

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

**GLAUCOMA EM CÃES E GATOS
REVISÃO DE LITERATURA E ESTUDO RETROSPECTIVO**

Tanise Carboni da Silva
Graduanda em Medicina Veterinária

**PORTO ALEGRE
2017**

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

**Glaucoma em cães e gatos
Revisão de literatura e estudo retrospectivo**

Autor: Tanise Carboni da Silva

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção da graduação em Medicina
Veterinária**

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

**PORTO ALEGRE
2017**

RESUMO

A síndrome glaucomatosa é caracterizada por lesão progressiva e irreversível do nervo óptico e degeneração de células ganglionares da retina, resultando em escavação da papila óptica e perda visual. O glaucoma acomete inúmeras espécies e está entre as principais causas de cegueira em cães, afetando 0,5% desta população. Em relação aos felinos, sua incidência é menor. Dentre os métodos de diagnóstico para o glaucoma estão a oftalmoscopia, gonioscopia e a tonometria de aplanção. A ultrassonografia e a eletrorretinografia também são exames utilizados. O principal objetivo da terapia do glaucoma é preservar a visão. Normalmente, o tratamento clínico proporciona alívio temporário, mas não controla a PIO a longo prazo, por isso recomenda-se, muitas vezes, a intervenção cirúrgica. A seleção do candidato dependerá de vários fatores e exames prévios devem ser realizados. Os procedimentos disponíveis são variáveis e são utilizados dependendo do estágio do glaucoma e do potencial visão do animal.

Palavras-chaves: glaucoma, pressão intraocular, cegueira.

ABSTRACT

The glaucomatous syndrome is characterized by progressive and irreversible damage of the optic nerve and degeneration of retinal ganglion cells, resulting in optic disc excavation and visual loss. The glaucoma affects numerous species, is among the main causes of blindness in the dog, affecting 0.5% of dogs. In relation to felines, their incidence is lower. They suspect animals with reddish eyes evaluating IOP. Among the diagnostic methods for glaucoma are ophthalmoscopy, gonioscopy and aplanation tonometry. Ultrasonography and an electroretinography are also used. The main purpose of glaucoma therapy is to preserve a vision. Usually, the clinical treatment provider of time, but does not control an IOP in the long term, so it is recommended surgical intervention. The selection of the candidate will depend on several factors, the previous examinations must be performed. The available procedures are variable and are used depending on the stage of glaucoma and potential vision of the animal.

Key words: glaucoma, intraocular pressure, blindness

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	(A) Via de drenagem iridocorneal . (B) Via uveoescleral.....	12
Figura 2	Glaucoma crônico e buftalmia em um felino SRD.....	22
Figura 3	Glaucoma secundário à luxação anterior da lente num cão SRD..	23
Figura 4	Ingurgitamento dos vasos episclerais no glaucoma canino crônico.....	24
Figura 5	Cão com glaucoma com hifema.....	24
Figura 6	Fixação do dispositivo valvulado entre os músculos reto dorsal.....	36
Figura 7	Glaucoma absoluto e buftalmia em um cão da raça Boxer.....	38
Figura 8	<i>Phthisis bulbi</i> induzida farmacologicamente num cão.....	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características do glaucoma canino com especificidade racial.	19
Tabela 2	Resumo dos principais fármacos utilizados por via tópica no manejo do glaucoma.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS

AC – Anidrase Carbônica

AIC – Ângulo Iridocorneano

AIE – Anti-inflamatórios Esteroidais

AINES – Anti-inflamatórios não-Esteroidais

CGR – Células Ganglionares da Retina

cm – Centímetro

DLP – Displasia do Ligamento Pectinado

ERG – Eletrorretinografia

FELV – Vírus da Leucemia Viral Felina

GPAA – Glaucoma Primário de Ângulo Aberto

GPAF – Glaucoma Primário de Ângulo Fechado

HA – Humor Aquoso

IAC – Inibidor da Anidrase Carbônica

mm – Milímetro

mmHg – Milímetro de Mercúrio

NMDA- N-metil D-aspartato

OD – Olho direito

OE – Olho esquerdo

PGE2 – Prostaglandina E2

PIF- Peritonite Infecciosa Felina

PIO - Pressão Intraocular

SOV - Serviço de Oftalmologia Veterinária do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS

β – Beta

UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

US – Ultrassonografia

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	HUMOR AQUOSO: PRODUÇÃO E DRENAGEM.....	10
3	ETIOPATOGENIA.....	13
4	CLASSIFICAÇÃO	15
	Glaucoma Primário.....	15
	Glaucoma Primário de Ângulo Aberto.....	16
	Glaucoma Congênito.....	17
	Glaucoma Primário de Ângulo Fechado.....	18
	Glaucoma Secundário.....	20
	Glaucoma Secundário a Uveíte.....	20
	Glaucoma Secundário a Afecções da Lente.....	21
	Glaucoma Secundário a Neoplasias.....	22
	Glaucoma Secundário ao Trauma.....	23
5	SINAIS CLÍNICOS.....	23
6	DIAGNÓSTICO.....	25
7	TRATAMENTO	29
	Clínico.....	29
	Cirúrgico.....	34
	ESTUDO RETROSPECTIVO SOV.....	39
	REFERÊNCIAS.....	41

1 INTRODUÇÃO

O termo “glaucoma” deriva do grego “glaukos”. Admite-se que o significado “esverdeado”, faça referencia ao brilho ocular observado no olho afetado. O glaucoma é uma doença progressiva com morte das fibras de mielina do nervo óptico e perda progressiva da visão. A síndrome glaucomatosa acomete inúmeras espécies e está entre as principais causas de cegueira em cães, afetando 0,5% da população. Em relação aos felinos, sua incidência é menor. Anteriormente, o glaucoma era explicado como o aumento da pressão intraocular (PIO) com perda da visão (JEGOU, 1989; RIDGWAY & BRIGHTMAN, 1989; GIONFRIDDO,1995). Sua definição tem evoluído, em face do melhor entendimento das condições que envolvem a enfermidade. Atualmente, ele é definido como sendo um grupo de doenças que tem um maior fator de risco de elevar a PIO e com uma neuropatia óptica caracterizada pela morte das células ganglionares da retina e de seus axônios (GELLAT, 2003). Em muitos casos, a perda visual é observada apesar do controle adequado da PIO, o que sugere a ação de mecanismos na patogênese do glaucoma que ainda não foram totalmente esclarecidos (DRANCE, 2001). Teorias recentes apontam alterações independentes da PIO, tais como condições vasculares, citotóxicas, danos no nervo óptico e anormalidades da cabeça do nervo óptico, são as mais relevantes para desenvolvimento do glaucoma (WHITEMAN *et al.*, 2002; GELLAT, 2003)

O glaucoma é uma afecção de transformação que consiste em um evento inicial ou uma série de eventos que evoluem para a obstrução do sistema de drenagem do humor aquoso. Diante disso, há um aumento na PIO e a diminuição do fluxo axoplasmático do nervo óptico, causando a morte de células ganglionares da retina (CGR) e degeneração do nervo óptico, e que por fim, culminam com a atrofia e a perda visual (GELLAT, 2003).

Dentre os métodos de diagnóstico para o glaucoma encontra-se principalmente a avaliação da pressão intraocular. Métodos complementares como a ultrassonografia, a oftalmoscopia, a gonioscopia e a eletrorretinografia também são utilizados.

O principal objetivo da terapia do glaucoma é preservar a visão. Normalmente, o tratamento clínico proporciona alívio temporário, mas não controla a PIO a longo prazo, por isso em muitos casos, recomenda-se a intervenção cirúrgica. . Mesmo com os avanços obtidos na área, a cegueira e o desconforto crônico são ocorrências finais comuns desta afecção. Diante disso, a enucleação, a evisceração com uso de prótese intraocular e a ablação química

de corpo ciliar são recomendadas em casos de bulbos oculares cegos e dolorosos. A seleção do candidato dependerá de vários fatores e exames prévios devem ser realizados. Os procedimentos disponíveis são variáveis e são utilizados dependendo do estágio do glaucoma e da potencial visão do animal. As técnicas para diminuição da PIO podem ser ciclodestrutivas, em que induz-se a diminuição da produção do humor aquoso. Além disso, podem ser empregadas técnicas para aumentar a drenagem de humor aquoso.

Muitas vezes, a doença não é diagnosticada e o animal já se apresenta cego e com sinais clínicos de glaucoma crônico. O diagnóstico precoce e o tratamento agressivo do glaucoma, são a melhor forma de tentar preservar a visão do olho afetado (SAPIENZA & WOERDT, 2005).

No presente estudo foi feita uma revisão sobre a fisiologia da produção e drenagem do humor aquoso, etiopatogenia do glaucoma, diagnóstico, sinais clínicos, tratamentos clínicos e cirúrgicos, fármacos utilizados e o prognóstico da afecção em cães e gatos. Além disso, foi realizado um estudo retrospectivo do SOV do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS enfatizando principalmente as raças e as faixas etárias dos cães diagnosticados com glaucoma.

2 HUMOR AQUOSO: PRODUÇÃO E DRENAGEM

Os cães encontram-se entre os animais domésticos onde a fisiologia do em sido mais estudada (GIONFRIDDO, 1995). O HA é um fluido transparente que ocupa a câmara anterior do olho. Este possui baixo teor proteico e uma baixa viscosidade devido a alta concentração de água (cerca de 99%) (JEGOU, 1989). Dentre as funções do HA estão a nutrição e a remoção dos metabólitos da córnea e da lente, que são estruturas avasculares. Este fluido é formado a partir do plasma sanguíneo sendo secretado pelo epitélio não pigmentado do corpo ciliar através de três mecanismos: difusão, ultrafiltração e secreção ativa pelo epitélio do corpo ciliar (GELLAT & BROOKS, 1999). A difusão das pequenas moléculas lipossolúveis acontece através do movimento da água a favor do gradiente osmótico e da concentração dos solutos, o que contribui para formação do HA. A ultrafiltração é resultante da pressão hidrostática dos capilares ciliares, da osmótica do estroma do corpo ciliar e da pressão da câmara posterior, contribuindo com 20 a 25% da produção do HA. (TINSLEY & BETTS, 1993; GELLAT & BROOKS, 1999). Essa produção é controlada pelas paredes dos vasos sanguíneos e junções celulares do corpo ciliar (SLATTER, 2005).

A anidrase carbônica (AC) é uma enzima do interior das células do epitélio não pigmentado do corpo ciliar, que é responsável pela formação de bicarbonato e seu transporte ativo através do epitélio do corpo ciliar. Esta enzima catalisa a reação $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{HCO}_3 + \text{H}^+$. O íon bicarbonato obtido é transportado em conjunto com o cátion sódio para a câmara posterior, formando um gradiente osmótico que resulta no influxo de água. (TINSLEY & BETTS, 1993). A AC participa da secreção ativa do HA que pode chegar até 80% da produção em cães. (O'ROURKE, 1969; GELLAT & BROOKS, 1999). Sendo assim, os inibidores da anidrase carbônica (IAC) são muito efetivos no manejo clínico do glaucoma, pois contribuem para a diminuição da PIO (SAMUELSON, 2013). O HA formado na câmara posterior adentra a câmara anterior através da pupila, movimentando-se por correntes de convecção térmica, que são formadas em virtude da diferença de temperatura entre a íris e a córnea. (TINSLEY & BETTS, 1993; GIONFRIDDO, 1995; SLATTER, 2005). A obstrução da livre circulação do HA causa aumento da PIO (GIONFRIDDO, 1995).

Nos cães a drenagem do HA acontece por meio de duas vias: iridocorneal (convencional) e a uveoescleral (não convencional). A via convencional, formada anatomicamente pelo ângulo iridocorneano (AIC), é localizada entre a base da íris e a periferia da córnea e corresponde a cerca de 90% da drenagem do HA; através desta via, o fluido passa pelos ligamentos pectinados, na fenda ciliar que contém a malha trabecular (GIONFRIDDO, 1995; SAMUELSON, 2013). HA é filtrado através da trama para adentrar no plexo angular venoso livre de sangue e, em seguida, no plexo venoso escleral, antes de penetrar novamente no sistema venoso. (SLATTER, 2005; SAMUELSON, 2013) A via de drenagem não convencional ou uveoescleral, envolve a íris, o corpo ciliar e a coroide. E depende do músculo ciliar, que quando contraído, diminui a drenagem do HA. (GELLAT & BROOKS, 1999) Na drenagem uveoescleral o HA chega à circulação por meio dos espaços supraciliar e supracoroidal para dentro da esclera adjacente. O volume de HA drenado por esta via varia de acordo com a espécie. (FIGURA 1). Esta via representa apenas 3% da drenagem total de HA em gatos e 15% em cães, sendo influenciada pela contração do músculo do corpo ciliar e pela diferença de pressão hidrostática nos vasos supracoroidais. (GUM & MACKAY, 2013). Considera-se que esta via tenha maior importância em equinos do que em outras espécies domésticas (SLATTER, 2005).

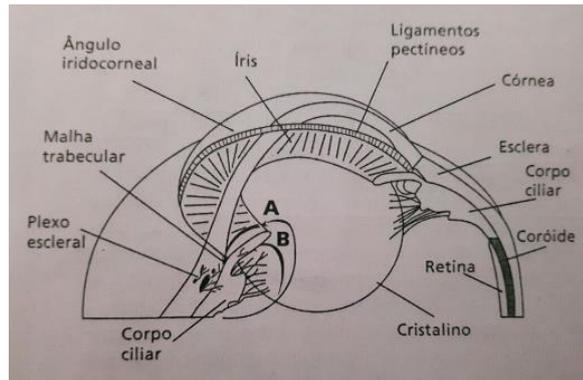


Figura 1 – (A) Via de drenagem iridocorneal (convencional). (B) Via uveoescleral (nao convencional). Fonte: LAUS, 2007. p. 152

Pressão Intraocular

Nas primeiras semanas de vida, a anatomia e a fisiologia do segmento anterior e as vias de escoamento do HA sofrem um processo de maturação. Os valores da PIO serão semelhantes aos de adultos a partir do quarto mês de vida (KROLL, MILLER & RODAN 2001). A PIO é mantida pelo equilíbrio entre produção e drenagem do HA. A PIO em cães e gatos varia de 15 a 25mmHg (GIONFRIDDO, 1995). Uma PIO de 25 mmHg ou maior, medida em gatos mais velhos, ou uma PIO assimétrica (diferença de 12 mmHg entre os olhos), necessita de um exame minucioso para diagnosticar doença ocular, incluindo o glaucoma (KROLL, MILLER & RODAN 2001). Os animais com PIO abaixo de 25mmHg e sem sinais clínicos compatíveis com a afecção, serão considerados saudáveis. Não há relatos de que ocorram condições patológicas de produção excessiva de HA, mas sim, situações que gerem um aumento na PIO por déficit na drenagem. Por outro lado, em quadros de inflamação ocular, a PIO estará diminuída, pois há diminuição na formação e aumento da drenagem do HA (TINSLEY & BETTS, 1993).

Alguns fatores podem provocar alterações na PIO sendo a idade um deles, uma vez que no decorrer da vida há uma diminuição na drenagem de HA. Outro fator importante é a pressão arterial, pois situações de hipotensão podem acarretar em diminuição da produção de HA.

As variações circadianas também influenciam a PIO. Nos cães, a PIO é maior pela manhã e menor no período da noite. Nos felinos, a situação é inversa (GIONFRIDDO, 1995).

ETIPIATOGENIA

Córnea

A rapidez no aumento da PIO altera a função do endotélio corneano, aumentando a sua permeabilidade ao HA (JEGOU, 1989). O edema corneano pode estar presente em glaucomas agudos ou crônicos; em casos crônicos podem ocorrer também neovascularização superficial e pigmentação da córnea (GELATT & BROOKS, 1999; SLATTER, 2005). O aumento do globo ocular (bftalmia), em decorrência da PIO elevada acima de 40mmHg, resulta no desenvolvimento de fraturas na membrana de Descemet ou “fraturas de Haab”, em que são clinicamente observadas como fissuras esbranquiçadas no estroma. O aumento da exposição corneana aos agentes externos e a diminuição da lubrificação lacrimal tornam-a suscetível a ceratites, ulcerações e perfurações (GELATT & BROOKS, 1999).

Esclera

Nem todos os olhos glaucomatosos sofrem distensão da túnica fibrosa. Quando há bftalmia, a visão está perdida, apesar da dor ser variável de acordo com a espécie. O aumento de volume do bulbo ocular ocorre mais rapidamente em jovens do que em animais adultos (SLATTER, 2005). Após a ocorrência da bftalmia, a esclera se expande de forma irreversível, o que a torna mais fina. A condição permite que ocorram protusões de estruturas internas (estafiloma) em regiões onde penetram vasos e nervos (GELATT & BROOKS, 1999).

Úvea

A dilatação pupilar ou midríase não responsiva (o músculo constritor da pupila se torna paralisado), é resultante da PIO elevada e do menor suprimento sanguíneo. Além disso, esta condição por longo período provoca lesões na íris, atrofia do corpo ciliar e dos processos ciliares (GELATT & BROOKS, 1999; SLATTER, 2005). Com o tempo ocorre a atrofia da íris e esta obtém aspecto rendado e adquire aparência escura ou com manchas (JEGOU, 1989; SLATTER, 2005).

Lente

As luxações e subluxações da lente decorrem do aumento da tensão sobre os ligamentos zonulares que a sustentam, os quais rompem-se provocando a luxação do cristalino (GELATT & BROOKS, 1999). A tríade glaucoma, catarata e luxação da lente podem ocorrer por diversos mecanismos, sendo que qualquer um desses três distúrbios pode ter sido o insulto primário: a luxação primária da lente pode ocorrer e resultar no bloqueio pupilar com elevação da PIO; a luxação da lente secundária também poderá ocorrer e exacerbar o glaucoma; e ainda poderão existir situações em que estão acompanhadas uveíte e lente cataratosa luxada. Os felinos possuem a câmara anterior mais profunda, por isso estão menos sujeitos ao bloqueio pupilar e ao fechamento do AIC. Além disso, nessa espécie a luxação da lente, em geral, é secundária ao glaucoma (SLATTER, 2005). Em casos de luxação anterior do cristalino poderá ocorrer a opacificação corneana, quando a lente entra em contato com o endotélio. Mesmo quando a lente luxa posteriormente ainda poderá haver aumento da PIO devido à movimentação da lente, bloqueio pupilar, inflamação ou fechamento do AIC (SLATTER, 1990).

Vítreo

Em quadros glaucomatosos o humor vítreo (HV) sob efeito de células inflamatórias sofre degeneração (liquefação ou sinérese). Havendo luxação do cristalino o HV pode adentrar a câmara anterior e contribuir com o déficit de drenagem do HA (GELATT & BROOKS, 1999).

Retina e Nervo Óptico

No cão, as alterações na retina e na cabeça do nervo óptico em decorrência da perfusão vascular anormal e da isquemia são fatores importantes na patogênese dessas estruturas (DUBIELZIG *et al.*, 2010). A queda no fluxo axoplasmático acaba causando diminuição dos fatores de crescimento neurotróficos, o que resulta na morte de células ganglionares (por apoptose) e liberação de suas reservas de glutamato. O glutamato é um dos principais neurotransmissores do Sistema Nervoso Central e está presente na retina, onde participa de processos visuais (BROOKS *et al.*, 1997; WHITEMAN *et al.*, 2002;). Os danos vasculares na retina têm sido associados com a redistribuição do glutamato em cães com glaucoma (ALYAHYA, CHEN & MANGAN, 2007). A superestimulação dos receptores pelo glutamato (receptores N-metil-D-aspartato [NMDA] que estão presentes nas CGR, acaba causando alta liberação de radicais livres e danos oxidativos na retina (BROOKS *et al.*, 1997

WHITEMAN *et al*, 2002). No glaucoma, ocorre uma liberação excessiva de glutamato extracelular a partir de células retinianas danificadas, juntamente com maior ativação dos receptores NMDA (VORWERK, GORLA & DREYER, 1994; DREYER, ZURAKOWSKI & SCHUMER,, 1996). Brooks *et al.*, (1997), observaram que cães glaucomatosos possuíam uma maior concentração de glutamato no humor vítreo se comparados aos cães saudáveis.

A CGR é extremamente sensível a situações de variação de fluxo sanguíneo. A queda da pressão de pulso e a isquemia podem ser demonstradas através da ERG. O nervo óptico é afetado de forma irreversível sofrendo o que é chamado “escavação no disco óptico”. Isso ocorre devido ao aumento de pressão que acaba prejudicando o fluxo axoplasmático posterior normal, causando isquemia nos axônios que formam o nervo óptico. (SLATTER, 2005). No glaucoma canino congestivo agudo, onde a PIO é normalmente maior que 50 mmHg, há evidências de edema, inflamação e degeneração retiniana (DUBIELZIG *et al.*, 2010). Nos quadros avançados de glaucoma, a oftalmoscopia pode revelar a escavação do disco óptico e a atrofia de retina, que é caracterizada por hiper-reflexividade da área tapetal, atenuação dos vasos e atrofia do epitélio pigmentar da área não-tapetal (TINSLEY & BETTS, 1993; WILKIE, 1998). A reflexividade observada em cães é vista raramente em gatos, mesmo naqueles com doença em situação avançada (MCLELLAN & TEIXEIRA, 2015).

CLASSIFICAÇÃO

O glaucoma é uma afecção multifatorial e com fenótipos e etiologias diferentes, consequentemente, é uma alteração de classificação complexa (MAGGIO, 2015). O glaucoma pode classificar-se em primário, que inclui o congênito, e em secundário. O ângulo iridocorneal pode estar aberto, estreito ou fechado em ambos os tipos de glaucoma. A avaliação do ângulo é realizada por meio da gonioscopia no cão, e pode ser feita através da iluminação focal no gato (BROOKS, 2008). O glaucoma canino é dividido com base na possível causa, na gonioscopia, aparência do ângulo de drenagem e no estágio da doença (GELLAT, 2001). A classificação correta é essencial para a escolha da terapia adequada (SLATTER, 2005)

Glaucoma Primário

No glaucoma primário a PIO eleva-se sem doenças oculares pré-existentes e pode ser subdividido clinicamente em Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA) e Glaucoma Primário de Ângulo Fechado (GPAF) (GELLAT, 1991; MILLER & RHAESA, 1996). Nos cães é uma enfermidade de predisposição racial, hereditária e com potencial desenvolvimento bilateral (BROOKS, 2008). Glaucomas primários são raros em cães sem raça definida, e dentre as muitas raças com predisposição incluem-se, Cocker Spaniel, Beagle, Basset Hound, Samoieda, Husky Siberiano, Shar Pei e Poodle (BROOKS, 2008; WILKIE, 1998). O GPAA ocorre em cães mais jovens de um a três anos de idade e caracteriza-se inicialmente por um ângulo iridocorneano e gonioscopia normais com uma elevação gradual na PIO bilateralmente. Por outro lado, o GPAF acomete cães de meia-idade e com frequência oito vezes maior se comparado ao GPAA (MILLER *et al.*, 2000). Os cães e gatos podem apresentar inicialmente um olho afetado, mas o risco de desenvolver glaucoma no outro olho é muito alto (BROOKS, 2008).

O tipo mais comum de glaucoma primário em cães está associado à displasia do ligamento pectinado (DLP). A DLP, também é comumente conhecida como goniodisgenesia, é uma condição bilateral em que há uma falta de fenestração do ângulo iridocorneal durante o desenvolvimento do olho (GRAHN, 2013; PLUMMER *et al.*, 2013). Em gatos, o glaucoma primário congênito é visto esporadicamente em decorrência de malformações oculares, que podem incluir anormalidades da lente ou uveais anteriores, como a DLP (WALDE & RAPP, 1993).

Glaucoma Primário de Ângulo Aberto

Esta é a forma de glaucoma menos comum em cães e que mais acomete os seres humanos. Descrito em Beagles e Elkhounds noruegueses, sendo bem documentado na raça Beagle a qual serve como modelo animal do tipo mais comum de glaucoma em pessoas, o GPAA (GELLAT *et al.*, 1976; KATO *et al.*, 2009), nesta raça possui caráter hereditário e com um traço autossômico recessivo. É relacionado a alterações no trabeculado, incluindo compressão, desorganização e acúmulo de matérias extracelulares nos espaços da trama trabecular, sendo que o colapso do AIC se torna aparente apenas nos estágios avançados da afecção. (SAMUELSON *et al.*, 1989; GELLAT, 2003; DUBIELZIG *et al.*, 2010). Foram encontradas quantidades anormais de proteína miocilina, além do acúmulo de glicosaminoglicanos na malha trabecular, em olhos de cães da raça Beagle afetados.

O mecanismo que promove a obstrução do AIC em cães desta raça, assim como em humanos, permanece obscuro (DUBIELZIG *et al.*, 2010). Estudos recentes realizados em humanos demonstram que o GPAA é geralmente considerado uma desordem genética complexa e em um menor número de casos pode ser explicado por mutações de genes (FAN & WIGGS 2010). No homem, as mutações homozigóticas em ADAMTSL4, ADAMTS10, ADAMTS17 causam fenótipos incluindo miopia e glaucoma (AHRAM, D. *et al.*, 2009; MORALES *et al.*, 2009). Em cães, a mutação no gene ADAMTS17 é conhecida por causar a luxação primária da lente, em decorrência de anormalidades estruturais e fraqueza das zônulas da lente (FARIAS *et al.*, 2010; GOULD *et al.*, 2011).

O AIC e a fenda esclerociliar estão inicialmente abertos e sem anormalidades, sendo assim, os animais acometidos são gonioscopicamente normais nos estágios iniciais da doença. O AIC se fecha progressivamente devido aos efeitos do aumento da PIO nos estágios mais avançados do GPAA (GELLAT *et al.*, 1976). A elevação da PIO torna-se aparente em cães da raça Beagle entre 8 e 16 meses de idade, mas os sinais clínicos de glaucoma são adiados até os 2 a 5 anos de vida (GELLAT & MACKAY, 2001a). Em seu estágio inicial, com ausência de sinais clínicos e PIO 27mmHg, a ERG realizada em Beagles predispostos ao glaucoma já apresenta alterações no seu padrão. A elevação da PIO causará danos estruturais, porém as alterações em Beagles podem ser apenas uma parte de um complexo de mudanças que contribuem para o quadro global, ao invés de ser a causa iniciadora do glaucoma (OFRI, 1993; OFRI, DAWSON & GELATT, 1994). E por seus sinais insidiosos progredirem lentamente ao longo de vários meses, o diagnóstico em animais geralmente é feito apenas em casos clinicamente avançados (PIZZIRANI *et al.*, 2010). O GPAA foi descrito similarmente no Elkhound norueguês, sendo uma doença mais comumente diagnosticada em pacientes machos, de meia-idade e cães mais velhos, caracterizando-se por apresentar uma pequena elevação da PIO e um ângulo iridocorneano aberto (BJERKAS, 1994; OSHIMA, BJERKAS & PEIFFER, 2004). No gato, o GPAF ou relacionado a displasia ligamentos pectinados, foi relatado em gatos adultos de meia idade e mais velhos (WALDE & RAPP, 1993; TROST, PEIFFER & NELL, 2007; DUBIELZIG *et al.*, 2010).

Glaucoma Congênito

O glaucoma congênito em cães e gatos ocorre no nascimento ou em algumas semanas a meses depois do nascimento (SLATTER, 2005; MAGGIO, 2015). Acomete raramente os animais domésticos e geralmente é causado por defeitos genéticos que acarretam no

desenvolvimento anormal da câmara anterior, o que acaba afetando as vias de drenagem do HA (KROEBER *et al.*, 2010). Normalmente este aumento de PIO causa buftalmia severa em animais jovens devido à elasticidade do tecido escleral, assim como as alterações da córnea que também são bastante comuns (FAN & WIGGS, 2010). O glaucoma congênito é de difícil controle e afeta ambos os sexos, normalmente é bilateral, podendo se iniciar em um dos olhos e mais tarde acometer o contralateral. Dentre as raças de maior acometimento encontram-se Basset Hound, Chihuahua, Schnauzer, Cocker Spaniel e Samoieda (GELLAT & BROOKS, 1999). (TABELA 1.) A displasia dos ligamentos pectinados (goniodisgenesia) é caracterizada pela persistência do tecido mesodérmico entre a base da íris e o limbo, o que acaba impedindo a drenagem de HA na zona do trabeculado e elevação da PIO (GELLAT & BROOKS, 1999). O glaucoma primário com goniodisgenesia parece ser bastante raro em gatos, em comparação a cães (GELATT, BROOKS & SAMUELSON, 1998). Em gatos, tanto o GPAA quanto o glaucoma associado DLP, foram relatados em adultos. Embora seja de acometimento raro, se observa a predisposição ao GPAA nas raças felinas Persa, Birmanesa e Siamesa (BROOKS, 2008; DUBIELZIG *et al.*, 2010). A sua patogenia continua desconhecida e embora a DLP seja congênita e hereditária, nem todos os animais desenvolvem glaucoma e os indivíduos que o apresentam, geralmente é a partir da meia-idade (BEDFORD, 1975).

Glaucoma de Ângulo Estreito ou Fechado

O GPAF é o colapso do AIC devido a movimentação anterior da íris, o que resulta em obstrução da drenagem do HA na região da malha trabecular (LOWE, 1964). Além do aumento da PIO, os fatores de risco anatômicos para GPAF incluem: estreitamento do AIC, diminuição do espaço da câmara anterior e redução do comprimento axial do globo (BONOMI, L. *et al.*, 2000; SIHOTA *et al.*, 2008, DUBIELZIG *et al.*, 2010).

Apesar de reconhecer os elementos de risco, os fatores genéticos e ambientais subjacentes ao desenvolvimento e progressão do GPAF não foram totalmente definidos (AHRAM, D. *et al.*, 2015). Existem teorias de que o envelhecimento está associado a uma maior fricção entre o epitélio da íris e a lente endurecida. Sendo assim, a lente pode desempenhar um papel essencial na patogenia do glaucoma primário de ângulo fechado GPAF (PIZZIRANI *et al.*, 2008; PIZZIRANI *et al.*, 2010). Segundo Pizzirani *et al.*, (2008), o aumento da incidência da doença com a idade indica que o remodelamento de tecidos pode afetar diretamente o

fluxo das vias de drenagem de HA. A medida que ocorre a liberação de pigmentos relacionados à idade, pequenas reações inflamatórias e fibrose, provocam o fechamento da fenda ciliar e obstruções das vias de saída. A espessura e o estreitamento do AIC podem, pelo menos em parte, contribuir para o fechamento angular e o desenvolvimento de glaucoma em cães de meia-idade (DUBIELZIG *et al.*, 2010).

Tabela 1 - Características dos glaucoma caninos com especificidade racial. Fonte: SLATTER, 2005.p. 397.

Raça	Tipo	Apresentação usual	Evolução para bilateral	Características
Cocker spaniel americano	Ângulo estreito	Síndromes aguda e crônica	+	Ângulos estreitos a fechados, fenda ciliar reduzida Displasia de ligamento pectinado infrequente Evolução para degeneração retiniana heterogênea
Basset hound	Ângulo estreito	Síndromes aguda e crônica	+	Displasia de ligamento pectinado (até 63% dos cães afetados). Uveíte por vezes associada ao glaucoma
Beagle	Ângulo aberto	Casos clínicos são raros, síndrome crônica	+	Fechamento angular, colapso da fenda ciliar tardiamente no curso da doença. Autossômica recessiva. Sinais clínicos demoram 2 a 5 anos para ocorrer
Chow chow	Ângulo estreito	Síndrome aguda	+	Limitada displasia de ligamento pectinado Visão, por vezes, mantida com altas pressões
Flat-coated retriever	Ângulo estreito	Síndromes aguda e crônica	+	Displasia de ligamento pectinado
Golden retriever	Ângulo estreito	Síndromes aguda e crônica	+	Displasia de ligamento pectinado, colapso da fenda ciliar
Dogue alemão	Ângulo estreito	Síndrome aguda	+	Displasia de ligamento pectinado
Norwegian elkhound	Ângulo estreito	Síndrome crônica	+	Visão, por vezes, mantida com altas pressões
Samoieda	Ângulo estreito	Síndrome crônica	+	Displasia de ligamento pectinado, lentes posicionadas anteriormente. Pode haver envolvimento de bloqueio pupilar
Welsh springer spaniel	Ângulo estreito	Síndromes aguda e crônica	+	Herança dominante. Fechamento da fenda ciliar. Ausência de ligamentos pectinados

Em cães, as fêmeas têm aproximadamente o dobro do risco de desenvolver GPAF se comparadas aos machos (VAJARANANT *et al.*, 2010). As fêmeas possuem um AIC menor e

esta diferença pode torna-las mais suscetíveis ao fechamento do ângulo, o que pode explicar parcialmente a predisposição para o GPAF (TSAI *et al.*, 2012).

O estreitamento do AIC também está associado à malformação congênita do ligamento pectinado, resultando na presença de folhas de tecido sobre as porções filtrantes do arco iridocorneal (EKESTEN & NARFSTROM, 1991).

Glaucoma Secundário

O glaucoma secundário a elevação da PIO deve-se à doença preexistente formadora de uma barreira física incapacitando a drenagem de HA (TINSLEY & BETTS, 1993; GELLAT & BROOKS, 1999). Normalmente é unilateral e não tem caráter hereditário, exceto em situações em que o acometimento primário tenha uma predisposição genética como a catarata e a luxação da lente. As causas mais frequentes incluem trauma, uveíte e complicações de cirurgias intraoculares. É conhecido em todas as espécies, porém representa o tipo mais comum de glaucoma em gatos. (FIGURA 2.). Das inúmeras situações oculares em que pode ser gerado o glaucoma secundário estão as uveítes, as neoplasias e o trauma. (WILCOCK *et al.*, 1990; RIDGWAY & BRIGHTMAN, 1989; GELLAT & BROOKS, 1999). Em gatos é bem descrita a relação entre a inflamação do trato uveal e as doenças infecciosas causadas pelos vírus da leucemia viral felina (FELV) e da peritonite infecciosa felina (PIF), assim como a infecção por toxoplasmose (WILCOCK *et al.*, 1990). Particularmente quando associado a processos de doenças sistêmicas poderá afetar ambos os olhos (MCLELLAN & TEIXEIRA, 2015), assim como a hemorragia intraocular, particularmente relacionada à hipertensão em gatos idosos, e que também pode resultar em glaucoma secundário (DUBIELZIG *et al.*, 2010).

Glaucoma Secundário a Uveíte

A inflamação intraocular é a principal causa de glaucoma secundário. O AIC torna-se obstruído por *debris* celulares, fibrina, sangue e células inflamatórias. Em situações de inflamação uveal, podem acontecer oclusões da zona trabecular e da fenda esclerociliar, caso haja sinéquia anterior periférica (GIONFRIDDO, 1995). Já nas sinéquias posteriores, se o bloqueio for completo, o HA permanece na câmara posterior, o que gera um deslocamento

cranial da íris, denominado *íris bombé*. Em quadros de iridociclites, em que há miose, outros eventos podem ocorrer concomitantemente, como luxação anterior do cristalino resultando em bloqueio pupilar (GELLAT & BROOKS, 1999; SLATTER, 2005).

Os cistos iridociliares associados ao glaucoma induzem "uveíte pigmentar" que ocorre devido ao acúmulo de proteínas no HA, a dispersão de células pigmentadas e as sinéquias. Alteração rara, mas comumente vista nos cães da raça Labrador Retriever (DUBIELZIG *et al.*, 2010).

A uveíte linfoplasmocítica é uma das causas mais comuns de glaucoma felino seguida do melanoma difuso de íris (DUBIELZIG *et al.*, 2010). Na uveíte limfoplasmocítica ocorre a formação de membranas fibrovasculares e sinéquia anterior periférica, que acabam obstruindo a saída de HA. A inflamação crônica também pode contribuir para a degeneração, prolapso do vítreo e para a luxação da lente (MCLELLAN & TEIXEIRA, 2015).

Glaucoma Secundário a Afecções da Lente

As mudanças na posição da lente, assim como a catarata são as principais situações envolvidas no glaucoma secundário (GELATT & BROOKS, 1999). As degenerações zonulares com lentes cataratosas produzem subluxações e luxações, e elas geralmente estão relacionadas a alterações capsulares e uveíte lente-induzida (GELLAT, 2003). (FIGURA 3.). O glaucoma facolítico acontece em cataratas em reabsorção (hipermaduras), quando há o extravasamento de proteínas solúveis da lente para o HA, assim como a liberação de células inflamatórias, fibrina e macrófagos contribuem para a obstrução do ângulo de drenagem, resultando em glaucoma secundário (SAMUELSON & GELATT, 1984). Em cães, a catarata intumesciente pode levar ao glaucoma pelo deslocamento anterior da íris e o estreitamento do AIC, causados pelo aumento do tamanho da lente (GELATT & BROOKS, 1999; MAGGIO, 2015). A lesão traumática da lente apresenta um risco potencial para a perda de globo devido o desenvolvimento de uveíte facoclástica em animais de companhia (WILCOCK & PEIFFER, 1987).

A luxação da lente em felinos é frequentemente induzida pela uveíte crônica. A catarata intumesciente e o glaucoma facolítico também são raros em gatos. Devido à forma elíptica da pupila felina que torna-a resistente aos mecanismos convencionais do bloqueio pupilar associado à lente (MCLELLAN & TEIXEIRA, 2015).



Figura 2 – Glaucoma crônico e buphthalmia em um felino SRD. Fonte: SOV - UFRGS

Glaucoma Secundário a Neoplasias

As neoplasias intraoculares acometem cães e gatos e, comumente, se manifestam como consequências de neoformações benignas ou malignas da úvea anterior, primárias ou metastáticas (JEGOU, 1989). O bloqueio do AIC ocorre pelo acúmulo de células neoplásicas ou pelo deslocamento de estruturas intraoculares (WILKIE, 1998). As neoplasias primárias que comumente ocorrem no cão são os melanomas e os denocarcinomas do corpo ciliar e íris. Dentre as neoplasias metastáticas os adenocarcinomas são os mais frequentes. Normalmente, as neoplasias de crescimento rápido evoluem para o glaucoma, e a necrose relacionada ao tumor pode causar a iridociclite secundária (GELLAT, 2003).

A melanose ocular é associada ao glaucoma secundário em cães devido a obstrução AIC e fenda ciliar. A melanose ocular é observada quando o trato uveal é engrossado e distorcido por um excesso de tecido altamente pigmentado, não neoplásico. Acomete comumente as raças Cairn Terrier, Labrador Retriever, Boxer e Dachshund. Existe um risco de melanoma em olhos com melanose ocular (DUBIELZIG *et al.*, 2010).

A neoplasia intraocular é a principal causa de glaucoma em gatos (BLOCKER, 2001). Em termos de incidência, o melanoma uveal anterior e o linfoma predominam, embora outros tipos de tumores, incluindo o sarcoma ocular pós-traumático e tumores epiteliais iridociliários também estejam associados ao glaucoma secundário em gatos (DUBIELZIG, STEINBERG & GARVIN 1998). (FIGURA 3)

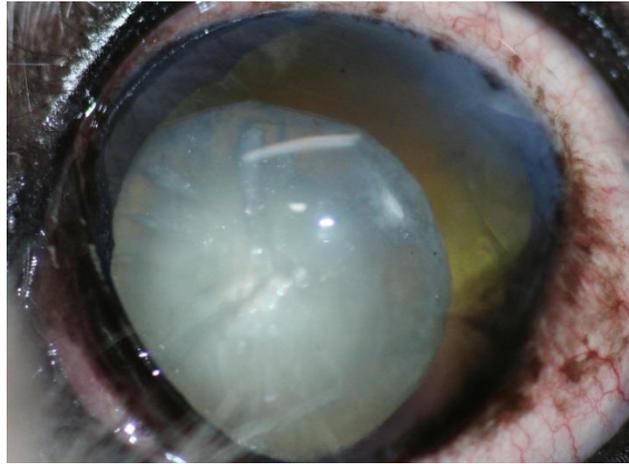


Figura 3 - Glaucoma secundário a luxação anterior da lente em olho de cão SRD. Notar o *afáico crescente*, além de midríase, hiperreflexia e cristalino cataratoso.
Fonte: SOV- UFRGS

Glaucoma Secundário ao Trauma

O glaucoma pode ser consequência de contusões de lesões perfurantes e de corpos estranhos. O trauma ocular pode induzir a luxação da lente, hifema, uveíte e sinéquias, resultando em obstrução das malhas trabeculares e obstrução pupilar ou do AIC (BROOKS, 1990; GELLAT & BROOKS, 1999). Em cães e gatos pode ocorrer secundariamente à uveíte facoclástica resultante de trauma de lente. O AIC felino e os ligamentos pectinados são estruturas muito pequenas e delicadas, por essa razão, provavelmente são mais suscetíveis à ruptura durante o trauma (DUBIELZIG *et al.*, 2010).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos podem diferir de acordo com a espécie, estágio e tipo de glaucoma. O mesmo animal pode apresentar estágios diferentes, com sinais avançados da doença em um dos olhos e no contralateral, aparentemente estar normal (GELLAT, 2001). O glaucoma é relativamente incomum em felinos comparativamente aos caninos. Em muitos casos, os primeiros sinais clínicos não são percebidos pelos tutores e na maior parte das situações são revelados quando a PIO se encontra muito elevada, o que torna o prognóstico mais desfavorável (DUBIELZIG *et al.*, 2010),

Os sinais clínicos do glaucoma primário e secundário são semelhantes e dentre os sinais comumente relatados estão presença de vasos episclerais ingurgitados e hiperemia conjuntival (GIONFRIDDO, 1995). (FIGURA 4.). Além disso, em situações envolvendo neoplasias intraoculares, podem-se encontrar também sinais de iridociclite e hifema combinados (GELLAT, 1991). (FIGURA 5.). A demonstração de dor costuma ser expressa através do ato de atritar os olhos contra as patas, objetos ou solo (SLATTER, 1990).

Em gatos, elevações moderadas da PIO estão associadas a sinais clínicos mais discretos. A presença de sinais clínicos de desconforto é variável, raramente os gatos afetados mostram sinais de dor ocular (MCLELLAN *et al*, 2004). Os tutores observadores podem notar sutil anisocoria devido à dilatação relativa da pupila no olho afetado (BLOCKER, van der WOERDT, 2001; DIETRICH, 2005). O glaucoma agudo, fulminante e congestivo é visto raramente em gatos. E geralmente, os gatos mantêm um apetite relativamente normal. Em comparação com o olho do cão, o olho do gato é relativamente resistente ao glaucoma. A visão pode estar preservada em olhos glaucomatosos apesar da buphalmia (HAMPSON, SMITH & BERNAYS, 2002; MCLELLAN *et al.*, 2004). E geralmente há uma perda de células ganglionares da retina sem a sua degeneração progressiva, exceto em situações que envolvem trauma (DUBIELZIG *et al.*, 2010).

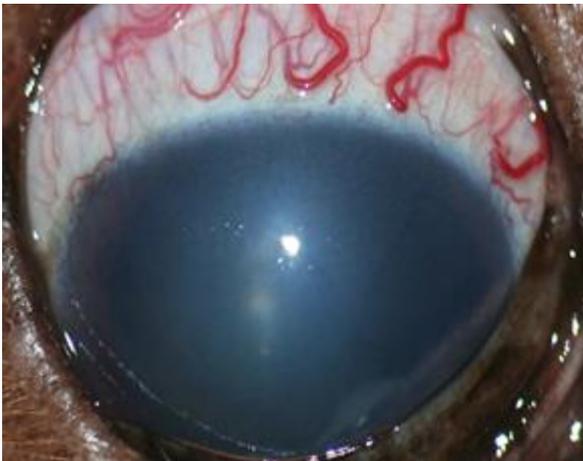


Figura 4 – Ingurgitamento dos vasos episclerais no glaucoma canino crônico. Fonte: SOV- UFRGS.



Figura 5 – Hifema no glaucoma canino. Notar descompensação endotelial na área perilímbica. Fonte: SOV- UFRGS.

DIAGNÓSTICO

A avaliação da PIO é preconizada, principalmente, em animais que apresentem os olhos vermelhos. Entretanto, o diagnóstico do glaucoma é feito através dos sinais clínicos e da execução de procedimentos como tonometria, gonioscopia e oftalmoscopia. A ultrassonografia e a eletrorretinografia (ERG) são exames complementares bastante úteis (GELLAT & BROOKS, 1999), assim como a angiografia fluoresceínica, que é utilizada para o diagnóstico de afecções circulatórias do fundo de olho (SLATTER, 1990).

Tonometria

A tonometria pode ser utilizada para estabelecer valores basais de PIO de cães e outras espécies animais a fim de identificar olhos que estão sob risco, isso tudo, antes que os sinais da afecção se tornem aparentes. Dentre os exames disponíveis estão a tonometria digital e a instrumentalizada (indentação, aplanção e tonometria de rebote) (SLATTER 2005). A medição da PIO é essencial para o diagnóstico do glaucoma e do monitoramento da terapia, geralmente sendo realizada pelo método de aplanção ou pelo de rebote. Quando estas não estão disponíveis, o tonômetro de Schiötz é o preferido às estimativas digitais (GIONFRIDDO, 1995; GELLAT, 2001). A tonometria digital, consiste em uma avaliação manual permitindo perceber quando a PIO está muito elevada ou muito baixa, mas este método não é adequado para validar uma resposta clínica ao tratamento, devido a sua subjetividade (TINSLEY & BETTS, 1993; BROOKS, 2008).

A tonometria de indentação de Schiötz permite ao profissional realizar o diagnóstico e fazer o acompanhamento do tratamento do glaucoma. A técnica estima a PIO através do quanto a córnea recua sob ação de determinado peso. Para a execução correta da técnica, a córnea deverá estar em posição paralela com o solo, o que dificulta o exame em animais, pois deverá ser feita a retroflexão da cabeça do paciente (SLATTER, 2005). A força necessária para indentar a córnea é convertida em milímetros de mercúrio (mmHg), podendo ser utilizada a tabela de conversão para humanos já que ela é precisa e válida para o cão (SLATTER, 2005; BROOKS, 2008).

Na tonometria de aplanção, a PIO é deduzida a partir da força necessária para aplanar (achatar) uma área da córnea, apresentando o resultado em mmHg em um leitor. Por isso se

faz necessário o uso do anestésico tópico antes do exame, já que a sonda entrará em contato com a córnea. Os tonômetros de aplanção são os mais comuns e de fácil utilização em veterinária, estando a disposição no mercado os aparelhos Tono-Pen® XL e Tono-Pen Vet™ (GORIG *et al.*, 2006; MCLELLAN *et al.*, 2013). A aferição pode ser feita com o paciente em diferentes posições. Entretanto, falsos positivos podem ocorrer em situações de contenção excessiva do paciente (TINSLEY & BETTS, 1993; ABRAMS, 2000).

O tonômetro de aplanção de Goldmann é o procedimento padrão de medição da PIO em humanos. É considerado um exame preciso e prático, ainda que seja dependente do uso de fluoresceína. Utiliza um prisma duplo de 3,06 mm de diâmetro que mede a indentação da córnea e a PIO com a formação de um semicírculo de fluoresceína (SCHOTTENSTEIN, 1996; CHANG, 1998). No entanto, a pressão excessiva sobre a córnea ou a calibração incorreta do instrumento, assim como afecções corneanas, podem gerar erros de leitura (CHANG, 1998; KANSKI, 2003).

O tonômetro de Perkins baseia-se nos mesmos princípios do tonômetro de Goldmann. Ele usa o prisma adaptado a uma fonte de luz para formar semicírculos com o uso de fluoresceína. Um filtro azul cobalto é usado para ver dois semicírculos verdes. A cabeça de prisma é então ajustada usando um disco conectado a uma mola de tensão variável. Quando uma área de 3,06 mm é aplainada, as forças opostas da córnea se anulam, permitindo que a pressão nos olhos seja determinada (CHANG, 1998).

Na tonometria de rebote os tonômetros (TonoVet® Rebound Tonometer) medem a PIO através de uma pequena sonda de metal magnetizada e com ponta plástica, que mede 1,4 mm de diâmetro. A sonda é projetada em direção a córnea e a velocidade na qual a sonda regressa ao dispositivo é convertida em sinais elétricos, a partir dos quais a PIO é calculada. E devido ao pequeno tamanho da ponteira, não se faz necessário o uso de colírio anestésico (MCLELLAN *et al.*, 2013). Além disso, a sonda é automaticamente regulada pelo instrumento, o que segundo Gorig e colaboradores, (2006) garante que as leituras de PIO sejam menos influenciadas pelos examinadores.

As leituras da PIO nos tonômetros de aplanção e de rebote, entretanto, podem ser afetadas por contenção excessiva (pressão sobre jugulares ou pálpebras), angústia do paciente, alteração corneana ou período do dia (PLUMMER, 2013; VON, *et al.*, 2015), podendo ocorrer falsos positivos devido a forte contenção do paciente no momento da mensuração (TINSLEY & BETTS, 1993). O ideal é que o exame seja realizado sempre com o mesmo instrumento, no mesmo horário do dia e com leve contenção em cães ou gatos (MCLELLAN,

2013). O TonoVet é bem tolerado por gatos e pode ser considerado o mais adequado entre os tonômetros comercialmente disponíveis para diagnóstico e monitoramento da PIO (KROLL, MILLER & RODAN 2001).

Gonioscopia

A gonioscopia é um exame utilizado para avaliar o ângulo de drenagem da câmara anterior e com isso, melhor definir a conduta terapêutica, pois este procedimento permite a diferenciação entre os tipos de glaucoma aberto e fechado, assim como a mensuração do grau de obstrução do ângulo iridocorneano. A técnica deve ser sempre realizada em ambos os olhos (TINSLEY & BETTS, 1993; GELLAT & BROOKS, 1999; SLATTER, 2005).

Para a sua execução podem-se fazer o uso de lentes próprias para a gonioscopia ou fazer a utilização de uma lente de +20 ou +30 dioptrias. Deve-se instilar colírio anestésico de tropicamida 1% e logo após, instilar uma gota de metilcelulose. Com a ajuda do biomicroscópio, o ângulo de drenagem poderá ser avaliado. A presença de opacificações corneanas podem impedir o procedimento (WOOD *et al.*, 2001; SLATTER, 2005).

Oftalmoscopia

A oftalmoscopia tem como objetivo a avaliação do fundo do olho, para evidenciação de alterações como hiper-reflexividade da área tapetal (adelgaçamento da rima neuroretiniana), atenuação dos vasos retinianos e escavações no disco óptico. Possui duas formas de realização: a oftalmoscopia direta é feita com o uso do oftalmoscópio e proporciona um maior detalhamento; a oftalmoscopia indireta pode ser feita com o uso de uma lente de 20 dioptrias e uma lanterna, no entanto, para sua realização, se faz necessária a dilatação pupilar o que possibilita um maior campo de visão e um menor detalhamento. A presença de opacificações corneanas podem impedir a realização da oftalmoscopia em ambas as formas (GELLAT & BROOKS, 1999; ABRAMS, 2000; SLATTER, 2005).

Ultrassonografia

A ultrassonografia é um exame complementar importante, pois tem tanto a capacidade de determinar a dimensão dos componentes oculares quanto o diagnóstico de anormalidades de tamanho ocular, entre elas glaucoma, *phthisis bulbi* e microftalmia (HAMIDZADA &

OSUOBENI, 1999). Além disso, possibilita a detecção tumores intraoculares, traumatismos e hemorragias no segmento posterior. (EL-MAGHRABY, NYLAND & BELLHORN, 1995).

A ultrassonografia, principalmente se tratando do *Doppler* colorido, pode ser empregada como diagnóstico e monitoramento de afecções que comprometem a vascularização do olho e órbita (SERGOTT *et al.*, 1994; RANKIN, 1999). As imagens ultrassonográficas são úteis para a visualização precoce da escavação do disco óptico, especialmente em olhos que apresentem algum tipo de opacificação de meios transparentes (TAMBURRELLI *et al.*, 2000). Os pacientes acometidos pelo glaucoma primário de ângulo aberto ou por glaucoma de pressão normal podem apresentar significativa redução no fluxo sanguíneo retrobulbar e um aumento na resistência vascular, detectados no exame de ultrassonografia (CHIOU *et al.*, 1999; RANKIN, 1999). Trata-se de um exame não invasivo, que permite avaliar o fluxo sanguíneo e a resistência vascular das artérias oftálmicas, contribuindo para diagnóstico precoce do glaucoma (SERGOTT *et al.*, 1994; CHIOU *et al.*, 1999).

Eletrorretinografia

Este exame detecta a resposta das células da retina a um estímulo luminoso. É um exame de extrema importância no diagnóstico de doenças que cursam com alterações funcionais das células ganglionares da retina. (CHAUHAN *et al.*, 2002; ORIÁ *et al.*, 2004). Existe um consenso entre autores de que a ERG é um exame mais sensível na detecção precoce do glaucoma (DRASCO *et al.*, 2002) O ERG revela uma diminuição da resposta ao estímulo luminoso em pacientes glaucomatosos, uma vez que as células ganglionares da retina estão afetadas (CHAUHAN *et al.*, 2002; DRASCO *et al.*, 2002).

Angiografia Fluoresceínica

Este exame é importante para o diagnóstico de afecções do fundo de olho, avaliando a vascularização retiniana e coroidal (SLATTER, 1990). Permite observação das alterações na circulação retiniana como um menor número de vasos e maior tempo de preenchimento capilar local (AREND, O. *et al.*, 2002). A observação tardia da fluorescência ou hipofluorescência, quando transcorridos mais de cinco minutos, pode ser em decorrência de obstrução circulatória ou isquêmica (VILLAGRASA & CASCALES, 2000).

TRATAMENTO CLÍNICO

Nenhum protocolo de tratamento isolado para glaucomas caninos é possível, devido os diferentes tipos de glaucomas existentes. A escolha correta do tratamento depende do quadro de cada paciente e do estado do AIC (SLATTER, 2005). Em glaucomas secundários, a causa iniciante é identificada e, se possível, removida ou suprimida (GELLAT, 1991).

Em sua maior parte, o uso das substâncias foi preconizado para reduzir a PIO. São classificados em tratamentos que baixam a PIO, segundo o seu mecanismo de ação, em agentes que aumentam a saída HA do olho, sem interferência na produção (agentes colinérgicos e análogos das prostaglandinas), agentes capazes de reduzir a produção de HA (agonistas adrenérgicos e inibidores da anidrase carbônica) e que interferem em ambas as condições (antagonistas adrenérgicos) (REGNIER, 1999). O resumo dos principais fármacos pode ser visto na TABELA 2.

Diuréticos Osmóticos

Os agentes osmóticos (manitol e glicerol) são utilizados em casos agudos de elevação na PIO. São fármacos utilizados em situações de emergência, como também, pré-cirurgicamente (TINSLEY, 1993; GIONFRIDDO, 1995; GELLAT & BROOKS, 1999). E não há controle efetivo da PIO, apesar de haver resposta inicial, o tratamento definitivo deve ser mantido para prevenir recorrências. (SLATTER, 2005).

Seu uso não está baseado na indução da diurese, mas na indução do gradiente osmótico entre vasos sanguíneos oculares e humores aquoso e vítreo. Para sua ação é necessário a integridade da barreira hemato-aquosa (JEGOU, 1989; GIONFRIDDO, 1995; GELLAT & BROOKS, 1999).

Agentes Colinérgicos

Os parassimpaticomiméticos estão representados pela pilorcapina e pelo carbacol, sendo o último menos utilizado na veterinária. Essas substâncias são capazes de reduzir a PIO por sua ação colinérgica, estimulando receptores muscarínicos do músculo ciliar da íris e promovendo miose. A miose induz a abertura do AIC aumentando o fluxo de drenagem do humor aquoso. A pilocarpina é indicada como auxiliar no controle do glaucoma primário em cães, naqueles

casos associados à displasia dos ligamentos pectinado (WILLIS, 2004). A pilocarpina provoca quebra da barreira hematoaquosa ocular elevando os níveis de proteína do humor aquoso, depois de sete horas da sua instilação (KROHNE *et al.*, 1998), o que a torna contraindicada em glaucomas secundários à uveíte (WILLIS, 2004). Além disso, no glaucoma secundário à uveíte o efeito miótico predispõe a sinéquias posteriores e a oclusão pupilar (WILLIS, 2004).

Agentes Adrenérgicos

Agonistas

O cloridrato apraclonidina e o taratarato brimonidina, diminuem a PIO, pois reduzem a produção de HA, tendo ação em humanos, coelhos e cães. O efeito é transitório e soluções 1% de concentração podem ser úteis no tratamento de glaucoma e intervenções cirúrgicas, como extração de catarata e ciclocrioterapia (GOSLING, KILAND & RUTKOWSKI, 2014).

A apraclonidina é um agonista seletivo para receptores α_2 no epitélio não pigmentado do corpo ciliar. Ele é capaz de inibir a atividade da adenilato ciclase, impedindo a conversão do trifosfato de adenosina em monofosfato de adenosina, diminuindo, conseqüentemente, a produção de humor aquoso (WILLIS, 2004). Os principais efeitos colaterais da apraclonidina em cães são o blefaroespasma e a palidez conjuntival. Em gatos, devido a propensão de causar vômitos se exclui o uso de apraclonidina na espécie (MILLER & RHAESA, 1996). A brimonidina é um agonista dos receptores α_2 -adrenérgicos, sendo 28 vezes mais seletiva para esses receptores comparativamente à apraclonidina (WILLIS, 2004). Em cães glaucomatosos induz uma queda significativa na PIO, a miose e redução na frequência cardíaca (GELATT & MACKAY, 2002a). Para que se obtenham bons resultados, o fármaco deve ser associado a outros fármacos hipotensores (WILLIS, 2004).

Antagonistas

Apesar dos diversos fármacos existentes, poucos têm eficácia comprovada em cães e gatos. Os antagonistas adrenérgicos, também denominados β -bloqueadores, causam decréscimo da PIO por bloquearem receptores β presentes no corpo ciliar, diminuindo a produção do HA (WILLIS, 2004). Os β -bloqueadores devem ser usados com precaução em gatos com uveíte ou bloqueio pupilar, pois induzem miose (LUI, CHIOU & GORG, 1980). O timolol é um β -

bloqueador não-seletivo e os seus efeitos advêm da inibição de receptores β ou da ativação de receptores α -adrenérgicos no músculo esfíncter da íris, podendo originar miose em cães. Após instilação tópica, sua ação máxima acontece entre duas a seis horas. (WILKIE & LATIMER, 1991). O timolol é apresentado nas concentrações de 0,25 e 0,5%, devendo ser administrado a intervalos regulares de oito ou 12 horas (MAEHARA *et al.*, 2004). É comprovado que o maleato de timolol reduz significativamente a PIO em cães e, até 71% no gato (LUI, CHIOU & GORG, 1980). Estudos demonstraram que a administração diária de timolol tópico, em concentrações de 0,5 a 4%, foi capaz de diminuir a PIO em gatos normais. No entanto, o timolol tem potencial para causar bradicardia e broncoconstrição (WILKIE & LATIMER, 1991), portanto, é contra indicado em gatos com asma felina ou doença cardíaca. Embora não improvável em animais saudáveis, a frequência cardíaca deve ser monitorada em animais submetidos à terapia tópica com Timolol (LUI, CHIOU & GORG, 1980). O nipradilol é seletivo para receptores α_1 e não seletivo para receptores β . Ele oferece a metade da potência do timolol no bloqueio de receptores β - adrenérgicos (MIZUTANI *et al.*, 2002). Em contrapartida, não produz efeitos colaterais sobre a pressão sanguínea e a frequência cardíaca, comparativamente ao timolol (MAEHARA *et al.*, 2004). O betoxolol é um fármaco seletivo para os receptores β_1 e poucos estudos foram realizados à respeito da sua ação na redução da PIO (WILLIS, 2004).

Inibidores da Anidrase Carbônica (IAC)

Durante a produção de humor aquoso, íons bicarbonato são transportados juntamente com o cátion sódio para a câmara posterior do bulbo ocular, estabelecendo um gradiente osmótico. Trata-se de uma condição cuja ocorrência depende da enzima anidrase carbônica (WILLIS, 2004). Os IACs não têm efeito sobre o tamanho do pupila. Reduzem a secreção de humor aquoso ativo pelo epitélio ciliar. Os IACs tópicos são preferidos aos IACs sistêmicos devido o menor risco, porém podem ser associados a hipersalivação e inapetência em alguns gatos (MCLELLAN *et al.*, 2009). Alguns inibidores da anidrase carbônica, como a acetazolamida, a diclorfenamida e a metazolamida, estão em desuso face à ocorrência frequente de efeitos colaterais, notadamente a acidose metabólica (ABRAMS, 2000), razão pela qual a via tópica tem merecido a preferência, quando da utilização desses fármacos (WILLIS, 2004). Ressalta-se não haver efeito sinérgico quando se combinam as vias tópica e sistêmica (GELATT & MACKAY, 2001a). A dorzolamida tópica 2% mostrou ser eficaz na diminuição da produção

do HA e da PIO de animais glaucomatosos quando administrados 2 a 3 vezes ao dia (GELATT & MACKAY, 2001a; DIETRICH *et al.*, 2007; SIGLE *et al.*, 2011). Quando administrada na concentração a 1%, a brinzolamida reduziu a PIO em níveis próximos aos obtidos com a dorzolamida em cães com olhos normotensos (GELATT & MACKAY, 2001a).

Análogos das Prostaglandinas

Os análogos das prostaglandinas são substâncias que atuam como agonistas em receptores específicos para prostaglandina F (PF). Após aplicação tópica, são biotransformadas em prostaglandinas, incluindo a PGE₂, com grande potencial para ativar o sistema adenilciclase, remodelando a matriz extracelular do músculo ciliar da íris e aumentando desta forma a drenagem do humor aquoso pela rota uveoescleral (SAGARA *et al.*, 1999) São comumente utilizados no manejo do glaucoma primário, pois têm efeito hipotensor ocular superior ao de outros fármacos, sendo aplicado a cada 24 horas. Também oferecem vantagens, por serem rapidamente metabolizados e não causarem alterações cardiopulmonares (SOLTAU & ZIMMERMAN, 2002). Os análogos da prostaglandina devem ser utilizados com extrema precaução em animais com uveíte anterior. Essas drogas produzem miose intensa em animais, podendo acarretar em bloqueio pupilar ou sinéquias posteriores. Gatos, assim como cães, exibem miose intensa quando tratados com análogos de prostaglandina comercialmente disponíveis latanoprost, bimatoprost, travoprost (STUDER, MARTIN & STILES, 2000; REGNIER *et al.*, 2006). O latanoprost 0,005% é o mais popular, possui um efeito hipotensor potente e de longa duração em cães. Em gatos, seu uso a longo prazo requer mais estudos antes de ser recomendado como terapia de primeira escolha nesta espécie (STUDER, MARTIN & STILES, 2000). Um dos efeitos colaterais mais comumente relatados é a hiperemia conjuntival, ocorrendo em maior intensidade com o travoprost, comparativamente as outras prostaglandinas (FELDMAN, 2003). Esse efeito é decorrente da liberação de óxido nítrico endotelial e não por eventos inflamatórios relacionados à ação mediadora da inflamação pelas prostaglandinas (CHEN *et al.*, 2005).

Tabela 2- Resumo dos principais fármacos utilizados por via tópica no manejo do glaucoma.
 Fonte: RIBEIRO *et al.*, 2007.

Fármaco	Classificação	Indicação	Posologia	Comentários
Pilocarpina	Agonista colinérgico (não-seletivo)	Glaucomas primários agudos e crônicos	A cada 8 horas	Evitar em glaucoma secundário a uveítes, pois é potencialmente miótico e promove quebra da barreira hemato-aquosa.
Apraclonidina 0,5%	Agonista adrenérgico (α_1 -seletivo)	Glaucomas primários e como preventivo no controle da PIO após cirurgia de catarata	A cada 8 horas	Evitar em pacientes com doença cardíaca e asma.
Brimonidina 0,2%	Agonista adrenérgico (α_2 -seletivo)	Glaucomas primários agudos e crônicos	A cada 8 horas	Evitar em pacientes cardiopatas, hepatopatas e nefropatas.
Betaxolol 0,25-0,5%	Antagonista adrenérgico (β_2 -seletivo)			Cautela em pacientes com diabetes, hipertireoidismo e doença cardiorespiratória severa.
Timolol 0,25 – 0,5%	Antagonista adrenérgico (β -não-seletivo)	Glaucomas primários e secundários, agudos e crônico	A cada 8 ou 12 horas	Evitar em pacientes com asma, doença pulmonar ou cardíaca obstrutiva severa, diabetes ou hipertireoidismo.
Nipradilol	Antagonista adrenérgico (β - não seletivo, α_1 -seletivo)			Não provoca alteração na frequência cardíaca e pressão sanguínea quando comparado ao timolol.
Latanoprost 0,005% Travaprost Bimatoprost 0,03% Unoprostone 0,12-0,15%	Análogos das prostaglandinas	Glaucomas primários agudos e crônicos	A cada 24 horas (à noite)	Evitar em pacientes com doença renal ou hepática avançada e em glaucomas secundários à uveíte, pois são potencialmente mióticos.
Dorzolamida 2% Brinzolamida 1%	Inibidores da anidrase carbônica	Glaucomas primários e secundários, agudos e crônicos	A cada 8 ou 12 horas	Evitar em pacientes com severo comprometimento renal ou hipersensíveis às sulfonamidas.

Anti-inflamatórios

Os anti-inflamatórios esteroidais (AIE) e os não-esteroidais (AINES) são recomendados como auxiliares no controle da inflamação em glaucomas secundários a uveítes (COLLINS & MOORE, 1999). Existem relatos de que o uso tópico de AIE pode promover aumento da PIO em cães já glaucomatosos, após uma a três semanas de uso, provavelmente por diminuírem a drenagem de humor aquoso (HOLMBERG & MAGGS, 2004). Os efeitos sobre a PIO

induzida por AIEs podem ser difíceis de serem previstos, por isso a hipertensão ocular induzida por AIE, deve ser uma consideração clínica importante. Em gatos, desde que as vias de saída do HA não estejam comprometidas, o fenômeno raramente acontece. Mas deve ser considerado quando se faz uso de AIE no controle da inflamação intraocular. (GOSLING, KILAND & RUTKOWSKI, 2014).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Atualmente os procedimentos cirúrgicos em animais glaucomatosos podem ser recomendados, devido ao maior conhecimento da patogênese e a melhoria das técnicas cirúrgicas (PLUMMER, REGNIER & GELLAT, 2013)

A cirurgia no glaucoma tem como objetivo alterar a produção, drenagem do HA, ou uma combinação de ambos. O dano ao epitélio secretor do corpo ciliar leva a uma diminuição da produção de HA, enquanto a cirurgia de filtração fornece um caminho alternativo para saída de HA (COOK, 1997; GELATT & GELATT, 2001; PLUMMER, REGNIER & GELLAT, 2013). Sabe-se que a intervenção precoce em olhos minimamente afetados pode fornecer um melhor resultado. (PLUMMER, REGNIER & GELLAT, 2013). As intervenções utilizadas para controlar o glaucoma visam reduzir a PIO a um nível confortável e interromper a perda progressiva de visão (MARQUIS & WHITSON, 2005).

Procedimentos que Reduzem a Produção Aquosa:

Ciclotocoagulação a Laser

O ciclotocoagulação pode ser realizado usando diferentes comprimentos de onda do laser e é o procedimento ciclodestrutivo mais utilizado. As duas modalidades de laser mais utilizadas em oftalmologia veterinária para o controle do glaucoma são o neodímio: ítrio alumínio granada (Nd: YAG) e o diodo (GELATT & GELATT, 2001; GILMOUR, 2002). O objetivo da ciclotocoagulação é causar destruição parcial do corpo ciliar através de destruição seletiva do epitélio ciliar. A energia a laser aplicada é bem absorvida pelas estruturas pigmentadas do epitélio posterior do corpo ciliar, resultando em encolhimento e, portanto, dano a estrutura que produz HA (SAPIENZA *et al.*, 1992; GELATT & GELATT, 2001; GILMOUR, 2002). Para a execução da terapia, o transdutor do laser pode ou não ter

contato com a esclera. Os disparos de laser são realizados em 30 a 50 sítios, numa distância de 3mm do limbo, evitando incidir sobre as artérias ciliares longas posteriores (GELATT & GELATT, 2001; SAPIENZA & van der WOERDT, 2005). Uma comparação histológica entre o laser Nd: YAG e laser de diodo mostrou propriedades ciclodestrutivas semelhantes (QUINN *et al.*, 1994). Mas o laser de diodo parece ser a primeira opção devido o preço mais acessível, melhor portabilidade e melhor absorção de comprimento de onda pelo epitélio ciliar com menor inflamação associada (FRANKHAUSER *et al.*, 1993).

Atualmente, a terapia de laser de diodo transcleral de ciclofotocoagulação e ciclofotocoagulação endoscópica são utilizadas para o tratamento de glaucoma primário e secundário em pacientes caninos, felinos e equinos (NEWKIRK *et al.*, 2010). A transcleral de ciclofotocoagulação, é uma técnica a laser não invasiva na qual a energia do laser é transmitida para o epitélio ciliar através da conjuntiva e esclera. Já a terapia de ciclofotocoagulação endoscópica, é um procedimento invasivo ciclodestrutivo em que a energia laser é transmitida diretamente no epitélio ciliar (VAINISI, WOLFER & HOFFMAN, 2013). Após o procedimento a PIO é constantemente monitorada nas primeiras semanas, e depois, a cada 3 meses. O uso de fármacos tópicos e terapia anti-inflamatória variam conforme indicação do veterinário (NEWKIRK *et al.*, 2010).

Em gatos, a ciclofotocoagulação a laser parece ter uma menor eficácia na regulação da PIO, em comparação a cães glaucomatosos e, muitas vezes, a terapia deve ser repetida. O que pode ser explicado pela relativa falta de melanina no epitélio ciliar de gatos, porção que absorve o laser de diodo (ROSENBERG *et al.*, 1995).

A ciclofotocoagulação a laser é um procedimento controlável e mais efetivo se comparado a ciclocrioterapia, em que é induzida a necrose do corpo ciliar por congelamento. Esta técnica comumente acarreta em complicações pós-operatórias como uveíte, descolamento de retina e *phthisis bulbi* (GELATT & GELATT, 2001; GILMOUR, 2002). Complicações graves geralmente estão associadas a maiores níveis de energia disparada aos olhos, enquanto complicações menores e um melhor prognóstico para a visão estão associados a menor energia aplicada (O'REILLY, HARDMAN, STANLEY, 2003). É importante ressaltar que essas técnicas só devem ser empregadas no controle do glaucoma primário (GELATT & GELATT, 2001; GILMOUR, 2002; SAPIENZA & van der WOERDT, 2005).

Procedimentos que aumentam a drenagem aquosa:

Gonioimplantes

Os gonioimplantes são dispositivos que realizam uma conexão do HA com o espaço subconjuntival (COOK, 1997; GELATT & GELATT, 2001). Existem diversos modelos de implantes que inclui o Ahmed, Baerveldt, Krupin e dispositivos Molteno, que diferem em forma, espessura da placa, material e presença ou ausência de uma válvula (MINCKLER et al., 1987; PRADA et al., 1995). O dispositivo de drenagem de Baerveldt é mais eficaz no tratamento de glaucoma refratário em comparação às técnicas ciclodestrutivas (GRAHAM et al., 2016). Na oftalmologia veterinária, o modelo Ahmed, que é o mais utilizado, possui uma válvula que permite o fluxo quando a PIO ultrapassa 12mmHg, e bloqueia quando decresce a 8mmHg (SAPIENZA & van der WOERDT, 2005). O dispositivo é fixado no espaço subconjuntival bulbar dorsal, entre os músculos reto dorsal e medial, para posterior introdução de um pequeno tubo de silicone (0,3mm de diâmetro) na câmara anterior (GELATT & GELATT, 2001, SAPIENZA & van der WOERDT, 2005) (FIGURA 6.) . A gonioimplantação parece ser eficaz na manutenção da visão e no controle do glaucoma primário em cães (STILES, 2013).

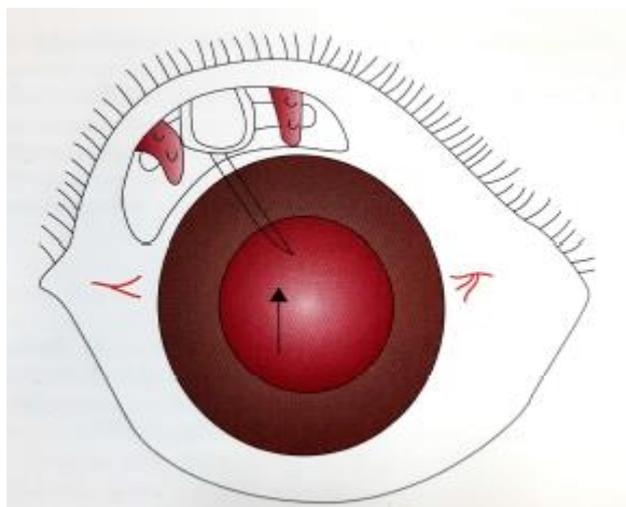


Figura 6 – Fixação do dispositivo valvulado entre os músculos reto dorsal e medial. Notar o tubo de silicone adentrando a câmara anterior pelo espaço subconjuntival (seta). Fonte: LAUS, 2008. p. 162

As técnicas cirúrgicas de implantes de drenagem convencionais são um desafio principalmente em gatos, pois eles comumente apresentam acentuada buphtalmia, órbita relativamente confinada e pálpebras apertadas, estes fatores dificultam a formação de limites de filtragem adequados na espécie (MCLELLAN & MILLER, 2011; MCLELLAN & TEIXEIRA, 2015).

O prognóstico da cirurgia dos gonioimplantes varia dependendo do material e formato da placa de extremidade, assim como a imunidade do paciente e a extensão da bolha de fibrose (HONG, AROSEMENA & ZURAKOWSKI, 2005). Os gonioimplantes são tratamentos desafiadores, em que o fracasso é comum, sendo a inflamação pré-existente um fator importante para a oclusão do tubo da câmara anterior (MCLELLAN & MILLER, 2011). Atualmente, a combinação de processos ciclodestrutivos e técnicas de drenagem podem oferecer vantagens ao paciente, na tentativa de potencializar o controle da PIO e preservar a visão a longo prazo (MAGGIO & BRAS, 2015).

As complicações pós-operatórias estão relacionadas a migração do implante, edema de córnea, hipotonia ocular e o entupimento da sonda de drenagem por fragmentos inflamatórios (GELATT & GELATT, 2001; CULLEN 2004; SAPIENZA & van der WOERDT, 2005) Contudo, estudos ainda buscam minimizar a hipotonia e as complicações pós-operatórias, fazendo um acompanhamento a longo prazo (GRAHAM *et al.*, 2016).

Procedimentos realizados quando ocorre a perda visual

Infelizmente, esse estágio é comum em cães devido a pobre resposta a terapia, dessa forma a perda visual ainda representa uma realidade frustrante. É importante salientar ao proprietário que se continue o tratamento mesmo que o olho permaneça cego (Woerdt, 2001). O glaucoma absoluto é o estágio final da PIO cronicamente elevada, com buphtalmia, alterações degenerativas na maioria dos tecidos oculares e desconforto geral associados à dor. (FIGURA 7). Os tratamentos cirúrgicos são recomendados para o controle do desconforto ocular (SLATTER, 2005).



Figura 7 - Glaucoma absoluto e buphthalmia em um Boxer. Notar olho contralateral saudável. Fonte: SOV-UFRGS

Prótese Intraescleral

A evisceração com prótese intraescleral fornece uma solução cosmética em casos de glaucoma primário e não neoplásico, desde que a superfície ocular esteja saudável (SLATTER, 2005; NARANJO & DUBIELZIG, 2014). Neste procedimento, uma incisão dorsal na esclera é realizada a 4mm do limbo, para remoção do conteúdo intraocular e uma prótese de silicone é inserida na casca escleral, através de instrumento introdutor. As incisões na esclera e na conjuntiva devem ser suturadas com fio absorvível sintético. Entre as complicações mais comuns deste procedimento estão a ulceração e a perfuração corneana (NARANJO & DUBIELZIG, 2014).

Ablação Química do Corpo Ciliar

A aspiração do humor vítreo e, subsequente, injeção intravítrea de gentamicina (25mg) e dexametasona (1mg) pode ser uma alternativa para olhos glaucomatosos crônicos, essa associação provoca danos irreversíveis no corpo ciliar causando a diminuição ou supressão da produção de HA. O procedimento só deve ser empregado aos pacientes que não podem tolerar uma anestesia geral para colocação de prótese intraocular ou enucleação do bulbo (GELLAT & BROOKS, 1999).

Os efeitos mais comuns da injeção intravítrea de drogas citotóxicas incluem opacificação corneana, uveíte, hemorragia intraocular, catarata, *phthisis bulbi* e o controle inadequado de PIO (GELLATT, ESSON & PLUMMER, 2011). (FIGURA 8).

Tem sido identificada a presença de tumores intraoculares em olhos enucleados que passaram previamente por ablação química, embora o estudo não possa provar qual a

correlação entre a ablação e o desenvolvimento de tumores (DUKE *et al.*, 2013) A neoplasia intraocular maligna é uma causa comum de glaucoma secundário em gatos e pode não ser clinicamente detectada antes da ablação farmacológica. Em muitos casos, não é possível determinar se o glaucoma secundário é a uma neoplasia intraocular oculta, se a neoplasia surgiu independentemente da injeção; ou ainda, se a injeção induziu a formação neoplásica (ZEISS, JOHNSON & DUBIELZIG, 2003; DUKE *et al.*, 2013).



Figura 8 – Phthisis bulbi induzido em olho de cão. Notar, além de olho atrófico, vasos, pigmentos e perda da transparência da córnea. Fonte: LAUS, 2008. p. 164.

Enucleação

A enucleação deve ser considerada quando se trata de glaucoma intratável ou neoplásico, baseando-se em achados clínicos o procedimento deve ser recomendado. Os bulbos devem ser submetidos ao exame histopatológico. Na enucleação normalmente não são observadas existem complicações pós-operatórias (SLATTER, 2005).

ESTUDO RETROSPECTIVO DO SOV

Foi realizado um estudo retrospectivo do Serviço de Oftalmologia Veterinária (SOV) do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, sobre os casos de glaucoma diagnosticado em cães. O presente estudo retrospectivo engloba apenas os pacientes com síndrome glaucomatosa no período compreendido entre julho de 2012 a julho de 2017.

Resultados do estudo retrospectivo do SOV

Entre julho de 2012 e julho de 2017 foram diagnosticados 135 casos clínicos de glaucoma em cães. Quanto ao sexo, entre os cães a maior prevalência foram de fêmeas, com um total de 90 animais, o que representa 66,6% em relação aos machos. Contudo, os felinos machos foram mais prevalentes do que as fêmeas, com um total de seis e quatro animais, respectivamente.

Vinte e cinco raças diferentes de cães foram atendidas. Os cães sem raça definida (SRD) foram os mais acometidos, representando 35,2% das raças caninas. Além disso, foram diagnosticados casos em cães das raças Poodle (22%), Chow chow e Dashchund (11%), Sharpei (9%) e Shih Tzu (5%), entre outros. Segundo Wilkie (1998), algumas das raças com predisposição ao glaucoma são Poodle, Basset Hound, Beagle e Cocker Spaniel. A grande maioria dos animais apresentou sinais de glaucoma a partir dos oito anos de idade. De acordo com Pizzirani e colaboradores (2010), envelhecimento em cães está muito associado à dispersão dos pigmentos e a fagocitose. Uma vez que a lente aumenta e fica mais rígida com a idade, aumenta seu contato com a superfície posterior da íris. Estes fenômenos contribuem para a formação de sinéquias e luxação da lente. O glaucoma é uma complicação frequente da uveíte, resultando do bloqueio do ângulo de drenagem por células inflamatórias e tecidos da íris (SLATTER, 2005).

CONSIDERAÇÕES

O uso de medicação antiglaucomatosa em cães normalmente proporciona controle da pressão intraocular por um determinado período de tempo. Mesmo com os avanços nas técnicas cirúrgicas, que visam o controle da PIO, as complicações pós-operatórias e a longo prazo são frequentes em cães. Neste sentido, o dano ocular irreversível ainda é uma ocorrência comum. Os procedimentos realizados em estágio final desta afecção, tais como enucleação, evisceração com prótese intra-escleral e ablação química, estão disponíveis para proporcionar conforto aos bulbos oculares cegos e dolorosos.

REFERÊNCIAS

- ABRAMS, K. L. Medical and surgical management of the glaucoma patient. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. v.16, p.71- 76, 2000.
- AREND, O; et al. Capillary density and retinal diameter measurements and their impact on altered retinal circulation in glaucoma: a digital fluorescein angiographic study. **British Journal of Ophthalmology**, v. 86, p. 429-433, 2002.
- AHRAM, D. *et al.* A homozygous mutation in ADAMTSL4 causes autosomal-recessive isolated ectopia lentis. **American Journal of Human Genetics**. v.84: 274–278, 2015.
- ALYAHYA, K; CHEN, C.T; MANGAN, B.G. Microvessel loss, vascular damage and glutamate redistribution in the retinas of dogs with primary glaucoma. **Veterinary Ophthalmology**, v.10(Suppl 1) p. 70–7, 2007.
- BEDFORD, P.G. The etiology of primary glaucoma in the dog. **Journal Small Animal practice**, 16:217–239, 1975.
- BJERKAS E, PEIFFER RL, EKESTEN, B. Primary glaucoma in the Norwegian Elkhound. **Transactions of the American College of Veterinary Ophthalmology** v.25, n.74, 1994.
- BLOCKER, T. VAN DER WOERDT, A. The feline glaucomas: 82 cases (1995-1999). **Veterinary Ophthalmology**, v. 4, n.2, p. 81–85, 2001
- BONOMI, L; *et al.* Epidemiology of angle-closure glaucoma: prevalence, clinical types, and association with peripheral anterior chamber depth in the Egna-Neumarket Glaucoma Study. **Ophthalmology**. v.107, p. 998–1003, 2000.
- BROOKS, D.E. et al. Vitreous body glutamate concentration in dogs with glaucoma. **American Journal Veterinary Research**, v.58, p.864-867, 1997.
- BROOKS, D.E. Glaucoma. *In*: Herrera D. H. **Oftalmologia Clínica em Animais de Companhia**. 1. Ed. São Paulo: MedVet, 2008, cap 11, p.195-204.
- CHANG, D.F. *et al.* Ophthalmologic examination. *In*: **General Ophthalmology**, 15th edn. (eds Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P) Stamford, Appleton & Lange, 1998; 27–56.
- CHAUHAN, B.C. et al. Effects of intraocular pressure on optic disc topography, electroretinography, and axonal loss in a chronic pressure-induced rat model of optic nerve damage. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**, v.43, p.2969-2976, 2002.
- CHEN, J. *et al.* Bimatoprost: mechanism of ocular surface hyperemia associated with topical therapy. **Cardiovascular Drugs Reviews**, Branford, v.23, n.3, p.231-246, 2005.
- CHIOU, H.J. *et al.* Evaluation of ocular arterial changes in glaucoma with color Doppler ultrasonography. **Journal of Ultrasound in Medicine** v.18, p.295-302, 1999.
- COOK C.S. Surgery for glaucoma. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.27, n.5, p.1109-1129, 1997.

- COLLINS, B.K.; MOORE, C.P. Diseases and surgery of the canine uvea. In: Gelatt KN, editor. **Veterinary Ophthalmology**. 3.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. p.755-795.
- CULLEN, C.L. Cullen frontal sinus valved glaucoma shunt: preliminary findings in dogs with primary glaucoma. **Veterinary Ophthalmology**, v.7, n.5, p.311-318, 2004.
- DIETRICH, U. Feline glaucomas. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, p.108–16, 2005.
- DRANCE, S. Chronic open angle glaucoma: risk factors in addition to intraocular pressure. **Acta Ophthalmologica Scandinavica**. v.79, p. 545, 2001.
- DRASDO, N. et al. Ocular optics, electroretinography and primary open angle glaucoma. **Ophthalmic and Physiological Optics**, v.22, p.455-462, 2002
- DREYER, E.B; ZURAKOWSKI, D; SCHUMER, R.A. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma. **Archives of Ophthalmology**. v.114, n.3, p.299–305.1996.
- DUBIELZIG, R.R; STEINBERG, H; GARVIN, H. Iridociliary epithelial tumors in 100 dogs and 17 cats: a morphological study. **Veterinary Ophthalmology**, v.1, p. 223–231, 1998.
- DUBIELZIG, R. R. et al. **Veterinary Ocular Pathology a comparative review**. Elsevier, 2010.
- DUKE, F.D; Strong TD, Bentley E. Canine ocular tumors following ciliary body ablation with intravitreal gentamicin. **Veterinary Ophthalmology**, v. 16, n.2, p. 159–162, 2013.
- EL-MAGHRABY, H.M.; NYLAND, T.G.; BELLHORN, R.W. Ultrasonographic and biometric evaluation of sheep and cattle eyes. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.36, p.148-151, 1995.
- EKESTEN, B; NARFSTROM, K. Correlation of morphologic features of the iridocorneal angle to intraocular pressure in Samoyeds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, p. 1875–1878, 1991.
- FELDMAN, R.M. Conjunctival hyperemia and the use of topical prostaglandins in glaucoma and ocular hypertension. **Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics**, v.19, n.1, p.23-31, 2003.
- FAN, B.J; WIGGS, J.L. Glaucoma: genes, phenotypes, and new directions for therapy. **Journal of Clinical Investigation**, v.120, n.9, p.3064–3072. 2010.
- FARIAS, F.H. *et al.* An ADAMTS17 splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**. v.51, p. 4716–4721, 2010.
- FRANKHAUSER, F; FRANKHAUSER-KWASNIEWSKA, S; ENGLAND, C. Laser cyclophotocoagulation in glaucoma therapy. **Ophthalmology Clinics of North America**, v. 6, p.449–71, 1993.
- GELATT, K.N. The canine glaucomas. In: **Veterinary Ophthalmology**, 2nd edn. (ed. Gelatt KN) Lea and Febiger, Philadelphia, 1991, p.396–428.

GELATT, K.N.; BROOKS, D.E. The canine glaucomas. In: **Veterinary Ophthalmology**. 3.ed. Malvern: Lea & Febiger, 1999. Cap.21, p.701-754.

GELATT, K.N; BROOKS, D.E; SAMUELSON, D.A. Comparative glaucomatology. I: The spontaneous glaucomas. **Journal of Glaucoma** v.7, n.3, p.187–201, 1998.

GELATT, K.N.; GELATT, J.P. Surgery of nasolacrimal apparatus and tear systems. In: **Small animal ophthalmic surgery: practical techniques for the veterinarian**. Oxford: Butterworth & Heinemann, 2001. p.125-141.

GELATT, K.N. Glaucoma no cão. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. 3.ed Barueri, São Paulo: Manole, 2003. cap. 8. p.165- 197.

GELATT, K.N.; MACKAY, E.O. Changes in intraocular pressure associated with topical dorzolamide and oral methazolamide in glaucomatous dogs. **Veterinary Ophthalmology**, v.4, n.1, p.61-67, 2001a.

GELATT, K.N; PEIFFER, R.L. JR; GWIN, R.M; SAUK, J.J. JR. Glaucoma in the beagle. **Transactions - American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology**. v.81: Op636–644, 1976.

GELATT, K.N; ESSON, D.W; PLUMMER, C.E. Surgical procedures for the glaucomas. In: Gelatt KNGP, editor. **Veterinary Ophthalmic Surgery**. Edinburgh (United Kingdom): W.B. Saunders. 2011 Chapter 10, p. 263–303.

GELATT, K.N; PEIFFER, R.L. JR; GWIN, R.M. *et al*. Glaucoma in the beagle. **Transactions. Section on Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology**. v.81(4 Pt 1):OP636–44, 1976.

GILMOUR, M.A. Lasers in ophthalmology. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.32, n., p.649-672, 2002.

GIONFRIDDO, J.R. Recognizing and managing acute and chronic cases of glaucoma. **Vet Med**, v.90, p.265-275, 1995.

GORIG, C. *et al*. Compar-ison of the use of new handheld tonometers and established applanation tonometers in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.67, p.134–144, 2006

GOSLING, A.A; KILAND, J.A, RUTKOWSKI, L.E, Effects of topical corticosteroid administration on intraocular pressure in normal and glaucomatous cats. **Paper presented at: 45th Annual Meeting American. College Veterinary Ophthalmology** 2014.

GOULD, D; et al. ADAMTS17 mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds. **Veterinary Ophthalmology**. v.14: 378–384, 2011

GRAHN, B.H; PEIFFER, R.L. Veterinary ophthalmic pathology. In: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, eds. **Veterinary Ophthalmology**. 5th ed. Ames, IA: John Wiley; 2013:435–523.

GRAHAM, K. L. et al. Use of a 350-mm² Baerveldt glaucoma drainage device to maintain vision and control intraocular pressure in dogs with glaucoma: a retrospective study (2013–2016). **Veterinary Ophthalmology**, p. 1–8, 2016.

- GUM, G.G; MACKAY, E.O. Physiology of the Eye. In: 5th ed. Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. **Veterinary Ophthalmology**, I. Ames, IA: Wiley-Blackwerll; 2013.
- HAMIDZADA, W.A.; OSUOBENI, E.P. Agreement between A-mode and B-mode Ultrasonography in the measurement of ocular distances. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 40 n. 5, p.502-507, 1999.
- HAMPSON, E.C; SMITH, R.I; BERNAYS, M.E. Primary glaucoma in Burmese cats. **Australian Veterinary Journal** v.80, n.11, p. 672–80, 2002.
- HOLMBERG, B.J.; MAGGS, D.J. The use of corticosteroids to treat ocular inflammation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.34, n.3, p.693-705, 2004.
- HONG, C.H; AROSEMENA, A; ZURAKOWSKI, D. Glaucoma drainage devices: a systematic literature review and current controversies. **Survey of Ophthalmology**, v.50, p.48–60, 2005.
- JEGOU, J. P. Les glaucomes. **Recueil de Medecine Veterinaire**, v. 165, p.263-278, 1989.
- KANSKI, J.K. **Clinical Ophthalmology – A Systematic Approach**, 5th edn. Butterworth-Heinemann, Edinburgh, 2003.
- KATO, K. et al. Autosomal recessive primary open angle glaucoma (POAG) in beagles is not associated with mutations in the myocilin (MYOC) gene. **Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology**, v.247 p.1435–1436, 2009.
- KROHNE, S.G. et al. Inhibition of pilocarpine-induced aqueous humor flare, hypotony, and miosis by topical administration of anti-inflammatory and anesthetic drugs to dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.59, n.4, p.482-488, 1998.
- KROEBER, M; DAVIS, N; HOLZMANN, S. Reduced expression of Pax6 in lens and cornea of mutant mice leads to failure of chamber angle development and juvenile glaucoma. **Human Molecular Genetics**. v.19, p.3332–3342, 2010.
- KROLL, M.M; MILLER, P.E; RODAN, I. Intraocular pressure measurements obtained as part of a comprehensive geriatric health examination from cats seven years of age or older. **Journals American Veterinary Medical Association**. v.219, n.10, p.1406–1410, 2001.
- LOWE, R.F. Primary Creeping Angle-Closure Glaucoma. **British Journal of Ophthalmology**. v.48, p.544–550, 1964.
- LUI, H.K., CHIOU, G.C.Y. & GORG, L.L. Ocular hypotensive effects of timolol in cat eyes. **Archives of Ophthalmology**, v.98, p. 1467-1469, 1980.
- MAGGIO, F; BRAS, D. Surgical Treatment of Canine Glaucoma Filtering and End-Stage Glaucoma Procedures. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v.45 p. 1261–1282, 2015.
- MAEHARA, S. et al. Effects of topical nipridilol and timolol on intraocular pressure, facility outflow, arterial blood pressure and pulse rate in dogs. **Veterinary Ophthalmology**, v.7, n.3, p.147-50, 2004.
- MARQUIS RE, WHITSON JT. Management of glaucoma: focus on pharmacological therapy. **Drugs and Aging** v.22, p.1–21, 2005.

MCLELLAN GJ, MILLER PE. Feline glaucoma—a comprehensive review. **Veterinary Ophthalmology**, v. 14(Suppl 1): 15–29, 2011.

MCLELLAN, G.J; BETTS, D; SIGLE, K. Congenital glaucoma in the Siamese cat—a new spontaneously occurring animal model for glaucoma research. Paper presented at: 35th **Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists**. October 20–23, 2009

MCLELLAN, G.J; TEIXEIRA, L.B.C. Feline Glaucoma. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**; v.45, p.1307–1333. 2015.

MCLELLAN, G.J. *et al.* Validation of the TonoVet(R) rebound tonometer in normal and glaucomatous cats. **Veterinary Ophthalmology**, v.16, p.111–118, 2013.

MILLER, P.E.; RHAESA, S.L. Effects of topical administration of 0,5% apraclonidine on intraocular pressure, pupil size, and heart rate in clinically normal dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v .57, n.1, p.79-82, 1996.

MILLER, P.E. *et al.* The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma in dogs: a multicenter clinical trial. **Journal of American Animal Hospital Association**, v.36, n.5, p.431-438, 2000.

MINCKLER DS, SHAMMAS A, Wilcox M. Experimental studies of aqueous filtration using the Molteno implant. **Transactions of the American Ophthalmological Society**, v. 85, p. 368–392, 1987.

MIZUTANI, M. *et al.* Additive effect of topical nipradilol for normal-tension glaucoma treated by unoprostone or latanoprost. **Japanese Journal of Clinical Ophthalmology**, v.56, p.799-803, 2002.

MORALES, J. *et al.* Homozygous mutations in ADAMTS10 and ADAMTS17 cause lenticular myopia, ectopia lentis, glaucoma, spherophakia, and short stature. **American Journal of Human Genetics**. 85, p. 558–568, 2009.

NARANJO, C; DUBIELZIG, R.R. Histopathological study of the causes for failure of intrascleral prostheses in dogs and cats. **Veterinary Ophthalmology** , v.17, n.5, p. 343–50, 2014.

NEWKIRK, K.M; HAINES, D; CALVARESE, S. Distribution and amount of pigment within the ciliary body and iris of dogs with blue and brown irides. **Veterinary Ophthalmology**, v.13, n.2, p.76–80, 2010.

O'REILLY, A; HARDMAN, C; STANLEY, R. 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). **Veterinary Ophthalmology**, v.6, n.2, p. 113–9, 2003.

O'ROURKE, J.J; MACRI, F.J; BERGHOFFER, B.B. Studies in uveal physiology: I. adaptation of isotope clearance procedures for external monitoring of anterior uveal bloodflow and aqueous humor turnover in the dog. **Archive Ophthalmology**. v. 81 p. 526–533, 1969.

OFRI R, DAWSON WW, GELATT KN. Visual resolution in normal and glaucomatous dogs determined by pattern electroretinogram. **Veterinary & Comparative Ophthalmology**. v.3, p. 111–116, 1993.

OFRI, R; SAMUELSON, D. R; STRUBBE D.T. Altered retinal recovery and optic nerve fibre loss in primary open angle glaucoma in the Beagle. **Experimental Eye Research** , v.58, p.245–258, 1994.

ORIÁ, A. P. *et al.* Considerations about electroretinography in dogs. **Ciência Rural**, v. 34, p. 323-328, 2004.

OSHIMA, Y; BJERKAS, E; PEIFFER R. L. Ocular histopathologic observations in Norwegian Elhounds with primary open-angle, closed cleft glaucoma. **Veterinary Ophthalmology**; v. 7, p. 185–188, 2004.

PALCO, J.R. *et al.* Biomechanical properties and correlation with collagen solubility profile in the posterior sclera of canine eyes with an ADAMTS10 mutation. **Investigative Ophthalmology & Visual Science** 54, p.2685–2695, 2013.

PEIFFER, R.L. JR; WILCOCK, B.P. Histopathologic study of uveitis in cats: 139 cases (1978-1988). **Journals American Veterinary Medical Association** v.198, n.1, p.135–8, 1991.

PIZZIRANI, S. *et al.* Pathologic factors involved with the late onset of canine glaucoma associated with goniodys-genesis. Preliminary study. Paper Presented at: 39th **Annual Conference of the American College of Veterinary Ophthalmologists**. Boston; 2008

PIZZIRANI, S; DESAI, S.J; PIRIE, C.G. Age related changes in the anterior segment of the eye in normal dogs. **Veterinary Ophthalmology** v.13, n.6 p.421, 2010.

PLUMMER, C.E. *et al.* The Canine Glaucomas. In: 5th ed. Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. **Veterinary Ophthalmology**, II. Wiley & Sons. 2013. p. 1050–1145.

PRADA, J.A. JR, MERMOUD A, LABREE L. In vitro and in vivo flow characteristics of glaucoma drainage implants. **Ophthalmology**. v.102, p.894–904, 1995.

QUINN, R; TINGEY, D; PARKINSON, K. *et al.* Histopathologic and thermographic comparisons of ND: YAG and diode laser contact transscleral cyclophotocoagulation in enucleated canine eyes **Veterinary ophthalmology**, v.24, p.72. 1994

RANKIN, S.J. Color Doppler imaging of the retrobulbar circulation in glaucoma. **Survey Ophthalmology**, v.43, suppl.1, p.176-182, 1999.

RIDGWAY, M.D.; BRIGHTAMAN, A. H. Feline glaucoma: a retrospective study of 29 clinical cases. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 25, P.485-490, 1989.

REGNIER, A. LEMAGNE , C. PONCHET, A. *et al.* Ocular effects of topical 0.03% bimatoprost solution in normotensive feline eyes. **Veterinary Ophthalmology** , v.9, n.1, p.39–43, 1999.

RIBEIRO, A. P.; MARTINS, B. C.; LAUS, J.L. Síndrome Glaucomatosa em Cães – Parte 2. **Ciência Rural**, v.37, n. 6, p.1828-1835, 2007.

- ROSENBERG, L.F; BURCHFIELD, J.C; KRUPIN, T. Cat model for intraocular pressure reduction after transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation. **Current Eye Research**, v. 14 n.4, p.255–261, 1995.
- SAGARA, T. *et al.* Topical prostaglandin F2a treatment reduces collagen types I,II,II and IV in the monkey uveoscleral outflow pathway. **Archives of Ophthalmology**, Chicago, v.117, n.6, p.794-801, 1999.
- SAMUELSON DA, GELATT KN: Aqueous outflow in the Beagle. II. Postnatal morphologic development of the iridocorneal angle: Corneoscleral trabecular meshwork and angular aqueous plexus. **Current Eye Research**, v.3, p.795-807, 1984.
- SAMUELSON, D.A. *et al.* Ultrastructural changes in the aqueous outflow apparatus of beagles with inherited glaucoma. **Investigative Ophthalmology & Visual Science** 30, p.550–561, 1989.
- SAMUELSON, D.A; Ophthalmic Anatomy. In: 5th ed. Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. **Veterinary Ophthalmology**, I. Ames, IA: Wiley-Blackwell; 2013
- SAPIENZA, J; MILLER, T; GUM, G. Contact transscleral cyclophotocoagulation using a neodymium:yttrium aluminum garnet laser in normal dogs. **Progress in veterinary & comparative ophthalmology**. v.2, p.147–53, 1992.
- SAPIENZA, S.A. VAN DER WOERDT, A. Combined transscleral diode laser cyclophotocoagulation and Ahmed gonioimplantation in dogs with primary glaucoma: 51 cases (1996-2004). **Veterinary Ophthalmology**, v.8, n.2, p.121-127, 2005.
- SCHOTTENSTEIN, E.M. Intraocular pressure and tonometry. In: **The Glaucomas – Basic Sciences**, 2nd edn. (eds Ritch R, Shields MB, Krupin T) St. Louis, Mosby, 1996; 407–428.
- segment of the eye in normal dogs. **Veterinary Ophthalmology** v.13, n.6 p.421, 2010.
- SERGOTT, R.C. *et al.* Color Doppler imaging: methodology and preliminary results in glaucoma. **Survey Ophthalmology**, v.38, suppl., p.65-70, 1994.
- SHAHIDULLAH, M; WILSON, W.S; YAP, M. Effects of ion transport and channel-blocking drugs on aqueous humor formation in isolated bovine eye. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**, v. 44 p.1185–1191, 2003.
- SIGLE, K.J; CAMANO-GARCIA, G; CARRIQUIRY, A.L. The effect of dorzolamide 2% on circadian intraocular pressure in cats with primary congenital glaucoma. **Veterinary Ophthalmology**, v.14 (Suppl 1) p.48–53, 2011
- SIHOTA, R. *et al.* Study of biometric parameters in family members of primary angle closure glaucoma patients. **Nature Publishing Group**. Eye (Lond). 22: 521–527, 2008
- SLATTER, D. Glaucoma. In:_____. **Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 2.ed. Philadelphia:Saunders, 1990. p.338-364.
- SLATTER, D. Glaucoma. In:_____. **Fundamentos de Oftalmologia Veterinária**. 3.ed.São Paulo: Roca, 2005, cap. 13, p.378-406.
- STILES J. Feline Ophthalmology. In: **Veterinary Ophthalmology**, 5th edn. (eds Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ) Wiley-Blackwell, Hoboken 2013. p. 1477–1559.

SOLTAU, J.B.; ZIMMERMAN, T.J. Changing paradigms in the medical treatment of glaucoma. **Survey in Ophthalmology**, New York, v.47, Suppl 1, p.s2-5, 2002.

STUDER, M. E.; MARTIN, C. L.; STILES, J. Effects of 0.005% latanoprost solution on intraocular pressure in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, p. 1220-1224, 2000.

TSAI, S. *et al.* Gender differences in iridocorneal angle morphology: a potential explanation for the female predisposition to primary angle closure glaucoma in dogs. **Veterinary Ophthalmology** v.15, Supplement 1, p. 60–63, 2012.

TAMBURRELLI, C. *et al.* Ultrasonographic evaluation of optic disc swelling: comparison with cslo in idiopathic intracranial hypertension. **Investigative ophthalmology & visual science**, v.41, p.2960–2966, 2000.

TINSLEY, D. M; BETTS, D. M. Glaucoma: past and present management techniques. **Iowa State University Veterinary**, v.55, p36-45, 1993.

TROST, K; PEIFFER, R.L. JR; NELL, B. Goniodysgenesis associated with primary glaucoma in an adult European short-haired cat. **Veterinary Ophthalmology**, v.10(Suppl 1), p. 3–7, 2007

VAINISI, S.J; WOLFER, J.C; HOFFMAN, A.R. Surgery of the canine posterior segment. In: Gelatt KN, Gilger B, Kern T, editors. **Veterinary ophthalmology**, v. 2, 5th edition. Ames (IA): Wiley-Blackwell; 2013. p. 1393–431.

VAJARANANT, T.S; NAYAK, S; WILENSKY, J.T. Gender and glaucoma: what we know and what we need to know. **Current Opinion in Ophthalmology** v.21, p. 91–99, 2010.

VILLAGRASA, M; CASCALES, M. J.: Arterial hypertension:angiographic aspects of the ocular fundus in dogs. A study of 24 cases. **European Journal of Companion Animal Practive**. v. 10, p. 177-190, 2000.

VON SPIESSEN, L. *et al.* Clinical comparison of the TonoVets rebound tonometer and the Tono-Pen Vets applanation tonometer in dogs and cats with ocular disease: glaucoma or corneal pathology. **Veterinary Ophthalmology** v.18, n. 21, p.20–27, 2015.

VORWERK, C.K; GORLA, M.S; DREYER, E.B. An experimental basis for implicating excitotoxicity in glaucomatous optic neuropathy. **Survey Ophthalmology**, v.43(Suppl 1): p.142–150. 1154 , 1994.

WOERDT, V. D. A. The Treatment of Acute Glaucoma in Dogs and Cats. **Journal Of Veterinary Emergency And Critical Care** , v.11, n. 3, p. 199-204, 2001.

WALDE I, RAPP E. Feline glaucoma. Clinical and morphological aspects (a retrospective study of 38 cases). **European Journal of Companion Animal Practive**, v.4, p. 87–105. 1993.

WILCOCK, B.P; PEIFFER, R.L. JR. The pathology of lens-induced uveitis in dogs. **Veterinary pathology**. v. 24, p. 549–553, 1990.

WILKIE, D.A.; LATIMER, C.A. Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.52, n.3, p. 432-435,1991.

WILKIE, D.A. Glaucoma. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1998. p.1360-1366.

WILLIS, A.M. Ocular hypotensive drugs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.34, n.3, p.755-76, 2004.

WHITEMAN, A.L. et al. Morphologic features of degeneration and cell death in the neurosensory retina in dogs with primary angle-closure glaucoma. **American Journal Veterinary Research**, v.63, p.257-261, 2002.

WOOD, J.L.N. et al. Relationship of the degree of goniodysgenesis and other ocular measurements to glaucoma in great danes. **American Journal of Veterinary Research** Southampton, v.62, p.1493–1499, 2001.

ZEISS, C.J; JOHNSON, E.M; DUBIELZIG, R.R. Feline intraocular tumors may arise from transformation of lens epithelium. **Veterinary Pathology**, v. 40, n. 4, p. 355–362, 2003.