



**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DO  
AMAZONAS**

**CAMPUS MANAUS – ZONA LESTE  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**VIVIANE DE ARAÚJO MARQUES**

**GLAUCOMA EM PEQUENOS ANIMAIS: REVISÃO DE LITERATURA**

**MANAUS – AM**

**2019**

**VIVIANE DE ARAÚJO MARQUES**

**GLAUCOMA EM PEQUENOS ANIMAIS – REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), Campus Manaus – Zona Leste, como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Navarro Alves de Souza.

Coordenador: Prof. Me. Eduardo Lima de Sousa.

**MANAUS – AM**

**2019**



### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD

M357g Marques, Viviane de Araújo.  
Glaucoma em pequenos animais: revisão de literatura / Viviane de Araújo Marques. – Manaus, 2019.  
60 f. : 30 cm.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) –  
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas – Campus Manaus  
Zona Leste, Curso de Medicina Veterinária, 2019.

Orientador: Prof. Alexandre Navarro Alves de Souza.

1. Oftalmologia. 2. Síndrome glaucomatosa. 3. Pressão intraocular. 4. Cegueira  
I. Souza, Alexandre Navarro Alves de. II. Título.

CDD – 636.08977

**Elaborada por Diego Leonardo de S. Fonseca – CRB 11/828**

VIVIANE DE ARAÚJO MARQUES

**GLAUCOMA EM PEQUENOS ANIMAIS – REVISÃO DE LITERATURA**

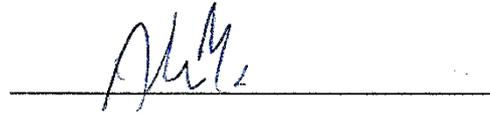
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), Campus Manaus – Zona Leste, como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Navarro Alves de Souza.

Coordenador: Prof. Me. Eduardo Lima de Sousa.

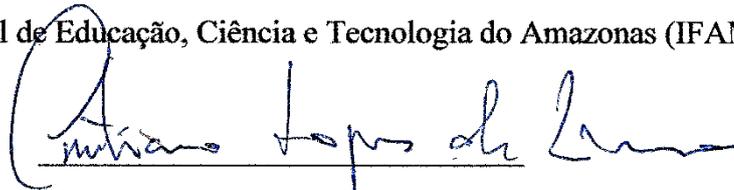
Aprovado em 6 de dezembro de 2019

**BANCA EXAMINADORA**



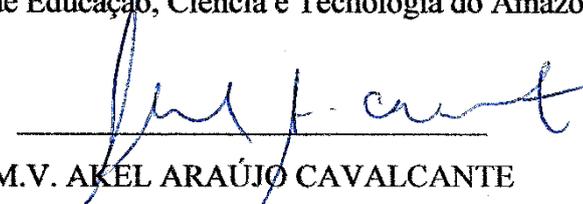
Prof. Dr. ALEXANDRE NAVARRO ALVES DE SOUZA

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)



M.V. Me. CRISTIANO LOPES DE LIMA

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)



M.V. AKEL ARAÚJO CAVALCANTE

Prontovet – Especialidades Veterinárias

MANAUS – AM

2019

## **RESUMO:**

O glaucoma é um termo utilizado para um grupo de doenças caracterizadas pelo aumento da pressão intraocular, as quais podem progredir para cegueira através de alterações funcionais em nervo óptico e retina. Objetiva-se, neste trabalho, apresentar as diferentes classificações do glaucoma, descrever as principais alterações intraoculares consequentes e as escolhas diagnósticas e terapêuticas mais utilizadas na rotina oftalmológica veterinária. Trata-se de uma pesquisa bibliográfica na qual buscou-se diversos artigos, dissertações, obras literárias e projetos de pesquisa no que diz respeito ao glaucoma e suas implicações oftalmológicas. Constatou-se que o glaucoma em pequenos animais pode ser primário, quando se origina de defeito no ângulo de drenagem do humor aquoso, ou secundário, quando uma alteração antecedente levou ao quadro glaucomatoso. Todas as estruturas intraoculares podem sofrer alterações devido ao glaucoma. O diagnóstico é feito através dos sinais clínicos, somados a elevação da pressão intraocular, alterações do ângulo de drenagem e de fundo de olho, verificados por meio de exames complementares. As condutas terapêuticas, medicamentosas ou cirúrgicas, visam retardar a progressão da doença, seja por diminuir a produção do humor aquoso e/ou estimular sua drenagem. Considera-se como crucial para o melhor prognóstico entender a causa e a evolução da doença, para que a escolha terapêutica obtenha sucesso no retardo do glaucoma e na manutenção da visão.

**Palavras-chave:** Oftalmologia. Síndrome glaucomatosa. Pressão intraocular. Cegueira.

**ABSTRACT:**

Glaucoma is a term used for a group of diseases characterized by increased intraocular pressure, which can progress to blindness through functional changes in the optic nerve and retina. This work aims to present the different classifications of glaucoma, to describe the main consequent intraocular changes and the most used diagnostic and therapeutic choices in the veterinary ophthalmic routine. This is a bibliographic research in which we sought to study several articles, dissertations, literary source and research projects regarding glaucoma and its ophthalmic implications. It has been found that glaucoma in small animals may be primary, when it originates from a defect in the aqueous humor drainage angle, or secondary, when a previous alteration led to the glaucomatous condition. All intraocular structures may change due to glaucoma. The diagnosis is made by clinical signs, added to the increase in intraocular pressure, drainage angle and fundus changes, verified by complementary exams. Therapeutic approaches, medical or surgical procedures, aim to slow the progression of the disease, either by reducing the aqueous humor production and/or stimulating its drainage. It is considered crucial for the best prognosis to understand the cause and evolution of the disease, so that the therapeutic choice can be successful in delaying the disease and maintaining vision.

**Keywords:** Ophthalmology. Glaucomatous syndrome. Intraocular pressure. Blindness.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

|         |   |    |
|---------|---|----|
| Fig. 1  | Movimentação do HA. (1) Saída do corpo ciliar para a câmara posterior. (2) Passagem através da pupila para a câmara anterior. (3) Saída para o ângulo de drenagem (4) Plexos venosos angular e escleral. FONTE: MARTÍN, 2007.....     | 15 |
| Fig. 2  | (1-4) Passagem do HA para o ângulo de drenagem. (5) Ligamentos pectinados. (6) Fenda ciliar com plexo aquoso angular. (7) Plexo venoso esclera. (8) Vasos conjuntivais para retorno sistêmico. FONTE: STADES, 2007.....               | 16 |
| Fig. 3  | Reabsorção do HA pelos vasos regionais da zona ciliar e coroide na via uveoescleral. FONTE: TINTINALLI et al., 2013.....  | 16 |
| Fig. 4  | (A-1) Ângulo de drenagem aberto com ligamentos pectinados normais. (B-2) Goniodisgenesia com estreitamento do ângulo de drenagem. (C) Ligamentos pectinados normais com ângulo estreito/fechado. FONTE: STADES, 2007.....             | 19 |
| Fig. 5  | (D-3) Depósito de celularidades no ângulo de drenagem. (E) Oclusão da passagem do HA por bloqueio pupilar, levando ao seu acúmulo na câmara posterior, projetando a íris anteriormente sobre o ângulo. FONTE: STADES, 2007.....       | 20 |
| Fig. 6  | (A) Melanoma benigno acometendo o ângulo de drenagem em cão da raça Schnauzer. (B) Linfoma maligno em um gato sem raça definida. FONTE: Instituto Veterinário Oftalmológico.....  | 20 |
| Fig. 7  | Uveíte em gato, notar edema e neovascularização da íris, com presença de celularidades na câmara anterior. FONTE: HIJAR, 2008...  | 21 |
| Fig. 8  | (A) Íris bombé em gato devido a sinéquias posterior em 360°, a íris encontra-se abaulada anteriormente. (B) Corte de bulbo ocular de felino com melanoma de íris, levando a bloqueio pupilar. FONTE: HIJAR, 2008.....                 | 22 |
| Fig. 9  | Luxação anterior da lente secundária a catarata hipermetria em gato, obstruindo o ângulo de drenagem. FONTE: PLUMMER et al., 2013....   | 24 |
| Fig. 10 | Descolamento de retina secundário a glaucoma em gato, com presença de hifema. FONTE: HIJAR, 2008.....   | 25 |
| Fig. 11 | Bloqueio ciliovitreal no glaucoma maligno. O HA pode adentrar a câmara vítrea através de lacunas (A), estar difuso pelo vítreo (B) ou acumular-se posteriormente ao vítreo (C), empurrando-o contra a lente. FONTE: MILLER, 2008..... | 25 |
| Fig. 12 | Filhote de dálmata apresentando bultamia devido a glaucoma congênito. FONTE: HIJAR, 2008.....   | 27 |

|         |   |    |
|---------|---|----|
| Fig. 13 | Buftalmia em um cão com adelgamento evidente e estafilomas próximos ao limbo (*), com congestão dos vasos episclerais. FONTE: PLUMMER et al., 2013.....   | 27 |
| Fig. 14 | Ilustração em corte transversal das camadas da córnea. FONTE: TURNER, 2010.....   | 28 |
| Fig. 15 | Edema de córnea difuso em bulbo ocular buftálmico. FONTE: HIJAR, 2008.....  | 28 |
| Fig. 16 | Estrias de Haab em bulbo ocular buftálmico. FONTE: HIJAR, 2008...   | 29 |
| Fig. 17 | (A) Câmara anterior normal de um gato. (B) Câmara anterior rasa devido a glaucoma maligno em gato. FONTE: MILLER, 2008.....   | 30 |
| Fig. 18 | (A) Precipitados ceráticos aderidos no endotélio corneano. (B) Efeito Tydall de dispersão da luz com lâmpada de fenda, devido ao aumento proteico no HA. FONTE: HIJAR, 2008.....  | 30 |
| Fig. 19 | Midríase bilateral em felino com hipertensão ocular. FONTE: HIJAR, 2008.....  | 31 |
| Fig. 20 | Tipos de luxação total da lente, notar o bloqueio pupilar causado pela luxação anterior. FONTE: TURNER, 2010.....   | 32 |
| Fig. 21 | Subluxação de lente, com aspecto de afácia crescente. Os processos ciliares também podem ser visualizados (seta). FONTE: DUBIELZIG, 2010.....   | 32 |
| Fig. 22 | (A) Cão com midríase e hiperreflexia tapetal perceptível no exame clínico. (B) Na oftalmoscopia, verifica-se a área de hiperreflexia e a atrofia dos vasos retinianos. FONTE: MILLER, 2008.....   | 33 |
| Fig. 23 | (A) Fundo de olho normal à oftalmoscopia, vasos retinianos calibrosos sobre a papila óptica. (B) Palidez da papila óptica e atrofia dos vasos retinianos, os vasos coroidais e a esclera podem ser vistos na região peripapilar devido a atrofia retiniana (seta). FONTES: (A) PLUMMER et al., 2013; (B) DUBIELZIG, 2010..... | 34 |
| Fig. 24 | (A) Escavamento de nervo óptico visível à oftalmoscopia (seta). (B) Corte histológico mostrando da alteração tecidual da CNO (*). (C) Corte histológico das fibras do nervo óptico, os axônios das fibras ópticas corados em azul estão degenerados. FONTE: (A-B) DUBIELZIG, 2010; (C) MILLER, 2008.....                      | 34 |
| Fig. 25 | Método de mensuração da PIO com tonômetro de Schiötz. FONTE: RENWICK, 2002.....   | 36 |
| Fig. 26 | Tonometria de aplanção em gato. FONTE: RENWICK, 2002.....   | 36 |
| Fig. 27 | Método de aferição por tonômetro de rebote. FONTE: Asia Vet Medical LTD.....  | 37 |
| Fig. 28 | (A) Gonioscopia de um cão saudável. A, Pupila; B, Íris; C, Ligamentos Pectinados; D, Malha trabecular; E-F, Zona pigmentar do   |    |

|         |   |    |
|---------|---|----|
|         | limbo; G, Córnea. (B) Gonioscopia mostrando sangue na malha trabecular (*). FONTE: MILLER, 2008.....  | 38 |
| Fig. 29 | Diferenças de abertura do AIC na gonioscopia: AIC obliterado (A), estreito (B) e aberto (C). FONTE: PLUMMER et al., 2013.....   | 38 |
| Fig. 30 | (A) Oftalmoscopia direta. (B) Oftalmoscopia indireta. FONTE: MARTINS; GALERA, 2011.....   | 39 |
| Fig. 31 | (A) USG ocular de melanoma em coroide e (B) descolamento de retina.....   | 40 |
| Fig. 32 | UBM de um gato com uveíte, notar espessamento da íris e estreitamento da fenda ciliar. FONTE: M.V. Me. Francis Secco.....   | 41 |
| Fig. 33 | Diferenças de amplitude das ondas 1 e 2 de um cão saudável (A) e um com atrofia de retina (B). FONTE: WEICHSLER; HERRERA, 2008..  | 42 |
| Fig. 34 | Miose acentuada em paciente em tratamento com latanoprosta tópica. FONTE: MARTÍN, 2007.....   | 46 |
| Fig. 35 | (A) Variações de tamanho da válvula de Ahmed. (B) Ilustração do gonioimplante disposto entre o músculo reto dorsal e medial. FONTES: PLUMMER et al., 2013; SLATTER, 2005..... | 48 |
| Fig. 36 | Aplicação do laser através da conjuntiva e esclera. FONTE: RENWICK, 2002.....   | 50 |

## **LISTA DE TABELAS**

|          |   |    |
|----------|---|----|
| Tabela 1 | Predisposição racial de glaucoma primário em cães e gatos (BROOKS, 2008; PLUMMER et al., 2013) .....        | 18 |
| Tabela 2 | Raças caninas com predisposição à luxação de cristalino em cães (SLATTER, 2005; PLUMMER et al., 2013) ..... | 23 |

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

|      |                                  |
|------|----------------------------------|
| AIE  | Anti-inflamatório esteroidal     |
| BID  | Duas vezes ao dia                |
| CNO  | Cabeça do nervo óptico           |
| D    | Dioptria                         |
| ERG  | Eletrorretinografia              |
| Fig. | Figura                           |
| HA   | Humor aquoso                     |
| IAC  | Inibidores da anidrase carbônica |
| mmHg | Milímetros de mercúrio           |
| PIO  | Pressão intraocular              |
| PG   | Prostaglandina                   |
| TID  | Três vezes ao dia                |
| UBM  | Biomicroscopia ultrassônica      |
| USG  | Ultrassonografia                 |

## SUMÁRIO

|           |  |    |
|-----------|--|----|
| <b>1.</b> | <b>INTRODUÇÃO</b> .....                                  | 13 |
| <b>2.</b> | <b>MÉTODOS</b> .....                                     | 13 |
| <b>3.</b> | <b>REVISÃO DE LITERATURA</b> .....                       | 14 |
| 3.1.      | FLUXO DO HUMOR AQUOSO (HA) .....                         | 15 |
| 3.2.      | FISIOPATOLOGIA DO GLAUCOMA .....                         | 17 |
| 3.2.1.    | <b>Glaucoma Primário</b> .....                           | 18 |
| 3.2.2.    | <b>Glaucoma Secundário</b> .....                         | 19 |
| 3.3.      | PATOGÊNESE E SINAIS CLÍNICOS .....                       | 26 |
| 3.3.1.    | <b>Alterações de Esclera</b> .....                       | 26 |
| 3.3.2.    | <b>Alterações de Córnea</b> .....                        | 28 |
| 3.3.3.    | <b>Alterações de Câmara Anterior</b> .....               | 29 |
| 3.3.4.    | <b>Alterações de Úvea</b> .....                          | 31 |
| 3.3.5.    | <b>Alterações de Lente</b> .....                         | 32 |
| 3.3.6.    | <b>Alterações de Vítreo, Retina e Nervó Óptico</b> ..... | 33 |
| 3.4.      | DIAGNÓSTICO .....  | 35 |
| 3.4.1.    | <b>Tonometria</b> .....                                  | 35 |
| 3.4.2.    | <b>Gonioscopia</b> .....                                 | 37 |
| 3.4.3.    | <b>Oftalmoscopia</b> .....                               | 38 |
| 3.4.4.    | <b>Ultrassonografia (USG) ocular</b> .....               | 39 |
| 3.4.5.    | <b>Biomicroscopia ultrassônica (UBM)</b> .....           | 40 |
| 3.4.6.    | <b>Eletrorretinografia (ERG)</b> .....                   | 41 |
| 3.5.      | TRATAMENTO .....   | 42 |
| 3.5.1.    | <b>Tratamento clínico</b> .....                          | 43 |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>3.5.2. Tratamento cirúrgico .....</b> | <b>48</b> |
| <b>4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>    | <b>50</b> |
| <b>5. CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>     | <b>52</b> |
| <b>REFERÊNCIAS .....</b>                 | <b>53</b> |

## 1. INTRODUÇÃO

O glaucoma em cães e gatos é comum na rotina clínica oftalmológica. É um termo utilizado para enfermidades caracterizadas pelo aumento da pressão intraocular a níveis acima do normal para cada espécie, levando a alterações anatômicas e funcionais da retina e nervo óptico, podendo progredir para a cegueira permanente (PLUMMER et al., 2013).

Dentro do cenário de pesquisa atual da oftalmologia veterinária, muitas pesquisas relacionadas ao glaucoma vêm sendo realizadas, na busca por entender de forma mais detalhada os mecanismos que levam ao desenvolvimento dessa complexa enfermidade e como as diferenças anatômicas e fisiológicas entre as espécies influenciam na resposta terapêutica e na progressão da doença em cada indivíduo.

O presente trabalho objetivou descrever a fisiopatologia do glaucoma em pequenos animais, bem como relatar suas principais consequências oftalmológicas, condutas diagnósticas e terapêuticas utilizadas na medicina veterinária. Refere-se a uma pesquisa bibliográfica baseada em artigos nacionais e internacionais, dissertações e fontes literárias referentes à fisiopatologia do glaucoma em cães e gatos, adquiridas através de plataformas digitais de revistas e jornais da área oftalmológica e acervos bibliográficos veterinários.

A necessidade de entender a fisiopatologia do glaucoma e reconhecer os animais predispostos a ele, baseia-se na influência que esse conhecimento prévio tem na escolha terapêutica e no diagnóstico precoce. Esta pesquisa bibliográfica aborda os principais aspectos clinicopatológicos do glaucoma e salienta a importância do acompanhamento clínico para a manutenção da visão em cães e gatos glaucomatosos.

## 2. MÉTODOS

Foi utilizado o método de pesquisa qualitativa com a finalidade de analisar e descrever os diferentes fenômenos que causam o quadro glaucomatoso e como o mesmo evolui, partindo de uma revisão bibliográfica composta pelos principais autores, nacionais e internacionais, no que diz respeito as pesquisas sobre o glaucoma em pequenos animais.

Essa pesquisa baseia-se em publicações de revistas e jornais listadas nas buscas em plataformas digitais, como *PubMed*, *SciELO* e *ScienceDirect*, e em dissertações e livros específicos sobre oftalmologia veterinária, disponíveis no acervo bibliográfico físico e digital da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ – USP). Como critério de seleção, foi dada preferência para artigos publicados desde 2000 até a presente data, em revistas nacionais e internacionais, utilizando como termos de

busca “classificação do glaucoma”, “hipertensão ocular”, “*feline glaucoma*” e “*glaucoma treatment*”. Os assuntos pesquisados dentro do tema foram quanto a fisiologia do humor aquoso, a fisiopatogenia da doença, as alterações anatomofisiológicas intraoculares consequentes a ela, as formas diagnósticas e protocolos terapêuticos com melhores resultados na veterinária.

Adotou-se como critérios de inclusão serem artigos digitais com disponibilidade eletrônica ou física, publicados em revistas ou jornais notáveis, livros de autores experientes no tema abordado e trabalhos na área de oftalmologia veterinária com amplo referencial bibliográfico, o qual fornecia uma fonte indireta de pesquisa. Como critério de exclusão, foram adotados a data de publicação dos trabalhos, ausência de bioética nos experimentos realizados em pesquisa animal e a eficácia dos protocolos terapêuticos, eliminando protocolos que não objetivassem a preservação da visão, como a ablação química e procedimentos estéticos, como as próteses oculares.

### **3. REVISÃO DE LITERATURA**

Glaucoma é o termo utilizado para um grupo de enfermidades, caracterizadas pelo aumento da pressão intraocular (PIO), que progridem a complicações funcionais e estruturais de nervo óptico e retina, podendo levar a perda definitiva da visão (PLUMMER et al., 2013). É um quadro doloroso, que depende da correta classificação e definição etiológica para a melhor escolha de conduta terapêutica (TURNER, 2010).

O glaucoma costuma ser mais frequente em cães, afetando cerca de 0,89% da população canina (GELATT; MACKAY, 2004) e representando cerca de 10% dos problemas oculares no atendimento oftalmológico (TURNER, 2010). O glaucoma primário é o mais comum nos cães, devido a problemas hereditários, raciais e genéticos (MARTÍN, 2007). Em gatos o glaucoma é muito menos frequente, correspondendo a menos de 0,3% dos casos atendidos, podendo ser subestimado quanto a verdadeira prevalência na espécie, já que muitos casos não serem reconhecidos como glaucoma devido os sinais clínicos serem mais sutis quando comparado aos cães (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015).

Acredita-se que tal diferença de prevalência entre estas espécies seja devido ao ângulo de drenagem bem desenvolvido e mais profundo dos gatos, quando em comparação aos cães. Quando ocorre, o glaucoma felino costuma ser secundário a outras enfermidades oculares, como uveítes e neoplasias (CRISPIN, 2005).

### 3.1. FLUXO DO HUMOR AQUOSO

O humor aquoso (HA) é um ultrafiltrado do plasma sanguíneo obtido por meio de difusão e um gradiente de concentração entre o endotélio das artérias ciliares e a câmara posterior. O HA é responsável pela nutrição e remoção de metabólitos da córnea e lente, e pela manutenção da PIO, sendo secretado pelo epitélio pigmentado que recobre o corpo ciliar, seguindo um fluxo através da pupila e adentrando a câmara anterior (Fig. 1). O HA movimenta-se neste sentido devido à diferença de temperatura entre a íris e a córnea, formando uma corrente de convecção térmica (SLATTER, 2005).

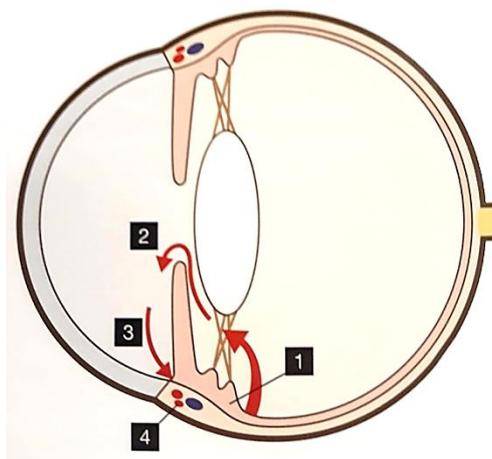


Fig. 1: Movimentação do HA. (1) Saída do corpo ciliar para a câmara posterior. (2) Passagem através da pupila para a câmara anterior. (3) Saída para o ângulo de drenagem (4) Plexos venosos angular e escleral. FONTE: MARTÍN, 2007.

Sua produção é controlada tanto por bombas de sódio e potássio no endotélio dos vasos, que permitem a passagem ativa de íons de sódio e cloreto, os quais puxam a água passivamente através do gradiente de concentração, quanto pelas junções intercelulares do corpo ciliar, que dificultam a passagem de grandes moléculas como proteínas para a câmara, sendo importante para a manutenção do gradiente de concentração entre os meios (PLUMMER et al., 2013).

A enzima anidrase carbônica também tem participação na produção do HA, ao catalisar o ácido carbônico a partir do dióxido de carbono e água ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$ ), esse se dissocia ( $\text{H}_2\text{CO}_3 = \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ ), permitindo que íons de bicarbonato carregados negativamente adentrem a câmara posterior, carregando junto a ele íons de sódio e água para o HA, aumento seu fluxo e produção. (SLATTER, 2005).

Após o preenchimento da câmara anterior com o HA, ele é drenado por ligamentos pectinados que formam uma malha trabecular no ângulo iridocorneal (AIC), ou ângulo de drenagem (PLUMMER et al., 2013), localizado entre a íris e a periferia da córnea, que o filtra para o plexo aquoso angular e para o plexo venoso escleral, retornando então à circulação venosa sistêmica (Fig. 2). O AIC é a via convencional de drenagem do HA, sendo responsável por até 90% do fluido drenado (SAMUELSON, 2013).

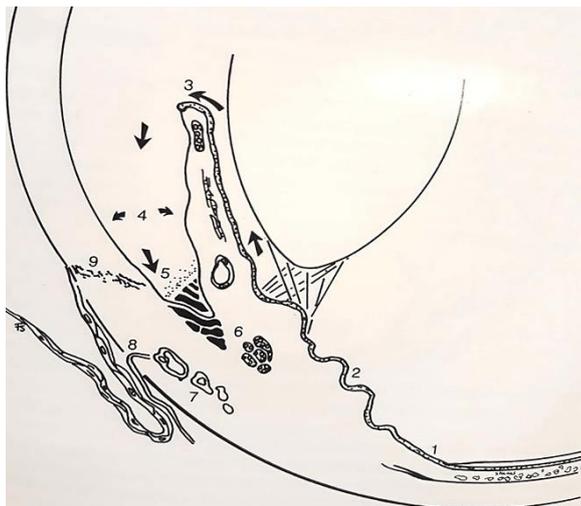


Fig. 2. (1-4) Passagem do HA para o ângulo de drenagem. (5) Ligamentos pectinados. (6) Fenda ciliar com plexo aquoso angular. (7) Plexo venoso esclera. (8) Vasos conjuntivais para retorno sistêmico. FONTE: STADES, 2007.

A via uveoescleral é conhecida como não convencional de drenagem devido a filtrar cerca de 3% do HA em gatos e 15% em cães, drenando-o através dos vasos da própria zona ciliar, coroide e esclera adjacente (Fig. 3). Em equinos, esta via possui maior destaque por drenar até 50% do HA (GUM; MACKAY, 2013; GOTO, 2016). Em alguns estágios da doença a via uveoescleral pode ser estimulada, apresentando resposta a alguns fármacos antiglaucomatosos, como os derivados de prostaglandina (SLATTER, 2005).

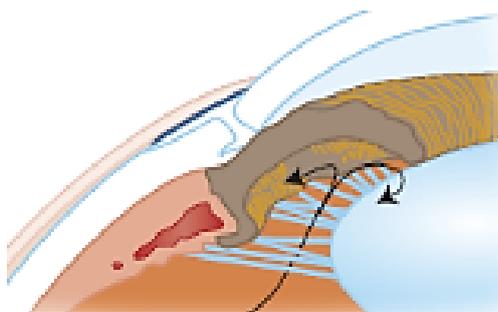


Fig. 3. Reabsorção do HA pelos vasos regionais da zona ciliar e coroide na via uveoescleral. FONTE: TINTINALLI et al., 2013

### 3.2. FISIOPATOLOGIA DO GLAUCOMA

A PIO é definida de acordo com o equilíbrio da relação entre produção e drenagem do HA, sendo mantida pelo fluxo constante através das câmaras, tornando-se responsável por manter a forma característica do globo ocular. Os níveis da PIO são variáveis conforme fatores internos e externos ao animal, sendo aceitáveis como valores fisiológicos entre 15 e 25 mmHg  $\pm$  3 mmHg (MARTÍN, 2007; TURNER, 2010; PLUMMER et al., 2013). A PIO deve ser interpretada junto as condições fisiológicas e ambientais para que níveis acima de 30 mmHg possam ser considerados indicativos de um quadro glaucomatoso (MILLER, 2008; MARTÍN, 2007).

Qualquer alteração que dificulte ou leve a obstrução da livre circulação do HA entre as câmaras causa aumento da PIO, predispondo a diferentes tipos de glaucoma. No glaucoma, tanto a produção quanto a drenagem do HA estão, direta ou indiretamente, prejudicados (MILLER, 2008). Devido ao mecanismo compensatório do globo em manter a PIO em níveis normais, essa pode só começar a aumentar significativamente após 80 a 90% das vias de drenagem do HA estarem prejudicadas. A forma compensatória comum é diminuir a produção passiva do HA, mantendo a produção ativa para que a nutrição de estruturas avasculares do globo possa ser mantida (SLATTER, 2005).

Com as alterações e picos de PIO que influenciam no aporte sanguíneo retiniano, e posterior isquemia tecidual, as células ganglionares da retina se degeneram e liberam glutamato de forma exacerbada. O glutamato é um neurotransmissor que, em altas concentrações, causa excitotoxicidade nas células ganglionares remanescente pela hiperestimulação. Este fenômeno intensifica a entrada intraneural de cálcio, gerando um desequilíbrio homeostático intraneural que induz e agrava a apoptose e morte celular (BROOKS, 2008).

O glaucoma pode ser classificado em primário, quando se manifesta na ausência de uma patologia ocular antecedente ou concomitante, nesse se enquadra o glaucoma congênito, e em secundário, quando uma patologia ocular pregressa ou concomitante é relacionada com o quadro glaucomatoso, ou quando uma enfermidade sistêmica apresenta repercussão ocular, nessa classificação se enquadra o glaucoma maligno (PEIFFER, R.; PETERSEN-JONES, 2009; MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015).

### 3.2.1. Glaucoma Primário

O glaucoma primário ocorre devido a um defeito estrutural nos ligamentos pectinados do ângulo de drenagem, sendo mais comuns nos cães e, diferente de quando ocorrem em gatos, costumam apresentar-se de forma bilateral (MARTÍN, 2007). Esse tipo de glaucoma possui caráter hereditário, havendo predisposição racial em cães e gatos (Tabela 1), além da influência genética do próprio indivíduo (BROOKS, 2008). Apesar de ser, em sua maioria, uma condição bilateral, pode se apresentar em períodos e de formas diferentes em cada olho (CRISPIN, 2005).

Tabela 1: Predisposição racial de glaucoma primário em cães e gatos (BROOKS, 2008; PLUMMER et al., 2013).

| <b>Raças caninas predispostas</b> | <b>Raças felinas predispostas</b> |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Cocker Spaniel Americano          | Persa                             |
| Beagles                           | Siamês                            |
| Basset hounds                     | Burmese                           |
| Shar Pei                          | European Short-hair               |
| Chow Chow                         |                                   |
| Husky Siberiano                   |                                   |
| Golden Retriever                  |                                   |
| Labrador Retriever                |                                   |

O glaucoma primário ainda pode ser diferenciado de acordo com a abertura do ângulo de drenagem. O glaucoma primário de ângulo aberto é considerado raro em animais e considera-se um defeito hereditário autossômico recessivo, que leva ao acúmulo de glicosaminoglicanos anormais na malha trabecular do AIC, que gera um aumento da resistência à saída do HA e à elevação insidiosa da PIO em cães jovens e de meia-idade

(SLATTER, 2005).

O glaucoma primário de ângulo fechado é a forma mais comum desse, demonstra-se ocluído sem causa aparente (Fig. 4.C), o ângulo pode estar fechado também após alterações do glaucoma secundário que tenha levado a oclusão do ângulo (MILLER, 2008). A goniodisgenesia, ou glaucoma congênito, é uma displasia genética dos ligamentos pectinados (Fig. 4.B-2), que leva ao estreitamento e posterior fechamento da malha trabecular do ângulo de drenagem no decorrer dos primeiros anos de vida. Pode ser possível a visualização de tecido mesodérmico no AIC devido ao desenvolvimento anormal da estrutura (MARTÍN, 2007).

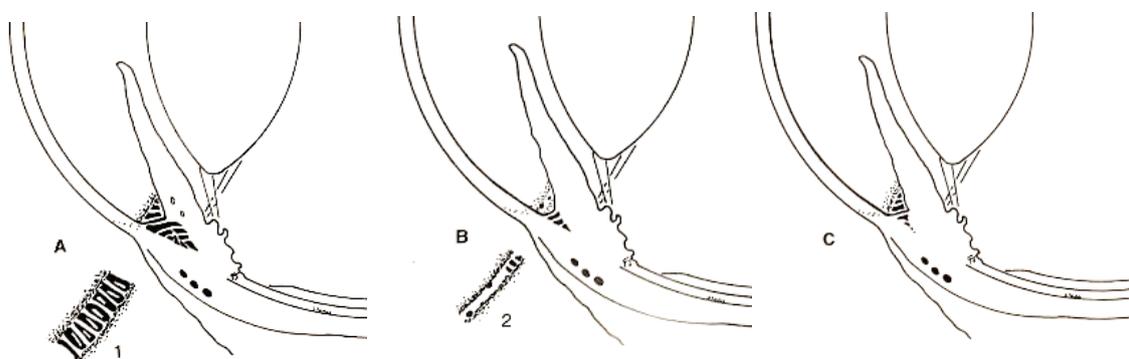


Fig. 4. (A-1) Ângulo de drenagem aberto com ligamentos pectinados normais. (B-2) Goniodisgenesia com estreitamento do ângulo de drenagem. (C) Ligamentos pectinados normais com ângulo estreito/fechado. FONTE: STADES, 2007.

A goniodisgenesia é incomum em gatos, apresentando-se esporadicamente de acordo com a predisposição racial, enquanto o glaucoma primário de ângulo aberto e, mais ainda os de ângulo estreito a fechado, são muito raros nesta espécie, sendo reportado em gatos de meia-idade a idosos (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015).

### 3.2.2. Glaucoma Secundário

O glaucoma secundário se baseia na existência de uma enfermidade pré-existente, ocular ou sistêmica, que leve a obstrução, estreitamento ou até a completa oclusão do AIC de forma direta ou indireta. Manifestam-se uni ou bilateralmente, de acordo com a causa base, não possuindo caráter hereditário (BROOKS, 2008).

Existem diversas causas que levam ao glaucoma secundário, sendo a identificação da origem imprescindível para a determinação do prognóstico e da melhor conduta terapêutica. Tais causas levam ao quadro glaucomatoso por obstruir o AIC com celularidades (inflamatórias, neoplásicas ou *debris* celulares) (Fig. 5. D-3) ou por dificultar a passagem do

HA pela pupila ou pela câmara anterior, através da projeção e deslocamento de estruturas intraoculares (Fig. 5. E) (PLUMMER et al., 2013).

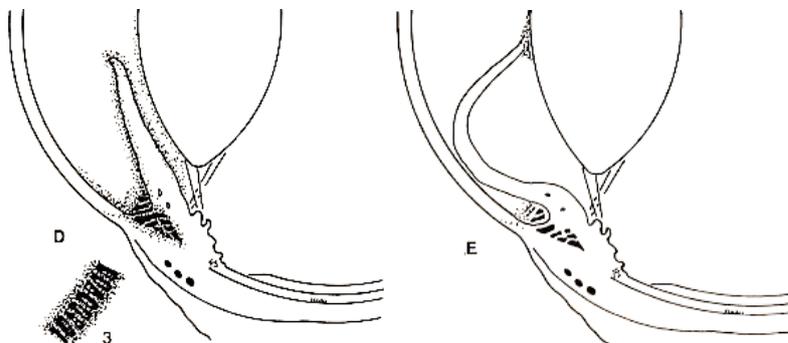


Fig. 5. (D-3) Depósito de celularidades no ângulo de drenagem. (E) Oclusão da passagem do HA por bloqueio pupilar, levando ao seu acúmulo na câmara posterior, projetando a íris anteriormente sobre o ângulo. FONTE: STADES, 2007.

Em um estudo foram contabilizados 3.200 gatos com glaucoma desde 1983 a 2015, dos quais 51% eram secundários a alguma neoplasia intraocular, 24% eram secundários a uveíte, 7% secundário a trauma, e apenas 2% foram classificados como glaucoma primário (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015).

As neoplasias intraoculares bloqueiam a drenagem do HA, seja pela projeção da neoformação ou pela obstrução do ângulo por infiltração de células neoplásicas. As neoplasias mais comuns de apresentação ocular são os melanomas de úvea anterior (Fig. 6-A) e os linfomas (Fig. 6-B) (MCLELLAN; MILLER, 2011).

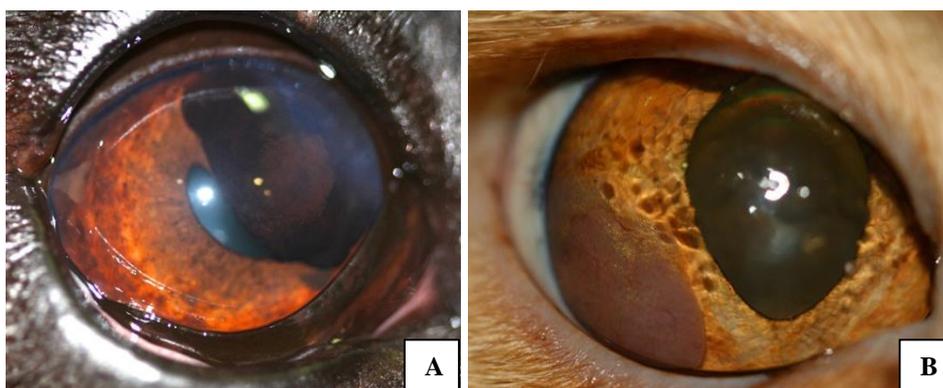


Fig. 6. (A) Melanoma benigno acometendo o ângulo de drenagem em cão da raça Schnauzer. (B) Linfoma maligno em um gato sem raça definida. FONTE: Instituto Veterinário Oftalmológico.

Tais neoplasias, além de predispor ao glaucoma, podem levar a perda da visão e do bulbo ocular, destruindo as estruturas oculares, sejam provenientes de tecido intraocular ou secundários a metástases. Tumores melanocíticos, como os melanomas, apresentam

predisposição por animais acima de 7 anos, tendo predileção pela úvea anterior (íris e corpo ciliar), devido à alta quantidade de células pigmentares destes tecidos (ORÍÁ et al., 2013).

Em gatos, o melanoma difuso de íris é a principal apresentação de neoplasia melanocítica, iniciando no epitélio pigmentar e progredindo para o corpo ciliar e AIC. Nesta espécie, o potencial de metástase oriunda dessa neoplasia é maior, quando comparado aos cães, podendo alastrar-se para o fígado, pulmão e linfonodos (DUBIELZIG et al., 2011).

O linfoma intraocular ocorre como uma apresentação secundária da neoplasia sistêmica e, em gatos, costuma estar associado ao vírus da leucemia felina (FeLV). Devido ao potencial de disseminação hematogênico dos linfomas, a úvea costuma ser um sítio de metástase dos linfócitos neoplásicos graças a sua grande vascularização. Por ser secundário a uma alteração sistêmica, apresenta-se bilateralmente, podendo haver hemorragia intraocular proveniente da úvea anterior (ORÍÁ et al., 2013).

Em felinos, a uveíte é a principal causa de glaucoma secundário (Fig. 7), sendo também comum em cães, levando ao quadro glaucomatoso por diferentes mecanismos de obstrução do AIC, seja pelo próprio corpo da íris, por luxação secundária da lente ou pelo depósito de células inflamatórias, fibrina ou sangue, na câmara anterior (MILLER, 2008).

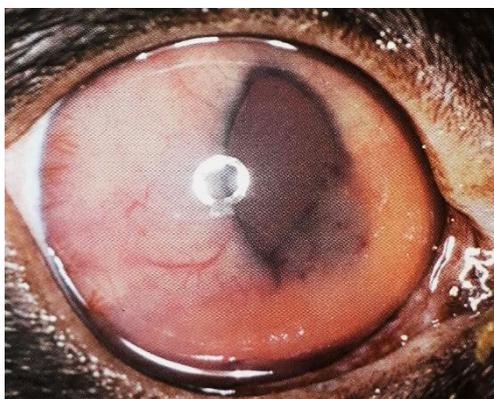


Fig. 7. Uveíte em gato, notar edema e neovascularização da íris, com presença de celularidades na câmara anterior. FONTE: HIJAR, 2008.

As uveítes podem ser originadas de diferentes causas, sejam elas infecciosas, imunomediadas, traumáticas ou associadas a doenças sistêmicas, sendo observadas com maior frequência em felinos após traumas, ceratites e ulcerações corneanas (SLATTER, 2005). Em cães, as uveítes são comumente diagnosticadas como um achado clínico em animais com doenças sistêmicas, como hemoparasitoses (MASSA et al., 2002).

As uveítes, quando exacerbadas, são prejudiciais aos olhos e podem levar a sequelas no olho acometido. As sinéquias, aderências da íris as estruturas adjacentes, ocorrem através de conexões fibrinosas e posteriormente vasculares, predispostas pela alta concentração de

proteínas no HA e a tumefação da íris em miose (MASSA et al., 2002)

Quando a aderência ocorre entre a pupila e a córnea, denomina-se sinéquia anterior, sendo a aderência entre a região periférica da íris e a córnea classificada como sinéquia anterior periférica. Em ambos os casos, ocorre a dificuldade da passagem do HA para o AIC, sendo no segundo caso mais grave devido a sinéquia periférica obliterar a malha trabecular, mantendo o AIC secundariamente fechado, predispondo ao glaucoma (MILLER, 2008).

Em casos de sinéquia posterior, quando a pupila se adere ao cristalino, pode ocorrer a aderência de toda a circunferência pupilar, levando a um quadro de *íris bombé* (Fig. 8-A), quando o HA se acumula na câmara posterior por bloqueio pupilar (Fig. 8-B), projetando a periferia da íris cranialmente levando fechamento do AIC (MARTÍN, 2010).

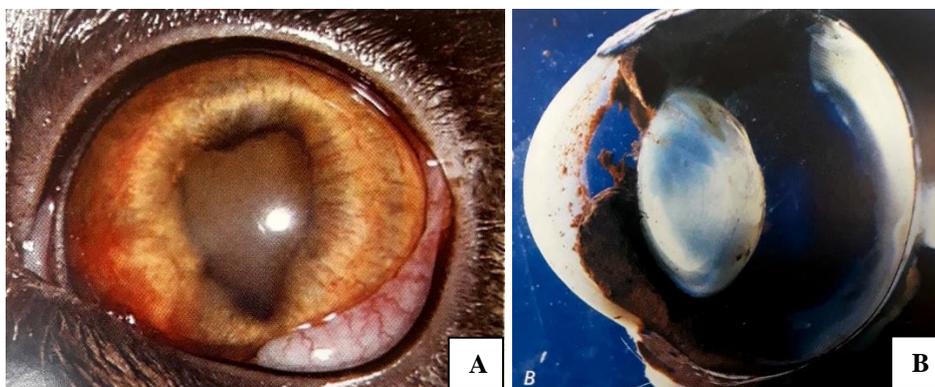


Fig. 8. (A) Íris *bombé* em gato devido a sinéquias posterior em 360°, a íris encontra-se abaulada anteriormente. (B) Corte de bulbo ocular de felino com melanoma de íris, levando a bloqueio pupilar. FONTE: HIJAR, 2008.

A uveíte linfoplasmocítica é a principal causa de glaucoma secundário em gatos, porém, em muitos casos, quando um gato chega no atendimento médico com quadro de endoftalmite, a causa da uveíte já não pode ser determinada, permanecendo como “idiopática” (DIETRICH, 2005).

As uveítes traumáticas costumam ocorrer devido a lesões penetrantes no bulbo ocular que estimulam a reação inflamatória intraocular, podendo ter a entrada de contaminantes, como em lesões por unhas ou objetivos do ambiente, ou sem contaminação, como por punção de câmara ou procedimentos microcirúrgicos (CROSSFIELD, 2018).

Em casos de lesões penetrantes, pode ocorrer a ruptura da cápsula da lente, permitindo a exposição de proteínas deste ao HA e à úvea. Tais proteínas são reconhecidas como substâncias estranhas ao organismo, devido estarem separadas do sistema imune desde a formação fetal pela cápsula da lente. Esta resposta imunomediada da úvea caracteriza o quadro de uveíte lente-induzida, e pode levar ao glaucoma pelos mesmos fatores

inflamatórios citados anteriormente (VAN DER WOERDT, 2000).

O posicionamento da lente também pode ser responsável por obliterar o AIC, devido ao seu aumento, nos casos de catarata intumesciente, ou ocorrência de luxações e subluxações da mesma. Nas cataratas intumescientes, a lente pode pressionar a região posterior da íris, diminuindo o espaço da fenda ciliar e levando ao estreitamento do AIC (MARTÍN, 2007). Esse tipo de catarata é a mais comum em pacientes diabéticos no atendimento inicial devido a rápida evolução do quadro (PLUMMER et al., 2013).

Nos casos de luxações ou subluxações primárias da lente, as zônulas lenticulares podem se romper primariamente em animais com predisposição genética ou racial, citados na tabela 2, ou em animais senis, onde as zônulas encontram-se mais fragilizadas e predispostas a ruptura (MILLER, 2008).

Tabela 2: Raças caninas com predisposição à luxação de cristalino em cães (SLATTER, 2005; PLUMMER et al., 2013).

| <b>Herança genética</b>     | <b>Predisposição racial</b> |
|-----------------------------|-----------------------------|
| Border Collie               | Pastor Australiano          |
| Jack Russel Terrier         | Basset Hound                |
| Bull Terrier Miniatura      | Beagle                      |
| Terrier Escocês             | Chihuahua                   |
| West Highland White Terrier | Pastor Alemão               |
| Terrier Tibetano            | Poodle Miniatura            |
|                             | Schnauzer Miniatura         |
|                             | Raças Spaniel               |

O glaucoma pode ocorrer secundário a luxação de cristalino quando o mesmo desloca-se para a câmara anterior, caindo sobre a fenda ciliar e obstruindo o AIC (Fig. 9). Deve-se notar que, em felinos, é mais comum que a luxação seja secundária ao glaucoma, posto que o aumento da PIO somada a distensão escleral force a ruptura das zônulas, agravando ainda mais o glaucoma já existente quando a lente se projeta para a câmara anterior (MCLELLAN; MILLER, 2011).



Fig. 9. Luxação anterior da lente secundária a catarata hiper Madura em gato, obstruindo o ângulo de drenagem. FONTE: PLUMMER et al., 2013.

Um quadro glaucomatoso pode suceder hemorragias intraoculares, as quais podem acontecer em animais com hipertensão sistêmica, idosos, uveíte severa, neoplasia intraocular e traumas, com ou sem associação com coagulopatias. A presença de sangue na câmara anterior, denominado hifema, pode levar ao glaucoma secundário pelo acúmulo de sangue na fenda ciliar, obstruindo o AIC (MARTÍN, 2007).

Quando há pouco sangramento, em episódio único, as células sanguíneas são drenadas da câmara anterior em questão de dias, não sendo suscetíveis ao desenvolvimento de glaucoma. Em casos de sangramentos intraoculares repetitivos ou de hifema que preencha grande parte da câmara anterior, um quadro glaucomatoso agudo pode ocorrer (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015).

As hemorragias intraoculares também podem ocorrer de forma secundária ao glaucoma, como consequência a um descolamento de retina (Fig. 10), devido aos altos picos de pressão, muitas vezes só sendo perceptível pela presença de hifema. O quadro hemorrágico obstrui ainda mais o AIC, agravando o quadro (MARTÍN, 2010).



Fig. 10. Descolamento de retina secundário a glaucoma em gato, com presença de hifema. FONTE: HIJAR, 2008.

O quadro glaucomatoso também pode ocorrer no pós-operatório de cirurgias intraoculares, podendo ser devido a permanência de solução visco-elástica na câmara anterior, obstruindo o AIC (MILLER, 2008), por aumento da PIO acima dos níveis fisiológicos nas primeiras horas de pós-operatório de cataratas, ou por deslocamento anterior do corpo ciliar e da lente, nos casos de glaucoma maligno (MARTÍN, 2007).

A síndrome do desvio do humor aquoso, ou glaucoma maligno, pode ocorrer em animais idosos durante o pós-operatório de cirurgias de catarata, quando há obstrução pupilar por fibrina e células inflamatórias, junto a cápsula posterior da lente e a face anterior do vítreo. Além do HA ficar retido na câmara posterior, formando *iris bombé*, o mesmo é redirecionado para a câmara vítrea, forçando o vítreo anteriormente contra a lente e o corpo ciliar, levando a um bloqueio ciliovítreolenticular (Fig. 11) (PLUMMER et al., 2013).

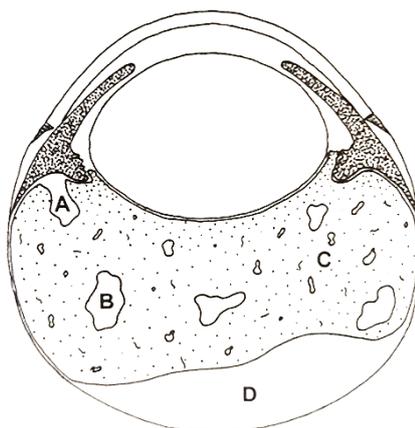


Fig. 11. Bloqueio ciliovítreolenticular causado no glaucoma maligno. O HA pode adentrar a câmara vítrea (A) através de lacunas, (B) estar difuso pelo vítreo ou (C) acumular-se posteriormente, empurrando o vítreo contra a lente. FONTE: MILLER, 2008.

Conseqüentemente, ocorre bloqueio pupilar pelo próprio vítreo herniado para a

câmara anterior, a qual torna-se mais rasa e desuniforme, levando ao estreitamento da fenda ciliar e possível oclusão do AIC (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015). É mais comum em gatos idosos, devendo ser diferenciado de luxação de lente pela ausência de facodonesse (movimentação da lente por instabilidade) e iridodonesse (movimentação da íris devido à instabilidade lenticular) (MILLER, 2008).

### 3.3. PATOGÊNESE E SINAIS CLÍNICOS

As alterações oculares causadas pelo glaucoma se apresentam de diferentes formas de acordo com a espécie, o estágio da doença e o tipo de glaucoma apresentado (MAGGIO, 2015). É comum que os sinais clínicos não sejam aparentes até que a PIO já esteja em níveis muito elevados, como acima de 30 mmHg, podendo levar a alterações irreversíveis de forma insidiosa, sendo esta apresentação de sintomatologia mais comum nos gatos (DUBIELZIG, 2010).

Os sinais clínicos apresentados nos quadros glaucomatosos costumam ser semelhantes, variando em intensidade, independente da causa ou da duração do quadro. Os primeiros sinais que costumam ser perceptíveis pelo tutor são relacionados com um estágio agudo da doença, como o blefaroespasma e mudanças no comportamento, como apatia e hiporexia, devido ao desconforto ocular causado por altos picos de PIO (MILLER, 2008).

Em gatos, raramente mudanças comportamentais são perceptíveis, principalmente quando há alteração moderada da PIO, sendo comum um paciente alerta apresentar déficit visual ou cegueira irreversível no primeiro atendimento oftalmológico (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015). Os sinais clínicos em gatos costumam ser mais evidentes quando há outra alteração concomitante ou conseqüente ao glaucoma, como em uveítes, hemorragias intraoculares ou neoplasias (MCLELLAN; MILLER, 2011).

#### 3.3.1. Alterações da Esclera

A distensão do bulbo ocular, buftalmia, é um sinal característico do glaucoma, ocorrendo devido ao estiramento e adelgamento das fibras colágenas que constituem a córnea e a esclera, sendo uma forma de adaptação do bulbo ao aumento da PIO (TURNER, 2010). A buftalmia costuma estar presente no estágio crônico, caracterizando-se como uma alteração irreversível, podendo associar-se a perda da visão (MILLER, 2008).

A buftalmia costuma ocorrer de forma mais rápida em gatos e filhotes em geral,

devido a maior quantidade de colágeno para facilitar a distensão da túnica fibrosa (Fig. 12). Tal elasticidade pode proteger a retina e a visão, diminuindo os danos iniciais da pressão elevada sobre as células ganglionares (RIIS, 2005). Em casos agudos onde houve bftalmia em filhotes de forma branda, o bulbo pode retornar a um tamanho próximo do normal quando há a rápida redução da PIO (PLUMMER et al., 2013).



Fig. 12. Filhote de dálmata apresentando bftalmia devido a glaucoma congênito. FONTE: HIJAR, 2008.

Quando há um aumento da PIO de forma contínua e progressiva, ocorre uma sobrecarga na drenagem vascular pelo plexo aquoso angular, sobrecarregando o plexo venoso escleral, levando a anastomose e congestão dos vasos episclerais na região do limbo (SLATTER, 2005). O aspecto avermelhado ocular é conferido pela congestão episcleral, a qual é mais comum nos casos de glaucoma crônico, assim como o intenso adelgamento nas regiões onde se inserem vasos e nervos, possibilitando a ocorrência de estafilomas próximos ao limbo (Fig. 13) (PLUMMER et al., 2013).



Fig. 13. Bftalmia em um cão com adelgamento evidente próximo ao limbo, com estafilomas (\*) próximos ao limbo e congestão dos vasos episclerais. FONTE: PLUMMER et al., 2013.

### 3.3.2. Alterações da Córnea

Todas as camadas da córnea podem sofrer alterações relacionadas ao quadro glaucomatoso (Fig. 14). Devido a córnea ser avascular, o HA é responsável pela sua hidratação e nutrição, sendo sua entrada e saída controlada por bombas de sódio e potássio presentes no endotélio corneano. A córnea permanece continuamente em estado de relativa desidratação (deturgescência) para manter a transparência corneal (MILLER, 2008).

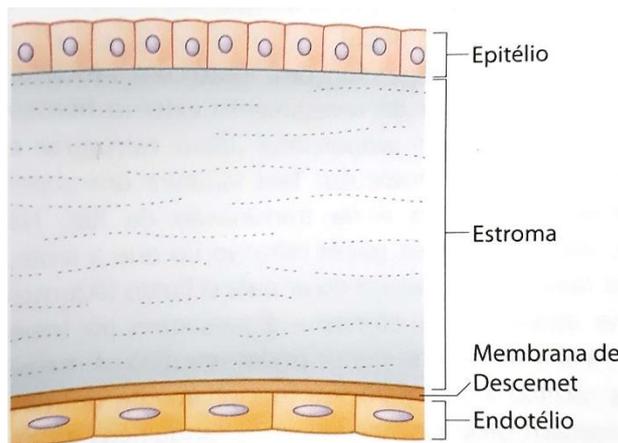


Fig. 14. Ilustração de corte transversal das camadas da córnea. FONTE: TURNER, 2010.

Quando a PIO se aproxima de 40 mmHg, o mecanismo de permeabilidade do endotélio descompensa, não sendo capaz de remover HA compatível com a entrada forçada pela alta pressão, conferindo um aspecto azulado difuso na córnea devido ao estroma edemaciado (Fig. 15) e tornando-a mais suscetível a lesões pela fragilidade e o autotraumatismo pelo desconforto ocular (PLUMMER et al., 2013; CHIURCIU et al., 2007).



Fig. 15. Edema de córnea difuso em bulbo ocular buftálmico. FONTE: HIJAR, 2008.

A PIO elevada também leva a morte de células endoteliais. Com a diminuição de células para manter a deturgescência, ocorre a hipertrofia das células remanescentes como mecanismo compensatório, tornando a córnea mais espessa (PLUMMER et al., 2013). Os gatos não costumam desenvolver edema intenso como nos cães e, segundo Stiles (2013), esse fator indica a capacidade do endotélio corneal felino em bombear HA de forma mais eficaz contra a PIO elevada.

Devido a buftalmia, as pálpebras podem não se fechar completamente (lagofthalmia), deixando a córnea exposta ao ressecamento e predispondo ao depósito de pigmentos e vascularização no epitélio, tais fatores contribuem ainda mais para seu espessamento e perda de transparência corneal (MARTINS et al., 2009). Tal espessamento pode levar a resultados menos acurados na tonometria (PLUMMER et al., 2013).

Com o estiramento da córnea causado pela buftalmia, ocorrem rupturas lineares na membrana de Descemet, dando acesso direto do HA da câmara anterior ao estroma corneal, sendo visualizadas estrias azuladas pela córnea. Essas rupturas são denominadas estrias de Haab (Fig. 16) e são características do quadro glaucomatoso crônico (MAGGIO, 2015).

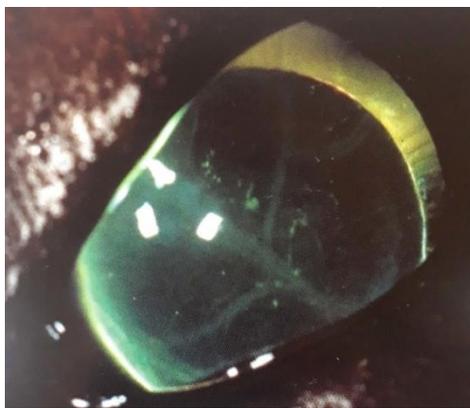


Fig. 16. Estrias de Haab em olho buftálmico. FONTE: HIJAR, 2008.

### 3.3.3. Alterações da Câmara Anterior

Durante o exame com a lâmpada de fenda, é possível verificar a profundidade da câmara anterior. Quando a câmara se encontra mais rasa (Fig. 17-B), o ângulo de drenagem está conseqüentemente mais estreito, podendo esse arrasamento ser causado, não só pela alta PIO, mas também por alterações de lente, como luxações e cataratas, e úvea, como edema, cistos e *íris bombé* (MARTÍN, 2010).

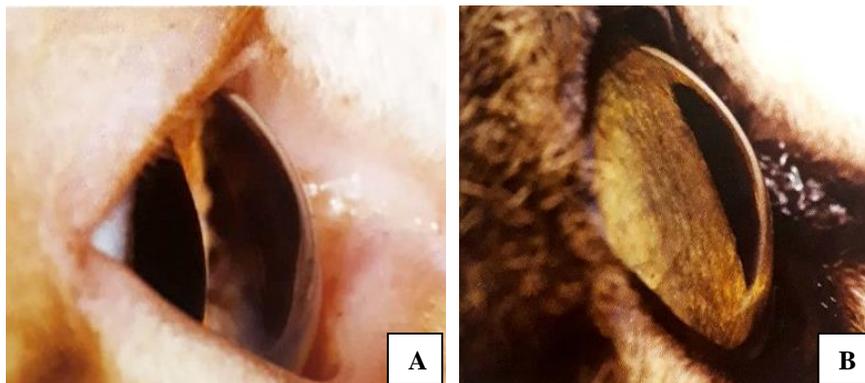


Fig. 17. (A) Câmara anterior normal de um felino. (B) Câmara anterior rasa devido a glaucoma maligno em felino. FONTE: MILLER, 2008.

A câmara anterior rasa costuma ser um sinal clínico comum em gatos com glaucoma maligno, no qual o HA força o vítreo contra a lente, formando bloqueio pupilar e projetando a íris anteriormente (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015). O estreitamento do ângulo por projeção irídica também pode ser avaliado pela gonioscopia e UBM (DIETRICH, 2007).

Com a uveíte, ocorre edema uveal devido a infiltração por células inflamatórias, estas podem aderir-se também ao endotélio corneano, denominando-se precipitados ceráticos (Fig. 18-A). Em inflamações agudas, ocorre um aumento da concentração proteica no HA devido à alta permeabilidade dos vasos uveais, formando precipitados conhecidos como *flare aquoso*, que são visíveis na câmara anterior devido a dispersão do feixe de luz da lâmpada de fenda (efeito Tyndall) (Fig. 18-B) (TURNER, 2010). Caso haja descolamento de retina secundário ao glaucoma, um intenso hifema pode ser visualizado no exame clínico (TURNER, 2010).



Fig. 18. (A) Precipitados ceráticos aderidos no endotélio corneano (\*). (B) Efeito Tyndall de dispersão da luz com lâmpada de fenda, devido ao aumento proteico no HA. FONTE: HIJAR, 2008.

### 3.3.4. Alterações da Úvea

A midríase é um sinal comum do glaucoma, ocorrendo devido a paralisia do músculo constritor da pupila ser paralisado em casos de PIO acima de 40 mmHg (Fig. 19). A miose, apesar de menos comum, também pode estar presente em casos de glaucoma secundário a uveíte, sinéquias ou bloqueio pupilar. Com a influência da PIO sobre a pupila, os reflexos pupilares diretos e consensuais podem não ser fidedignos (SLATTER, 2005).

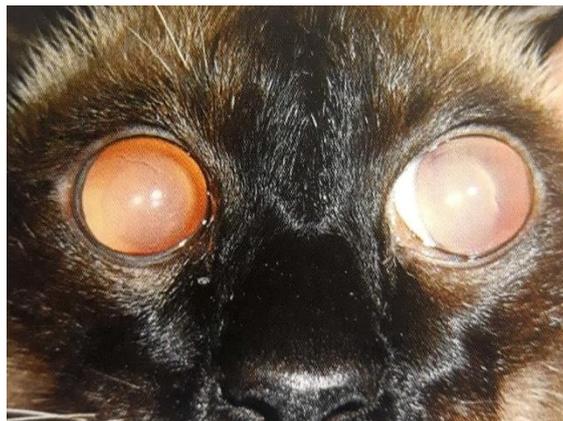


Fig. 19. Midríase bilateral em felino com hipertensão ocular.  
FONTE: HIJAR, 2008.

A PIO elevada causa deficiência do suprimento sanguíneo e nervoso a região central da íris, esse fator junto a disfunção das células ganglionares da retina, contribui para a midríase persistente. Quanto mais tempo o paciente passa em midríase, maior a chance do desenvolvimento de bloqueio pupilar devido a possibilidade de sinéquias periférica. O estroma irídico se torna mais fino com a pressão constante em casos de glaucoma crônico, caracterizando a atrofia de íris (PLUMMER et al., 2013).

Tal redução do suprimento sanguíneo leva a degeneração do corpo ciliar e, conseqüentemente, diminui a produção de HA no glaucoma crônico. Ocorre então hipotensão ocular, e não há mais avanço da buftalmia, tornando o quadro clínico tolerável por um período indeterminado, posto que a hipotensão também pode causar conseqüências oculares, como o descolamento da retina, a qual necessita da PIO fisiológica para manter-se junto à coroide (MILLER, 2008).

A coroide é responsável pelo suprimento vascular das estruturas intraoculares, principalmente da retina. Com a perfusão sanguínea ocular diminuída em casos de PIO acima de 60 mmHg, o fluxo sanguíneo coroidal diminui, levando a hipóxia e isquemia das estruturas intraoculares, ocorrendo um estresse oxidativo e liberação de citotoxinas e substâncias vasoativas que podem acelerar o dano coriorretiniano (PLUMMER et al., 2013).

### 3.3.5. Alterações de Lente

Devido a buftalmia no glaucoma crônico, pode ocorrer a ruptura das zônulas lenticulares e consequentemente luxação total ou parcial da lente, podendo projetar-se anteriormente, causando bloqueio pupilar ou depositando-se na câmara anterior, ocluindo a drenagem do HA (Fig. 20). Em gatos, o bloqueio pupilar e a oclusão do ângulo são menos comuns devido possuírem a câmara anterior mais profunda, quando comparado aos cães (MILLER, 2008).

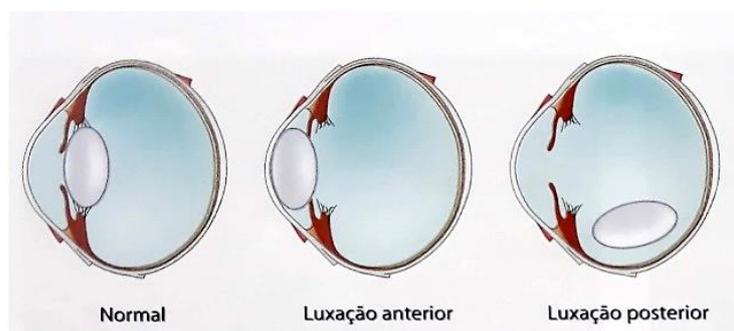


Fig. 20. Tipos de luxação total da lente, notar o bloqueio pupilar causado pela luxação anterior. FONTE: TURNER, 2010.

A lente pode posicionar-se no próprio eixo da íris, nos casos de subluxação, sendo possível a visualização do fundo de olho através de uma área entre a lente luxada e a íris, denominada afácia crescente (Fig. 21). A lente também pode luxar posteriormente, podendo gerar um aspecto de câmara anterior aumentada (TURNER, 2010).



Fig. 21. Subluxação de lente, com aspecto de afácia crescente. Os processos ciliares também podem ser visualizados (seta). FONTE: DUBIELZIG, 2010.

### 3.3.6. Alterações de Vítreo, Retina e Nervó Óptico

A degeneração vítrea costuma ocorrer quando a PIO se mantém constantemente elevada, sendo comumente um achado em exame clínico e de imagem, com a apresentação de linhas corticais no vítreo liquefeito. Se houver luxação de lente, o vítreo pode transpassar para a câmara anterior e obstruir a via de drenagem do HA, agravando o quadro glaucomatoso (PLUMMER et al., 2013; MARTÍNS et al., 2009).

Tanto o fluxo sanguíneo para a retina quanto o fluxo axoplasmático da mesma são reduzidos pelo aumento da PIO, levando a isquemia tecidual e consequente degeneração das células ganglionares da retina com liberação exacerbada de glutamato e colapso dos axônios (CHAUHAN et al., 2002). O glutamato estimula a liberação de radicais livres, contribuindo para o estresse oxidativo na retina (WHITEMAN et al., 2002). No glaucoma crônico, o tecido retiniano pode ser trocado por uma cicatriz glial, a qual impede a regeneração dos axônios (MILLER, 2008).

A degeneração da retina pode ser observada pela atenuação dos vasos retinianos, atrofia do epitélio pigmentado e presença de hiperreflexia tapetal (Fig. 22-23), devido ao adelgamento retiniano a energia luminosa que deveria ser captada pela retina é refletida com mais intensidade pelo *tapetum lucidum*, sendo essas alterações irreversíveis e visualizadas através da oftalmoscopia. Com a atrofia da retina, os testes de ofuscamento e ameaça podem estar ausentes, dependendo da gravidade do quadro (WEICHSLER, 2008).



Fig. 22. (A) Cão com midríase e hiperreflexia tapetal perceptível no exame clínico. (B) Na oftalmoscopia indireta, verifica-se a área de hiperreflexia e a atrofia dos vasos retinianos. FONTE: MILLER, 2008.

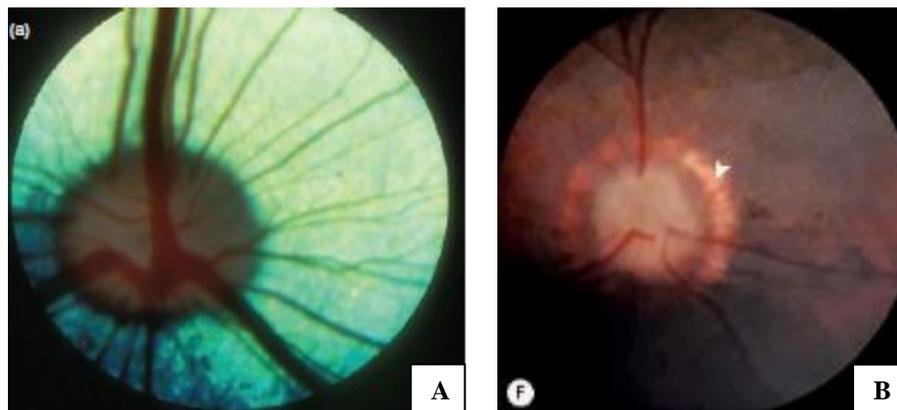


Fig. 23. (A) Fundo de olho normal à oftalmoscopia, vasos retinianos calibrosos sobre a papila óptica. (B) Palidez da papila óptica e atrofia dos vasos retinianos, os vasos coroidais e a esclera podem ser vistos na região peripapilar devido a atrofia retiniana (seta). FONTES: (A) PLUMMER et al., 2013; (B) DUBIELZIG, 2010.

Na eletrorretinografia de campo total de um animal com funcionalidade retiniana prejudicada, notam-se ondas de baixa amplitude e aumento no tempo de resposta retiniana ao estímulo luminoso (WEICHSLER, 2008). Outras complicações como hemorragia subretiniana e consequente descolamento, devido a altos picos de PIO no glaucoma, podem ser avaliados pela USG ocular (HIJAR, 2008).

A redução do fluxo sanguíneo e axoplasmático também afeta o nervo óptico, levando a isquemia dos axônios que o constituem. Com a progressão do quadro glaucomatoso, ocorre a atrofia das fibras nervosas e a pressão feita sobre a cabeça do nervo óptico (CNO) e a lâmina crivosa aumentam, levando a escavação do nervo (Fig. 24), alteração esta irreversível (PLUMMER et al., 2013).

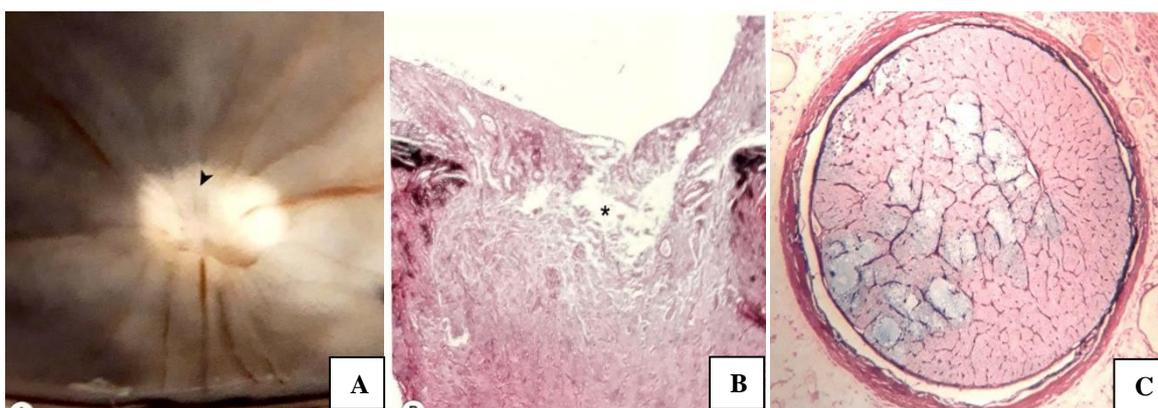


Fig. 24. (A) Escavação de nervo óptico visível à oftalmoscopia (seta). (B) Corte histológico mostrando a alteração tecidual da CNO (\*). (C) Corte histológico das fibras do nervo óptico, os axônios das fibras ópticas corados em azul estão degenerados. FONTE: (A-B) DUBIELZIG, 2010; (C) MILLER, 2008.

A escavação da CNO pode ser mais difícil de identificar na oftalmoscopia em felinos devido a maior mielinização e depressão da cabeça, em comparação a retina adjacente, mesmo em animais saudáveis. Alterações na CNO incluem coloração acinzentada ou pálida,

com áreas de pigmentação ou hiperreflexividade peripapilar, em menor intensidade quando comparado aos cães (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015).

Os gatos costumam ser mais resistentes aos danos do glaucoma sobre a retina e o nervo óptico, mantendo uma melhor qualidade visual quando comparado a cães, mesmo quando a buftalmia intensa está presente, demonstrando uma melhor preservação das células ganglionares da retina e da CNO, mesmo sobre altos níveis de PIO (STILES, 2013).

### 3.4. DIAGNÓSTICO

Para o melhor diagnóstico de um quadro glaucomatoso, é necessário associar o histórico do paciente, bem como os sinais clínicos apresentados com exames clínicos e complementares (ORÍÁ et al., 2013), tendo em vista que alguns sinais clínicos podem ser inespecíficos e as complicações do glaucoma podem estar inaparentes, ocorrendo de forma insidiosa, principalmente em felinos (MCLELLAN; MILLER, 2011).

Reconhecer um quadro glaucomatoso com a interpretação dos sinais clínicos é o primeiro passo para um diagnóstico eficaz. A classificação do tipo de glaucoma pode mudar de acordo com a evolução do quadro, sendo a monitoração do paciente importante para a melhor escolha terapêutica em diferentes estágios da doença (LAUS, 2009).

A avaliação do ângulo de drenagem também faz parte do diagnóstico, possibilitando a classificação do tipo de glaucoma apresentado no momento do atendimento e facilitando o acompanhamento do mesmo com a progressão do quadro. Diferente dos cães, os gatos podem ter seu AIC visualizado através de um feixe de luz perpendicular ao globo, devido a maior convexidade de sua córnea (MARTÍN, 2007).

Alguns exames complementares como a ultrassonografia (USG) ocular, a biomicroscopia ultrassônica (UBM) e a eletrorretinografia (ERG) são úteis para o acompanhamento do quadro glaucomatoso, tendo em vista que auxiliam na avaliação da capacidade visual e das complicações associadas a doença, podendo serem aplicados na rotina oftalmológica (DIETRICH, 2007).

#### 3.4.1. Tonometria

A tonometria é o exame clínico de mensuração da PIO importante no diagnóstico e monitoração de pacientes com glaucoma. Por ser realizada na rotina clínica, a tonometria auxilia no acompanhamento prévio de animais com predisposição ao glaucoma (RUSANEN,

2010). A tonometria digital, forma estimativa de mensuração de PIO sob pressão dos dedos sobre as pálpebras é uma forma subjetiva de avaliação, sendo útil na ausência de outras técnicas (BROOKS, 2008).

A tonometria de indentação de Schiötz é um método de mensuração humana, a qual utiliza um aparelho que verifica a quantidade de peso sobre a córnea necessário para que essa recue, transformando o peso estimado em mmHg através de uma tabela de conversão. Esta técnica não é mais utilizada na rotina clínica, vista a necessidade da córnea estar paralela ao solo, necessitando da retroflexão da cabeça do paciente (Fig. 25), e a existências de outros aparelhos veterinários mais precisos e calibrados para a tonometria (MARTINS et al., 2009).

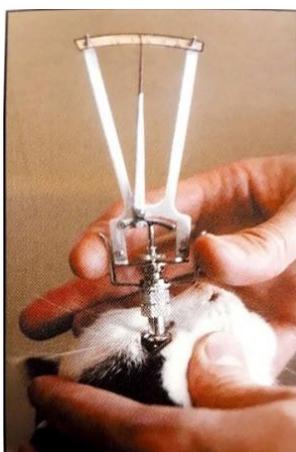


Fig. 25. Método de mensuração da PIO com tonômetro de Schiötz. FONTE: RENWICK, 2002.

Os tonômetros de aplanção são mais comuns na rotina veterinária devido seu fácil manuseio, podendo ser utilizado em qualquer posição, e por ter apresentações calibradas para o uso veterinário (Fig. 26). Esses mensuram a PIO através da força mínima necessária para aplanar/achatar uma área da córnea, mostrando o resultado já em mmHg e sua precisão no leitor do aparelho. Devido ao contato exercido, instila-se previamente colírio anestésico (MCLELLAN et al., 2013).



Fig. 26. Tonometria de aplanção em gato. FONTE: RENWICK, 2002.

Na tonometria de rebote a PIO é mensurada através do contato de uma haste de metal com ponta plástica que é projetada contra a córnea (Fig. 27), sendo sua velocidade de retorno convertida em estímulo elétrico, interpretado em mmHg. Uma vantagem deste aparelho é não necessitar de colírio anestésico, devido ao tamanho de 1,4 mm da haste, entretanto, o aparelho necessita estar paralelo ao solo para uma mensuração fidedigna, sendo demonstrado pelo leitor quando a mensuração foi precisa ou deve ser repetida (MCLELLAN et al., 2013).



Fig. 27. Método de aferição por tonômetro de rebote. FONTE: Asia Vet Medical LTD.

### 3.4.2. Gonioscopia

A gonioscopia é o principal exame utilizado na rotina para avaliação do AIC, no qual utiliza-se uma lente sobre a córnea para sua magnificação, avaliada sob iluminação direta. É possível a visualização direta dos ligamentos pectinados, avaliando-se a disposição destes no ângulo de drenagem. As lentes utilizadas para este exame podem ser diretas (lente de Koepe) ou indiretas (lentes de Goldmann e lentes de 20 D a 90 D), na qual a imagem é espelhada para avaliação. É necessária uma camada de solução salina ou de metilcelulose entre a córnea e a lente, bem como anestesia tópica (MILLER, 2008).

Com a gonioscopia, é possível avaliar o AIC (Fig. 28-29), se está aberto, fechado ou estreito, e se o mesmo se encontra obstruído por algum corpo estranho, exsudato inflamatório ou restos de tecido mesodérmicos, nos casos de goniodisgenesia (MILLER, 2008). O sequenciamento da realização da gonioscopia é válido para o acompanhamento da morfologia do AIC, podendo ser monitorada toda a circunferência angular e a extensão de

seu comprometimento. Uma limitação desse exame ocorre quando há opacidade corneal, dificultando a visualização do ângulo magnificado (PLUMMER et al., 2013).

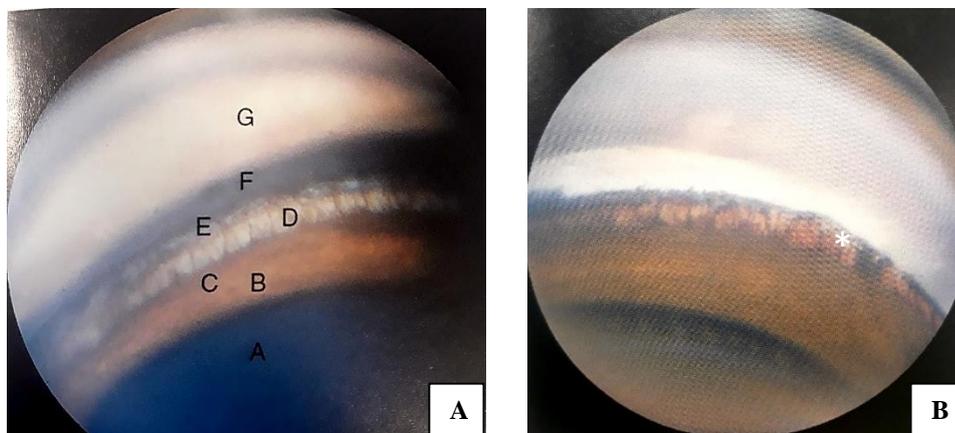


Fig. 28. (A) Gonioscopia de um cão saudável. A, Pupila; B, Íris; C, Ligamentos Pectinados; D, Malha trabecular; E-F, Zona pigmentar do limbo; G, Córnea. (B) Gonioscopia mostrando sangue na malha trabecular (\*). FONTE: MILLER, 2008.

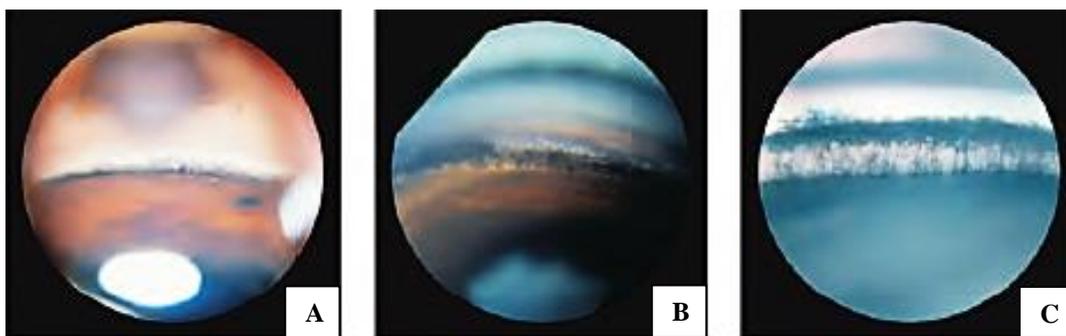


Fig. 29. Diferenças de abertura do AIC na gonioscopia: AIC obliterado (A), estreito (B) e aberto (C). FONTE: PLUMMER et al., 2013.

### 3.4.3. Oftalmoscopia

A oftalmoscopia, direta ou indireta, são realizadas na rotina clínica e importantes para o acompanhamento de complicações intraoculares associadas ao glaucoma (TURNER, 2010). Na oftalmoscopia direta (Fig. 30-A), utiliza-se um oftalmoscópio, o qual proporciona imagem de uma pequena área do fundo com maior detalhamento, já na oftalmoscopia indireta (Fig. 30-B), utiliza-se de uma lente, comumente de 20 D, e uma fonte de luz focal entre o avaliador e o paciente, fornecendo uma imagem ampla do fundo de olho, porém com menos detalhes e de forma invertida. O uso de colírio midriático é indicado para melhor avaliação no método indireto (SLATTER, 2005).



Fig. 30. (A) Oftalmoscopia direta. (B) Oftalmoscopia indireta. FONTE: MARTINS; GALERA, 2011.

Com a oftalmoscopia é possível a avaliação de alterações de fundo de olho relacionadas ao disco óptico e a retina, sendo indicativas de progressão do quadro glaucomatoso e evolução da perda visual. A presença de opacidade em córnea ou cristalino podem dificultar ou impossibilitar esta forma de avaliação. Todas as alterações de fundo de olho devem ser comparadas bilateralmente, e auxiliam na determinação do prognóstico do glaucoma crônico (MAGGIO, 2015).

Na oftalmoscopia direta é possível a visualização e mensuração da depressão na papila óptica, que se apresenta pálida e com os vasos retinianos periféricos atrofiados. Em um animal saudável, a CNO encontra-se focada entre 0 e -3 D. Quando há escavamento do nervo, não é possível o foco simultâneo da papila e o fundo da depressão e a visão já está comprometida (SLATTER, 2005).

Para mensurar a profundidade, e possivelmente a cronicidade do quadro, é feita a mensuração da profundidade do nervo. Se para o foco na margem papilar utiliza-se -2 D e para a região mais profunda da CNO -5 D, respectivamente, a diferença necessária para foco é de -3D, ou seja, considerando que cada 1 D equivale a 0,3 mm, a profundidade do escavamento é de 0,9 mm. (SLATTER, 2005).

#### 3.4.4. Ultrassonografia (USG) ocular

A USG ocular é fortemente indicada para avaliação das estruturas quando a oftalmoscopia não é possível, em casos onde há opacidade dos meios, seja de córnea, lente ou presença de hifema. A verificação precoce de alterações na CNO, de vítreo e retina são pontos chaves do exame oftalmológico (LAUS, 2009). Para a realização da USG ocular são utilizados transdutores de alta frequência, entre 7,5 e 10 MHz, com formato linear, para que possa ser possível a visualização de estruturas posteriores do bulbo e da porção retrobulbar.

É realizada com o animal acordado, sendo de fácil aplicabilidade na rotina clínica (GONÇALVES, 2000).

O modo A-unidimensional do exame mensura a amplitude dos ecos de retorno, formando picos em um eixo gráfico horizontal, enquanto no modo B-bidimensional é possível a avaliação do brilho e opacidade dos meios transparentes intraoculares e vascularização ocular em tempo real, sendo útil em casos de cataratas, hifemas e neoplasias intraoculares ou retrobulbares (MATTOON; NYLAND, 2005; PINTO, 2013).

No modo B da USG ocular é possível realizar a mensuração dos tecidos intraoculares, verificando o tamanho e espessamento de estruturas e a distância anatômica entre elas. Tal mensuração deve ser feita bilateralmente, auxiliando no diagnóstico tanto da possível causa do glaucoma, como patologias de lente, úvea e retina, quanto das complicações associadas a ele. Alguns exemplos de alterações diagnosticáveis com a USG ocular são a ruptura da cápsula posterior da lente, cistos ou neoformações uveais (Fig. 31-A), descolamento de retina (Fig. 31-B) e degenerações vítreas (TRAMONTIN et al, 2014).

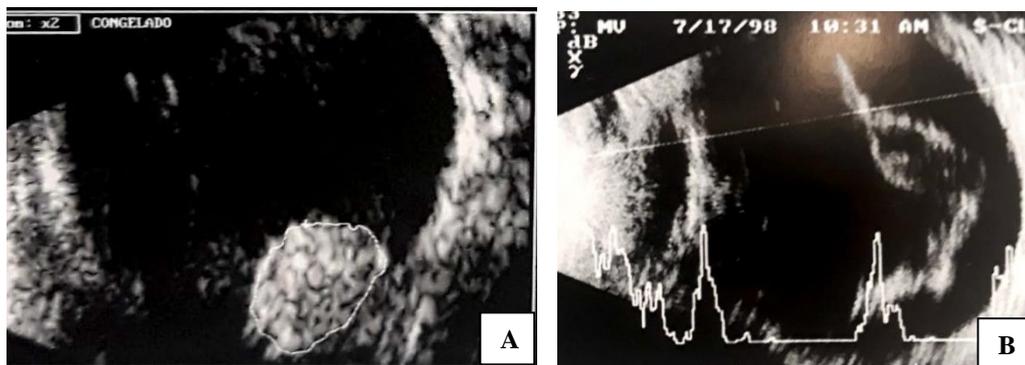


Fig. 31. (A) Ultrassonografia ocular de melanoma de coróide e (B) descolamento de retina.

### 3.4.5. Biomicroscopia ultrassônica (UBM)

Diferente da USG ocular, a UBM é utilizada para melhor detalhamento de estruturas do segmento anterior do globo, como a córnea, o AIC, a íris, o corpo ciliar e, em alguns casos, a periferia da retina e da lente, devido sua penetração ser de 5 a 10 mm, sendo utilizados transdutores de frequências mais altas, como de 50 e 100 MHz, produzindo assim imagens compatíveis com um biomicroscópio (Fig. 32) (HIJAR, 2008).

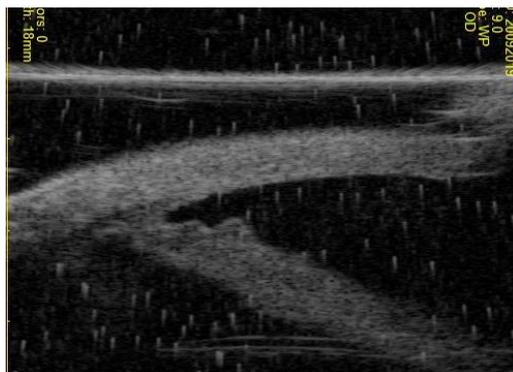


Fig. 32. UBM de um gato com uveíte, notar espessamento da íris e estreitamento da fenda ciliar. FONTE: M.V. Me. Francis Secco.

A UBM é utilizada em quadros glaucomatosos como mais uma forma de avaliação do ângulo de drenagem, visto que é possível a visualização e mensuração da abertura do AIC com mais detalhes devido aumento ser aproximadamente 10 vezes maior que a USG ocular convencional, sendo útil para o diagnóstico precoce do glaucoma e, principalmente, para o acompanhamento do grau de abertura ângulo durante o tratamento (DIETRICH, 2007).

Na UBM em humanos, existe um padrão de 30° para mensuração da abertura do ângulo de drenagem. Apesar da ausência desta padronização na veterinária, até o momento, utiliza-se a medida em graus do encontro dos segmentos de retas entre a porção interna da córnea e esclera e a porção anterior da superfície da íris, para o acompanhamento de forma individual do grau de abertura do AIC dos pacientes em tratamento (GALEGO, 2012).

### 3.4.6. Eletroretinografia

A eletroretinografia (ERG) é um exame que confere estímulos luminosos para a retina, registrando seu potencial elétrico a partir de um eletrodo acoplado a uma lente de contato sobre a córnea e outro sobre a pele. É um meio de avaliação não invasivo da função da retina, indicado para o acompanhamento de patologias que cursem com lesão retiniana e posterior para a perda da visão, como o glaucoma, displasias e degenerações retinianas (SAFATLE, 2005).

O uso da ERG no glaucoma é indicado para avaliar o grau de comprometimento da visão relacionada a retina, sendo útil para o acompanhamento do tratamento e para a determinação do prognóstico, posto que o glaucoma afeta as células ganglionares da retina, progredindo para a cegueira, demonstrada por uma diminuição gradativa da resposta retiniana ao estímulo luminoso nos pacientes glaucomatosos (Fig. 33) (DRASDO, 2002).

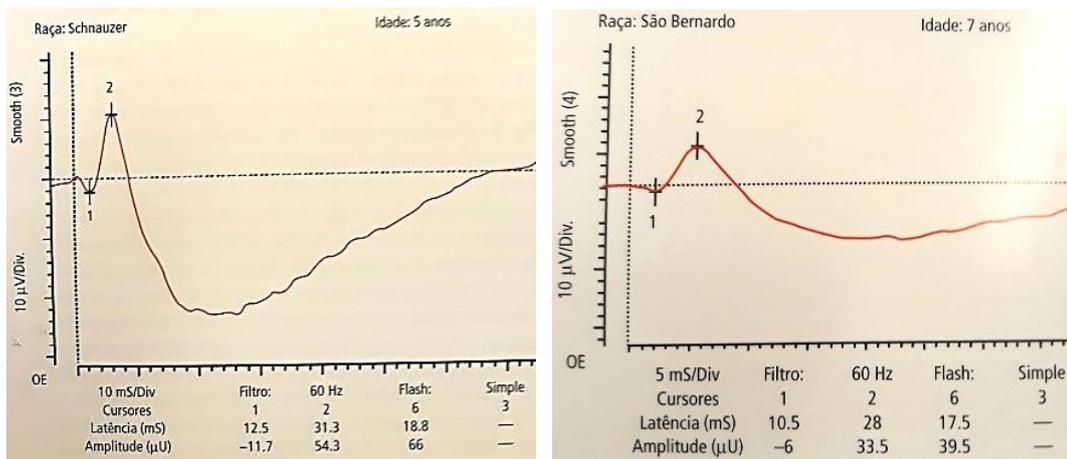


Fig. 33. Diferenças de amplitude das ondas 1 e 2 de um cão saudável (A) e um com atrofia de retina (B). FONTE: WEICHSLENER; HERRERA, 2008.

### 3.5. TRATAMENTO

O principal objetivo do tratamento do glaucoma é retirar a dor do paciente e mantê-lo visual por mais tempo, mantendo a PIO em níveis fisiológicos, evitando picos que levem a lesões mais graves e complicações dolorosas e irreversíveis (MILLER, 2008). É de grande importância a identificação da causa que levou ao quadro glaucomatoso e quais alterações oculares já estão em evolução. A compreensão da patogênese do glaucoma influencia na escolha da conduta terapêutica mais adequada, seja ela medicamentosa ou cirúrgica (ORÍÁ et al., 2013).

O tratamento medicamentoso tem como objetivo preservar a visão, retardando a progressão das lesões do nervo óptico, e melhorar a qualidade de vida, diminuindo a dor e desconforto ocular (BORGES et al., 2007). Segundo Willis et al. (2002), o tratamento clínico do glaucoma é o mais utilizado na rotina oftalmológica, devido sua melhor resposta na redução da PIO quando comparado ao manejo cirúrgico, obtendo sucesso em 30 a 50% dos casos glaucomatosos.

Entretanto, de acordo com Maggio (2015), Martín (2007) e Slatter (2005), o glaucoma é uma doença de resolução cirúrgica, embora a terapia medicamentosa seja utilizada em cada novo diagnóstico de glaucoma, a mesma está disposta a falhar posteriormente devido ao caráter progressivo da doença, sendo utilizada como controle momentâneo e não como tratamento a longo prazo.

### 3.5.1. Tratamento clínico

A eficácia do tratamento clínico baseia-se no uso de fármacos hipotensores oculares tópicos e/ou sistêmicos que agem por mecanismos distintos, seja por diminuir a produção do humor aquoso pelo corpo ciliar, ou por estimular a sua saída pelas vias de drenagem, entretanto, há fármacos que podem agir pelos dois mecanismos ao mesmo tempo (MASLANKA, 2015).

Em animais diagnosticados com glaucoma primário apresentando sintomatologia unilateral, o olho contralateral saudável deve iniciar terapia medicamentosa profilática, de forma vitalícia, devido ao caráter bilateral da doença, devendo ter sua pressão aferida regularmente (SLATTER, 2005). O manejo do glaucoma secundário tem como intuito tratar o distúrbio primário ou concomitante junto a terapia antiglaucomatosa (MAGGIO, 2015).

Dentre as principais classes de fármacos que atuam diminuindo a produção do HA encontram-se os inibidores de anidrase carbônica (IAC), os agonistas adrenérgicos e os  $\beta$ -bloqueadores. As classes que aumentam a drenagem do HA são os análogos das prostaglandinas e os agentes colinérgicos. Alguns agonistas adrenérgicos atuam através de ambos os mecanismos de ação (WILLIS, 2004).

A enzima anidrase carbônica está presente nas células epiteliais do corpo ciliar e é responsável por cerca de 60 a 75% da produção do HA, por não participar de toda a produção do aquoso, os IAC podem não controlar suficientemente a PIO aumentada. Essa classe atua bloqueando a catalisação e liberação de íons de bicarbonato pela enzima e, conseqüentemente, a saída de água por osmose do corpo ciliar para a câmara posterior (WILLIS, 2004).

A dorzolamida a 2% e a brinzolamida a 1% são os fármacos tópicos mais utilizados dessa classe na oftalmologia veterinária e são eficazes na redução da PIO de todos os tipos de glaucoma, em aplicações BID e TID, tanto em cães quanto em gatos (MASLANKA, 2015). Apesar dos IAC estarem disponíveis em apresentações sistêmicas, como acetazolamida e diclorfenamida, há preferência pelas administrações tópicas, visto que induzem efeitos colaterais sistêmicos como distúrbios gastrointestinais, hipoglicemia e acidose metabólica, sendo os gatos mais sensíveis a esses efeitos (PLUMMER et al., 2013).

Devido ao glaucoma em gatos ser frequentemente associado com uveíte pré-existente ou concomitante, os IAC são fármacos de escolha para essa espécie, devido a não causarem miose, não contribuindo para o bloqueio pupilar como os agentes colinérgicos, e nem intensificam uma uveíte existente, posto que não aumentam a inflamação intraocular como os análogos de prostaglandina (JOHNSTONE MCLEAN et al., 2008; MCLELLAN;

MILLER, 2011).

Hampson et al. (2002) relatam que a dorzolamida a 2% também é eficaz no tratamento de glaucoma primário de ângulo fechado em gatos, bem como Czederpiltz et al. (2005) mencionam que a mesma também é eficaz no controle medicamentoso do glaucoma maligno felino, sendo o fármaco dos IAC de eleição para essa espécie. Segundo Barnes et al. (2000) a dorzolamida e a brinzolamida melhoram o fluxo sanguíneo para o disco óptico, quando utilizadas de forma experimental em coelhos, indicando uma possível ação neuroprotetora desses fármacos.

De acordo com Miller (2008), os AIC, tópicos ou sistêmicos, devem ser a primeira escolha na terapia emergencial de glaucoma associado a hifema ou lente-induzido, e segunda escolha para associação com manitol no manejo emergencial do glaucoma por luxação de lente, quando o uso de midriáticos e anti-inflamatórios esteroidais não for eficaz na redução da PIO.

O manitol é um agente hiperosmótico utilizado de forma intravenosa na terapia emergencial, bem como a glicerina por via oral, para reduzir de forma rápida a PIO através da indução do gradiente osmótico entre vasos sanguíneos oculares e o humor aquoso e vítreo. O uso desses agentes deve se restringir ao manejo de emergência, posto que são tóxicos e ineficazes quando utilizados como manutenção da PIO (BROOKS, 2008).

Slatter (2005) reforça que fármacos midriáticos, como a atropina e tropicamida, só devem ser utilizados na terapia antiglaucomatosa quando houver presença de sinéquia anterior ou bloqueio pupilar, diferente de fármacos mióticos, como os análogos de prostaglandina, que não devem ser utilizados nesses casos e em glaucoma uveítico, posto que exacerbam a resposta inflamatória intraocular.

Os agonistas adrenérgicos são fármacos que reduzem a produção do HA por atuar no sistema nervoso simpático ocular, sendo seletivos para receptores  $\alpha_2$  no epitélio não pigmentado do corpo ciliar. Atuam inibindo a atividade da enzima adenilatociclase, impedindo a conversão do trifosfato de adenosina (ATP) em seu precursor monofosfato de adenosina (cAMP), diminuindo a atividade de produção aquosa (WILLIS, 2004).

Os principais fármacos dessa classe são a apraclonidina e a brimonidina. Quando comparadas, a brimonidina a 0,2% é 27 vezes mais seletiva para os receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos, reduzindo a PIO e induzindo significativamente a miose e a bradicardia. Devido seu efeito na PIO ser limitado, deve ser associado a outras drogas hipotensoras na terapia do glaucoma em cães (GELATT; MACKAY, 2002).

A apraclonidina, além de atuar no sistema nervoso simpático ocular, também reduz

a PIO através da vasoconstrição das arteríolas aferentes do corpo ciliar, reduzindo seu fluxo sanguíneo e conseqüentemente a produção aquosa, e estimula a via uveoescleral, melhorando a drenagem do HA (WILLIS, 2004).

A apraclonidina é utilizada a 0,5% como adjuvante a curto prazo de outros hipotensores oculares, e a 1% no pós-operatório de cirurgia a laser no segmento anterior. Seu uso prolongado é limitado em cães devido a efeitos colaterais oculares como blefaroespasmos, midríase, palidez e alergia conjuntival (MILLER et al., 1996), e em gatos por causar miose e induzir êmese e sialorreia, similar a outros agonistas adrenérgicos como a xilazina e a medetomidina (MILLER; RHAESA, 1996).

Os antagonistas adrenérgicos, também denominados como  $\beta$ -bloqueadores, são conhecidos por reduzirem a PIO através da diminuição da produção aquosa, bloqueando os  $\beta$ -receptores presentes nos processos ciliares e inibindo o estímulo adrenérgico presente na produção do HA. Os fármacos dessa classe utilizados e com estudos em cães e gatos são o timolol e o betaxolol (MASLANKA, 2014b).

Apesar do mecanismo de ação dos  $\beta$ -bloqueadores não ser totalmente conhecido, sabe-se que sua importância no manejo clínico do glaucoma é muito menor, quando comparado a outras classes com o mesmo intuito, como os IAC. O timolol a 0,5% apresenta boa resposta como coadjuvante no tratamento de glaucoma primário e secundário (WILLIS, 2004), sendo indicado sua associação com a dorzolamida a 2%, visto que a redução da produção aquosa é potencializada por ambos atuarem por mecanismos diferentes, demonstrando boa sinergia farmacológica (BORGES, et al., 2007).

Em casos de glaucoma primário já estabelecido, o timolol a 0,5% pode ser utilizado isoladamente como terapia profilática no bulbo ocular contralateral saudável (GAARDER, 2005). Os efeitos colaterais oculares se restringem a miose e ceratite superficial, quanto aos efeitos sistêmicos, já foram reportados bradicardia, arritmias e broncoespasmos, sendo contraindicado para pacientes cardíacos e com asma felina (MASLANKA, 2014b). O betaxolol apresenta menos efeitos colaterais sistêmicos e se mostrou eficiente em retardar a progressão do glaucoma primário de ângulo fechado (MILLER et al., 2000)

Os agentes colinérgicos foram os primeiros fármacos utilizados para tratar o glaucoma, sendo os principais a pilocarpina e o carbachol. São agentes que atuam melhorando a drenagem do HA por estimular os receptores muscaríneos do esfíncter da íris, levando a miose e conseqüente alargamento do ângulo de drenagem, graças a miose diminuir a espessura da íris e afastar sua periferia da fenda ciliar (MASLANKA, 2014a).

Os colinérgicos também estimulam a contração do músculo longitudinal do corpo

ciliar, expandindo os espaços trabeculares. Devido a miose ampliar o ângulo de drenagem, essa classe de fármacos é indicada nos casos de glaucoma de ângulo estreito ou fechado e goniodisgenesia, diminuindo a resistência a passagem do HA e melhorando seu acesso as vias trabecular e uveoescleral (ERICKSON; SCHROEDER, 2000).

A pilocarpina a 2%, fármaco da classe mais utilizado na veterinária, se mostrou eficiente por reduzir significativamente os valores da PIO de cães saudáveis e glaucomatosos (PLUMMER et al., 2013). Todavia, esse fármaco induz a quebra da barreira hematoaquosa ocular, aumentando a passagem de proteínas para o HA. O aumento proteico no aquoso e a miose são fatores que contraindicam essa classe em casos de glaucoma secundário a uveíte, visto que nesse caso a miose, além de aumentar o desconforto ocular, também predispõe a sinéquias e bloqueio pupilar (WILLIS, 2004).

Em casos agudos de glaucoma de ângulo fechado, no qual a PIO encontra-se acima de 40 mmHg, essa classe não deve ser utilizada isoladamente, devido ao músculo do esfíncter da íris se tornar isquêmico e não responder a agentes mióticos, podendo serem utilizados após uma abordagem inicial com fármacos que diminuam a produção do HA, como os IAC, ou o volume do vítreo, como os hiperosmóticos (MASLANKA, 2014a).

Os análogos da prostaglandina (PG) são um grupo de potentes fármacos hipotensores, dos quais pertencem o travaprostá, brimatoprostá, uniprostona e latanoprostá, sendo a última mais utilizada na veterinária. São fármacos potencialmente mióticos (Fig. 33) que atuam como agonistas em receptores de PG, devido a serem biotransformados na mesma após aplicação tópica (MARTÍN, 2010).



Fig. 34. Miose acentuada em paciente em tratamento com latanoprostá tópica. FONTE: MARTÍN, 2007.

A latanoprostá aumenta a drenagem do HA pela via uveoescleral, por remodelar a matriz extracelular do músculo ciliar da íris através da ativação do sistema adenilato ciclase (PLUMMER et al., 2013). A unoprostona se assemelha a prostaglandina  $PGF2\alpha$ , inibe substâncias vasoconstritoras (endotelina-1) e leva ao relaxamento dos músculos da malha

trabecular, bem como estimula ambas as vias de drenagem. Os análogos da PG são a primeira opção para glaucoma primário, por terem ação hipotensora superior aos demais fármacos apenas com uma aplicação diária, com preferência pelo horário noturno (GELATT; MACKAY, 2004b).

Segundo Melamed (2002), devido a inibição de vasoativos pela unoprostona, a mesma melhora o fluxo sanguíneo da coróide e, quando utilizada em experimento animal de isquemia retiniana induzida, esse fármaco diminuiu a liberação de glutamato pelas células retinianas, demonstrando certa capacidade em proteger as células ganglionares da retina.

O efeito adverso ocular se restringe a hiperemia conjuntival, principalmente pela travaprostina, não apresentando efeitos colaterais cardiovasculares como outras classes (MARTINS, et al., 2009). Devido ao potencial miótico, não são indicados em casos de glaucoma secundário a uveíte, nem em pacientes afácicos, pseudofácicos ou com luxação de lente, podendo levar ao bloqueio pupilar e sinéquias (WILLIS, 2004).

Quando comparados aos cães, essa classe não produz o mesmo efeito hipotensor em gatos, esse fato não deve ser atribuído a via uveoescleral felina drenar apenas 3% do HA, enquanto em cães corresponde a 15%, visto que o uso direto de PGF2 $\alpha$  tópico em gatos reduz significativamente a PIO. Acredita-se que o tecido da musculatura ciliar dessa espécie não expresse os receptores específicos para análogos de PG ligarem-se e, então, serem biotransformados (MASLANKA, 2014c).

O uso de latanoprosta a 0,005% pode rapidamente aliviar uma crise aguda em casos de glaucoma de ângulo fechado, em cães, reduzindo picos de até 80 mmHg de PIO dentro de 1 a 2 horas, devendo ser a droga de eleição para o manejo emergencial de crise glaucomatosa (MILLER, 2008; MARTÍN, 2010). Para Martín (2010), o uso da latanoprosta isolada substitui os hiperosmóticos na crise glaucomatosa aguda.

Os anti-inflamatórios, principalmente os esteroidais (AIE), são fármacos que entram como coadjuvantes tópicos em glaucoma secundário a uveíte e em hemorragias intraoculares, sendo os mais utilizados a prednisolona e a dexametasona (MILLER, 2008). Na literatura, relata-se que o uso de AIE pode promover hipertensão ocular a longo prazo em cães e gatos (HOLMBERG; MAGGS, 2004; MCLELLAN; MILLER, 2011).

Entretanto, Dees et al. (2014) relatam que o uso concomitante de prednisolona a 1% ou dexametasona a 0,1% junto a um fármaco antiglaucomatoso apresenta resultados benéficos no tratamento profilático de cães com glaucoma primário de ângulo fechado, e que não foram relatados casos de hipertensão ocular pelo uso desses. Gosling et al. (2016) relatam que o uso de AIE em gatos saudáveis e com glaucoma primário não demonstrou

aumento significativo da PIO, diferente dos olhos que não receberam tal administração, tendo aumento na pressão dentro de 1 a 5 semanas.

### 3.5.2. Tratamento cirúrgico

A terapia cirúrgica do glaucoma segue os mesmos objetivos iniciais do tratamento clínico, reduzir a PIO, preservando a visão ou retardando a progressão da doença, seja por aumentar a drenagem do HA, como a utilização de gonioimplantes para filtração aquosa, seja por diminuir sua produção, como a ciclotocoagulação, que destrói de forma parcial o epitélio ciliar (PLUMMER et al., 2013).

Em decorrência da baixa taxa de sucesso na veterinária de terapias humanas de procedimentos como a ciclodiálise, iridênclise e iridectomia, e alguns ciclodestrutivos, como a ciclocrioterapia, seja por complicações pós-operatórias exacerbadas e ocorrência secundária de *phthisis bulbi*, respectivamente (PLUMMER et al., 2013; SLATTER, 2005), esses não serão posteriormente abordados, bem como procedimentos em paciente já cego visando apenas a estética ocular, como as próteses oculares.

Os gonioimplantes são dispositivos que conectam a câmara anterior com o espaço subconjuntival, aumentando a drenagem do HA por criar uma via alternativa de drenagem para o HA. O modelo de gonioimplante mais utilizado na oftalmologia veterinária são as válvulas de Ahmed (Fig. 35-A), as quais são sensíveis a oscilação de pressão, abrindo-se quando a PIO está em níveis superiores a 12 mmHg e fechando-se quando inferior a 8 mmHg (SAPIENZA; VAN DER WOERDT, 2005).

A válvula de Ahmed é fixada no espaço subconjuntival bulbar dorsal, conectando-se à câmara anterior através de um dreno de silicone com diâmetro de 0,3 mm (Fig. 35-B) (MARTINS et al., 2009). A principal indicação da gonioimplantação é a manutenção da visão e controle da PIO em cães com glaucoma primário (PLUMMER et al., 2013).

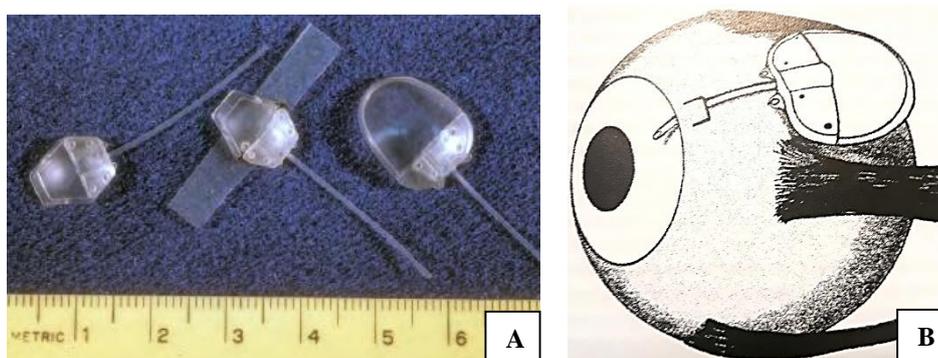


Fig. 35. (A) Variações de tamanho da válvula de Ahmed. (B) Ilustração do gonioimplante disposto entre o músculo reto dorsal e medial. FONTES: PLUMMER et al., 2013; SLATTER, 2005.

Para a realização do procedimento, é feita a divulsão do tecido subconjuntival bulbar dorsal, por onde o implante é inserido, sendo suturado na esclera entre os músculos reto dorsal e medial, cerca de 10 mm posterior ao limbo. Um pequeno orifício é feito na esclera, na região do limbo, para conexão com a câmara anterior e posterior passagem do dreno (MILLER, 2003).

A formação de tecido cicatricial no local de incisão, por onde os gonioimplantes adentram a esclera, e depósito de fibrina na região do dreno são fatores prejudiciais ao prognóstico dessa terapia, visto que, a longo prazo, dificultam a filtração, aumentam a resistência ao fluxo de saída do HA e impedem o devido controle da PIO pela válvula (MILLER, 2008).

A iridociclite é uma possível complicação pós-operatória, colaborando para a obstrução do dreno por *debris* inflamatórios (SAPIENZA; VAN DER WOERDT, 2005). O uso de antimetabólitos, como a mitomicina C, fibrinolíticos, como o ativador de plasminogênio tecidual, e anti-inflamatórios podem manter a capacidade de filtração do dispositivo a longo prazo por limitar as complicações em torno do implante (MARTÍN, 2007).

Essa técnica apresenta maiores riscos de ser utilizada em gatos, visto que, na maioria dos casos, o glaucoma felino é secundário a uveíte. A inflamação pré-existente aumenta o risco de obstrução do dreno e falha do procedimento (MCLELLAN; TEIXEIRA, 2015). A conformação orbital e fenda palpebral mais estreitas dos gatos, quando somadas a buftalmia, também dificultam a utilização dessa técnica nessa espécie (MCLELLAN; MILLER, 2011).

O uso adjuvante de fármacos antiglaucomatosos ou terapia cirúrgica, podem ser empregados com os gonioimplantes, apresentando boa sinergia e melhor prognóstico na técnica (MILLER, 2008). Sapienza e van der Woerd (2005), relataram que em 50% de 48 cães que fizeram uso combinado da latanoprostá com gonioimplantes, mantiveram a capacidade visual por mais de 1 ano, sendo essa uma combinação terapêutica favorável.

A ciclotocoagulação transescleral é o procedimento ciclodestrutivo mais utilizado na veterinária, devido apresentar melhores resultados quando comparado aos demais da classe e possibilitar a manutenção da visão. Essa técnica é indicada para casos de glaucoma primário e tem como objetivo reduzir a produção aquosa a partir da destruição parcial e seletiva do epitélio ciliar (PLUMMER et al., 2013).

As modalidades de laser utilizadas são o neodímio: ítrio alumínio granada (Nd: YAG) e o diodo, sendo o último mais acessível e empregado. A energia a laser, quando aplicada sobre o corpo ciliar, é bem absorvida pelas células pigmentadas do epitélio,

causando atrofia celular e diminuindo a produção aquosa (GILMOUR, 2002).

Os lasers são disparados através da esclera e conjuntiva (Fig. 36) em 30 a 50 pontos de aplicação, com ou sem contato direto com a esclera, em uma distância de 3 mm posterior ao limbo, evitando-se as artérias ciliares longas posteriores que se localizam entre 3 e 9 horas, tendo o bulbo comparado a um relógio (SAPIENZA; VAN DER WOERDT, 2005).



Fig. 36. Aplicação do laser através da conjuntiva e da esclera. FONTE: RENWICK, 2002.

É observada uma utilização menos frequente dessa terapia em gatos devido a menor eficácia na redução da PIO e necessidade de reaplicação da terapia a laser. Acredita-se que esses resultados sejam decorrentes da menor quantidade de células pigmentadas no epitélio ciliar dos gatos, as quais são responsáveis pela absorção do laser (STILES, 2013).

As complicações associadas estão relacionadas ao bloqueio do AIC por células inflamatórias, uveíte e depósitos de fibrina nos sítios de aplicação. As recomendações de controle dessas alterações são semelhantes as descritas para os gonioimplantes, sendo a associação entre essas técnicas favorável para o controle da PIO e preservação da visão (SAPIENZA; VAN DER WOERDT, 2005).

A enucleação ainda entra como alternativa nos de glaucoma secundário a neoplasia, pacientes irreversivelmente cegos e refratários a todos os tratamentos anteriormente citados, onde o mesmo encontra-se sem capacidade visual e com má qualidade de vida (MILLER, 2008). Nos casos neoplásicos, o bulbo deve ser enviado para análise histopatológica para o melhor acompanhamento do quadro (DUBIELZIG, et al., 2010).

#### **4. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

De acordo com a proposta inicial da revisão, foram selecionados 64 referenciais bibliográficos, dos quais 16 (25%) são oriundos de livros e revistas nacionais, e 48 (75%) de origem internacional, sendo priorizados os trabalhos publicados em revistas renomadas na

área oftalmológica, as principais selecionadas foram a *Veterinary Ophthalmology*, *Survey in Ophthalmology*, *Investigative Ophthalmology & Visual Science* e *Ophthalmic and Physiological Optics*.

Foram utilizados 62 (96,8%) trabalhos científicos publicados a partir dos anos 2000, sendo compatível com a preferência inicial apresentada, havendo exceção para dois artigos, Miller (1996) e Miller & Rhaesa (1996), que demonstraram serem referências em suas linhas de pesquisa, sendo utilizados como apoio para a literatura oftalmológica até os dias atuais. Na delimitação das espécies, 14 (21,8%) referenciais abordam especificamente o glaucoma e suas implicações em cães, enquanto 11 (17,2%) direcionam sua pesquisa para o glaucoma felino e 34 (53%) abordam a doença em ambas as espécies.

Quanto ao aspecto epidemiológico, percebeu-se uma deficiência de pesquisas estatísticas recentes, que abordassem as taxas de incidência e prevalência dos diferentes tipos de glaucoma e confirmassem as frequências apresentadas pelos autores, principalmente na espécie felina, sendo em sua maioria publicados anteriormente a preferência cronológica estabelecida.

Além da divergência de datas, houve diferença entre classificações do glaucoma quanto a sua etiologia, visto que de acordo com Slatter (2005), o glaucoma congênito é classificado como uma categoria a parte, enquanto para Martín (2007) e Plummer et al. (2013) o classificam como um tipo de glaucoma primário, sendo esta a classificação utilizada na presente revisão baseada na publicação mais recente dentre os citados.

Quanto a apresentação clínica do glaucoma em felinos, Blocker & van der Woerd (2001) relatam em seu trabalho feito com 93 olhos glaucomatosos de pacientes felinos, 67 olhos já estavam cegos no atendimento inicial, condizendo com o que McLellan & Miller (2001), McLellan & Teixeira (2015) e Stales (2013), que descrevem uma evolução insidiosa do glaucoma nessa espécie.

Na abordagem diagnóstica, percebeu-se uma carência na padronização de parâmetros para o grau de abertura do ângulo de drenagem, o qual pode ser avaliada através da UBM, sendo que o parâmetro utilizado de 30 graus é extrapolado da oftalmologia humana. Tal carência foi mencionada por Safatle et al. (2005) os quais comentam que as diferenças entre espécies, raças e indivíduos colabore com a dificuldade dessa padronização.

No que diz respeito a escolha terapêutica, enquanto Willis et al. (2002) aborda que a terapia medicamentosa seja a principal forma de tratamento e manutenção do glaucoma, devido as frequentes complicações das intervenções cirúrgicas, enquanto Plummer et al. (2013) e Maggio (2015), relatam que, apesar dos fatores inflamatórios nas intervenções

cirúrgicas, sua realização precoce apresenta o melhor prognóstico para o controle eficaz do glaucoma e que a terapia medicamentosa, a longo prazo, está disposta a falhar devido ao caráter progressivo da doença.

Em meio a essa divergência, destaca-se o trabalho de Sapienza e van der Woerdt (2005), no qual abordam a interação sinérgica entre a terapia medicamentosa e cirúrgica no controle da PIO, mostrando que 50% de 48 cães glaucomatosos que fizeram a associação dos gonioimplantes com a unoproston, mantiveram a capacidade visual por 1 ano além dos que não realizaram a associação, mostrando a eficácia dessa interação para o manejo da doença.

## **5. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O glaucoma é considerado uma emergência oftálmica e compreender as causas e como as alterações da esclera e segmento anterior do olho se associam ao glaucoma é o primeiro passo para o diagnóstico bem-sucedido. A predisposição racial e o histórico de doenças oculares e sistêmicas do animal, somado ao exame do AIC, são primordiais no diagnóstico e correta classificação do glaucoma.

A monitoração constante da PIO e do AIC se fazem necessárias para o clínico avaliar sua conduta terapêutica. Exames complementares mais específicos, como a ultrassonografia ocular e a eletrorretinografia, devem ser utilizados com maior frequência na rotina oftalmológica para o melhor acompanhamento do quadro glaucomatoso, avaliando a evolução das alterações no segmento posterior ocular e minimizando os riscos de perda da visão.

Os fármacos hipotensores são indispensáveis no manejo imediato e contínuo da doença, retardando a progressão do quadro, sendo os análogos da PG importantes no manejo emergencial, visto a ação rápida desses fármacos sobre a PIO. Dos procedimentos cirúrgicos disponíveis, os gonioimplantes ainda apresentam melhores resultados a longo-prazo quando associados a terapia medicamentosa e comparado a outras técnicas que visem preservar a visão. Em casos de insucesso no controle antiglaucomatoso, a enucleação ainda é uma alternativa válida nos estágios finais da doença, uma vez que visa o controle da dor em pacientes cegos, priorizando a qualidade de vida do animal.

## REFERÊNCIAS

ABRAMS, K. L. Medical and surgical management of the glaucoma patient. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 16, p. 71-76, 2001.

ALYAHYA, K., et al. Microvessel loss, vascular damage and glutamate redistribution in the retinas of dogs with primary glaucoma. **Veterinary Ophthalmology**, v. 10, p. 70-77, 2007.

ASIA VET MEDICAL LTD. **Avmk.com**. Disponível em: <<http://www.avmhk.com/ICARE-Tonovet/TONOVET-Plus/>>. Acesso em: 16 nov. 2019.

BARNES, G. E., et al. Increased optic nerve blood flow after 1 week of twice-daily topical brinzolamide treatment in Dutch-belted rabbits. **Survey in Ophthalmology**, v. 44, n. 2, p. 131-140, 2000.

BORGES, A. G., et al. Efeitos do maleato de timolol 0,5%, do cloridrato de dorzolamida 2%, e da associação de ambas na pressão intra-ocular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 3, p. 660-664, 2007.

BROOKS, D. E. Glaucoma. *In*: HERRERA, D. H. **Oftalmologia Clínica em Animais de Companhia**. São Paulo: MEDVET, 2008. p. 195-203.

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.

CHIURCIU, J. L., et al. Avaliação clínica da ablação uveal intravítrea com gentamicina em cães portadores de glaucoma crônico. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 2, p. 345-349, 2007.

CRISPIN, S. M. General and Canine Ophthalmology. *In*: CRISPIN, S. M. **Notes on Veterinary Ophthalmology**. Oxford: Blackwell Publishing, 2005, p. 65-175.

CROSSFIELD, L., et al. Immunohistochemical characterization of feline lymphoplasmacytic anterior uveitis. **Veterinary Ophthalmology**, p. 1-7, 2018.

CZEDERPILTZ, J. M., et al. Putative aqueous humor misdirection syndrome as a causa of glaucoma in cats: 32 cases (1997-2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 227, n. 9, p. 1434-1441, 2005.

DEES, D. D., et al. Efficacy of prophylactic antiglaucoma and anti-inflammatory medications in canine primary angle-closure glaucoma: a multicenter retrospective study (2004-2012). **Veterinary Ophthalmology**, v. 17, n. 3, p. 195-200, 2014.

DIETRICH, U. M. Feline Glaucomas. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, p. 108-116, 2005.

DIETRICH, U. M. Ophthalmic Examination and Diagnostics. *In*: GELATT, K. N. et al. **Veterinary Ophthalmology**: Iowa, 2007, p. 507-519.

DRASDO, N. et al. Ocular optics, electroretinography and primary open angle glaucoma. **Ophthalmic and Physiological Optics**, v. 22, n. 5, p. 455-462, 2002.

DUBIELZIG, R. R. et al. The Glaucomas. *In*: DUBIELZIG, R. R. et al. **Veterinary Ocular Pathology: a comparative review**. Inglaterra: Saunders Elsevier, 2010, p. 419-448.

DUBIELZIG, R. R. Ocular and periocular tumors in cats. *In*: 36th World Small Animal Veterinary Congress - **WSAVA**, Jeju, 14-17, 2011.

ERICKSON, K. A.; SCHROEDER, A. Direct effects of muscarinic agents on the outflow pathways in human eyes. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**, v. 41, n. 7, p. 1743-1748, 2000.

GAARDER, J. E. Tratamento Médico do Glaucoma. *In*: RIIS, R. C. **Segredos em Oftalmologia de Pequenos Animais**. Porto Alegre: Artmed, 2005, p. 114-122.

GALEGO, M. P. et al. Estudo comparativo das estruturas do segmento anterior de olhos de cães normais e com catarata, portadores ou não de Diabetes mellitus, avaliados por biomicroscopia ultrassônica. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 1, p. 66-71, 2012.

GELATT, K. N.; MACKAY, E. O. Effect of single and multiple doses of 0,2% brimonidine tartrate in the glaucomatous Beagle. **Veterinary Ophthalmology**, v. 5, n. 4, p. 253-262, 2002.

GELATT, K. N.; MACKAY, E. O. *Veterinary Microbiology*, **Oxford**, v. 75, n. 4, p. 245-259, 2004.

GILMOUR, M. A. Lasers in ophthalmology. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 32, n. 3, p. 649-672, 2002.

GONÇALVES, G. F. et al. Biometria ultra-sonográfica bidimensional em tempo real de globo ocular de cães. **Ciência Rural**, v. 30, n. 8, p. 417-420, 2000.

GOSLING, A. A., et al. Effects of topical corticosteroid administration on intraocular pressure in normal and glaucomatous cats. **Veterinary Ophthalmology**, v. 19, n. 1, p. 69-76, 2016.

GOTO, A. Y. **Estudo da produção, composição e drenagem dos meios oculares de *Carassius auratus* (Cyprinidae) variedades padrão e demekin**. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo, Instituto de Psicologia, Mestrado Profissional em Ciências, São Paulo, 2016.

GUM, G. G.; MACKAY, E. O. Physiology of the Eye. *In*: GELATT, K. N. et al. **Veterinary Ophthalmology**, 5. ed. Iowa: Wiley-Blackwerll, 2013.

HAMPSON, E., et al. Primary glaucoma in Burmese cats. **Australian Veterinary Journal**, v. 80, n. 11, p. 672-680, 2002.

HIJAR, M. V. Ultra-sonografia Ocular. *In*: HERRERA, D. **Oftalmologia Clínica em Animais de Companhia**: São Paulo, 2008, p. 49-62.

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.

INSTITUTO VETERINÁRIO OFTALMOLÓGICO. **Ivoft.com**: Tumor ocular en animales: tumor intraocular y melanoma ocular. Disponível em: <<https://ivoft.com/patologias/tumor-ocular-perros-gatos-caballos-tumor-intraocular-melanoma-ocular/>>. Acesso em: 15 nov. 2019.

JOHNSTONE MCLEAN, N. et al. The effect of a single dose of topical 0,005% latanoprost and 2% dorzolamide/0,5% timolol combination on the blood-aqueous barrier in dogs: a pilot study. **Veterinary Ophthalmology**, v. 11, n. 3, p. 158-161, 2008.

KOCH, S. A.; SYKES, J. Aspectos Gerais Sobre o Glaucoma. *In: RIIS, R. C. Segredos em Oftalmologia de Pequenos Animais*. Porto Alegre: Artmed, 2005, p. 99-103.

LAUS, J. L. **Oftalmologia clínica e cirúrgica em cães e gatos**. 1. ed. São Paulo: Rocca, 2009.

MAGGIO, F. Glaucomas. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 30, n. 3, p. 86-96, 2015.

MARTÍN, J. E. Glaucoma. *In: MARTÍN, J. E. Atlas de Oftalmología Clínica del perro y del gato*. Zaragoza: Servet, 2007, p. 268-283.

MARTÍN, C. L. Glaucoma. *In: MARTÍN, C. L. Ophthalmic Diseases in Veterinary Medicine*. London: Manson Publishing Ltd, 2010, p. 337-364.

MARTINS, B.C. et al. Glaucoma. *In: LAUS, J.L. Oftalmologia Clínica e Cirúrgica em Cães e Gatos*. São Paulo: Roca, 2009. p.151-167.

MARTINS, B. C.; GALERA, P. D. Semiologia oftálmica em cães e gatos – Revisão de literatura. **MedVep – Revista Científica de Medicina Veterinária**, v. 9, n. 31, 612-620, 2011.

MASLANKA, T. A review of the pharmacology of carbonic anhydrase inhibitors for the treatment of glaucoma in dogs and cats. **The Veterinary Journal**, v. 203, p. 278-284, 2015.

MASLANKA, T. Autonomic drugs in the treatment of canine and feline glaucoma – Part I: Medications that lower intraocular pressure by increasing the outflow of aqueous humour. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, v. 17, n. 4, p. 741-752, 2014(a).

MASLANKA, T. Autonomic drugs in the treatment of canine and feline glaucoma – Part II: Medications that lower intraocular pressure by reducing aqueous humour production. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, v. 17, n. 4, p. 753-763, 2014(b).

MASLANKA, T. Pharmacology of topical prostaglandin F<sub>2a</sub> analogs and their place in the treatment of glaucoma in small animals. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 2014(c).

MASSA, K. L., et al. Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989–2000). **Veterinary Ophthalmology**, v. 5, n. 2, p. 93-98, 2002.

MATTOON, J. S.; NYLAND, T. G. Olho. *In*: NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S. **Ultrason Diagnóstico em Pequenos Animais**: São Paulo, 2005, p. 315-335.

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

MCLELLAN, G. J.; MILLER, P. E. Feline Glaucoma: a comprehensive review. **Veterinary Ophthalmology**, v. 14, n. 1, p. 15-29, 2011.

MCLELLAN, G. J.; TEIXEIRA, L. B. Feline Glaucoma. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 45, n. 6, p. 1307-1333, 2015.

MELAMED, S. Neuroprotective properties of a docosanoid, unoprostone isopropyl: Clinical benefits in the treatment of glaucoma. **Drugs Under Experimental and Clinical Research**, v. 28, n. 2-3, p. 63-73, 2002.

MILLER, P. E., et al. 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 the American Animal Hospital Association**, v. 36, n. 5, p. 431-438, 2000.

MILLER, P. E. Glaucoma. *In*: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. 3. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2003, p. 1454-1477.

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 cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 1, p. 83-86, 1996.

MILLER, P. E. The Glaucomas. *In*: MAGGS, D. J. et al. **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 4. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, p. 230-257.

ORIÁ, A. P. et al. Principais neoplasias intraoculares em cães e gatos. **Investigação**, v. 14, n. 2, p. 33-39, 2015.

PINTO, F. **Atlas de Ecografia Oftálmica**. 1. ed., vol. 1, Loures: Théa Portugal, 2013.

PLUMMER, C. E. et al. The Glaucomas. *In*: GELLAT, K. N. et al. **Veterinary Ophthalmology**. 5. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2013, p. 1050-1145.

RENWICK, P. W. Glaucoma. *In*: PETERSEN-JONES, S; CRISPIN, S. **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2002, p. 185-203.

RENWICK, P. W.; PETERSEN-JONES, S. M. Orbital and Ocular Pain. *In*: PEIFFER, R.; PETERSEN-JONES, S. **Small Animal Ophthalmology – A problem-oriented Approach**. 4ed. London: Saunders Elsevier, 2009, p. 203-252.

RUSANEN, E. et al. Evaluation of a rebound tonometer (Tonovet) in clinically normal cat eyes. **Veterinary Ophthalmology**, v. 13, n. 1, p. 31-36, 2010.

SAFATLE, A. M. et al. Retinal degeneration in a Pit Bull dog: Electroretinographic findings. **Archives of Veterinary Science**, v. 10, n. 2, p. 119-124., 2005.

SAMUELSON, D. A. Ophthalmic Anatomy. *In*: GELATT, K. N. et al. **Veterinary Ophthalmology**, 5. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2013.

SAPIENZA, S. A.; VAN DER WOERDT, A. Combined transscleral diode laser cyclophotocoagulation and Ahmed gonioplasty in dogs with primary glaucoma: 51 cases (1996-2004). **Veterinary Ophthalmology**, v. 8, n. 2, p. 121-127, 2005.

SARCHAHI, A. A., et al. Effects of an unfixed combination of latanoprost and pilocarpine on the intraocular pressure and pupil size of normal dogs. **Veterinary Ophthalmology**, v. 15, n. 1, p. 64-70, 2012.

SLATTER, D. Os Glaucomas. *In*: SLATTER, D. **Fundamentos de Oftalmologia Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2005.

STADES, F. C. et al. Glaucoma. *In*: STADES, F. C. et al. **Ophthalmology for the Veterinary Practitioner**. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft, 2007, p. 159-170.

STILES, J. Feline Ophthalmology. *In*: GELATT, K. N. et al. **Veterinary Ophthalmology**, 5. ed. Iowa: Wiley-Blackwall, 2013.

TINTINALLI, J., et al. **MEDICINA DE URGENCIAS**. 7. ed. Espanha: McGraw-Hill Education, 2013.

TRAMONTIN, M. H. et al. Ecobiometria ocular de cães glaucomatosos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 66, n. 4, p. 1080-1088, 2014.

TURNER, S. M. **Oftalmologia em pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

VAN DER WOERDT, A. Lens-induced uveitis. **Veterinary Ophthalmology**, v. 3, n. 4, p. 227-234, 2000.

WEICHSLER, N.; HERRERA, D. Electrorretinografia: uso clínico. *In*: HERRERA, D. **Oftalmología clínica en animales de compañía**. Buenos Aires: Inter-Médica, 2008, p. 73-83.

WILLIS, A. M., et al. Advances in topical glaucoma therapy. **Veterinary Ophthalmology**, v. 5, p. 9-17, 2002.

WILLIS, A. M. Ocular hypotensive drugs. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 34, n. 3, p. 755-776, 2004.