

**SOCIEDADE CULTURAL EDUCACIONAL DE ITAPEVA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS SOCIAIS E AGRÁRIAS DE ITAPEVA**

**DIRETRIZES PARA TRATAMENTO DO GLAUCOMA EM  
CANINOS**

**Amanda Adélia Caiut Calvette  
Profª. MSc. Suelen Berger Baldotto**

“Trabalho apresentado à Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva como parte das obrigações para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária”.

Dezembro – 2018  
ITAPEVA – SP

*“ These treasures don't really come for free”  
(This Girl)*

A ciência médica por ser um universo apaixonante, a minha família, aos meus mestres e amigos envolvidos nessa caminhada.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a toda energia positiva que me motivou dia após dia a seguir em frente, e passar pelos obstáculos sempre forte e com esperança de concluir essa grande realização pessoal.

A minha avó Adélia caiut (in memóriam) que acompanhou parte dos meus desafios da graduação, sempre me incentivando a continuar e lutar pelo meu sonho, fazendo grande contribuição para a conclusão dessa conquista.

A minha Tia Ana Caiut, que com sua grande bondade, me ajudou a caminha nesse caminho desafiador.

A minha Prima Mariana Caiut por compartilhar a partir de mim esse universo lindo da ciência médica e por amar cada detalhe.

Ao meu Pai Silvio Calvette que foi parte essencial para a conclusão desse curso, com todo carinho a cada dia.

A minha Namorada Juliana Alves, que esteve comigo desde o começo, até a realização desse trabalho de conclusão de curso, contribuindo de maneira especial nesse marcante caminho que trilhei.

Aos meus amados mestres que com todo amor me conduziu nesse caminho apaixonante, cada um com a grandeza de sua área de atuação, fazendo desses 5 anos uma lembrança eterna em mim.

A minha amada orientadora Dra Suelen Berger Baldotto por todo apoio, amizade, carinho, cuidado e amor que me transmitiu durante esse percurso e fora dele, sendo parte importante para essa conquista dos sonhos.

A querida professora Dra Erika Fluhvald, que chegou cativando todos com o grande amor que tens pela profissão, pela magnífica área, por transmitir amizade, conselhos e abraços a mim, com toda certeza lhe agradeço por esses momentos tão especiais que guardarei para sempre.

Ao meu querido coordenador Leandro Hiroshi que nunca mediu esforços para me ajudar, sempre com um sorriso nos olhos e alegria no rosto, sendo um amigo esses anos.

A Fait, e seus funcionários, por todo respeito, recepção, e pelo excelente curso oferecido a mim.

A todos que de uma forma direta ou indireta fizeram parte para a realização dessa etapa tão importante de realização e mérito.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: (A) Via de drenagem iridocorneal (convencional). (B) Via uveoescleral (não convencional).....	12
Figura 2: Globo ocular; glaucoma primário absoluto Husky.....	14
Figura 3: Globo ocular; glaucoma primário com injeção episcleral, subluxação e estrias de haab.....	16
Figura 4: Córnea – fraturas de Descemet.....	17
Figura 5: Glaucoma secundário com luxação anterior do cristalino.....	18
Figura 6: Glaucoma primário e subluxação do cristalino.....	18
Figura 7: Glaucoma secundário com subluxação de cristalino. ....	19
Figura 8: Fixação do dispositivo valvulado (gonioimplante) entre os músculos reto dorsal e medial. O tudo de silicone deve chegar à câmara anterior pelo espaço subconjuntival (seta).....	33
Figura 9: Gonioimplante em câmara anterior de olho de cão (seta). ....	34
Figura 10: <i>Phthisis bulbi</i> induzido em olho de cão. Notar, além de olho atrófico, vasos, pigmentos e perda da transparência corneal. ....	35
Figura 11: Sítios de aplicação de ciclofotoagulação a 3mm do limbo. Notar a localização das artérias ciliares posteriores longas, que devem ser evitadas. ....	36
Figura 12: Ablação química do corpo ciliar. Agulha hipodérmica, acoplada a uma seringa, é inserida a uma distância de 6 a 8mm dorsalmente ao limbo, para aspiração do conteúdo vítreo (cerca de 2 a 3 ml) e substituição por solução de gentamicina e dexametasona. Modificado de Hamour.....	38

## SUMÁRIO

	Página
INTRODUÇÃO.....	10
REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1. Humor aquoso.....	11
2.2. Glaucoma.....	13
2.3. Sinais clínicos .....	15
2.4. Diagnóstico .....	19
2.4.1. Tonometria .....	20
2.4.1.1. Tonômetro de Schiøtz .....	20
2.4.1.2. Tonômetro de aplanção eletrônico (Tonopen) .....	21
2.4.2. Tonografia .....	21
2.4.3. Oftalmoscopia.....	22
2.4.4. Gonioscopia.....	22
2.4.5. Testes provocativos.....	23
2.4.6. Ultrassonografia.....	23
2.4.7. Eletrorretinografia .....	24
2.4.8. Angiografia fluoresceínica .....	24
2.5. Tratamento.....	24
2.5.1. Tratamento medicamentoso .....	25
2.5.2. Tratamento emergencial.....	25
2.5.2.1. Diuréticos osmóticos .....	26
2.5.2.2. Agentes colinérgicos .....	27
2.5.2.3. Agentes adrenérgicos .....	27
2.5.2.3.1. Agonistas.....	27
2.5.2.3.2. Antagonistas.....	28
2.5.2.4. Inibidores da anidrase carbônica .....	29
2.5.2.5. Análogos das prostaglandinas .....	29
2.5.2.6. Anti-inflamatórios .....	31
2.5.2.7. Neuroproteção e Glaucoma .....	31
2.5.3. Tratamento contínuo.....	32
2.5.4. Tratamento cirúrgico.....	32

2.5.4.1.	Procedimentos que aumentam a drenagem de humor aquoso	33
2.5.4.2.	Procedimentos ciclodestrutivos.....	34
2.5.4.2.1.	Ciclocrioterapia.....	34
2.5.4.2.2.	Ciclofotocoagulação a laser .....	35
2.5.4.3.	Procedimentos para salvar o bulbo ocular de paciente cego .	36
2.5.4.3.1.	Prótese intraescleral.....	37
2.5.4.3.2.	Ablação química do corpo ciliar.....	37
	MATERIAL E MÉTODOS .....	38
	DISCUSSÃO.....	39
	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	42
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	43

## **DIRETRIZES PARA TRATAMENTO DE GLAUCOMA EM CANINOS**

**RESUMO** – O ultrafiltrado produzido pelos corpos ciliares é denominado de humor aquoso, ocupando a câmara anterior do bulbo o mesmo é escoado primeiramente pelo ângulo irido-trabéculo-corneal e secundariamente pela via uveoescleral. Se houver alguma alteração no processo de drenagem ou de produção do humor aquoso, ocorrerá o glaucoma. Acredita-se que o glaucoma advém de um conjunto de enfermidade que causam a perda progressiva da sensibilidade e função visual, levando à apoptose de células ganglionares da retina e perda dos axônios no nervo óptico. O glaucoma pode ser classificado conforme sua etiologia em primário, secundário ou congênito em conformidade com o ângulo de drenagem ou se aberto ou fechado, de evolução aguda ou crônica. Em suma, os primeiros sinais percebidos pelo proprietário são quando o animal passa a esfregar os olhos com as patas ou contra o solo. O diagnóstico pode ser realizado através de vários métodos, tais como, tonometria, tonografia, oftalmoscopia, gonioscopia e testes provocativos entre outros. O manejo pode ser terapêutico associado às técnicas cirúrgicas. O objetivo deste trabalho foi explanar sobre as diretrizes de tratamento de glaucoma em caninos, os principais medicamentos e as técnicas cirúrgicas.

**Palavras-chave:** hipertensão intraocular, glaucomatosos, cães.

## **GUIDELINES FOR THE TREATMENT OF GLAUCOMA IN CANINE**

**ABSTRACT** - The ultrafiltrate produced by the ciliary bodies is called the aqueous humor, occupying the anterior chamber of the bulb, the same is drained first by the irido-trabecular-corneal angle and secondarily by the uveoscleral pathway. If there is any change in the drainage or aqueous humor production process, glaucoma will occur. It is believed that glaucoma comes from a set of diseases that cause progressive loss of sensitivity and visual function, leading to apoptosis of retinal ganglion cells and loss of axons in the optic nerve. Glaucoma can be classified according to its etiology in primary, secondary or congenital according to the angle of drainage or if open or closed, of acute or chronic evolution. In short, the first signs perceived by the owner are when the animal begins to rub the eyes with the feet or against the ground. The diagnosis can be made through various methods, such as tonometry, toning, ophthalmoscopy, gonioscopy and provocative tests, among others. Management may be therapeutic associated with surgical techniques. The objective of this work is to explain the guidelines for the treatment of glaucoma in canines, the main drugs and surgical techniques.

**Keywords:** intraocular hypertension, glaucomatous, dogs.



## 1. INTRODUÇÃO

O humor aquoso é um ultrafiltrado do plasma produzido pelos corpos ciliares ocupando a câmara anterior do olho e drenado primariamente pelo ângulo irido-trabéculo-corneal e secundariamente pela via uveoescleral. Quando essa drenagem é prejudicada, ocorre o glaucoma (CUNHA, 2008).

Um antigo conceito que persiste para a população é de que o glaucoma era ocasionado devido ao aumento da pressão intraocular, resultando na perda da visão. No entanto, acredita-se que o glaucoma seja um conjunto de enfermidades que desenvolvem a perda progressiva da sensibilidade e função, levando conseqüentemente a apoptose de células ganglionares da retina, bem como perda de axônios do nervo óptico e perda do campo visual (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

Quanto à etiologia pode-se classificar o glaucoma em primário, secundário, congênito ou absoluto, em relação ao ângulo de drenagem pode ser aberto, fechado ou estreito, podendo apresentar evolução aguda ou crônica (CUNHA, 2008; TRAMONTIN; MONTIANI-FERREIRA; FROES, 2014).

Devido ao fato do glaucoma estar relacionado ao aumento da pressão intraocular (PIO), este último é determinado pelas taxas de produção e drenagem do humor aquoso (BORGES et al., 2007). Sendo que há vários fatores que podem ocasionar essa alteração na formação do humor aquoso, tais como, variação diurna, idade, pressão sanguínea, fármacos e processo inflamatório ocular (SLATTER, 2005).

Na maioria dos casos, os primeiros sinais clínicos passam despercebidos pelos proprietários, o que dificulta o diagnóstico precoce e assim desfavorecendo o prognóstico do paciente. Frequentemente a doença só é percebida quando a pressão intraocular está muito elevada, e caracteristicamente quando o animal passa a esfregar os olhos com as patas ou contra o solo (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

Cunha (2008) relata que os primeiros sinais clínicos de glaucoma são dor, hiperemia conjuntival e dilatação pupilar. Os blefarosspasmos presente indicam dor, bem como, secreção ocular serosa a seromucóide, sensibilidade periocular, olhos turvos, e em casos de glaucoma bilateral, observa-se diminuição na acuidade visual. A buftalmia, juntamente com a presença de hiperreflexia retiniana, estrias corneanas e escavamento do nervo óptico são sinais patognomônicos observados em glaucoma crônico (BORGES et al., 2007).

O diagnóstico pode ser realizado através de vários métodos, tais como, tonometria (mensuração da pressão intraocular), tonografia (mensuração da facilidade de fluxo), oftalmoscopia, gonioscopia e testes provocativos (SLATTER, 2005).

A medicação terapêutica utilizada no tratamento de glaucoma visa diminuir a produção de humor aquoso ou aumentar sua drenagem (BORGES et al., 2007). Os fármacos pertencentes às classes terapêuticas são agentes hiperosmóticos (manitol), inibidores de anidrase carbônica (acetazolamida – uso sistêmico; dorsolamida ou brinzolamida – uso tópico), agentes autonômicos (maleato de timolol ou pilocarpina) e análogos de prostaglandinas (latanoprost) (CUNHA, 2008).

Nos casos que se faz necessário procedimento cirúrgico emergencial, pode-se realizar a paracentese da câmara anterior. A ciclocrioterapia diminui a produção de humor aquoso ou a implantação cirúrgica de drenos. A enucleação ou a atrofia do bulbo do olho são opções relevantes para casos clínicos em que a pressão intraocular é incontrolável (CUNHA, 2008).

O objetivo deste trabalho foi explanar sobre as diretrizes de tratamento de glaucoma em caninos, os principais medicamentos e as técnicas cirúrgicas.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Humor aquoso

O humor aquoso tem como função remover metabólitos da córnea e da lente e proporcionar suporte trófico, até pelo fato que ambas as estruturas citadas são avasculares. Sua produção se dá através do sangue por meio de três mecanismos, tais como: difusão, ultra filtração e secreção (MARTINS et al., 2009).

Este ultrafiltrado é produzido pela secreção ativa no epitélio que recobre o corpo ciliar. Os vasos sanguíneos do corpo ciliar juntamente com as junções das células no epitélio ciliar que controlam a composição deste ultrafiltrado. A pressão arterial média afeta o volume produzido de humor aquoso, ou seja, pressão baixa resulta em menor quantidade de aquoso. Bem como, a inibição da enzima anidrase carbônica reduz a produção de aquoso. No processo ciliar há predominância de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, sendo assim, quando se usa agonista  $\beta$ -adrenérgicos ocorre a ativação do complexo Adenil ciclase do epitélio ciliar, levando ao aumento de monofosfato de adenosina ciclina (AMPc) intracelular que por sua vez promove aumento na produção de aquoso. Portanto,

os bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos diminuem a produção de aquoso e pressão intraocular ao reduzirem o APMc (SLATTER, 2005).

O humor aquoso passa da câmara posterior para a anterior através da pupila. Posteriormente, o aquoso passa entre os ligamentos pectinados e adentra a fenda ciliar que contém a trama trabecular. Através da trama o aquoso é filtrado para o plexo aquoso angular venoso e então para o plexo venoso escleral antes de retornar ao sistema nervoso. Ocorre também a passagem do humor aquoso para circulação venosa pelos espaços supraciliar e supracoroidal para em seguida adentrar a esclera adjacente (via uveoescleral) (Figura 1). O volume de drenagem do aquoso varia conforme a espécie (15% caninos, 4% felinos) (SLATTER, 2005).

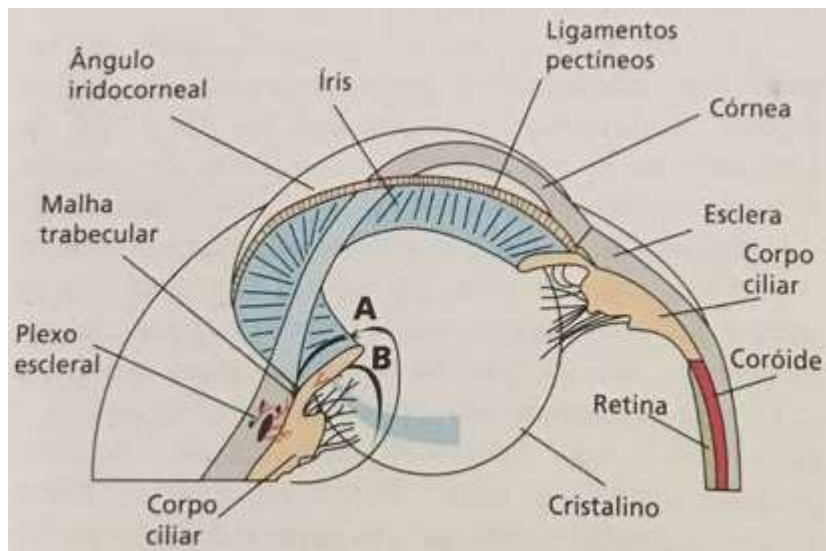


Figura 1: (A) Via de drenagem iridocorneal (convencional). (B) Via uveoescleral (não convencional).

Fonte: MATINS et al., 2009.

O humor aquoso apresenta composição diferente do plasma, devido à presença da barreira mecânica epitelial / barreira hemato-aquosa (BHA) e o transporte ativo de substâncias orgânicas e inorgânicas através do epitélio ciliar. As baixas concentrações de proteína e as elevadas de ascorbato no humor aquoso diferem do plasma, outro fato é a grande quantia de lactato devido à atividade glicolítica do cristalino, córnea e outras estruturas. Bem com, altas concentrações de íons, tais como  $Cl^-$  e determinados aminoácidos (CHACALTANA, 2011).

Sendo que a barreira hemato-aquosa é compreendida pelas junções do epitélio não pigmentado, processos ciliares, endotélio da parede interna e ângulo iridocorneal, por

meio da vasculatura da íris e dos sistemas de transporte ativo, ao ocorrer uma ruptura seja por traumatismo, efeitos farmacológicos ou enfermidades, o conteúdo plasmático adentra o humor aquoso, aumentando o líquido sanguíneo no humor aquoso. Com o surgimento do processo inflamatório recorrente à ruptura, ocorrerá diminuição da secreção do humor aquoso perturbando os mecanismos de transporte ativo. A hipotonia poderá ocorrer na saída do humor aquoso pela via uveoescleral em consequência a inflamação devido à liberação de prostaglandinas (CHACALTANA, 2011).

## 2.2. Glaucoma

Um antigo conceito que persiste para a população é de que o glaucoma era ocasionado devido ao aumento da pressão intraocular, resultando na perda da visão. Atualmente, estudos apontam que as vias vasculares, neurais e citotóxicas desencadeiam a síndrome glaucomatosa. Acredita-se que o glaucoma seja um conjunto de enfermidades que desenvolvem a perda progressiva da sensibilidade e função, levando consequentemente a apoptose de células ganglionares da retina, bem como perda de axônios do nervo óptico e perda do campo visual (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

Devido ao fato do glaucoma estar relacionado ao aumento da pressão intraocular (PIO), este último é determinado pelas taxas de produção e drenagem do humor aquoso (BORGES et al., 2007). Sendo que há vários fatores que podem ocasionar essa alteração na formação do humor aquoso, tais como (SLATTER, 2005):

- Variação diurna: durante o dia as pressões intraoculares tendem a serem mais altas do que a noite. Acredita-se que seja devido à combinação de influências metabólicas, hormonais e neurogênicas, visto que não se sabe o mecanismo exato;
- Idade: com o declinar da idade há uma diminuição na facilidade de fluxo aquoso;
- Pressão sanguínea: pressão intraocular mais baixa está associada a distúrbios da pressão arterial média mais baixa do que o normal;
- Fármacos: a produção de aquoso pode ser reduzida em até 50% com o uso de inibidores de anidrase carbônica. O uso tópico de epinefrina reduz a secreção de aquoso em cães. Como já mencionado anteriormente, os bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos diminuem a produção de aquoso. Já os anestésicos e tranquilizantes podem promover a redução da pressão intraocular, exceto nos gatos;

- Inflamação ocular: procedimentos cirúrgicos ou até mesmo formas espontâneas podem ocasionar um processo inflamatório intraocular levando à diminuição de produção do humor aquoso bem como a pressão intraocular.

O glaucoma pode ser classificado de acordo com a sua causa, em primário, secundário ou congênito (ORÍÁ et al., 2013).

- Primário: é uma doença hereditária, que ocasiona a diminuição ou impedimento da drenagem do humor aquoso devido à redução ou fechamento do ângulo iridocorneal, comumente bilateral, elevando a pressão intraocular com a ausência de afecção intraocular, o qual apresenta atrofia do mesênquima embrionário e má formação do ângulo iridocorneal (NETO, 2015). Diversas raças são predispostas a este tipo de glaucoma, como por exemplo, Basset Hound, Beagle, Cocker Spaniel e Poodle, entre outras. Em 50% dos casos, cães que tiveram um olho glaucomatoso apresentaram a síndrome no olho não afetado (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006) (Figura 2);



Figura 2: Globo ocular; glaucoma primário absoluto Husky (Cortesia de Dr. Jorge Pereira).

- Secundário: quando existe a presença de afecção intraocular resultando no aumento da pressão intraocular devido à obstrução na drenagem do humor aquoso, as condições mais frequentes para essa afecção incluem uveítes, cataratas, luxações ou subluxações de lente, neoplasias intraoculares, complicações pós-cirúrgicas ou traumas, neste ítem algumas doenças apresentam em algumas raças a predisposição genética (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006). O glaucoma secundário é mais comumente causado por uveíte,

que através de processo inflamatório da úvea ocorre a obstrução da zona trabecular e fenda esclerociliar (MARTINS et al., 2009);

- Congênito: geralmente observada logo após o nascimento do animal. Tem como sinal característico a elevada pressão intraocular associada à goniodisgenesia, sendo esta uma condição rara, pode ocorrer anormalidade no desenvolvimento das vias de drenagem do humor aquoso na zona do trabeculado, bem como dias não convencionais. A raça Basset Hound é a principal acometida, no entanto, Chihuahua, Bouvier dês Flandres, Cocker Spaniel, Schnauzer Gigante e Samoieda também apresentam tal predisposição (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

Pode-se subdividir o glaucoma em ângulo aberto que notadamente acomete cães da raça Beagle, Poodle Miniatura e Poodle Toy (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006), que neste caso o ângulo iridocorneal está aberto, no entanto, há acúmulo de glicosaminoglicanos na zona do trabeculado, que por sua vez dificulta a drenagem no humor aquoso. Essa desordem é de caráter hereditário autossômico recessivo. O ângulo fechado ou estreito é mais habitual em glaucoma primário, onde há o estreitamento ou fechamento do ângulo iridocorneal associado ao colapso da fenda esclerociliar (MARTINS et al., 2009). Diversas raças são predispostas (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006). No entanto, os cães da raça Welsh Springer Spaniel apresentam herança autossômica dominante (MARTINS et al., 2009).

De acordo com a duração ou estágio em que o glaucoma se apresentar, classifica-o como sendo agudo ou crônico. Em casos que os sinais clínicos surgem em menos de dois dias tem-se a forma aguda, e com mais de cinco dias a forma crônica (ORIÁ et al., 2013).

### 2.3. Sinais clínicos

Na maioria dos casos, os primeiros sinais clínicos passam despercebidos pelos proprietários. Frequentemente a doença só é percebida quando a pressão intraocular está muito elevada (valores normais entre 15 e 30 mm Hg), e caracteristicamente quando o animal passa a esfregar os olhos com as patas ou contra o solo (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009).

De acordo com Oriá et al. (2013) os sinais clínicos podem variar conforme o estágio em que se encontra a doença. Deve-se considerar um caso de glaucoma quando

houver sinais aparentes como edema de córnea sem causa aparente, alterações na pupila ou na posição da lente, bem como, uveíte crônica ou redução na acuidade visual.

Cunha (2008) relata que os primeiros sinais clínicos de glaucoma são dor, hiperemia conjuntival e dilatação pupilar. Os blefarosspasmos presente indicam dor, bem como, secreção ocular serosa a seromucóide, sensibilidade periocular, olhos turvos, e em casos de glaucoma bilateral, observa-se diminuição na acuidade visual. A buftalmia juntamente com a presença de hiperreflexia retiniana, estrias corneanas e escavamento do nervo óptico são sinais patognomônicos observados em glaucoma crônico (figura 3) (BORGES et al., 2007).



Figura 3: Globo ocular; glaucoma primário com injeção episcleral, subluxação e fraturas de haab (Cortesia de Dr. Jorge Pereira).

A rápida elevação da pressão intraocular pode causar alteração na função do endotélio corneano ocasionando edema de córnea em casos agudos ou crônicos, neste último, pode ocorrer ainda neovascularização superficial ou profunda, e pigmentação. A megalocórnea se desenvolve a medida que o bulbo do olho aumenta de tamanho (buftalmia). Podem ser observadas fissuras esbranquiçadas no estroma em casos de rupturas da membrana Descemet (figura 4) (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009).



Figura 4: Córnea – Estrias de Haab (Cortesia de Dr. Jorge Pereira).

Conforme descrito por Suhett et al. (2014) uma complicação do glaucoma é a úlcera de córnea, devido à exposição de possíveis traumas ou até mesmo auto traumatismo. Chiurciu et al. (2007) descreve que pacientes com glaucoma crônico apresentam predisposição para as ceratites de exposição. Bem como, ceratites por ulceração ou perfurações. Em casos que haja lesões na inervação nociceptora devido ao aumento da pressão intraocular, a córnea pode tornar-se insensível a estímulos nervosos (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009).

A expansão da esclera em decorrência do desenvolvimento da buftalmia mesmo depois de haver estabilizado a pressão intraocular, pode propiciar que estruturas internas do olho sofram protrusões (estafiloma), primordialmente em região equatorial, onde há a penetração de vasos e nervos. O aumento da pressão intraocular leva a compressão e distorção da lâmina fibrosa interferindo assim no aporte sanguíneo até a cabeça do nervo óptico (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009).

Em casos que a pressão intraocular está acima de 40 mm Hg o animal pode apresentar midríase e paralisia do músculo esfíncter, e cegueira em pressões acima de 60 mm Hg, conseqüente ao dano irreversível causado à retina e ao nervo óptico. Mesmo suaves elevações na pressão intraocular promovem danos irreversíveis à retina e ao nervo óptico (ORÍÁ et al., 2013).

Outro fator que pode contribuir para o sinal de midríase é a disfunção das células ganglionares da retina. Com o passar do tempo, ocorre atrofia da íris, adquirindo aspecto de renda, tornando-se manchada ou até mesmo escurecida (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009).



Alterações na composição ou na formação do humor aquoso podem ocasionar catarata. Secundariamente à buftalmia, pode ocorrer luxação ou subluxação da lente decorrente ao aumento de tensão nos ligamentos zonulares. O deslocamento anterior da lente ou do vítreo pode provocar bloqueio pupilar, iridociclite, opacidade corneal, e quando não houver tração nos ligamentos zonulares poderá ocorrer colapso da fenda ciliar (figura 5, 6 e 7) (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009).



Figura 5: Glaucoma secundário com luxação anterior do cristalino (Cortesia de Dr. Jorge Pereira).



Figura 6: Glaucoma primário e subluxação do cristalino (Cortesia de Dr. Jorge Pereira).



Figura 7: Glaucoma secundário com subluxação de cristalino (Cortesia de Dr. Jorge Pereira).

A liquefação do vítreo é uma consequência devido à degeneração sofrida. O mesmo pode ter parte na diminuição da drenagem do humor aquoso se houver luxação da lente ganhando a câmara anterior causando bloqueio pupilar ou no ângulo iridocorneal (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009). Entre as causas do glaucoma que contribuem para a neurodegeneração estão a ausência de fatores neurotróficos e seus derivados o cérebro juntamente com a elevação tóxica dos níveis de glutamato intra-vítreo (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006; MARTINS et al., 2009).

#### 2.4. Diagnóstico

Com o auxílio de semiotécnicas clínicas e oftálmicas juntamente com o histórico clínico e raça do paciente pode-se sugerir diagnóstico de glaucoma, entretanto, a confirmação se dá através de exames complementares (ORÍÁ et al., 2013).

O diagnóstico pode ser realizado através de vários exames complementares, tais como, tonometria (mensuração da pressão intraocular – valores normais entre 15 e 30 mm Hg), tonografia (mensuração da facilidade de fluxo), oftalmoscopia, gonioscopia (avalia a diminuição ou obstrução do ângulo iridocorneal) e testes provocativos (SLATTER, 2005). Outros exames de grande importância, mas de uso restrito na medicina veterinária são ultrassonografia e a eletrorretinografia (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

Qualquer caso em que o animal apresente olhos vermelhos que não foram afetados por afecção infecciosa ou purulenta devem ser examinados e corados com

fluoresceína, se der negativo o resultado, deve-se medir a pressão intraocular (SLATTER, 2005).

Diversos fatores podem afetar a pressão intraocular, tais como, raça, idade, inflamação intraocular, alterações osmóticas e sanguíneas, tonometrista, contenção e o tipo de tonômetro utilizado. A mensuração de pressão intraocular falsamente elevada pode ocorrer em casos que houver compressão de estruturas periorbitais ou pescoço, geralmente isso ocorre com animais agitados, de difícil contenção ou braquicefálicos (ORÍÁ et al. 2013).

#### 2.4.1. Tonometria

A pressão intraocular pode ter seus valores mensurados com o auxílio do tonômetro, que é um aparelho de fácil manipulação e baixo custo-efetivo. Para se estabelecer a pressão intraocular de valores basais em cães de raças predispostas ao glaucoma a tonometria, auxilia a evitar a manifestação do quadro clínico (SLATTER, 2005). Utilizada tanto para o diagnóstico como para a eficácia do tratamento (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

##### 2.4.1.1. Tonômetro de Schiotz

O tonômetro de indentação de Schiotz geralmente é utilizado em medicina veterinária pela sua facilidade de uso, no entanto, as tabelas de calibração são de humanos, pois as de veterinária não são confiáveis (SLATTER, 2005).

O tonômetro de Schiotz é utilizado na tonometria instrumentalizada que é classificada em duas categorias: indentação e aplanção. A pressão intraocular pode ser estimada através da tonometria de indentação ao precisar o quanto há de recuo da córnea ao ser pressionado (MARTINS et al., 2009). O valor convertido em milímetros de mercúrio advém da força precisa realizada para indentar a córnea, e posteriormente comprada a uma tabela específica para cada espécie revelando a pressão intraocular (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006). A maior dificuldade ao realizar esse exame é promover retroflexão da cabeça do paciente visando posicionar a córnea paralelamente ao solo (MARTINS et al., 2009). O resultado de falsa mensuração pode ser devido à forma errada de posicionamento do animal ou incorreta abertura das pálpebras (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

#### 2.4.1.2. Tonômetro de aplanção eletrônico (Tonopen)

A mensuração basal dos valores da pressão intraocular por tonometria digital é muito utilizado na prática da clínica de pequenos, porém, pode mostra-se inexato na revelação de súbitas ou mínimas alterações da pressão intraocular, sendo assim, ineficiente na monitoração da terapia (MARTINS et al., 2009). A tonometria digital diferencia olhos “moles”, “médios” e “duros” (ORIÁ et al., 2013).

Em condições normais, o valor da pressão intraocular no cão varia de 15 a 30 mmHg (SLATTER, 2005). Pressões acima de 40 mmHg são reservados ao diagnóstico de glaucoma (GONÇALVES; PIPPI; PACHALY, 2005).

O Tonopen é extremamente útil, entretanto, é de menos custo-efetivo (SLATTER, 2005). Segundo Martins et al. (2009) a tonometria de aplanção pode ser empregada com o paciente em diferentes posições, oferecendo assim simplicidade operacional. Em casos de contenção excessiva poderá ocorrer falso-positivo. O presente exame é realizado pressionando manualmente o tônometro nos olhos do paciente (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006). O uso deste aparelho possibilita mensurar pressão intraocular de olhos doloridos e em pacientes menos cooperativos, visto que basta coloca-lo em contato com a córnea (ORIÁ et al., 2013).

Andrade et al. (2013) descrevem o uso do tonômetro de Perkins e recentemente o tonômetro Kowa HA-2 como tonômetros de aplanção portáteis muito populares na Medicina, o qual faz uso do prisma de Goldman adaptados a pequena fonte de luz azul formando semicírculos de fluoresceína.

Recentemente foi introduzido ao mercado veterinário um novo tonômetro portátil o Tonovet. Este aparelho permite a utilização sem anestesia tópica, no entanto, não apresenta rápida curva de aprendizado igual ao Tonopen (ORIÁ et al., 2013).

#### 2.4.2. Tonografia

A tonografia não é utilizada para o manejo de pacientes glaucomatosos em consequência do raro uso, ausência de cooperação do paciente e do custo do equipamento, sendo mantido somente como fonte de pesquisa, pois o mesmo é indisponível para clínicas de oftalmologia ou clínicas no geral (SLATTER, 2005).

### 2.4.3. Oftalmoscopia

O exame da cabeça do nervo óptico pode ser realizado através da oftalmoscopia direta e indireta, a fim de avaliar o adelgaçamento da rima neuroretiniana e o aumento da escavação. Em cães, pode-se observar mielinização dos axônios da cabeça do nervo óptico, alargamento da depressão e estreitamento da rima, através do filtro livre de cor vermelha do oftalmoscópio (SLATTER, 2005).

A avaliação do fundo do olho evidencia alterações como hiperreflexia da área tapetal, condições do disco óptico e atenuação dos vasos retinianos. Mesmo quando a enfermidade manifestar somente em um olho deve-se realizar o exame em ambos. A realização do exame pode ser impedida quando houver opacidade na córnea. Para melhores condições de avaliação de retina, a oftalmoscopia indireta é a mais indicada (MARTINS et al., 2009).

### 2.4.4. Gonioscopia

O exame do ângulo iridocorneal através da gonioscopia permite avaliar a filtração do humor aquoso, possibilita também diferenciar os tipos de glaucoma de ângulo aberto ou fechado, e em condições de goniodisgenesia, neoplasias intraoculares, corpos estranhos e como método terapêutico é possível mensurar o grau de obstrução. A gonioscopia é realizada quase que exclusivamente por médicos veterinários oftalmologistas devido à requisição de prática para a identificação de alterações normais (SLATTER, 2005). O exame deve ser realizado em ambos os olhos (MARTINS et al., 2009).

Para a realização da gonioscopia deve-se utilizar lentes próprias ou lente manual de +20D ou +30D. Colírios anestésicos devem ser administrados topicamente na córnea e gentilmente posicionar a lente contra a mesma assim que tiver instilado uma gota de metilcelulose. A avaliação do ângulo de drenagem poderá ser realizada com um biomicroscópio. Poderá haver dificuldade ou até mesmo impedimento de realização de tal exame caso a córnea esteja opaca (MARTINS et al., 2009). Esta técnica deve ser realizada sequencialmente (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

#### 2.4.5. Testes provocativos

No caso de animais que apresentam pressão intraocular normal ao exame podem ser submetidos ao teste provocativo no intuito de identificar predisposição latente ao glaucoma. Na área da medicina humana existem diversos testes, porém, na veterinária a única utilizada em cães é a administração de água, visto que assim que o animal ingere o líquido a pressão intraocular tende a elevar. Sendo assim, se o cão for predisposto ao glaucoma apresentará uma pressão intraocular elevada ao receber uma dose padrão de água. Este teste provocativo não é utilizado na rotina da clínica (SLATTER, 2005).

#### 2.4.6. Ultrassonografia

O Doppler colorido é um método de ultrassonografia comumente empregado no diagnóstico e monitoramento de enfermidades que acometem a vascularização do olho e da órbita. Este método não invasivo auxilia no diagnóstico precoce da afecção ao avaliar o fluxo sanguíneo, bem como a resistência vascular das artérias oftálmicas (MARTINS et al., 2009).

Observa-se ao exame ultrassonográfico uma elevação da resistência vascular ou diminuição significativa na cinética do fluxo sanguíneo retrobulbar quando o paciente apresenta glaucoma de pressão normal ou está acometido por glaucoma primário de ângulo aberto (MARTINS et al., 2009).

Em casos que o animal apresenta opacidade nos olhos, o exame ultrassonográfico permite observar precocemente o escavamento do nervo óptico (MARTINS; VICENTI; LAUS, 2006).

A ultrassonografia em modo B é recomendada para avaliar a opacidade de estruturas transparentes do interior do olho, como em casos de catarata, edema de córnea, hifema, etc. Bem como, possibilita a verificação da vascularização ocular, massas retrobulbares ou infraorbitárias, neoplasias ou corpos estranhos. Tal técnica pode ser realizada com o animal acordado, ou seja, dispensa sedação ou anestesia do paciente (TRAMONTIN; MONTIANI-FERREIRA; FROES, 2014).

Brandão et al. (2007) relatam sobre a importância da ultrassonografia para o diagnóstico de anormalidades de tamanho do bulbo ocular, como por exemplo, glaucoma, microftalmia, *phthisis bulbi*, além de detectar hemorragia vítrea, traumatismo no segmento posterior e tumores intraoculares.

#### 2.4.7. Eletrorretinografia

Através de estímulo luminoso é possível avaliar a resposta das células da retina no exame de eletrorretinografia. Permitindo assim diagnosticar enfermidades que causem alterações funcionais das células ganglionares da retina. Há relatos de que a eletrorretinografia seja o método de diagnóstico mais precoce para o glaucoma. No eletrorretinograma haverá a demonstração de redução da resposta ao estímulo luminoso quando as células ganglionares da retina estiverem afetadas. No entanto, os equipamentos são restritos a centros de oftalmologia mais desenvolvidos por causa do alto custo-efetivo (MARTINS et al., 2009).

#### 2.4.8. Angiografia fluoresceínica

A angiografia fluoresceínica permite avaliar a vasculatura retiniana e coroidal, contribuindo no diagnóstico de afecções circulatórias de fundo de olho. São observadas redução da rede vascular, diminuição no diâmetro dos vasos e elevação no tempo de preenchimento capilar local (MARTINS et al., 2009).

### 2.5. Tratamento

A compreensão da patogênese facilita na escolha do protocolo de tratamento mais adequado para o caso clínico em questão, em relação ao glaucoma depende do estado hídrico do paciente, bem como ângulo iridocorneal (SLATTER, 2005).

Ao diagnosticar um paciente com glaucoma, primeiramente deve-se investigar a causa e a extensão da lesão ocular, e iniciar agressivamente uma terapia medicamentosa a fim de controlar a pressão intraocular. Sendo assim, o principal objetivo do manejo clínico seria manter a acuidade visual do paciente pelo máximo de tempo e retirar a dor ocular (SLATTER, 2005; ORIÁ et al., 2013).

O tratamento medicamentoso visa manter a função visual, reduzir a sensibilidade à dor e prevenir a degeneração do nervo óptico. Em vista que somente 30 a 50% dos procedimentos cirúrgicos reduzem a pressão intraocular, o tratamento terapêutico fica em destaque, visto que, os fármacos utilizados têm como objetivo reduzir a produção do humor aquoso ou elevar a drenagem do mesmo (BORGES et al., 2007).

Em casos de glaucoma primário, torna-se vitalício o tratamento profilático do olho contralateral ainda não acometido, pois tal enfermidade é de condição bilateral (SLATTER, 2005).

### 2.5.1. Tratamento medicamentoso

Em cães e gatos utilizam-se muitas preparações tópicas para o manejo clínico de glaucoma, entretanto, a resposta é variável e individual, o que demonstra que não há um único protocolo terapêutico aplicável a todos os indivíduos (ORÍÁ et al., 2013).

Os fármacos preconizados são classificados em agentes que diminuem a produção de humor aquoso (agonistas adrenérgicos e inibidores da anidrase carbônica) e agentes que elevam a drenagem sem alterar a sua produção (agentes colinérgicos e análogos das prostaglandinas) e ainda os que agem em ambas as condições, denominados de antagonistas adrenérgicos (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007).

Alerta-se que utilizar agentes agonistas (apraclonidina e brimonidina) e agentes colinérgicos (pilocarpina) em casos de glaucoma secundário à uveíte é contraindicado, uma vez que exacerbam a dor e os sinais da uveíte por provocarem a miose e quebrantar a barreira hematoaquosa (ORÍÁ et al., 2013).

Slatter (2005) evidencia que o uso da atropina tópica é contraindicado em quase todos os casos de glaucoma, exceto quando se tratar de glaucoma por bloqueio pupilar e alguns casos em equinos.

### 2.5.2. Tratamento emergencial

- 1) Manitol (1 a 1,5 g/kg, IV) – 7,5 ml/kg de solução a 20%, 15 a 20 minutos;
- 2) Acetazolamida (Diamox) (5 a 10 mg/kg, IV);
- 3) Pilocarpina (gotas a 2%) – uma gota a cada 5 minutos, por 30 minutos, depois duas a três vezes por hora por 3 a 4h, até que a pressão seja reduzida. Não utilizar se houver bloqueio pupilar, ter cautela com pacientes cardiopatas (bradicardia);
- 4) Glicerina oral a 50% (2 ml/kg) é menos efetiva e de ação mais lenta. Por causar náusea ou vômito a dose pode ser dividida em três partes, resfriada e misturada ao alimento, mas de muita utilidade:
  - a. Entre tratamento emergencial e definitivo;



- b. Como medicação de emergência em tratamento contínuo em casos de acometimento súbito de glaucoma (SLATTER, 2005).

#### 2.5.2.1. Diuréticos osmóticos

O manitol e o glicerol são agentes osmóticos utilizados em casos de glaucoma agudo, ou seja, quando a pressão está visivelmente aumentada. Para casos emergências são estes os fármacos de eleição, utilizados ainda em pré-operatório. Estes fármacos promovem a diferença de gradiente osmótica entre a vasculatura ocular e o humor aquoso e vítreo (MARTINS et al., 2009).

O manitol apresenta baixa absorção por via oral, sendo recomendado por via intravenosa (IV), no qual, as concentrações utilizadas em oftalmologia são 5%, 20% e 25%, podendo ser administrada nas doses de 1 a 2 mg/kg IV durante 20 a 30 minutos, repetindo caso seja necessário. Há a possibilidade de se realizar 1/5 da dose total do fármaco durante os primeiros 2 a 5 minutos visando maior eficiência. O manitol promove acentuada diurese por promover excreção renal sem causar reabsorção pelos túbulos renais. A cateterização da vesícula urinária é recomendada durante um procedimento cirúrgico a fim de evitar micções incontroladas em período de pós-operatório quando for realizada a administração de manitol IV durante a cirurgia (BERNARDES, 2008).

A glicerina depois de administrada por via oral apresenta rápida absorção. As apresentações são em preparações de 50% e 75%, administrada por via oral, na dose de 1 a 2 g/kg uma vez ao dia. Este fármaco pode provocar vômito, hiperglicemia, glicosúria e ganho de peso em manejos de longo prazo, além de promover baixa excreção diurética (BERNARDES, 2008).

A isosorbida não causa elevação da glicose no sangue, todavia, não há documentação referente à sua eficiência como agente osmótico. Podendo ser administrado na dose de 1,5 g/kg diariamente (BERNARDES, 2008).

Bernardes (2008) comenta que os agentes osmóticos são indicados para tratamento em pacientes com hifema, para a redução de volume do humo vítreo e em procedimentos de cirúrgicos do cristalino. É contraindicado em pacientes cardiopatas por causar rápida expansão do fluído extracelular ocasionando edema pulmonar ou sob anestesia geral. Já o glicerol promove êmese em cão quando administrado por via oral, além de serem restritos em tratamentos a longo prazo.

### 2.5.2.2. Agentes colinérgicos

A pilocarpina e o carbacol são os fármacos de eleição dessa classe, sendo que o primeiro citado é o que se mais utiliza em medicina veterinária. A ação colinérgica dessas substâncias reduz a pressão intraocular ao estimular receptores muscarínicos do músculo ciliar da íris, e assim provocando miose (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007).

Para casos de glaucoma primário em cães, o indicado é a pilocarpina como adjuvante no controle do mesmo, pois nos quadros clínicos de tal enfermidade com goniodisgenesia (displasia dos ligamentos pectíneos) o presente fármaco apresenta restrições de efeito. A pilocarpina a 2% é capaz de decrescer em até 44% a pressão intraocular em glaucomas canino, com intervalo de oito horas. Em glaucoma secundário à uveíte, a pilocarpina é contraindicada, devido ao fato de que depois de decorrido sete horas de sua instilação, quebranta a barreira hemato-aquosa ocular e eleva os níveis de proteína do humor aquoso (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007).

### 2.5.2.3. Agentes adrenérgicos

#### 2.5.2.3.1. Agonistas

Os fármacos de eleição dessa classe são a apraclonidina e a brimonidina. A apraclonidina tem a capacidade de inibir a adenilato-ciclase e impedir a conversão do trifosfato de adenosina em seu precursor o monofosfato de adenosina, reduzindo assim a produção do humor aquoso, o que se deve ao fato do mesmo ser um agonista seletivo para receptores  $\alpha_2$  no epitélio não pigmentado do corpo ciliar. O blefaroespasmos e a palidez conjuntival são os principais efeitos colaterais da apraclonidina (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007).

Em gatos não é indicado o uso de apraclonidina por induzir êmese. No cão este medicamento provoca a midríase, já no gato ocorre a miose. Além de promover a redução da pressão intraocular também tem efeito anti-inflamatório, ao se comparar com outros fármacos hipotensores (MARTINS et al., 2009).

A brimonidina é um agonista 28 vezes mais seletivo para os receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos em comparação a apraclonidina. Induz significativamente a redução da pressão intraocular, miose e bradicardia. Para melhores resultados o recomendado é que

seja realizada associação de outros fármacos hipotensores (RIBEIRO; MARTINS, LAUS, 2007).

#### 2.5.2.3.2. Antagonistas

Os antagonistas conhecidos também como  $\beta$ -bloqueadores reduzem a gênese do humor aquoso e conseqüentemente reduzem a pressão intraocular ao bloquearem os receptores  $\beta$  que estão presentes no corpo ciliar. Um dos medicamentos seletivos para receptores  $\beta_1$  é o betoxolol. Segundo uma pesquisa realizada com cães glaucomatosos revelou que a substância a 0,5% instilada a cada 12 horas age como preventivo em olhos sadios em adelfos glaucomatosos. Conforme o estudo citado, os cães não tratados desenvolveram o glaucoma mais cedo em comparação aos que receberam o fármaco, com uma média de oito meses (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007).

O antagonista timolol é um  $\beta$  bloqueador não seletivo que inibe os receptores  $\beta$  e/ou a ativação dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos no esfíncter da íris, podendo promover miose tanto em cães como em gatos (MARTINS et al., 2009). A ação máxima do presente fármaco ocorre de duas a seis horas após a instilação tópica. De acordo com um recente estudo, o máximo de redução na pressão intraocular que este medicamento promove, ocorre no sétimo dia de tratamento com a concentração de 0,5% (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007).

As apresentações farmacológicas desse medicamento são nas concentrações de 0,25% e 0,5%, que devem ser instilados com intervalos de oito ou doze horas. Bradicardia e diminuição da pressão sanguínea são os efeitos colaterais reportados na espécie canina e felina. O timolol está relacionado ao bloqueio sistêmico dos receptores  $\beta$ , como por exemplo, bloqueios cardíacos e arritmias quando houver bloqueio de receptores  $\beta_1$ , e broncoespasmo e obstrução das vias aéreas em caso de receptores  $\beta_2$  (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

Um antagonista seletivo para receptores  $\alpha_1$  e não seletivo para receptores  $\beta$  é o nipradilol, que para bloquear receptores  $\beta$ -adrenérgicos apresenta metade da potência do timolol. O nipradilol reduz em 30,6% os níveis da pressão intraocular semelhantemente ao timolol, entretanto, comparado ao mesmo não possui efeitos colaterais sobre frequência cardíaca e pressão sanguínea (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.2.4. Inibidores da anidrase carbônica

Para se estabelecer um gradiente osmótico na produção do humor aquoso, íons de bicarbonato são transportados com cátion sódio para a câmara posterior do bulbo ocular, no qual esta condição ocorre devido à enzima anidrase carbônica. A ocorrência frequente de efeitos colaterais como, por exemplo, a acidose metabólica, instigou o desuso sistêmico de inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida, diclorfenamida e a metazolamida), o que preconizou pela preferência de medicar por via tópica esses medicamentos. A combinação das vias tópica e sistêmica não demonstra efeito sinérgico (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

A dorzolamida a 2% administrada em intervalos de oito horas demonstrou redução na produção de humor aquoso e conseguinte na pressão intraocular. Em cães glaucomatosos, há efeito sinérgico as apresentações comerciais de dorzolamida a 2% e timolol a 0,5% (Cosopet). Blefarite tem sido reportada como efeito adverso em cães, porém, com a interrupção do tratamento os efeitos cessam. A utilização da dorzolamida a 2% com intervalo de dose horas demonstrou causar hipotensão intraocular em gatos e glaucomatosos. Em comparação com a metazolamida, não há efeito rebote quando houver interrupção no uso tópico de dorzolamida a 2% (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

A brinzolamida a 1% decresce a pressão intraocular em caninos com olhos normotensos a níveis semelhantes aos obtidos com a dorzolamida, oferecendo ao paciente menos desconforto por determinar um pH próximo da neutralidade com valor de 7,5 (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.2.5. Análogos das prostaglandinas

Os análogos das prostaglandinas elevam a drenagem do humor aquoso pela via uveoescleral, pois agem como agonistas em receptores específicos para prostaglandinas F (PF), no qual, depois da aplicação por via tópica, ocorre a biotransformação em prostaglandinas que ativam o sistema adenilato-ciclase remodelando a matriz extracelular do músculo ciliar da íris. Por apresentarem efeito hipotensor superior em comparação com outros medicamentos, possuem preferência no manejo clínico de glaucoma primário, até por que com uma única aplicação no dia apresentam efetividade. Bem como, não

promovem alterações adversas em sistema cardiopulmonar e são metabolizados rapidamente (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

O travaprost demonstra com maior frequência a hiperemia conjuntival como efeito colateral, diferente de outros análogos das prostaglandinas. A hiperemia conjuntival foi descrita em estudo como sendo causada pela liberação de óxido nitroso endotelial e não pelas respostas inflamatórias relacionadas às prostaglandinas (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

Estudo revelou que as apresentações de bimatoprost a 0,03%, latanoprost a 0,005% e travaprost a 0,004% reduziram a pressão intraocular juntamente com o diâmetro da pupila, além de obterem melhores resultados com instilações realizadas a noite. A administração em intervalos de doze horas não demonstrou maior eficiência com o intervalo de 24 horas, bem como, a ação do latanoprost comparada ao travaprost na diminuição da pressão intraocular em olhos de caninos normais (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

O doconasóide isopropila unoprostona possui reduzida afinidade por receptores PF apesar de sua similaridade com a prostaglandina  $F_2\alpha$ . Este fármaco inibe mecanismos dependentes de endotelina-1, uma substância vasoconstritora que causa o relaxamento dos músculos da malha trabecular, decrescendo assim a pressão intraocular e elevando a drenagem do humor aquoso pelo ângulo iridocorneal, bem como pela via uveoescleral. A apresentação de unoprostona a 0,15% instituída com intervalo de doze horas demonstrou decrescer eficazmente a pressão intraocular, além de ocasionar miose prolongada (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

.Não é recomendado o uso de análogos de prostaglandinas em pacientes com glaucoma secundário à uveíte, uma vez que nestas condições o humor aquoso compreende bastante prostaglandinas. Bem como, pacientes afácicos (sem lente), pseudofácicos (com lente artificial intraocular) ou com luxação anterior da lente, pelo risco de bloqueio pupilar agudo e encarceramento do vítreo por serem mióticos. Estes fármacos apenas causam miose em felinos, portanto, não são eficazes (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.2.6. Anti-inflamatórios

Como tratamento adjuvante da inflamação em glaucoma secundário à uveíte recomenda-se o uso de anti-inflamatórios esteroidais e não esteroidais (AINES). O uso tópico de alguns corticosteroides conforme citado por alguns autores pode elevar a pressão intraocular em uma a três semanas em caninos glaucomatosos por reduzir a drenagem de humor aquoso. Em contrapartida, outro estudo mais recente mostrou que a administração oral de hidrocortisona em cães hípidos no decorrer de cinco semanas não revelou elevação da pressão intraocular. O uso tópico de flurbiprofeno causa elevação significativa da pressão intraocular, o que o torna contraindicado para o tratamento clínico de glaucoma agudo (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.2.7. Neuroproteção e Glaucoma

A dorzolamida e a brinzolamida como exemplo de algumas preparações tópicas apresentam a capacidade de melhorar o fluxo sanguíneo para o disco óptico, demonstrando efeito neuroprotetor em experimentos empregados em coelhos (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

A unoprostona revelou possuir capacidade de proteger as células ganglionares da retina, tal qual decresceu a síntese de glutamato, conforme a dose-dependentes. Ao interferir nos mecanismos vasoconstritores da endotelina-1, a unoprostona promove vasodilatação aumentando o fluxo sanguíneo da coroide. O metabólito M1 da unoprostona tem a capacidade de proteger células neurogliais progenitoras da apoptose. Quando utilizadas em ratos, a apraclonidina e a brimonidina demonstraram potencial em proteger fibras nervosas do nervo óptico (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

Estudos revelaram que uma vacina em fase experimental age protegendo as células retinianas em pacientes já acometidos pela doença. A vacina concebida com intuito de conferir neuroproteção foi extraída de antígeno sintético (copolímero 1 -  $R_{26}$ ), administrada por via subcutânea, protege células ganglionares da retina contra substâncias tóxicas como o glutamato (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

### 2.5.3. Tratamento contínuo

Três princípios básicos do tratamento antiglaucoma (SLATTER, 2005):

1. Redução precoce da pressão intraocular (tratamento emergencial);
2. Redução da produção aquosa por uma das seguintes formas:
  - a. Inibidores da anidrase carbônica por via oral:
    - Diclorfenamida, 2 mg/kg, TID;
    - Etoxizolamida, 5 mg/kg, BID-TID;
    - Acetazolamida, 5 a 10 mg/kg, BID-TID (não recomendando por causa da êmese).
  - b. Inibidores da anidrase carbônica por via tópica – dorzolamida a 0,5%.
  - c. Agentes simpatomiméticos – epinefrina a 1% ou epinefrina dipivalil, TID-QID.
  - d. Antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos – timolol a 4 a 6%, BID ( $\pm$  pilocarpina a 2%).
  - e. Análogos da prostaglandinas – latanoprost (SID) em cães.
  - f. Métodos cirúrgicos:
    - Ciclocrioterapia (nitrogênio líquido);
    - Inserção de prótese intraocular;
    - Ciclofotocoagulação a laser.
3. Intensificação da drenagem de aquoso por um dos seguintes métodos:
  - a. Agentes parassimpatomiméticos – pilocarpina a 2%, TID-QID.
  - b. Inibidores da colinesterase – ecotiofato, brometo de demecário;
  - c. Simpatomiméticos – epinefrina;
  - d. Métodos cirúrgicos:
    - Implantes de drenagem de câmara anterior;
    - Remoção da lente em casos de luxação primária;
      - Métodos humanos: ciclodiálise, iridênclise e iridectomia, têm pouca aplicação em pacientes veterinários (SLATTER, 2005).

### 2.5.4. Tratamento cirúrgico

Os tumores intraoculares conferem 3,5% de responsabilidade de glaucoma secundário, que não respondem eficazmente ao tratamento medicamentoso (ORÍÁ et al., 2015).

A diminuição na produção do humor aquoso pode ser realizada através de procedimentos que lesem o corpo ciliar, incrementando vias alternativas de evacuação para aumentar a drenagem (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.4.1. Procedimentos que aumentam a drenagem de humor aquoso

Quando o principal objetivo é elevar a taxa de drenagem do humor aquoso, pensa-se em gonioimplantes de câmara anterior. Estes dispositivos têm a capacidade de criar uma via alternativa de drenagem. Em medicina veterinária o modelo mais utilizado é o Ahmed que é caracterizada por ser uma válvula que se abre quando a pressão intraocular está acima de 12 mm Hg, e se fecha quando a pressão atinge 8 mm Hg. Esta válvula é fixada entre o espaço subconjuntival bulbar dorsal e músculo reto dorsal e medial. É introduzido na câmara anterior um pequeno tubo de silicone (0.3mm de diâmetro) (MARTINS et al., 2009).

O gonioimplante pode ser afixado na veia jugular, ou no espaço subcutâneo, ou no ducto parotídeo ou no seio frontal como via alternativa de escoamento do humor aquoso. Há a possibilidade de algumas complicações no pós-operatório desse implante de câmara anterior, tais como, edema de córnea, migração, hipotensão ocular e essencialmente iridociclites e obstrução de tubo de drenagem por debris (MARTINS et al., 2009).

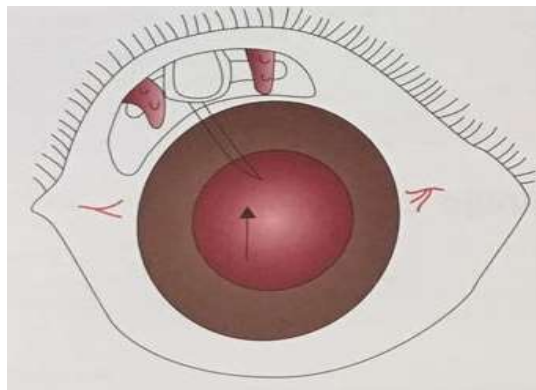


Figura 8: Fixação do dispositivo valvulado (gonioimplante) entre os músculos reto dorsal e medial. O tubo de silicone deve chegar à câmara anterior pelo espaço subconjuntival (seta).

Fonte: MARTINS et al., 2009.





Figura 9: Gonioimplante em câmara anterior de olho de cão (seta) (Cortesia de Peter G. C. Bedford).  
Fonte: MARTINS et al., 2009.

## 2.5.4.2. Procedimentos ciclodestrutivos

### 2.5.4.2.1. Ciclocrioteria

O principal objetivo desse procedimento é ocasionar a necrose do corpo ciliar por congelamento. O nitrogênio líquido ou o óxido de nitroso são as substâncias empregadas nesta técnica. O que apresenta maior efetividade é o nitrogênio líquido que atinge rapidamente temperaturas baixas ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) ocasionando menos dano aos tecidos próximos ao corpo ciliar. Próximo ao corpo ciliar exatamente a 5 mm posteriormente ao limbo realiza-se a aplicação do líquido. As aplicações são realizadas em aproximadamente 2 minutos no total de quatro a oito locais, poupando sempre as posições entre 3 e 9h, por quanto é o local de passagem das artérias ciliares longas. As complicações deste procedimento no pós-operatório são quemose, blefaroespasma e uveíte, no qual, poderão estar associados a casos de efusão coroidal, deslocamento de retina e *phthisis bulbi* (MARTINS et al., 2009).



Figura 10: *Phthisis bulbi* induzido em olho de cão. Notar, além de olho atrófico, vasos, pigmentos e perda da transparência corneal.

Fonte: MARTINS et al., 2009.

#### 2.5.4.2.2. Ciclofotocoagulação a laser

A ciclofotocoagulação a laser apresenta maior seletividade e menos danos teciduais, portanto, vem ganhando preferência no tratamento de glaucomas primários pelos profissionais oftalmologistas (MARTINS et al., 2009).

São dois tipos de lasers utilizados na medicina veterinária, sendo estes: o neodimínio – ítrio alumínio granada (Nd: YAG) e o diodo. Ambos os lasers apresentam uma onda infravermelha que se propaga pela esclera e é absorvida pelas estruturas pigmentadas intraoculares, tal como o epitélio posterior do corpo ciliar. Mesmo que o epitélio do corpo ciliar seja o tecido alvo, são alguns fatores que contribuem para o decréscimo da pressão intraocular, como por exemplo, danos na vasculatura, diminuição na área de superfície ciliar, atrofia do corpo ciliar e elevação na taxa de escoamento uveoescleral (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

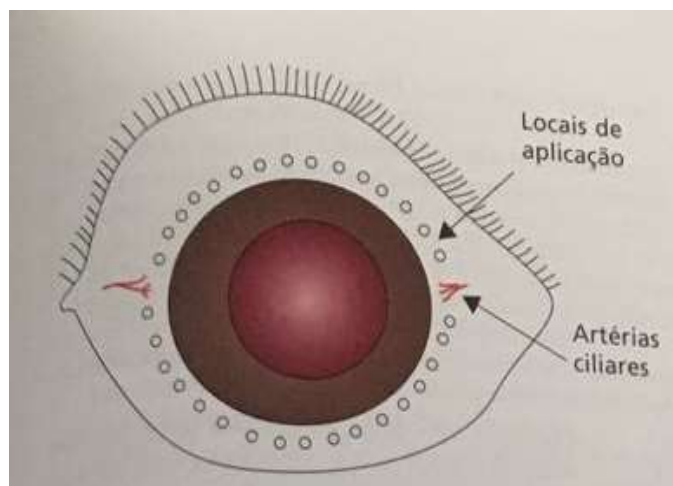


Figura 11: Sítios de aplicação de ciclofotoagulação a 3mm do limbo. Notar a localização das artérias ciliares posteriores longas, que devem ser evitadas.

Fonte: MARTINS et al., 2009.

O procedimento pode ser realizado com o transdutor do laser contactando ou não com a esclera. São realizados disparos de laser em 30 a 50 locais, adjacente a 3mm do limbo, poupando as posições entre 3 e 9h, como citado no caso da ciclocrioterapia. Os níveis de energia estão entre 60 a 220 J / 800 – 1500 mW x 1500 – 1700 ms. No pós-operatório podem surgir complicações como, uveíte, súbito aumento da pressão intraocular (bloqueio do ângulo iridocorneal devido a fragmentos inflamatórios), catarata, deslocamento de retina, casos de ceratoconjuntivite seca e adelgaçamento escleral. Após realização de procedimento com ciclofotocoagulação a laser de diodo, pode-se fazer uso de ativador de plasminogênio tecidual de 25 a 37 $\mu$ g intracameral como fibrinolítica (RIBEIRO; MARTINS; LAUS, 2007; MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.4.3. Procedimentos para salvar o bulbo ocular de paciente cego

A técnica de ablação química do corpo ciliar ou o uso de próteses são convencionais para casos em que o paciente não apresente mais acuidade visual, olhos irresponsivos aos tratamentos terapêuticos ou dolorosos. Estes procedimentos são eficazes somente em quadros clínicos em que não haja endoftalmite ou neoplasia (MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.4.3.1. Prótese intraescleral

A presente técnica cirúrgica consiste basicamente na evisceração do conteúdo do bulbo ocular e posteriormente na aplicação de uma prótese ao bulbo. Após a realização de anestesia geral no paciente, prossegue-se com uma incisão a 4 mm do limbo, sobre o equador dorsal da esclera a fim de remover o conteúdo intraocular. Então, é implantada no interior do bulbo uma esfera de silicone autoclavada, com 1 mm de diâmetro a mais que o diâmetro corneano horizontal. Um introdutor de esfera facilita na implantação. Utilizando fio absorvível sintético procede-se com a sutura da esclera e da conjuntiva (MARTINS et al., 2009).

Outras opções de próteses são a de cimento de fosfato tricálcico de dupla pega ou polimetilmetacrilato, que apresentam ótimos resultados. Pode ser indicada imediatamente para o pós-operatório uma administração injetável subconjuntival de antiinflamatórios esteroidais (triancinolona, metilprednisolona ou betametasona – 4 mg) associado às preparações oftálmicas antibióticas durante três semanas (MARTINS et al., 2009).

#### 2.5.4.3.2. Ablação química do corpo ciliar

Este procedimento cirúrgico induz a necrose tóxica do corpo ciliar através de administração injetável de sulfato de gentamicina e dexametasona, ou seja, promovendo a destruição farmacológica impedindo a produção de humor aquoso. Pode ser aplicado em casos de olhos glaucomatosos crônicos sem função, exceto quando houver inflamações oculares ou a presença de neoplasia. Indicado quando se busca manter o bulbo do olho, reduzindo-o ao tamanho mais próximo do normal, bem como, retirar a dor ocular, esteticamente, entretanto, haverá a opacidade corneana. As frequentes complicações deste procedimento, tais como, opacidade corneal, hemorragia ocular, redução inadequada da pressão intraocular, catarata, *phthisis bulbi* e persistente dor ocular são motivos para sua contra-indicação (ORÍÁ et al., 2013).

Este procedimento é realizado através da inserção de uma agulha hipodérmica acoplada a uma seringa até atingir distância de 6 a 8 mm posterior ao limbo. Depois de realizar a aspiração de 0,5ml de conteúdo vítreo, injeta-se na câmara vítrea a gentamicina (25mg) em associação com a dexametasona (1mg). Salienta-se que alguns pacientes permitem a realização deste procedimento sob tranquilização e anestesia tópica. Para

felinos, essa conduta cirúrgica é contraindicada por induzir o surgimento de sarcomas (MARTINS et al., 2009).

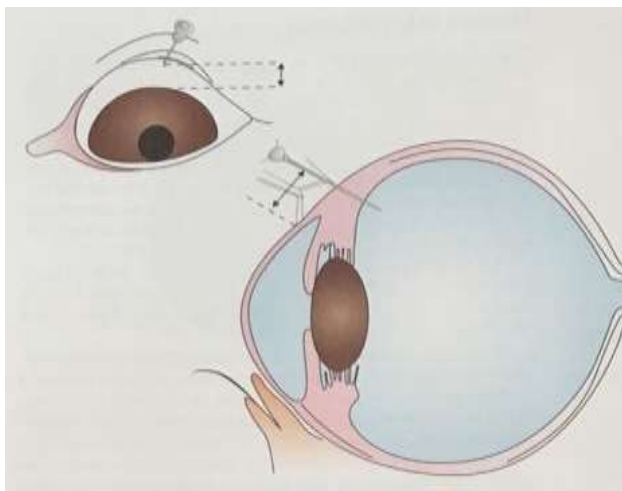


Figura 12: Ablação química do corpo ciliar. Agulha hipodérmica, acoplada a uma seringa, é inserida a uma distância de 6 a 8mm dorsalmente ao limbo, para aspiração do conteúdo vítreo (cerca de 2 a 3 ml) e substituição por solução de gentamicina e dexametasona. Modificado de Hamour.

Fonte: MARTINS et al., 2009.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi embasado em revisão de literatura através de consulta em livros e artigos acadêmicos referentes ao tema em questão, durante o período de fevereiro de 2017 a março de 2018. As línguas inglesa e portuguesa foram utilizadas na terminologia deste trabalho. Os sites de pesquisas de artigos consultados foram Scielo, Google Acadêmico, Periódicos e PubMed. Os artigos e/ou estudos que não continham assuntos relacionados ao tema em questão foram excluídos.

#### 4. DISCUSSÃO

Gellat; Mackay (2015) realizaram um estudo retrospectivo sobre a prevalência do glaucoma ao longo dos anos, e concordam que a incidência de glaucoma secundário chega a 80% nos cães, sendo que 81% estão associados à catarata, 12% incluíram luxação ou deslocamento da lente, 7,1% com uveíte como causa, 5,1% advém de pós-cirúrgico de catarata, 3,5% devido a neoplasias intraoculares e 0,5% relacionado à predisposição da raça.

Gouveia; Gouveia; Martinez (2010) discorre em seu trabalho sobre os fármacos que induzem ao glaucoma agudo em pacientes susceptíveis, tais como, agentes  $\alpha$ -adrenérgicos (promove midríase que pode precipitar a um glaucoma de ângulo fechado – fenilefrina, apraclonidina, epinefrina, efedrina, nafazolina, cetamina, clonidina, albuterol, brometo de ipratópio), agentes colinérgicos (causam miose suscitando em várias complicações – pilocarpina, acetilcolina, carbacol), agentes anticolinérgicos (provocam midríase e cicloplegia – atropina, ranitidina, cimetidina), derivados da sulfa (miopização aguda e reação alérgica – acetazolamina, hidroclorotiazina, sulfa+trimetropin, prometazina, tetraciclina), e outras drogas.

Hashimoto; Silva; Neto (2002) concordam que determinadas drogas (captopril e propanolol) usadas no tratamento de hipertensão arterial sistêmica sobre a pressão intraocular em cão, concluindo que apesar de reduzirem a pressão intraocular, promovem diminuição na irrigação sanguínea do nervo óptico. Bem como, Castoldi; Paolozzi; Junior (s/ ano) concordam em seu estudo que os tranquilizantes associados aos opióides podem causar mesmo que de maneira transitória, uma elevação na pressão intraocular que pode prejudicar o olho, pois mesmo sendo em curto prazo induz alteração na perfusão do nervo óptico e retina. Assim como, Santos et al. (2015) também concorda discorrendo sobre a importância da associação de exame clínico e eletrocardiográfico antes da prescrição de maleato de timolol, visto que, o mesmo causa efeitos sistêmicos após sua absorção, desenvolvendo distúrbios no ritmo cardíaco podendo agravar doenças preexistentes em pacientes cardiopatas.

Entretanto, conforme descrito por MARTINS et al. (2007) muitos fármacos são eleitos para a diminuição da pressão intraocular, visando aumentar a drenagem do humor aquoso ou reduzir a sua formação. Do mesmo modo que Borges et al. (2006) concorda defendendo o uso tópico de dorzolamida a 2% como um eficiente hipotensor ocular, que

apresenta ação sistêmica, agindo não de forma significativa, mas efetiva no olho contralateral que não seja tratado.

Logo, Fusco et al. (2009) comentam positivamente que ao usar meloxicam por via oral SID na dose de 0,2 mg/kg no primeiro dia e 0,1 mg/kg por mais quatro dias não causou hipertensão intraocular, bem como, o uso de prednisolona por via oral SID na dose de 1 mg/kg durante cinco dias não provocou hipertensão intraocular em cães com olhos normotensos. O que não exclui a possibilidade de hipertensão intraocular com outros fármacos e com outros regimes de administração, dosagem e período de tratamento, bem como, terapia em cães glaucomatosos.

Em relação ao manejo cirúrgico Graham et al. (2017) citam em seu trabalho sobre o uso de Sensor de 350mm de Baerveldt GDD que demonstrou ser muito eficaz no controle da pressão intraocular em cães glaucomatosos, preservando a visão de 66,7% dos 28 cães submetidos ao procedimento. Em 24 de 32 olhos, a pressão intraocular foi mantida em valores basais menores que 20 mm Hg, quatorze olhos não requereram tratamento adjuvante para esse controle, e poucos foram os casos que exigiram no pós-cirúrgico. As únicas complicações no pós-cirúrgico foram hipotonia, hipertensão intraocular e formação de fibrina na câmara anterior. De acordo com Kasecker; Wouk (2003) explicita em seu trabalho concordando sobre o sucesso da técnica empregada em um cão com glaucoma induzido, o método de trefinação escleral associada à iridectomia periférica mostrou excelente grau de filtração por longo período com um mínimo de dano tecidual, requerendo poucos cuidados no pós-operatório e demonstrou ser uma boa opção de tratamento cirúrgico para glaucoma de ângulo fechado em cães. Por exigir mínimo material cirúrgico especializado e conhecimento ou treinamento microcirúrgico. O ácido salicílico a 0,3% usa topicamente como forma de colírio, mostrou-se eficiente e seguro como agente queratolítico e modulador cicatricial. Ranzani et al. (2004) também discorrem positivamente sobre o caso de um cão com catarata madura bilateral submetido a técnica de facoemulsificação bimanual como meio de extrair a catarata. Posteriormente, seguiu-se à implantação da lente intraocular de silicone dobrável em “piggyback” (humana) em câmara posterior. Neste caso, apesar da reação inflamatória normal, não houve complicação no pós-operatório, observou-se melhora significativa na refração.

Suhett et al. (2014) explicitam sobre um caso clínico que demonstrou eficácia na associação da técnica de flap de terceira pálpebra juntamente com a ablação química mesmo com discordância da literatura. Chiurciu et al. (2007) também concordam que a

ablação uveal intravítrea reduziu a hiperemia conjuntival ocasionada pelo glaucoma crônico, bem como, resolveu o quadro clínico de inflamação ocular, entretanto, aumentou a opacidade corneana. Assim como, Brandão et al. (2007) em seu trabalho, discorrendo que a técnica de ablação uveal intravítrea com gentamicina foi bem sucedida no decréscimo da pressão intraocular além de induzir um aumento na espessura corneana e efetiva diminuição do tamanho do bulbo ocular. Demonstrou ser eficiente para o controle do glaucoma crônico em olhos cegos e uma opção em vista de realizar enucleação ou inserção de prótese. Todavia, Chiurciu et al. (2007) discorda quanto à efetividade no uso da gentamicina, evidenciando a possibilidade de toxicidade como uma resposta aguda do tecido uveal, podendo influenciar a ocorrência de hemorragia.

Annear; Wilkie; Gemensky-Metzler (2010) explanaram em seu estudo que a ciclotocoagulação a laser de diodo ajudou no controle e na manutenção da pressão intraocular, no entanto, não eliminou a necessidade do uso de medicamentos tópicos durante o período de acompanhamento médico. Assim como Ribeiro; Martins; Laus (2007) defendem essa ideia, salientando ainda sobre a associação de *shunts* de câmara anterior para o controle do glaucoma primário.

O'Reilly; Hardman; Stanley (2003) cita sobre casos de caninos que desenvolveram glaucoma em virtude da extração lenticular intracapsular e que haviam sido submetidos anteriormente a ciclotocoagulação. Concluíram que ocorria recidiva após três meses, fazendo-se necessário o uso de outros fármacos antiglaucomatosos ou nova realização de procedimento cirúrgico, porém, outra técnica. Em concordância com Gellat; Mackay (2015) que cita em seu trabalho sobre o risco de glaucoma secundário ser maior após extração de lente intracapsular, menores na técnica extracapsular e diminutas no método de facoemulsificação/facofragmentação. Juntamente, Moeller et al. (2011) concordam que os cães da raça Labrador apresentam maior risco de desenvolverem glaucoma pós-operatório e cegueira depois de procedimento de facoemulsificação em comparação com outras raças, ressaltam ainda que alguns fatores contribuem para aumentar ainda mais a predisposição, tais como, idade crescente e hipertensão pós-operatório, algo que não foi tão incidente em outras raças.



## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conforme descrito por muitos autores acredita-se que a formação do glaucoma esteja relacionada a um conjunto de fatores principalmente correlacionado com a hipertensão intraocular, ocasionando assim danos às células do nervo óptico e da retina, o que por sua vez compromete a integridade visual. Alguns autores defendem a hipótese que várias classes de fármacos induzem o aumento da pressão intraocular. Sendo assim, diversas técnicas cirúrgicas vêm sendo estudadas como manejo clínico do glaucoma, mesmo as citadas pela literatura como não eficaz, demonstraram sucesso no resultado, além de associação de novas técnicas, até mesmo algumas oriundas de Medicina Humana demonstraram excelentes resultados, juntamente com o tratamento adjuvante de medicamentos tópicos e sistêmicos. O diagnóstico precoce por meio de exames eficazes e de alta tecnologia permite a identificação da doença em estágios iniciais, reduzindo a probabilidade de perda da visão que comumente ocorre em pacientes diagnosticados tardiamente, quando não há mais nada a se fazer em relação à cegueira.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, S. F.; ANDRADE, A. L.; SILVA, D. A.; BARBERO, R. C.; KUHN, J. M. P.; SILVA, A. C. Uso do tonômetro de aplanção portátil Kowa HA-2 na mensuração da pressão intraocular em cães. **Act. Vet. Bras.**, v. 7, n. 1, p. 389-391, 2013.
- ANNEAR, M. J.; WILKIE, D. A.; GEMENSKY-METZLER, A. J. Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma in horses: a retrospective study of 42 eyes. **Vet. Ophthalm.**, v. 13, n. 3, p. 204-209, 2010.
- BERNARDES, J. R. **Tratamento do glaucoma canino**. Universidade Técnica de Lisboa. Lisboa, 2008. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/865/1/Disserta%C3%A7%C3%A3o%20Mestrado%20Integrado.%20Tratamento%20do%20Glaucoma%20Canino.pdf>
- BORGES, A. G.; BRANDÃO, C. V. S.; RANZANI, J. J. T.; ADALBERTO, J. C. Efeitos maleato de timolol 0.5% do cloridrato de dorzolamida 2%, e da associação de ambas na pressão intraocular. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 59, n. 3, p. 660-664, 2007.
- BORGES, A. G.; BRANDÃO, C. V. S.; RANZANI, J. J. T.; MARINHO, L. F. L. P.; GALLO, R. N.; CROCCI, A. J. Ação do cloridrato de dorzolamida a 2% como tóxico hipotensor ocular. Estudo experimental em cães. **Arc. Vet. Sci.**, v. 11, n. 1, p. 13-15, 2006.
- BRANDÃO, C. V. S.; CHIURCIU, J. L. V.; RANZANI, J. J. T.; MAMPRIM, M. J.; ZANINI, M.; CROCCI, J. A. Tonometria, paquimetria e comprimento axial ocular em cães glaucomatosos submetidos à ablação uveal intravítrea. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 59, n. 4, p. 914-919, 2007.
- CASTOLDI, A. C. F. B.; PAOLOZZI, R. J.; JUNIOR, E. M. Alteração na pressão intraocular (PIO) com a administração de tranquilizantes associados à opioides em cães: correlação com os efeitos sedativos. **Ana. Eletro.** – VI Mostra Interna de Trabalhos de Iniciação Científica. Out., 2012. Disponível em: [http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2013/oit\\_mostra/ana\\_caroline\\_foganholo\\_biazetto\\_castoldi.pdf](http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2013/oit_mostra/ana_caroline_foganholo_biazetto_castoldi.pdf)
- CHACALTANA, F. C. **Bioquímica do humor aquoso e do humor vítreo**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2011. Disponível em: [file:///C:/Users/Cliente/Documents/Artigos\\_trabalho\\_Amanda/flor\\_humor\\_aquoso\\_vitreo.pdf](file:///C:/Users/Cliente/Documents/Artigos_trabalho_Amanda/flor_humor_aquoso_vitreo.pdf)
- CHIURCIU, J. L. V.; BRANDÃO, C. V. S.; RANZANI, J. J. T.; CREMONINI, D. N.; CROCCI, J. A. Avaliação clínica da ablação uveal intravítrea com gentamicina em cães portadores de glaucoma crônico. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 59, n. 2, p. 345-349, 2007.
- CUNHA, O. **Manual de oftalmologia veterinária**. Universidade Federal do Paraná, Campus Palotina. Palotina, 2008. Pág. 68-70. Disponível em: <http://www.vetarq.com.br/2010/05/manual-de-oftalmologia-veterinaria.html>
- FUSCO, M. A.; TELHADO, J.; PEREIRA, J. S.; JANUZZI, F. G.; BOTTEON, P. T. L. Meloxicam e prednisona: efeitos do tratamento oral de curto prazo sobre os níveis de pressão intraocular em cães. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, São Paulo, v. 46, n. 5, p. 363-369, 2009.
- GELATT, K. N.; MACKAY, E. O. Secondary glaucomas in the dog in North America. **Vet. Ophthalm.**, v. 7, n. 4, p. 245-259, 2004.
- GONÇALVES, G. F.; PIPPI, N. L.; PACHALY, J. R. Pressão intra-ocular em cães com catarata. **Arq. Ciênc. Vet. Zool.** UNIPAR, v. 8, n. 1, p. 57 - 61, 2005.
- GOUVEIA, E. B.; GOUVEIA, G. B.; MARTINEZ, C. A. A. B. Fármacos que induzem glaucoma agudo. **Rev. Bras. Clin. Med.**, v. 8, n. 3, p. 238-245, 2010.
- GRAHAM, K. L.; DONALDSON, D.; BILLSON, F. A.; BILLSON, F. M. Use of a 350-mm<sup>2</sup> Baerveldt glaucoma drainage device to maintain vision and control intraocular pressure in dogs with glaucoma: a retrospective study (2013–2016). **Vet. Ophthalm.**, v. 20, n. 5, p. 427-434, 2017.

HASHIMOTO, M.; SILVA, M. R. B. M.; NETO, F. J. T. Efeitos de drogas utilizadas no tratamento de hipertensão arterial sistêmica sobre a pressão intraocular: estudo experimental em cão. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 65, p. 229-233, 2002.

KASECKER, G. G.; WOUK, A. F. P. F. Tratamento cirúrgico filtrante do glaucoma associado ao uso tópico de ácido salicílico em cão. **Rev. Acad.: Ciênc. Agrar. Ambi.**, Curitiba, v. 1, n. 4, p. 67-74, out/dez. 2003.

MARTINS, B. C.; VICENTI, F. A. M.; LAUS, J. L. Síndrome glaucomatosa em cães – parte 1. **Ciênc. Rur.**, Santa Maria, v. 36, n. 6, p. 1952-1958, nov-dez, 2006.

MARTINS, B. C.; RIBEIRO, A. P.; LAUS, J. L.; ORTIZ, J. P. D. Glaucoma. In: LAUS, J. L. **Oftalmologia clínica e cirúrgica em cães e gatos**. 1ª edição. São Paulo: Roca, 2009. Págs. 248. p. 153-163.

MOELLER, E.; BLOCKER, T.; ESSON, D.; MADSEN, R. Postoperative glaucoma in the Labrador Retriever: incidence, risk factors, and visual outcome following routine phacoemulsification. **Vet. Ophthalmol.**, v. 14, n. 6, p. 385-394, 2011.

O'REILLY, A.; HARDMAN, C.; STANLEY, R. G. The use of transscleral cyclophotocoagulation with a diode laser for the treatment of glaucoma occurring post intracapsular extraction of displaced lenses: a retrospective study of 15 dogs (1995–2000). **Vet. Ophthalmol.**, v. 6, n. 2, p. 113-119, 2003.

ORIÁ, A. P.; ESTRELA-LIMA, A.; DÓREA NETO, F. A.; RAPOSO, A. C. S.; BONO, E. T.; MONÇÃO-SILVA, R. Principais neoplasias intraoculares em cães e gatos. **Investig.**, v. 14, n. 2, p. 33-39, 2015.

ORIÁ, A. P.; GOMES JUNIOR, D. C.; SOUZA, M. R.; COSTA NETO, J. M.; ESTRELA-LIMA, A.; DÓREA NETO, F. A. Glaucoma secundário em cães e gatos. **Med. Vet.**, Recife, v. 7, n. 3, p. 13-22, 2013.

RANZANI, J. J. T.; RODRIGUES, G. N.; RODRIGUES, A. C. L.; BRANDÃO, C. V. S.; CLARK, R. M. O.; CREMONINI, D. N. Implante de lente intraocular de silicone dobrável em “piggyback”, após cirurgia de facoemulsificação, em cão. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v. 41, 2004.

RIBEIRO, A. P.; MARTINS, B. C.; LAUS, J. L. Síndrome glaucomatosa em cães – parte 2. **Ciênc. Rur.**, Santa Maria, v. 37, n. 6, p. 1828-1835, nov/dez, 2007.

SANTOS, R. M.; LEITE, C. R.; MONTEIRO, F. O.; ABREU, M. B.; LESSA, D. A. B.; SANTOS, O. J. Avaliação eletrocardiográfica de cães clinicamente hígidos sob tratamento com solução oftálmica de maleato de timolol 0,5%: estudo preliminar. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, São Paulo, v. 52, n. 2, p. 112-119, 2015.

SLATTER, D. **Fundamentos de oftalmologia veterinária**. 3ª edição. São Paulo: Roca, 2005. Pág. 712.

SUHETT, W. G.; JÚNIOR, O. C. M. P.; YAMAMOTO, L. K.; MENDES, L. M. P.; CAZANGI, D.; BARBOSA, L. V.; FIORATO, C. A.; PESQUERO, S. M. Avaliação clínica da associação da técnica de ablação farmacológica e flap de terceira pálpebra como tratamento em caso de glaucoma canino com úlcera de córnea como agravante – relato de caso. **Rev. Ciênc. Vet. Saúde Públ.**, v. 1, n. 2, p. 135-140, 2014.

TRAMONTIN, M. H.; MONTIANI-FERREIRA, F.; FROES, T. R. Ecobiometria ocular de cães glaucomatosos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 66, n. 4, p. 1080-1088, 2014.