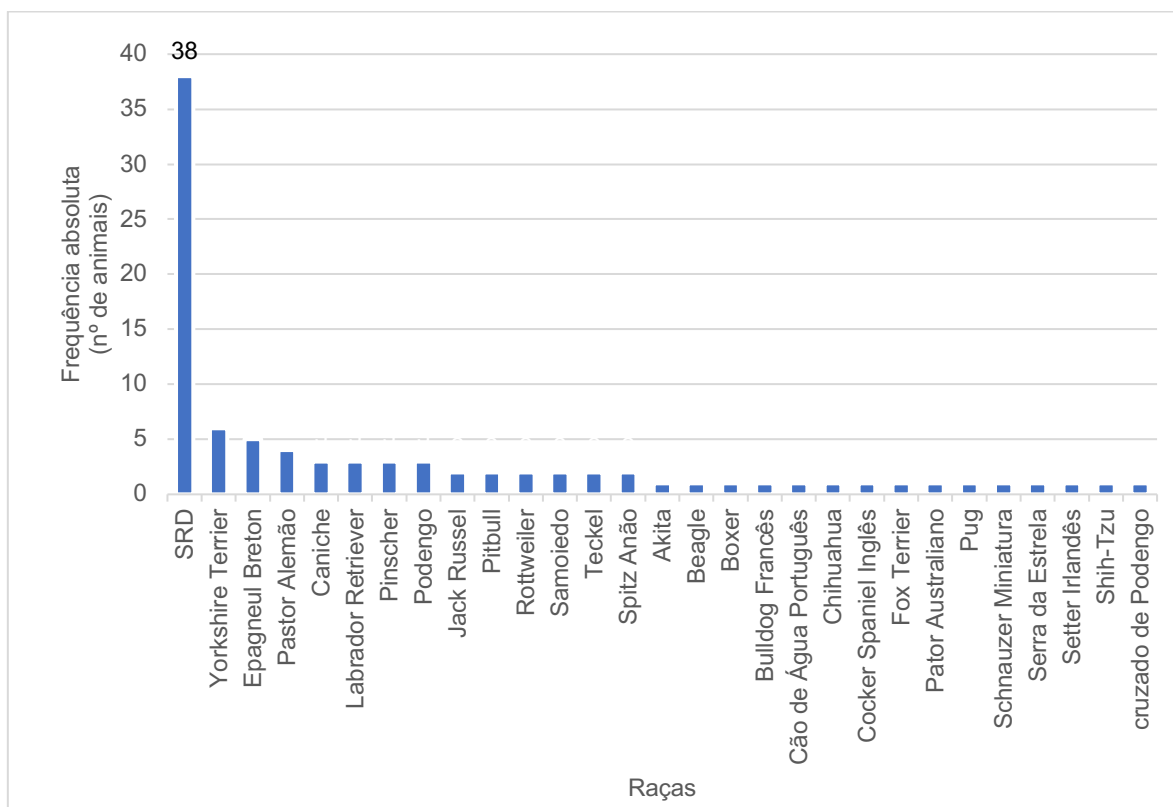
Podengo, cada uma com 3,3% dos casos (3/92), e as raças Jack Russel, Pitbull, Rottweiler, Samoiedo, Teckel e Wolfpitz, representando, cada uma, 2,2% dos casos (2/92). Adicionalmente, foi registado um exemplar de cada uma das seguintes raças: Akita, Beagle, Boxer, Bulldog Francês, Cão de Água Português, Chihuahua, Cocker Spaniel Inglês, Fox Terrier, Pastor Australiano, Pug, Schnauzer Miniatura, Serra da Estrela, Setter Irlandês, Shih-Tzu e cruzado de Podengo, representando, cada uma, 1,1% dos casos (1/92).

Consultando, no Guruvet, a listagem de animais inscritos entre 01 de janeiro de 2011 e 31 de outubro de 2022, obteve-se os seguintes resultados: 48712 cães, dos quais, 2180 eram Yorkshire Terrier (4,5%), 405 eram Epagneul Breton (0,8%) e 1827 eram Pastor Alemão (3,8%). Comparando estes resultados com os da amostragem deste estudo pode-se observar um contraste marcado na percentagem de Epagneul Breton, o que poderá revelar uma predisposição desta raça para o desenvolvimento de doenças que provoquem cegueira súbita bilateral (teste de proporção para 2 amostras:  $p < 0,0001$ ). Outras raças que mostram uma discrepância elevada são a Samoiedo (percentagem da subamostra canina: 2,2% (2/92); percentagem na amostra de cães inscritos no Guruvet: 0,2% (82/48712) e a Spitz Anão (percentagem da subamostra canina: 2,2% (2/92); percentagem na amostra de cães inscritos no Guruvet: 0,1% (68/48712)) (ambas estas espécies também apresentaram um valor de  $p < 0,0001$  no teste de proporção para 2 amostras).

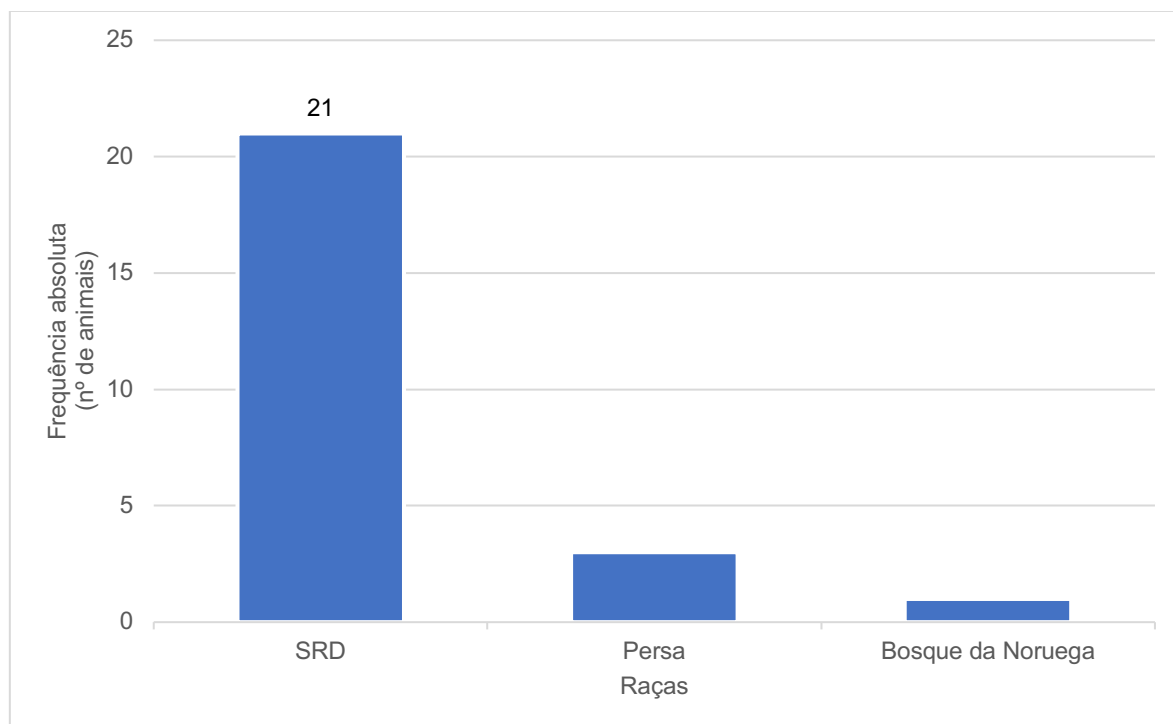
Por sua vez, a subamostra de gatos incluía 84,0% de animais de raça indefinida (21/25), 12,0% de Persa (3/25) e 4,00% de Bosque da Noruega (1/25). Fazendo o mesmo processo para a espécie felina observaram-se os seguintes resultados: 21350 gatos, dos quais 1044 eram Persa (4,9%) e 215 eram Bosque da Noruega (1,0%). No teste de proporção de 2 amostras, o valor de  $p$  foi  $> 0,05$  em ambas as raças (Persa:  $p = 0,0997$ ; Bosque da Noruega:  $p = 0,1348$ ), não se podendo rejeitar a hipótese nula (proporção entre as 2 populações é igual).

Os gráficos 3 e 4 representam as frequências absolutas das raças de ambas as espécies dos animais incluídos neste estudo.

**Gráfico 3: Frequência absoluta das raças caninas incluídas no estudo (n=92).**



**Gráfico 4: Frequência absoluta das raças felinas incluídas no estudo (n=25).**



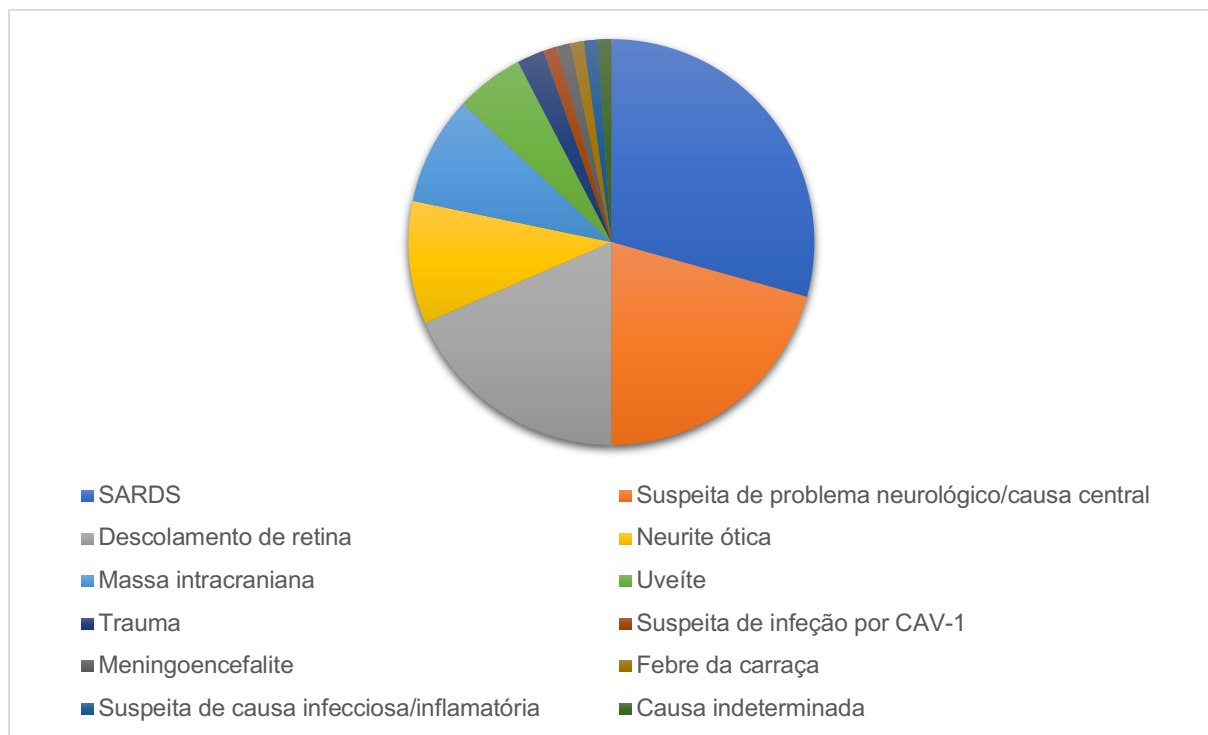
### 3.3.2. Causas de cegueira súbita bilateral

#### 3.3.2.1. Prevalências

Na amostra canina (n=92) foram diagnosticadas 12 causas distintas de cegueira súbita bilateral. Estas incluíam casos de SARDS (n=27; fr=29%), suspeita de problema neurológico/causa central (n=19; fr=21%), descolamento de retina (n=17; fr=18%), neurite ótica (n=9; fr=10%), massa intracraniana (n=8; fr=9%), uveíte (n=5; fr=5%), trauma (n=2; fr=2%), suspeita de infecção por CAV-1 (n=1; fr=1%), meningoencefalite (n=1; fr=1%), febre da carraça (n=1; fr=1%), suspeita de causa infecciosa/inflamatória (n=1; fr=1%) e, ainda, uma causa indeterminada (n=1; fr=1%).

O gráfico 5 mostra a prevalência das causas de cegueira súbita bilateral na espécie canina.

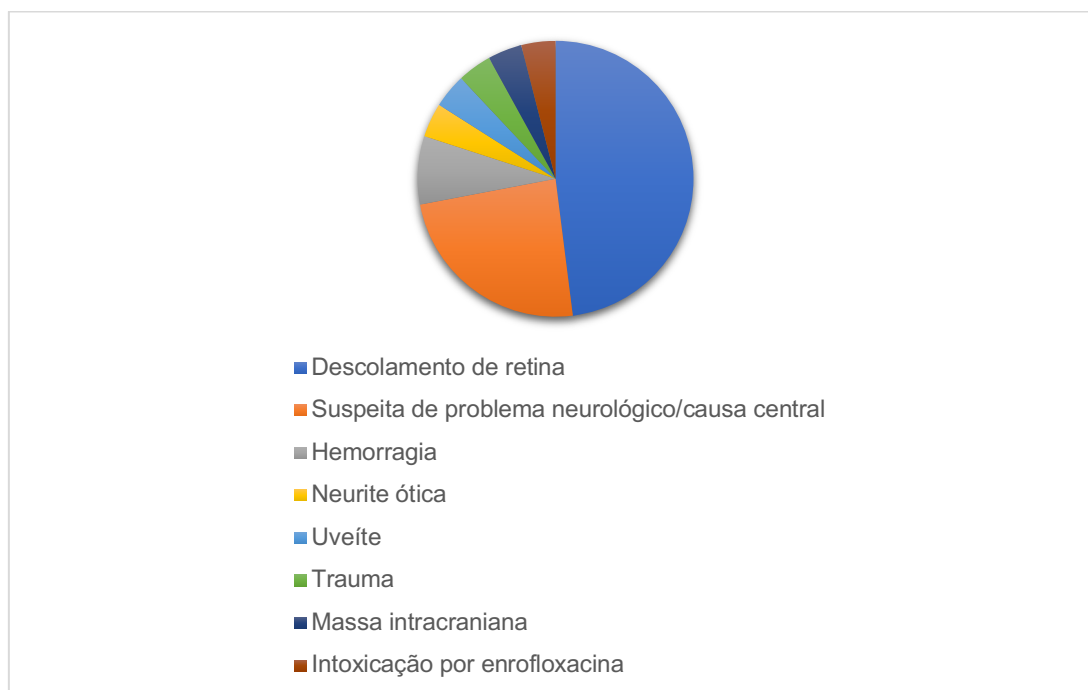
**Gráfico 5: Causas de cegueira súbita bilateral em cães (n=92).**



Na amostra felina (n=25) foram diagnosticadas 8 causas distintas de cegueira súbita bilateral. Estas incluíam casos de descolamento de retina (n=12; fr=48%), suspeita de problema neurológico/causa central (n=6; fr=24%), hemorragia (n=2; fr=8%), neurite ótica (n=1; fr=4%), massa intracraniana (n=1; fr=4%), uveíte (n=1; fr=4%), trauma (n=1; fr=4%) e intoxicação por enrofloxacina (n=1; fr=4%).

O gráfico 6 mostra a prevalência das causas de cegueira súbita bilateral na espécie felina.

**Gráfico 6: Causas de cegueira súbita bilateral em gatos (n=25).**



Comparando as causas de cegueira súbita bilateral em ambas as espécies, observa-se um maior número de casos de massa intracraniana em cães (n=8) do que em gatos (n=1). Contudo, quando se observa as frequências relativas, esta discrepância entre espécies deixa de ser tão acentuada ( $fr(\text{cães})=8,7\%$ ;  $fr(\text{gatos})=4,0\%$ ).

Os casos de cegueira súbita bilateral foram mais frequentemente observados na espécie canina, em comparação com a espécie felina (teste exato de Fisher:  $p=0,0344$ ).

Não poderia deixar de mencionar 2 animais em específico, utilizados neste estudo. Em primeiro, um gato, macho, de raça Persa, com 17 anos à data do diagnóstico. Este felino foi uma exceção, uma vez que só apresentava um olho. Tinha removido o globo ocular esquerdo, uns meses antes, por carcinoma de células escamosas. Perdeu subitamente a visão no olho direito e a suspeita de recidiva nas vias visuais era forte (diagnóstico não confirmado). Apesar da cegueira ter sido unilateral, foi considerado para este estudo, uma vez que o animal só tinha um olho. Como tal, foi incluído no grupo “suspeita de problema neurológico/causa central”.

O segundo animal trata-se de um cão, macho, sem raça definida, que se apresentou em consulta por cegueira súbita bilateral em duas instâncias diferentes. Primeiramente, com 8 anos sofreu um descolamento de retina secundário a *Ehrlichia*. Recuperou a visão e, passados aproximadamente 2 anos, voltou a cegar súbita e bilateralmente. Acabou por ser eutanasiado e na necrópsia identificou-se um histiocitoma maligno metastizado no encéfalo,

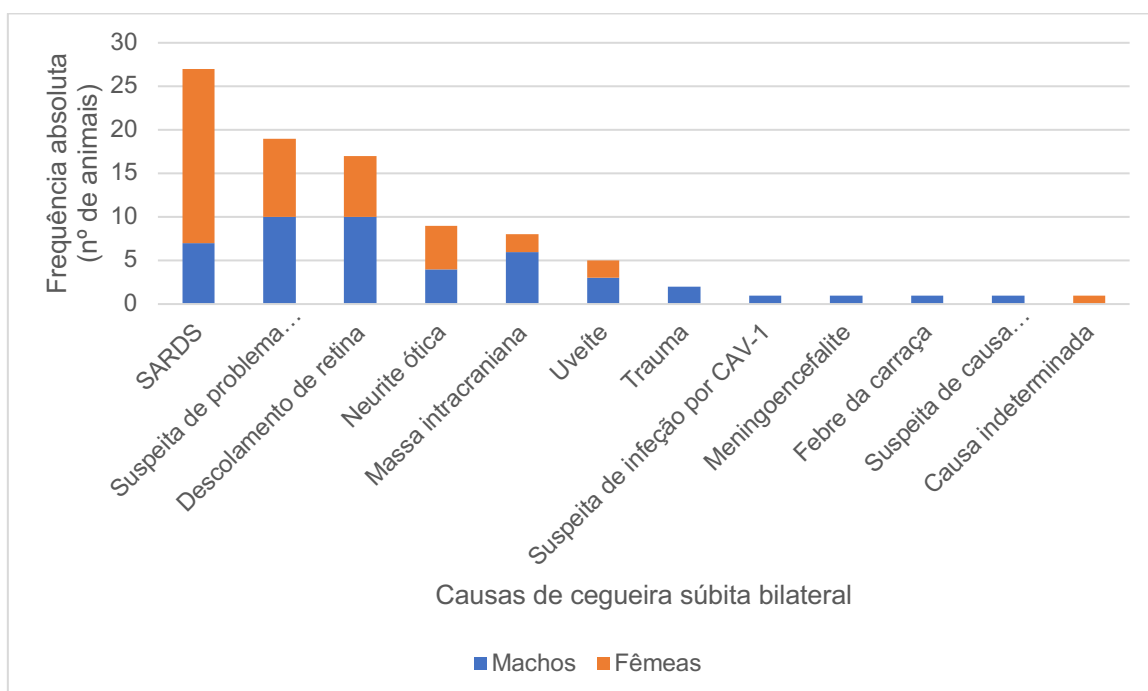
afetando o córtex visual. Este animal foi considerado como dois casos e inserido em dois grupos: “descolamento de retina” e “massa intracraniana”.

### 3.3.2.2. Predisposição sexual

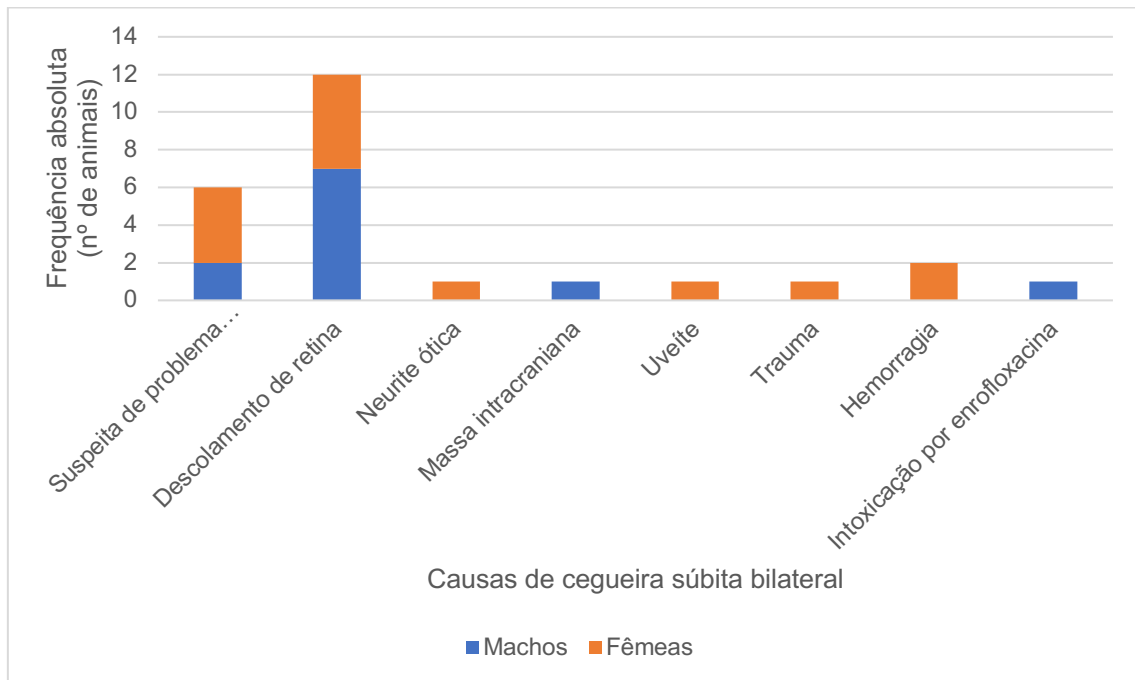
Com o intuito de averiguar se existe algum tipo de predisposição sexual associada a cada uma das causas de cegueira súbita bilateral, foi registado o número de casos em machos e fêmeas, o que pode ser observado nos gráficos 7 e 8 (abaixo deste texto) e na tabela 4 (presente no anexo 3).

Através do teste de proporção para 1 amostra, aplicado para todas as causas de cegueira súbita bilateral consideradas neste estudo, apenas se verificou uma predisposição sexual das fêmeas para o desenvolvimento de SARDS ( $p=0,0124$ ). Nas restantes etiologias, a amostragem foi pequena ou a diferença entre a prevalência de sexos foi baixa para ser considerada significativa ( $p>0,05$ ).

**Gráfico 7: Distribuição sexual por causa de cegueira súbita bilateral em cães.**



**Gráfico 8: Distribuição sexual por causa de cegueira súbita bilateral em gatos.**

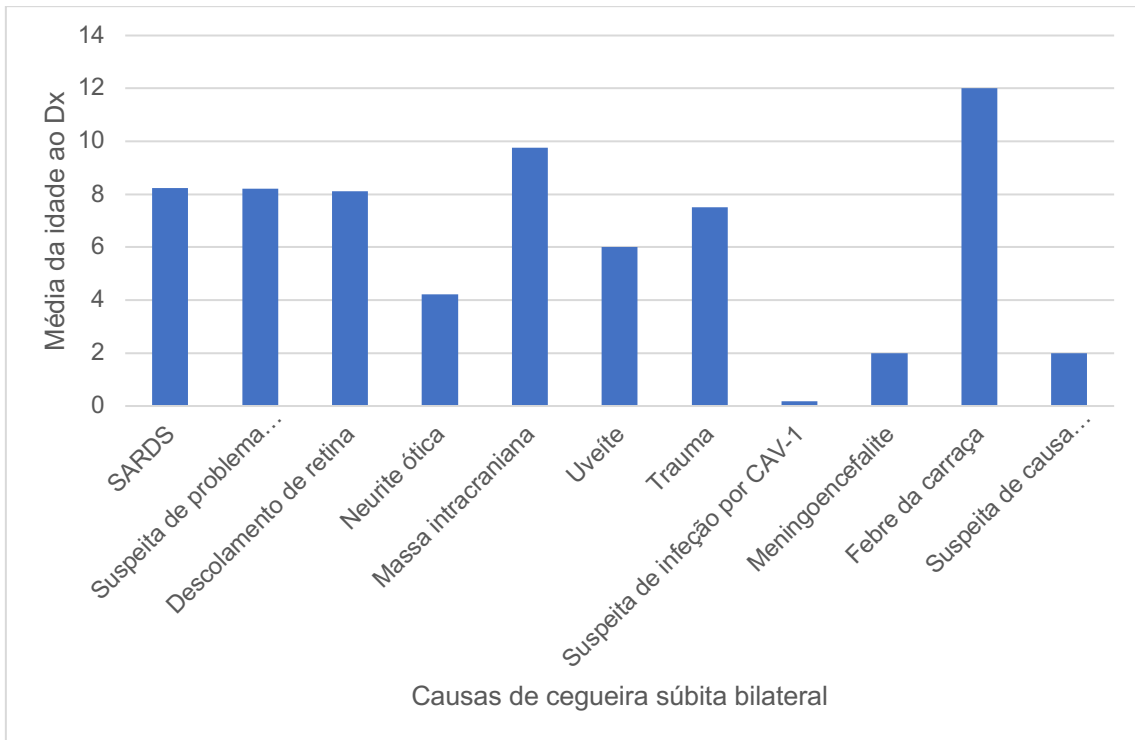


### 3.3.2.3. Idade do animal à data do diagnóstico de cegueira súbita bilateral

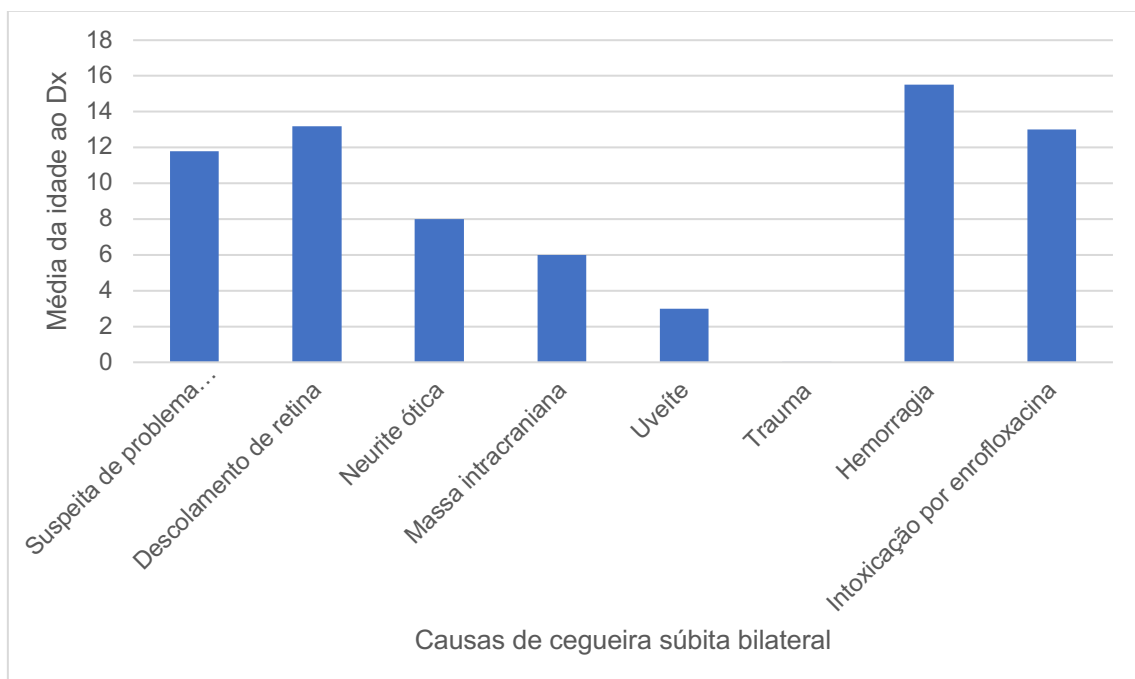
Nem todos os casos de malformações foram diagnosticados no Serviço de Oftalmologia do HEV. O valor médio da idade dos animais no momento do diagnóstico para cada causa de cegueira súbita bilateral em cada espécie pode ser consultado nos gráficos 9 e 10 (abaixo deste texto) e na tabela 5 (presente nos anexo 4).

É de referir que 2 cães diagnosticados com SARDS, 1 cão diagnosticado com uveíte, 1 cão com causa indeterminada de cegueira súbita, 1 gato com suspeita de problema neurológico/causa central e 1 gato com descolamento de retina não tinham registo de idade e, como tal, não foram contabilizados para a média das idades.

**Gráfico 9: Relação entre a idade do animal ao diagnóstico e a causa de cegueira súbita bilateral em cães.**



**Gráfico 10: Relação entre a idade do animal ao diagnóstico e a causa de cegueira súbita bilateral em gatos.**



### 3.3.2.4. Relação entre raça e causa de cegueira súbita bilateral

Para além dos animais sem raça definida (SRD), a amostra deste estudo inclui um total de 28 raças caninas e 2 raças felinas. Na tabela 6, estão identificadas as raças mais frequentemente afetadas pelas diversas causas de cegueira bilateral súbita.

**Tabela 6: Relação entre a raça dos animais deste estudo e a causa de cegueira súbita bilateral.**

Causas de cegueira súbita	Canídeos (n=92)		Felídeos (n=25)	
	Nº de casos	Raças	Nº de casos	Raças
SARDS	27	SRD (13/27) Yorkshire Terrier (2/27) Pinscher (2/27) Epagneul Breton (2/27) Schnauzer Miniatura (1/27) Cão de Água Português (1/27) Pitbull (1/27) Podengo (1/27) Caniche (1/27) Rottweiler (1/27) Teckel (1/27) X de Podengo (1/27)	-	-
Suspeita de problema neurológico/causa central	19	SRD (5/19) Yorkshire Terrier (4/19) Spitz Anão (2/19) Pug (1/19) Jack Russel (1/19) Bulldog Francês (1/19) Pastor Alemão (1/19) Fox Terrier (1/19) Rottweiler (1/19) Setter Irlandês (1/19) Boxer (1/19)	6	SRD (6/6)
Descolamento de retina	17	SRD (4/17) Samoiedo (2/17) Podengo (2/17) Pastor Australiano (1/17) Beagle (1/17) Labrador Retriever (1/17) Akita (1/17) Caniche (1/17) Serra da Estrela (1/17) Pastor Alemão (1/17) Cocker Spaniel Inglês (1/17) Epagneul Breton (1/17)	12	SRD (10/12) Bosque da Noruega (1/12) Persa (1/12)
Neurite ótica	9	SRD (6/9) Labrador Retriever (2/9) Epagneul Breton (1/9)	1	SRD (1/1)
Massa intracraniana	8	SRD (5/8) Caniche (1/8) Pastor Alemão (1/8) Pinscher (1/8)	1	SRD (1/1)

Uveíte	5	SRD (2/5) Shih-Tzu (1/5) Pitbull (1/5) Teckel (1/5)	1	SRD (1/1)
Trauma	2	SRD (2/2)	1	SRD (1/1)
Hemorragia	-	-	2	SRD (1/2) Persa (1/2)
Suspeita de infeção por CAV-1	1	Jack Russel (1/1)	-	-
Meningoencefalite	1	Chihuahua (1/1)	-	-
Febre da carraça	1	Pastor Alemão (1/1)	-	-
Intoxicação por enrofloxacina	-	-	1	Persa (1/1)
Suspeita de causa infecciosa/inflamatória	1	Epagneul Breton (1/1)	-	-
Causa indeterminada	1	SRD (1/1)	-	-

### 3.3.2.5. Causas oftalmológicas vs causas centrais/neurológicas

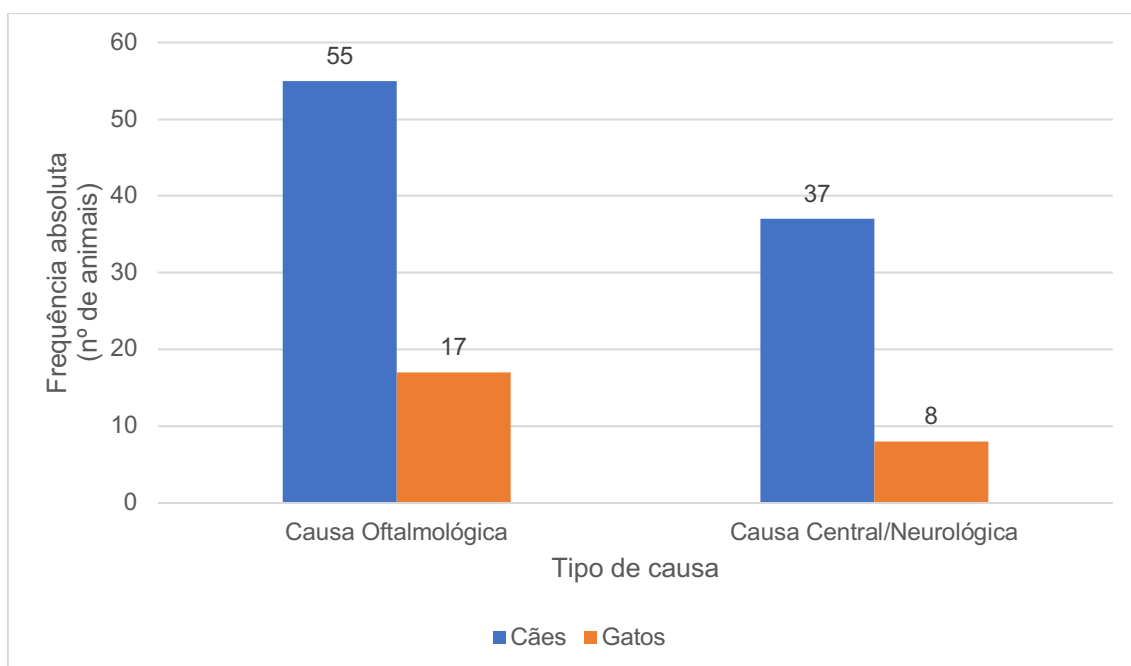
Como já foi referido anteriormente, um dos objetivos deste estudo foi comparar o número de causas oftalmológicas de cegueira súbita bilateral com o número de causas centrais/neurológicas.

Dentro das causas oftalmológicas colocou-se as seguintes: SARDS, descolamento de retina, uveíte, trauma, suspeita de infeção por CAV-1, febre da carraça, intoxicação por enrofloxacina, suspeita de causa infecciosa e causa indeterminada.

Em contrapartida, nas causas centrais/neurológicas colocou-se as seguintes: suspeita de problema neurológico, neurite ótica, massa intracraniana e meningoencefalite.

Tal pode ser observado no gráfico 11 (presente abaixo deste texto) e na tabela 7 (presente no anexo 5).

**Gráfico 11: Prevalência de causas oftalmológicas e causas centrais/neurológicas de cegueira súbita bilateral em cães e gatos.**



Estes resultados revelam uma maior prevalência das causas oftalmológicas, em comparação com as causas neurológicas. Contudo, ao realizar o teste de proporção para 1 amostra, obteve-se um valor de  $p > 0,05$  em ambas as espécies (cães:  $p=0,0606$ ; gatos:  $p=0,0719$ ). Como tal, não se pode rejeitar a hipótese nula (prevalência de causas oftalmológicas = prevalência de causas neurológicas).

### 3.4. Discussão

Na literatura veterinária, a informação sobre a frequência de animais afetados por cegueira súbita bilateral é muito escassa. O mesmo problema surge quando se investigam as principais causas de cegueira súbita bilateral em pequenos animais, ainda que SARDS e descolamento de retina por doença hipertensiva sejam as causas mais frequentemente mencionadas e mais bem descritas em cães e gatos, respetivamente (Meekins 2015; Stiles 2013).

Uma vez que existem inúmeras causas de cegueira súbita bilateral, esta dissertação de mestrado focou-se nas principais etiologias primárias, excluindo causas congénitas, de que serve exemplo a Anomalia do Olho do Collie (Ofri 2013), certas causas farmacológicas, como é o caso da intoxicação por ivermectina em cães (Merola et al. 2009), e outras doenças que por vezes também causam perda de visão súbita, como é o caso do glaucoma agudo (Watté and Pot 2014).

### **3.4.1. Caracterização da amostra em estudo**

#### **3.4.1.1. Espécie e Sexo**

A amostra deste estudo é composta por um total de 92 animais da espécie canina e 25 animais da espécie felina com cegueira súbita bilateral, correspondendo a, aproximadamente, 0,2% dos cães e 0,1% dos gatos registados no HEV-FMV da Universidade de Lisboa no período de 1 de janeiro de 2011 até 31 de outubro de 2022. Isto sugere que os cães são mais frequentemente afetados por doenças que provoquem cegueira súbita bilateral do que os gatos. Apesar de, na literatura não existir registo sobre qual a espécie mais frequentemente afetada por doenças que provoquem cegueira súbita bilateral, uma das razões que ajudam a justificar esta maior incidência na espécie canina é o facto de SARDS ser uma doença que só afeta os cães (Ofri 2013) e, dentro das doenças responsáveis por cegueira súbita bilateral, ter sido a mais observada.

Ambos os sexos são afetados sem aparente predisposição sexual em nenhuma das espécies.

Mais uma vez, não há nenhum registo na literatura sobre a predisposição sexual das doenças que provoquem cegueira súbita bilateral e isto deve-se, talvez, ao facto se tratar de um tema que abrange várias doenças. A predisposição sexual só está registada em estudos feitos para doenças singulares, como é o caso da SARDS, onde se verifica uma maior predisposição para fêmeas (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018) e da neoplasia orbitária, onde está registado não haver predisposição sexual (Hendrix and Gelatt 2000).

#### **3.4.1.2. Idade**

A idade dos animais em estudo estava compreendida entre os 0 e os 16 anos, no caso da espécie canina (média de  $7,73 \pm 3,64$  anos e mediana 8), e entre os 0 e os 18 anos, no caso da espécie felina (média de  $11,52 \pm 5,49$  anos e mediana 13).

Tal como foi referido para a espécie e sexo, até à data, não existe registo na literatura sobre qual a o intervalo de idades mais afetado por este tipo de doenças, num só estudo mais abrangente. Contudo, pode-se logicamente inferir que a média de idade dos animais afetados seja mais elevada pela simples razão de que as doenças que mais frequentemente provocam cegueira súbita bilateral afetam tipicamente animais séniores. É o caso de SARDS que afeta, em média, animais com 6/7 anos (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018), de neoplasias, cuja maioria dos animais atingidos tem uma idade superior aos 8 anos (Hendrix and Gelatt 2000) e do descolamento de retina, em que uma das principais causas primárias é a hipertensão sistémica, frequentemente observada em gatos geriátricos, associada a doença renal crónica e hipertiroidismo (Stiles 2013).

### **3.4.1.3. Raça**

A subamostra de cães deste estudo era composta, na sua maioria, por animais sem raça definida (41,3%). Para além disso, foram identificados cães de 28 raças diferentes, das quais se destacam o Yorkshire Terrier, o Epagneul Breton e o Pastor Alemão, com as respetivas representatividades percentuais de 6,5%, 5,4% e 4,3%.

À semelhança da espécie canina, a subamostra de gatos utilizada neste estudo foi também composta, principalmente, por animais sem raça de definida (84,0%). Os únicos animais de raça utilizados nesta subamostra foram 3 gatos Persa e um gato Bosque da Noruega, representando, respetivamente, 12,0% e 4,0%.

Na espécie canina observou-se uma diferença marcada na prevalência das raças Epagneul Breton, Samoiedo e Spitz Anão nos cães afetados por doenças que provoquem cegueira súbita bilateral, em comparação com a proporção destas raças na população de cães inscritos no Guruvet, no intervalo de datas utilizado para este estudo.

Quanto à espécie felina, apesar dos valores percentuais das raças Persa e Bosque da Noruega serem marcadamente distintos das percentagens na população do Guruvet, o teste de proporção para 2 amostras não revelou um  $p < 0,05$  e, como tal, esta diferença não deve ser considerada como significativa.

Estas observações poderem mostrar uma tendência das raças mencionadas para o desenvolvimento de doenças que provoquem cegueira súbita bilateral. Contudo, também podem ser um reflexo da sua popularidade em anos mais recentes.

## **3.4.2. Causas de cegueira súbita bilateral**

### **3.4.2.1. Prevalências**

Neste estudo foram registadas um total de 12 causas diferentes de cegueira súbita bilateral na subamostra canina e de 8 causas diversas na subamostra felina. Da mesma maneira que não foi referido na revisão bibliográfica desta dissertação de mestrado, não foram incluídos neste estudo casos de animais com cegueira súbita bilateral por causas mais remotas, como é o caso da cegueira canina por toxicidade da ivermectina, ou ainda causas congénitas como a Anomalia do Olho do Collie (Ofri 2013). Ainda assim, foram registados casos de animais com cegueira súbita bilateral por causas não descritas na revisão bibliográfica, de que serve de exemplo a uveíte.

Na subamostra canina, a causa de cegueira súbita bilateral mais diagnosticada foi SARDS (29%), seguida de suspeita de problema neurológico/causa central (21%) e descolamento de retina (18%). Por sua vez, na subamostra felina, a causa de cegueira súbita bilateral mais diagnosticada foi descolamento de retina (48%), seguida de suspeita de problema neurológico/causa central (24%).

Através destes resultados é lógico inferir que SARDS, no caso dos cães, e descolamento de retina, no caso dos gatos, sejam as causas mais frequentes de cegueira súbita bilateral. Contudo, não foram encontradas referências literárias que mencionassem quais as causas mais frequentemente diagnosticadas nestas espécies.

Nos gráficos circulares apresentados na parte dos resultados, pode-se observar um dado curioso acerca deste estudo. Cerca de 70% das causas de cegueira súbita bilateral resumem-se a 3 causas, no caso dos cães, e 2 causas, no caso dos gatos. Na espécie canina, SARDS, suspeita de um problema neurológico/causa central e descolamento de retina contribuíram para um total de 68% das causas. Em contrapartida, e uma vez que SARDS não afeta a espécie felina (Ofri 2013), as outras 2 causas mencionadas contribuíram para 72% das causas de cegueira súbita bilateral.

#### **3.4.2.2. Predisposição sexual**

Um dos objetivos deste estudo foi averiguar se existia alguma associação entre a causa de cegueira súbita bilateral e o sexo do animal doente.

De acordo com a literatura, apenas em SARDS é descrita uma predisposição do sexo feminino para o desenvolvimento desta doença (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018), o que está de acordo com os resultados apresentados na tabela 4 e no gráfico 7. Dos 27 casos de SARDS, utilizados neste estudo, aproximadamente 74% (20/27) foram identificados em fêmeas. Para além da predisposição para o sexo feminino também se observa uma maior incidência de SARDS em animais esterilizados e com excesso de peso (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018), contudo estas variantes não foram tidas em conta neste estudo.

Em relação à suspeita de problema neurológico/causa central é difícil tirar qualquer tipo de conclusão, uma vez que estes são casos em que não se chegou a um diagnóstico definitivo. Ainda assim foi feita avaliação oftalmológica e descartou-se qualquer problema com essa origem. Tratam-se, assim, essencialmente de casos de neoplasia/infeção/inflamação do sistema nervoso do animal.

Quanto ao descolamento de retina, não há registos na literatura sobre qualquer tipo de predisposição sexual e, nos resultados deste estudo, também não se verificam quaisquer discrepâncias acentuadas entre os sexos dos animais afetados (em ambas as espécies, aproximadamente 58% dos casos de descolamento de retina foram observados em machos). É de referir que os casos de descolamento de retina observados na espécie felina deste estudo derivaram quase todos de hipertensão arterial, o que está de acordo com o descrito na literatura (Stiles 2013).

No que diz respeito à neurite ótica, mais uma vez, não está descrito qualquer tipo de predisposição sexual na literatura veterinária. Contudo, é referido que esta doença tende a ser observada mais na espécie canina, em comparação com a espécie felina (Stiles 2013), o

que está em sintonia com os resultados obtidos neste estudo (dos 10 casos de neurite ótica, 9 foram diagnosticados em cães e apenas 1 num gato).

Por último, deve-se dar destaque aos casos de neoplasia das vias óticas. Na literatura, apenas é referido que não há predisposição sexual no que diz respeito às neoplasias orbitárias (Hendrix and Gelatt 2000). Contudo, neste estudo, foi observada uma predominância de casos de massas intracranianas nos machos (dos 9 casos identificados, 7 foram em machos). Isto pode ser indicativo de uma predisposição do sexo masculino para o desenvolvimento de massas intracranianas que possam afetar as vias óticas, ou pode ser fruto do acaso. Há também um maior número de casos em cães (n=8) do que em gatos (n=1), ainda que as frequências relativas ajudem a mitigar esta discrepância (fr(cães)=8,7%; fr(gatos)=4,0%).

Quanto às restantes causas de cegueira súbita bilateral, não existem casos suficientes para se poder fazer qualquer tipo de suposição sobre possíveis predisposições sexuais.

### **3.4.2.3. Idade do animal à data do diagnóstico de cegueira súbita bilateral**

Neste estudo foi registada a idade dos animais aquando do diagnóstico de cegueira súbita bilateral. Como referido anteriormente, a média de idades foi  $7,73 \pm 3,64$  anos para os cães e  $11,52 \pm 5,49$  anos para os gatos. Contudo, estes valores, só por si, não permitem averiguar se existe alguma relação entre a idade do animal e a causa de cegueira súbita bilateral. Por esta razão, optou-se por fazer a separação entre as distintas causas calculando, assim, a média de idades dos animais para cada causa e para cada espécie.

Quanto à espécie canina, pode-se observar uma homogeneidade de resultados para as três principais causas de cegueira súbita (SARDS, suspeita de problema neurológico/causa central e descolamento de retina) com a média das idades dos animais a rondar os 8 anos. Isto vai de acordo com o que está descrito na literatura (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018), particularmente no que diz respeito a SARDS. Quanto ao descolamento de retina, apesar de não existirem referências na literatura sobre a idade média dos animais afetados, esta doença é frequentemente associada a hipertensão arterial e doença renal crónica, ambas mais comuns em animais adultos/geriátricos (Stiles 2013). No que diz respeito às suspeitas de problema neurológico/causa central, assumiu-se que, pelo menos, uma maioria dos casos fosse relacionado com neoplasias das vias óticas não diagnosticadas. Baseando-nos nesta hipótese e dado que as neoplasias são tipicamente observadas em animais idosos (Hendrix and Gelatt 2000), os resultados obtidos neste estudo estão em concordância com as referências bibliográficas. Por sua vez, os casos confirmados de animais com massas intracranianas apresentaram uma idade média aquando do diagnóstico de 9,75 anos.

Por último, pode-se constatar que as doenças de foro inflamatório, isto é, neurite ótica, uveíte, meningoencefalite e a suspeita de causa infecciosa/inflamatória, apresentam todas uma idade média mais baixa. Focando a atenção nos casos de neurite ótica e de uveíte,

apresentando, ambos, mais do que um exemplar, obteve-se as respectivas médias de idade, 4,22 anos e 6 anos. Na literatura veterinária, é referido que a neurite ótica é observada com maior frequência em animais adultos (Ofri 2013), o que está de acordo com os resultados obtidos.

Esta diferença marcada entre as idades dos animais com cegueira súbita por uma das 3 principais causas de cegueira súbita bilateral nos cães e os casos de cegueira provocada por uma doença do foro inflamatório pode ajudar o médico veterinário a orientar o processo de diagnóstico.

Quanto à espécie felina, uma vez que a subamostragem é mais pequena (n=25), existem apenas 3 causas de cegueira súbita bilateral com mais do que um exemplar. Dois gatos apresentaram-se com cegueira por hemorragia e ambos os casos estavam associados a doença renal e hipertensão. A idade média destes animais foi de 15,5 anos, o que está de acordo com a literatura (Stiles 2013).

Para além da hemorragia, as duas grandes causas de cegueira súbita bilateral nos gatos foram o descolamento de retina (n=12) e a suspeita de problema neurológico/causa central (n=6). As médias de idade dos animais aquando do diagnóstico foram, respetivamente, 13,18 anos e 11,8 anos. À semelhança do que foi referido para a espécie canina, o descolamento de retina exsudativo é frequentemente associado a hipertensão arterial e doença renal, tal como é a hemorragia, e, portanto, os resultados estão de acordo com o que está descrito na literatura veterinária (Stiles 2013).

Até à data, não foram feitos estudos que comparassem a idade dos cães e dos gatos afetados por doenças que causam cegueira súbita bilateral, mas observando os valores apresentados na parte dos resultados deste estudo, pode-se verificar que a espécie canina tem uma idade média aquando do diagnóstico inferior à dos gatos (cães =  $7,73 \pm 3,64$  anos; gatos =  $11,52 \pm 5,49$  anos). Quando se faz a separação por causas, esta diferença mantém-se nas principais causas em comum. É o caso da suspeita de problema neurológico/causa central (cães = 8,21 anos; gatos = 11,8 anos) e do descolamento de retina (cães = 8,12 anos; gatos = 13,18 anos). Apesar disto, a subamostra felina é pequena (n=25) para poder inferir sobre possíveis razões que possam justificar esta diferença.

#### **3.4.2.4. Relação entre raça e causa de cegueira súbita bilateral**

Neste estudo foram identificadas um total de 28 raças caninas e 2 raças felinas, para além dos animais sem raça definida. Através da tabela 6 pretendeu-se averiguar se existia alguma relação entre a raça do animal e a causa de cegueira súbita bilateral. Contudo, é difícil tirar qualquer conclusão, uma vez que existem poucos exemplares de cada raça. Como na maioria dos estudos, existe uma maior prevalência de animais sem raça definida, tanto na espécie canina (38 cães SRD em 92 cães) como na espécie felina (21 gatos SRD em 25

gatos). À exceção destes animais, as raças caninas com maior representação neste estudo foram Yorkshire Terrier (n=6), Epagneul Breton (n=5) e Pastor Alemão (n=4). Houve ainda 4 raças com uma representatividade de 3 exemplares cada (Caniche, Labrador Retriever, Pinscher e Podengo). Quanto às raças felinas, apenas uma raça teve mais que um exemplar: Persa (n=3).

Na literatura, estão descritas algumas raças mais prováveis de serem afetadas por SARDS. Dentro destas raças, inclui-se o Epagneul Breton (Komáromy et al. 2016; Auten et al. 2018). No presente estudo, 2 dos 5 cães da raça Epagneul Breton que se apresentaram em consulta por cegueira súbita bilateral foi devido a SARDS, o que vai de acordo com o que está descrito na literatura veterinária. Curiosamente, outras raças caninas foram consideradas menos prováveis de serem atingidas por SARDS, nas quais se inclui o Labrador Retriever (Auten et al. 2018). Efetivamente, dos 3 cães desta raça que se apresentaram com cegueira súbita bilateral, nenhum foi devido a SARDS (1 caso de descolamento de retina e 2 casos de neurite ótica).

Quanto à espécie felina, não é possível inferir qualquer informação, uma vez que os gatos de raça Persa apresentaram 3 causas distintas de cegueira súbita bilateral (1 descolamento de retina associado a doença renal, 1 hemorragia associado também a doença renal e 1 caso de toxicidade devido a enrofloxacina).

#### **3.4.2.5. Causas oftalmológicas vs causas centrais/neurológicas**

Neste estudo, pretendeu-se ainda averiguar a prevalência de causas oftalmológicas de cegueira súbita bilateral em comparação com a prevalência de causas centrais/neurológicas. Deste modo, agrupou-se, nas causas oftalmológicas, as seguintes doenças: SARDS, descolamento de retina, uveíte, trauma, hemorragia, suspeita de infeção por CAV-1, febre da carraça, intoxicação por enrofloxacina, suspeita de causa infecciosa/inflamatória e a causa indeterminada. Em contrapartida, nas causas centrais/neurológicas, inseriu-se as restantes doenças: suspeita de problema neurológico/causa central, neurite ótica, massa intracraniana e meningoencefalite.

Através da tabela 7 e do gráfico 11 pode-se observar os seguintes resultados:

- na espécie canina, aproximadamente 60% (55/92) dos casos de cegueira súbita bilateral foram devido a causas oftalmológicas e os restantes 40% (37/92) devido a causas centrais/neurológicas;
- na espécie felina, 68% (17/25) dos casos de cegueira súbita bilateral foram devido a causas oftalmológicas e os restantes 32% (8/25) devido a causas centrais/neurológicas.

Não há registos na literatura que comparem a prevalência de causas oftalmológicas vs causas centrais/neurológicas de cegueira súbita bilateral. Contudo, através destes resultados pode-se observar quem em 10 animais que se apresentem com cegueira súbita

cerca de 3-4 são devido a causas centrais. Torna-se, por isso, indispensável a realização exames oftalmológico e neurológico completos. Entre os variadíssimos testes que existem para auxiliar o médico veterinário no diagnóstico da causa de cegueira súbita, pode-se recorrer aos reflexos pupilares à luz (Kim et al. 2015), oftalmoscopia direta ou indireta (Nibblett et al. 2015), métodos imagiológicos, nomeadamente ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (Penninck et al. 2001), eletrorretinografia (Balicka et al. 2016), e tomografia de coerência ótica (Gekeler et al. 2007).

### **3.5. Limitações do estudo**

O presente estudo, realizado no âmbito da dissertação de mestrado, apresenta algumas limitações. Primeiramente, apesar da dimensão da amostra ser considerável (n=117), quando avaliamos especificamente cada causa de cegueira súbita bilateral por espécie, o número de exemplares é reduzido, o que influencia a análise estatística e a sua interpretação. Uma vez que o principal objetivo deste estudo foi avaliar as prevalências das causas de cegueira súbita bilateral e as suas relações com a espécie, a raça, a idade e o sexo do animal, o tamanho da amostra revelou-se particularmente limitante.

Segundamente, sendo este estudo maioritariamente de carácter retrospectivo, a informação recolhida está limitada aos registos clínicos existentes na base de dados utilizada pelo Hospital Escolar Veterinário da FMV-UL – o Guruvet. Como foi referido anteriormente, houve alguma informações não registadas, nomeadamente a idade de 6 animais (4 cães e 2 gatos).

Terceiramente, no que diz respeito às causas de cegueira súbita bilateral, uma das causas foi tida como “suspeita de problema neurológico/causa central”. Tratam-se de casos em que foi descartada a possibilidade de doença com origem oftalmológica (ex: SARDS), mas nos quais não se chegou a um diagnóstico definitivo, na maioria das vezes por interrupção no acompanhamento do animal. No que diz respeito aos cães com SARDS, uma pequena parte dos casos não se confirmou o diagnóstico, por falta de realização de eletrorretinografia. No entanto, a suspeita era forte por parte dos médicos veterinários assistentes e, como tal, o diagnóstico foi dado com certo.

Por fim, em relação à revisão bibliográfica deste trabalho, reconhece-se que muita informação utilizada deriva de manuais de oftalmologia em detrimento de artigos. Isto deve-se ao facto de algumas referências não serem muito atuais e de outras provirem da área de Medicina Humana.

#### 4. CONCLUSÃO E PERSPETIVAS FUTURAS

A cegueira súbita bilateral nos cães e nos gatos é uma ocorrência relativamente rara. No entanto, trata-se de uma emergência, devendo os médicos veterinários assistentes estar preparados para intervir e orientar o processo de diagnóstico da maneira mais eficiente.

Na realização deste estudo, verificou-se que a espécie canina é mais frequentemente afetada que a espécie felina e aglomerando todas as causas de cegueira súbita bilateral, não houve predisposição sexual para nenhuma das espécies. Contudo, fazendo a separação entre as distintas causas verificou-se a prevalência de um determinado sexo, nomeadamente das fêmeas para a ocorrência de SARDS e dos cães machos para o desenvolvimento de massas intracranianas.

Tanto nos cães como nos gatos, verificou-se um maior número de casos em animais sem raça definida. Quanto à espécie canina, as raças com maior representação foram o Yorkshire Terrier, o Epagneul Breton e o Pastor Alemão. No que diz respeito à espécie felina, excluindo os gatos sem raça definida, foram considerados, apenas, animais de 2 raças, sendo que a que teve maior representatividade foi a raça Persa. Foi difícil inferir qualquer predisposição racial, uma vez que existem poucos exemplares de cada raça.

A idade do animal aquando do diagnóstico variou consoante a causa de cegueira súbita bilateral. A média de idade dos cães utilizados foi inferior à dos gatos, mas a amostra felina é demasiado pequena para tirar conclusões. No entanto, a maioria dos animais afetados, em ambas as espécies, apresentou uma idade  $\geq 7$  anos. Houve ainda uma distinção para as causas inflamatórias, de que servem de exemplos a neurite ótica e a uveíte, que tendem a afetar animais mais jovens, em comparação com as restantes causas.

Neste estudo, as causas de cegueira súbita bilateral mais frequentemente identificadas em cães foram SARDS, seguido de suspeita de problema neurológico/causa central e descolamento de retina. Nos gatos, as causas com maior representatividade foram descolamento de retina, seguido de suspeita de problema neurológico/causa central. Em ambas as espécies, estas causas contribuíram para cerca de 70% da totalidade de casos.

Houve um maior número de causas do foro oftalmológico, comparando com as causas centrais/neurológicas. No entanto, a prevalência das últimas foi suficientemente significativa para justificar uma abordagem, por parte do médico veterinário, que incluía uma avaliação completa da componente neurológica responsável pela capacidade visual do animal.

Futuramente, seria interessante investigar se existe, de facto, uma prevalência dos machos para o desenvolvimento de neoplasias intracranianas, como foi observado neste estudo. Seria também interessante averiguar a abordagem dos médicos veterinários perante animais que se apresentem em consulta por cegueira súbita bilateral, nomeadamente no que diz respeito ao exame físico, métodos auxiliares de diagnóstico e tratamento. Por fim, seria de interesse, realizar ainda mais estudos relacionados com este tema, fazendo uso de uma

amostragem superior, com uma maior representatividade racial e investigar a prevalência da recuperação da visão destes animais.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Auten CR, Thomasy SM, Kass PH, Good KL, Hollingsworth SR, Maggs DJ. 2018. Cofactors associated with Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome: 151 dogs within a reference population. *Vet Ophthalmol.* 21(3):264–272. <http://dx.doi.org/10.1111/vop.12504>.

Balicka A, Trbolová A, Vrbovská T. 2016. Electroretinography (A review). *Folia Vet.* 60(1):53–58. <http://dx.doi.org/10.1515/fv-2016-0008>.

Boevé MH, Stades FC. 2013. Diseases and Surgery of the Canine Vitreous. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 1287–1302.

Brooks DE, Komáromy AM, Källberg ME. 1999. Comparative retinal ganglion cell and optic nerve morphology. *Vet Ophthalmol.* 2(1):3–11. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1463-5224.1999.00047.x>.

Cho H, Jeong M, Lee S, Yoo S. 2022. Comparison of the qualitative and quantitative optical coherence tomographic features between sudden acquired retinal degeneration syndrome and normal eyes in dogs. *Vet Ophthalmol.* 25 Suppl 1(S1):144–163. <http://dx.doi.org/10.1111/vop.12975>.

Cullen CL, Webb AA. 2013. Ocular Manifestations of Systemic Disease. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 1897–2101.

Dar M, Tiwari DK, Patil DB, Parikh PV. 2014. B-scan ultrasonography of ocular abnormalities: a review of 182 dogs. *Iranian Journal of Veterinary Research.* 15(2):122-126.

Dennis R, Johnson PJ, McLellan GJ. 2014. Diagnostic imaging of the eye and orbit. In: *BSAVA manual of canine and feline ophthalmology*. 3<sup>a</sup> ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association. p. 24-50.

Diesem C. 1986. Órgãos dos sentidos e tegumento comum: Órgão da visão. In: Sisson S, Grossman JD, Getty R, editors. *Anatomia dos animais domésticos*. 5<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 1635-1660.

Donaldson D. 2014. The orbit and the globe. In: Gould D, McLellan G, editors. *BSAVA manual of canine and feline ophthalmology*. 3<sup>a</sup> ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association. p. 111-132.

Drazek M, Lew M, Lew S, Pomianowski A. 2014. Electroretinography in dogs: a review. *Vet Med (Praha).* 59(11):515–526. <http://dx.doi.org/10.17221/7816-vetmed>.

Dwivedi PK, Shahi A, Mishra A, Jawre S, Singh R, Das B. 2021. Retinal detachment indogs: a brief review. *The Pharma Innovation Journal.* 10(11):2540-2546.

Ekesten B, Ofri R. 2021. Fundamentals of animal vision. In: Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BC, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 6<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 225–260.

Featherstone HJ, Heinrich CL. 2021. The eye examination and diagnostic procedures. In: Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BC, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 6<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 564–661.

Garosi L, Lowrie M. 2014. Neuro-ophthalmology. In: Gould D, McLellan G, editors. BSAVA manual of canine and feline ophthalmology. 3<sup>a</sup> ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association. p. 357-383.

Gekeler F, Gmeiner H, Völker M, Sachs H, Messias A, Eule C, Bartz-Schmidt KU, Zrenner E, Shinoda K. 2007. Assessment of the posterior segment of the cat eye by optical coherence tomography (OCT). *Vet Ophthalmol.* 10(3):173–178. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-5224.2007.00532.x>.

Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BC, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE. 2021. *Veterinary Ophthalmology*. 6<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell.

Gent G. 2013. Ocular emergencies in the dog and cat: part 1. *Companion Anim.* 18(6):271–276. <http://dx.doi.org/10.12968/coan.2013.18.6.271>.

Giuliano EA. 2005. Feline ocular emergencies. *Clin Tech Small Anim Pract.* 20(2):135–141. <http://dx.doi.org/10.1053/j.ctsap.2004.12.019>.

Gould D, McLellan G. 2014. BSAVA manual of canine and feline ophthalmology. 3.<sup>a</sup> ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association.

Grahn BH, Peiffer Jr. RL. 2013. Veterinary Ophthalmic Pathology. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 435–523.

Heinrich C. 2014. The vitreous. In: Gould D, McLellan G, editors. BSAVA manual of canine and feline ophthalmology. 3<sup>a</sup> ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association. p. 314-321.

Hendrix DVH. 2013. Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 1146–1198.

Hendrix DVH, Gelatt KN. 2000. Diagnosis, treatment and outcome of orbital neoplasia in dogs: a retrospective study of 44 cases. *J Small Anim Pract.* 41(3):105–108. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-5827.2000.tb03175.x>.

Hernandez-Merino E, Kecova H, Jacobson SJ, Hamouche KN, Nzokwe RN, Grozdanic SD. 2011. Spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) assessment of the healthy female canine retina and optic nerve: Spectral domain optical coherence tomography. *Vet Ophthalmol.* 14(6):400–405. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-5224.2011.00887.x>.

Kim J, Heo J, Ji D, Kim M-S. 2015. Quantitative assessment of pupillary light reflex in normal and anesthetized dogs: a preliminary study. *J Vet Med Sci.* 77(4):475–478. <http://dx.doi.org/10.1292/jvms.14-0387>.

Klein BG, Cunningham JG. 2013. The visual system. In: Klein BG, editors. *Cunningham's textbook of veterinary physiology*. 5<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. p. 129–137.

Komáromy AM, Abrams KL, Heckenlively JR, Lundy SK, Maggs DJ, Leeth CM, MohanKumar PS, Petersen-Jones SM, Serreze DV, Woerdt A. 2016. Sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS) – a review and proposed strategies toward a better understanding of pathogenesis, early diagnosis, and therapy. *Vet Ophthalmol.* 19(4):319–331. <http://dx.doi.org/10.1111/vop.12291>.

Lucas RJ, Freedman MS, Muñoz M, Garcia-Fernández JM, Foster RG. 1999. Regulation of the mammalian pineal by non-rod, non-cone, ocular photoreceptors. *Science*. 284(5413):505–507. <http://dx.doi.org/10.1126/science.284.5413.505>.

Maggs DJ. 2013. Ocular pharmacology and therapeutics. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, editors. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 5<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. p. 27-59.

Maggs DJ, Miller P, Ofri R. 2013. *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. 5.<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Martin CL. 2001. Evaluation of patients with decreased vision or blindness. *Clin Tech Small Anim Pract*. 16(1):62–70. <http://dx.doi.org/10.1053/svms.2001.22808>.

Martins BC, Brooks DE. 2013. Diseases of the Canine Optic Nerve. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 1432–1474.

McLellan GJ, Narfström K. 2014. The fundus. In: Gould D, McLellan G, editors. *BSAVA manual of canine and feline ophthalmology*. 3<sup>a</sup> ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association. p. 322-356.

McLellan GJ, Rasmussen CA. 2012. Optical coherence tomography for the evaluation of retinal and optic nerve morphology in animal subjects: practical considerations: Oct in Animal Subjects. *Vet Ophthalmol*. 15 Suppl 2:13–28. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-5224.2012.01045.x>.

Meekins JM. 2015. Acute blindness. *Top Companion Anim Med*. 30(3):118–125. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tcam.2015.07.005>.

Merola V, Khan S, Gwaltney-Brant S. 2009. Ivermectin toxicosis in dogs: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc*. 45(3):106–111. <http://dx.doi.org/10.5326/0450106>.

Miller P. 2013. Orbit. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, editors. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 5<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. p. 372-393.

Mitchell N. 2010. Understanding blindness in cats. *Irish Veterinary Journal*. 63(12):760-765.

Montgomery KW, van der Woerd A, Cottrill NB. 2008. Acute blindness in dogs: Sudden acquired retinal degeneration syndrome versus neurological disease (140 cases, 2000–2006). *Veterinary Ophthalmology*. 11(5):314-320.

Narfström K, Petersen-Jones SM. 2013. Diseases of the Canine Ocular Fundus. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 1303–1392.

Nibblett BMD, Pereira MM, Williamson JA, Sithole F. 2015. Validation of a model for teaching canine funduscopy. *J Vet Med Educ*. 42(2):133–139. <http://dx.doi.org/10.3138/jvme.1014.100R>.

Ofri R. 2013. Neuroophthalmology. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, editors. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 5<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. p. 334-371.

Ofri R. 2013. Optics and physiology of vision. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 208–270.

Ofri R. 2013. Retina. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, editors. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 5<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. p. 299-333.

Ofri R. 2013. Vitreous. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, editors. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 5<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. p. 291-298.

Oh A, Foster ML, Williams JG, Zheng C, Ru H, Lunn KF, Mowat FM. 2019. Diagnostic utility of clinical and laboratory test parameters for differentiating between sudden acquired retinal degeneration syndrome and pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs. *Vet Ophthalmol*. 22(6):842–858. <http://dx.doi.org/10.1111/vop.12661>.

Oriá AP, Lázaro Júnior LP, Honsho C dos S, Dórea Neto F de A, Laus JL. 2004. Considerations about electroretinography in dogs. *Cienc Rural*. 34(1):323–328. <http://dx.doi.org/10.1590/s0103-84782004000100053>.

Papich MK. 2018. Fluoroquinolone antimicrobial drugs. In: Riviere JE, Papich MG, editors. *Veterinary pharmacology & therapeutics*. 10<sup>a</sup> ed. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell. p. 953-987.

Pe'er O, Oron L, Ofri R. 2020. Prognostic indicators and outcome in dogs undergoing temporary tarsorrhaphy following traumatic proptosis. *Vet Ophthalmol*. 23(2):245–251. <http://dx.doi.org/10.1111/vop.12713>.

Penninck D, Daniel GB, Brawer R, Tidwell AS. 2001. Cross-sectional imaging techniques in veterinary ophthalmology. *Clin Tech Small Anim Pract*. 16(1):22–39. <http://dx.doi.org/10.1053/svms.2001.22802>.

Plummer CE. 2016. Diagnosing acute blindness in dogs [Internet]. *Today's veterinary practice*; [accessed 2023 apr 29]. <https://todaysveterinarypractice.com/ophthalmology/diagnosing-acute-blindness-dogs/>.

Posporis C, Beltran E, Dunning M, Espadas I, Gillespie S, Barry AT, Wessmann A. 2019. Prognostic factors for recovery of vision in canine optic neuritis of unknown etiology: 26 dogs (2003-2018). *Front Vet Sci*. 6:415. <http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2019.00415>.

Quitt PR, Reese S, Fischer A, Bertram S, Tauber C, Matiasek L. 2019. Assessment of menace response in neurologically and ophthalmologically healthy cats. *J Feline Med Surg*. 21(6):537–543. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612X18788890>.

Samuelson DA. 2013. Ophthalmic anatomy. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 39–170.

Seruca C, Ródenas S, Leiva M, Peña T, Añor S. 2010. Acute postretinal blindness: ophthalmologic, neurologic, and magnetic resonance imaging findings in dogs and cats (seven cases): Acute postretinal blindness. *Vet Ophthalmol*. 13(5):307–314. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-5224.2010.00814.x>.

Shelah M, Weinberger D, Ofri R. 2007. Acute blindness in a dog caused by an explosive blast. *Vet Ophthalmol*. 10(3):196–198. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-5224.2007.00533.x>.

Smith SM, Westermeyer HD, Mariani CL, Gilger BC, Davidson MG. 2018. Optic neuritis

in dogs: 96 cases (1983-2016). *Vet Ophthalmol.* 21(5):442–451. <http://dx.doi.org/10.1111/vop.12528>.

Spiess BM, Pot SA. 2013. Diseases and surgery of the canine orbit. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 793–831.

St. Clair LE. 1986. Músculos. In: Sisson S, Grossman JD, Getty R, editors. *Anatomia dos animais domésticos*. 5<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 1416-1444.

Stiles J. 2013. Feline Ophthalmology. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 1477-1559.

Terakado K, Yogo T, Nezu Y, Harada Y, Hara Y, Tagawa M. 2013. Efficacy of the use of a colorimetric pupil light reflex device in the diagnosis of fundus disease or optic pathway disease in dogs. *J Vet Med Sci.* 75(11):1491–1495. <http://dx.doi.org/10.1292/jvms.12-0363>.

Vainisi SJ, Wolfer JC, Hoffman AR. 2013. Surgery of the Canine Posterior Segment. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 1393–1431.

Watté C, Pot S. 2014. The uveal tract. In: Gould D, McLellan G, editors. *BSAVA manual of canine and feline ophthalmology*. 3<sup>a</sup> ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association. p. 241-272.

Webb AA, Cullen CL. 2021. Neuro-ophthalmology. In: Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BC, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 6<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. p. 2237–2328.

Westermeyer HD, Druley GE, Royal KD, Mowat FM. 2019. Use of a versatile, inexpensive ophthalmoscopy teaching model in veterinary medical student education increases ophthalmoscopy proficiency. *J Vet Med Educ.* 46(4):518–522. <http://dx.doi.org/10.3138/jvme.1117-157r>.

## 6. ANEXOS

**Anexo 1: Abstract submetido para o Congresso Internacional da *European Society of Veterinary Ophthalmology*, realizado em Berlim, Alemanha, entre 29 de setembro e 2 de outubro de 2022.**

### SUDDEN ONSET BLINDNESS IN DOGS AND CATS

<b>Authors:</b>	<b>G. Pacheco 1, Esmeralda Delgado 2,3</b>
<b>Authors' affiliation:</b>	1. Final year MSC student, Teaching Hospital, Faculty of Veterinary Medicine, Universidade de Lisboa, Avenida da Universidade Técnica, 1300-477 Lisbon, Portugal 2. Centre for Interdisciplinary Research in Animal Health (CIISA), Faculty of Veterinary Medicine, Universidade de Lisboa, Avenida da Universidade Técnica, 1300-477 Lisbon, Portugal 3. Associate Laboratory for Animal and Veterinary Sciences (AL4Animals), 1300-477 Lisbon, Portugal
<b>Purpose:</b>	This retrospective study aimed to describe the most prevalent causes of sudden onset blindness in dogs and cats.
<b>Material / methods:</b>	The studied population included 23 animals (17 dogs and 6 cats), admitted to the Teaching Hospital Ophthalmology Service between October 2019 and July 2022. Microsoft Office Excel 2206 was used to organize data and perform statistical analysis.
<b>Results:</b>	The canine population involved 65% males and 35% females, including 41% mixed breed, 12% Samoyeds, 6% Akitas, 6% Pitbulls, 6% Beagles, 6% Miniature Schnauzers, 6% Brittanys, 6% Podengos, 6% Portuguese Water Dogs and 6% Jack Russels. The cat population included 17% males and 83% females, all of them mixed breed. The median age at the time of the diagnosis was to 8±3.5 years for dogs and 9±3.5 years for cats (ranging from 2 months to 12 years). The most common etiologies in dogs were retinal detachment (35%), Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome (29%), and optic neuritis (18%). The remaining diagnoses were a suspected infection with Canine Adenovirus 1 (6%), an intracranial tumor (6%), and bilateral uveitis (6%). In cats, the most frequent cause was bilateral retinal detachment (67%), followed by optic neuritis (17%) and bilateral uveitis (17%).
<b>Discussion:</b>	Dogs showed a wider range of causes of sudden onset blindness, with male dogs being more affected. In most cats, sudden blindness was due to bilateral retinal detachment. Older cats are more prone to the retinal detachment with the most likely cause being arterial hypertension. Interestingly, most cases were related to retinal/optic nerve diseases in both species.
<b>Support / interest disclosure:</b>	None.
<b>Preferred presentation:</b>	poster

**Anexo 2: Abstract submetido para o Congresso Nacional do CIISA, realizado em Lisboa, nos dias 11 e 12 de novembro de 2022.**

**Abstract title: Reasons for sudden onset blindness in dogs and cats**

**Authors list:**

Guilherme Pacheco 1, Esmeralda Delgado 2,3

**Affiliations:**

1. Final year MSC student, Teaching Hospital, Faculty of Veterinary Medicine, Universidade de Lisboa, Avenida da Universidade Técnica, 1300-477 Lisbon, Portugal 2. Centre for Interdisciplinary Research in Animal Health (CIISA), Faculty of Veterinary Medicine, Universidade de Lisboa, Avenida da Universidade Técnica, 1300-477 Lisbon, Portugal 3. Associate Laboratory for Animal and Veterinary Sciences (AL4Animals), 1300-477 Lisbon, Portugal

**Introduction/Background:**

This retrospective study aimed to describe the most prevalent causes of sudden onset blindness in dogs and cats.

**Material & methods:**

The studied population included 32 dogs and 10 cats, admitted to the Teaching Hospital Ophthalmology Service between November 2017 and September 2022. Microsoft Office Excel 2206 was used to organize data and perform statistical analysis.

**Results:**

The canine population involved 53% males and 47% females, of which 41% were mixed breed and 13% were Yorkshire Terriers. Amongst the remaining breeds were 6% Samoyeds, 3% Portuguese Water Dogs and 3% Chihuahuas. The cat population included 30% males and 70% females, with 90% mixed breed and 10% Persians. Median age was 8±3.9 years for dogs and 8±4.6 years for cats, at the time of diagnosis. The most common etiologies in dogs were Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome (31%) and retinal detachment (22%). The remaining diagnoses were optic neuritis (9%), intracranial tumor (9%), bilateral uveitis (6%), meningoencephalitis (6%), a suspected infection with Canine Adenovirus-1 (3%) and non-confirmed neurological problems (13%). In cats, the most frequent cause was bilateral retinal detachment (50%), followed by optic neuritis (10%), bilateral uveitis (10%), retinal hemorrhage (10%), trauma (10%) and intracranial tumor (10%).

**Discussion:**

In both species, older animals were more prone to sudden onset blindness, but dogs showed a wider range of causes, with more than 50% being related to retinal problems. In most cats, sudden blindness was due to bilateral retinal detachment, often associated with arterial hypertension. Interestingly, neurological problems were more frequently seen in dogs when compared to cats.

**Support/interest disclosure:**

Funded by national funds through FCT - Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P., under the Project UIDB/00276/2020 e and LA/P/0059/2020 - AL4Animals.

**Keywords:** SUDDEN; BLINDNESS; RETINAL; NEURITIS

**Anexo 3: Tabela que faz a relação entre as causas de cegueira súbita bilateral e o sexo dos animais, em ambas as espécies.**

**Tabela 4: Distribuição sexual por causa de cegueira súbita bilateral, em ambas as espécies.**

Causas de cegueira súbita	Canídeos (n=92)		Felídeos (n=25)	
	Macho	Fêmea	Macho	Fêmea
SARDS	7	20	-	-
Suspeita de problema neurológico/causa central	10	9	2	4
Descolamento de retina	10	7	7	5
Neurite ótica	4	5	-	1
Massa intracraniana	6	2	1	-
Uveíte	3	2	-	1
Trauma	2	-	-	1
Hemorragia	-	-	-	2
Suspeita de infecção por CAV-1	1	-	-	-
Meningoencefalite	1	-	-	-
Febre da carraça	1	-	-	-
Intoxicação por enrofloxacina	-	-	1	-
Suspeita de causa infecciosa/inflamatória	1	-	-	-
Causa indeterminada	-	1	-	-

**Anexo 4: Tabela que faz a relação entre as causas de cegueira súbita bilateral e a média de idades dos animais à data do diagnóstico.**

**Tabela 5: Relação entre a idade média dos animais à data do diagnóstico e a causa de cegueira súbita.**

Causas de cegueira súbita	Canídeos (n=92)		Felídeos (n=25)	
	Nº de casos	Média da idade ao Dx (anos)	Nº de casos	Média da idade ao Dx (anos)
SARDS	27 (25)*	8,24	-	-
Suspeita de problema neurológico/causa central	19	8,21	6 (5)*	11,8
Descolamento de retina	17	8,12	12 (11)*	13,18
Neurite ótica	9	4,22	1	8
Massa intracraniana	8	9,75	1	6
Uveíte	5 (4)*	6	1	3
Trauma	2	7,5	1	0,04 (2 semanas)
Hemorragia	-	-	2	15,5
Suspeita de infeção por CAV-1	1	0,17 (2 meses)	-	-
Meningoencefalite	1	2	-	-
Febre da carraça	1	12	-	-
Intoxicação por enrofloxacina	-	-	1	13
Suspeita de causa infecciosa/inflamatória	1	2	-	-
Causa indeterminada	1*	X	-	-

\*2 cães diagnosticados com SARDS, 1 cão diagnosticado com uveíte, 1 cão com causa indeterminada de cegueira súbita, 1 gato com suspeita de problema neurológico/causa central e 1 gato com descolamento de retina não tinham registo de idade e, como tal, não foram contabilizados para a média das idades.

**Anexo 5: Frequência de causas oftalmológicas e de causas centrais/neurológicas de cegueira súbita bilateral.**

**Tabela 7: Causas oftalmológicas de cegueira súbita bilateral vs causas centrais/neurológicas.**

Causas de cegueira súbita	Canídeos (n=92)		Felídeos (n=25)	
	Causa oftalmológica (nº de casos)	Causa central/neurológica (nº de casos)	Causa oftalmológica (nº de casos)	Causa central/neurológica (nº de casos)
SARDS	27		-	-
Suspeita de problema neurológico/causa central		19		6
Descolamento de retina	17		12	
Neurite ótica		9		1
Massa intracraniana		8		1
Uveíte	5		1	
Trauma	2		1	
Hemorragia	-	-	2	
Suspeita de infeção por CAV-1	1		-	-
Meningoencefalite		1	-	-
Febre da carraça	1		-	-
Intoxicação por enrofloxacina	-	-	1	
Suspeita de causa infecciosa/inflamatória	1		-	-
Causa indeterminada	1		-	-
Total absoluto	55	37	17	8
Total relativo	55/92=0,60	37/92=0,40	17/25=0,68	8/25=0,32