



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA FACULDADE
DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

**SÍNDROME GLAUCOMATOSA FELINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

Davi Cunha Sales Rizério
Orientadora: Dr. Paula Diniz Galera

BRASÍLIA - DF
DEZEMBRO/2018



DAVI CUNHA SALES RIZÉRIO

**SÍNDROME GLAUCOMATOSA FELINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso
de graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientador(a): Prof^a. Paula Diniz Galera

BRASÍLIA – DF
DEZEMBRO/2018

Rizério, Davi Cunha Sales

Glaucoma Felino: Revisão de Literatura / Davi Cunha Sales
Rizério; orientação de Paula Diniz Galera. – Brasília, 2018.

12 p. : 0 il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade
de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2018.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Davi Cunha Sales Rizério

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Glaucoma Felino: Revisão
de Literatura.

Ano: 2018

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: Davi Cunha Sales Rizério

Título: Glaucoma Felino: Revisão de Literatura

Trabalho de conclusão do curso
de graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.

Aprovado em / /

Banca Examinadora

Prof^a. Dr^a. Paula Diniz Galera

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

MV, Dr^a Ana Carolina Da
Veiga Rodarte-Almeida

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

MV, MSc Rafaela Alves Ribon Tozetti

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura _____

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho,
aos meus pais, os quais mais confiam
no meu potencial, e sempre se dedicaram
para que eu pudesse ter as melhores
oportunidades da vida. Muito Obrigado! viniboy

AGRADECIMENTOS

Agradeço inicialmente à base de todo meu conhecimento e aprendizado, todos os meus mestres e professores. Carrego comigo um pouco de cada professor que tive, eles me transformaram no ser que sou hoje. Professor para mim não é apenas aquele que dá uma aula, mas sim todas as pessoas que já me ensinaram algo.

O agradecimento à família é constante e diário, portanto nesse trabalho também não poderia faltar o agradecimento aos meus pais, irmã, avós, tios e primos. Obrigado por tudo, amo vocês.

Aos amigos, não tenho palavras, apenas que tenho os melhores. Sempre fui rodeado de pessoas boas e iluminadas.

Obrigado ao UnB Handebol Clube por não deixar o esporte se distanciar da minha vida, por me ensinar o que é companheirismo, o que é ser uma equipe e que a união sempre é mais forte.

Aos meus colegas de sala e profissão, desejo pra nós um ótimo futuro e que sempre estejamos juntos, ajudando um ao outro. No nosso ambiente de trabalho deve sempre prezar pela boa convivência e amizade.

Agradecimento especial a viagem que me transformou e me amadureceu, obrigado meus pais por terem me ajudado a realizar esse sonho.

Por fim aos animais que já tive e terei o prazer de conviver, atender, brincar, cuidar, amar e respeitar. O meu mais sincero:

Muito Obrigado!

Sumário

1. Introdução	11
2. Fisiopatologia	11
1. Humor aquoso	
2. Vascularização	
3. Lesão Neuronal	
4. Glaucoma Maligno	
3. Classificação	14
1. Glaucoma Primário	
2. Glaucoma secundário	
4. Sinais Clínicos	17
5. Diagnóstico	18
6. Tratamentos	20
1. Tratamentos Medicamentosos	
6.1.1 Inibidores da Anidrase Carbônica	
6.1.2 Betabloqueadores	
6.1.3 Análogos da prostaglandina	
6.1.4 Agonistas Adrenérgicos	
2. Tratamentos Cirúrgicos	
6.2.1 Procedimentos ciclodestrutivos	
6.2.2 Injeção intravítrea de gentamicina	
6.2.3 Enucleação	
7. Prognóstico	23
8. Referências Bibliográficas	23

LISTA DE ABREVIATURAS

PIO - Pressão Intraocular

HÁ - Humor Aquoso

AC - Anidrase Carbônica

CGR - Células Ganglionares da Retina

PPO - Pressão de perfusão ocular

Pao - Pressão da artéria oftálmica

Pvr - Pressão das veias de drenagem da retina

GPAA - Glaucoma Primário de Ângulo Aberto

GPAF - Glaucoma Primário de Ângulo Fechado

IAC - Inibidores da Anidrase Carbônica

RESUMO

Objetivou-se realizar uma revisão de literatura sobre a Síndrome Glaucomatosa Felina. Esta enfermidade, é caracterizada por ser uma das maiores causas de cegueira em animais e a segunda maior em humanos. É uma doença neurodegenerativa que resulta em apoptose das células ganglionares da retina (CGR) e do nervo óptico, sendo o maior fator de risco o aumento da pressão intraocular (PIO). Os medicamentos utilizados no manejo do glaucoma podem diminuir a produção do humor aquoso (HA), e ou aumentar a taxa de drenagem do HA. Apesar de vasta farmacologia voltada ao tratamento dessa síndrome, o tratamento cirúrgico é preconizado aos animais que não são responsivos ao tratamento medicamentoso, sentem dor nos olhos ou com cegueira irreversível. Infelizmente o prognóstico dessa doença em felinos é desfavorável por ser secundária a outras afecções oculares, e, a maioria dos pacientes sofrem com dor ocular e culminam com cegueira irreversível.

ABSTRACT

It was aimed to do a review about the Feline Glaucoma. This illness is characterized for be one of the most causes of blindness in animals and the second biggest in humans. It is a neurodegenerative disease that results in apoptosis of retinal ganglion cells and optic nerve, with the most significant risk being the increase of the intraocular pressure (IOP). Most medications used in the management of glaucoma decrease the production of aqueous humor (AH), increase the aqueous humor outflow or both. Whereas the surgical treatment are appropriate for the animals that had no response to the medical treatments, with pain in the eyes or irreversibly blindness. Unfortunately, the prognosis of this illness in cats is unfavorable, most patients are with ocular pain and lost vision.

1. INTRODUÇÃO

A palavra glaucoma origina-se do grego *glaukōma* que para a maioria dos filólogos o significado do termo relaciona-se com cor verde pálido a azul esverdeado. Uma referência a cor que as estruturas oculares podem adquirir no decorrer dessa enfermidade (ALMEIDA, 2005). O glaucoma é uma das doenças oculares mais desafiadoras de se manejar, e muitos oftalmologistas o comparam com o tratamento de neoplasias. (ABRAMS, 2001).

O glaucoma é definido como um conjunto de doenças, que culminam com a degeneração do nervo óptico e morte das células ganglionares da retina. Frequentemente é associado ao aumento da PIO, sendo este um fator de risco e não um fator desencadeador da enfermidade (WILLS 2004; MARTINS et. al, 2006). A incidência desta afecção em gatos é menor que em cães, acometendo 0,9% da população acima de 7 anos (KROLL et. al, 2001).

O diagnóstico precoce é um desafio, já que os gatos apresentam sinais clínicos de desconforto, dor e cegueira apenas nos estágios finais da doença (DUBIELZIG et al., 2010), fase em que é comum a indicação de enucleação (MCLELLAN & MILLER, 2011).

O objetivo desta revisão é elucidar os principais aspectos da Síndrome Glaucomatosa, com as particularidades voltadas ao paciente felino, discutindo aspectos mais relevantes a esta espécie, como a fisiopatologia e o tratamento. Pretende-se, desta forma, auxiliar os Médicos Veterinários na conduta clínica e alertando para o diagnóstico diferencial dessa doença nos pacientes com enfermidades oftálmicas.

2. Fisiopatologia

2.1 Humor Aquoso

O Humor Aquoso é um ultrafiltrado de sangue, transparente, de baixa viscosidade e baixo teor protéico. Esse líquido é responsável por nutrir e retirar os metabólitos produzidos diariamente pela córnea e lente. É produzido no corpo ciliar na região não pigmentada, e depende de três processos dinâmicos: transporte ativo, ultrafiltração e difusão (GELLAT & BROOKS, 1999).

O transporte ativo é o mais importante dos processos dinâmicos. Ocorre a partir da ação da enzima Anidrase Carbônica (AC), que catalisa a reação química entre CO_2 e H_2O , formando bicarbonato (HCO_3^-) e um íon H^+ . A liberação do bicarbonato na câmara posterior move sódio e conseqüentemente água para dentro do olho. Por causa do gradiente de concentração solutos também se direcionam para a câmara posterior, caracterizando a difusão. Ademais, ocorre influxo de água secundário as forças de pressão hidrostática dos vasos ciliares, chamado de ultrafiltrado (TINSLEY & BETTS, 1993).

O humor aquoso segue seu fluxo da câmara posterior para anterior através da pupila, sendo drenado por duas vias, a convencional responsável por 97% da drenagem, e a uveoescleral, responsável pela drenagem dos 3% restantes de H_2O , em gatos. (MCLELLAN & MILLER, 2011).

Na via convencional o humor aquoso é drenado pela malha trabecular, estrutura localizada na base da íris. O ponto de encontro entre a íris e a córnea forma o ângulo iridocorneal, a abertura desse ângulo é essencial para que o HA seja absorvido pela malha trabecular e assim possa seguir para o plexo venoso intraescleral. Após isso, atinge a grande circulação (MCLELLAN & MILLER, 2011).

A drenagem da via uveoescleral se inicia na íris e no estroma do corpo ciliar, e o percentual drenado segue para a circulação supracoroidal e veias vorticais, e através da esclera para os tecidos episclerais (MCLELLAN & MILLER, 2011).

A obstrução em uma dessas etapas ou estruturas de drenagem acarretarão em um aumento da PIO (TINSLEY & BETTS, 1993).

2.2 Vascularização

O dano isquêmico é causado pela diminuição da pressão de perfusão ocular (PPO). A pressão de perfusão sanguínea de um órgão é obtida a partir da

subtração da pressão arterial local pela resistência a qual aquele órgão forma sobre ela, ou pela pressão venosa local. Extrapolando para o olho, é correto afirmar que, a pressão de perfusão ocular (PPO) é igual a pressão da artéria óptica (Pao) diminuída da pressão das veias de drenagem da retina (Pvr), visto que nessa espécie não existe uma veia retineal central, a circulação venosa no nervo óptico e retina é multidirecional (BROOKS et. al, 1999). Logo, se obtém a seguinte equação: $PPO = Pao - Pvr$ (BROOKS et. al, 1999).

A pressão intraocular (PIO) possui relação direta com Pvr, em cães e humanos é associado o mesmo valor para as duas pressões. Deve-se atentar que em gatos a Pvr não detêm o mesmo valor da PIO, portanto, caso o cálculo da PPO utilize o valor da PIO será obtido um resultado subestimado (BROOKS et. al, 1999).

2.3 Lesão Neuronal

O fluxo axoplasmático acontece das Células Ganglionares da Retina para a sinapse nervosa através do nervo óptico de forma normógrada, e de forma retrógrada da sinapse para as CGR. Alguns axônios do nervo óptico são precários de fluxo axoplasmático mesmo em PIO normais (BROOKS et. al, 1999).

O aumento da PIO causa lesão direta as células ganglionares da retina e dos axônios do nervo óptico por compressão mecânica dessas células e da lamina cribosa (BROOKS et. al, 1989; BROOKS et. al, 1999).

Há injúria às CGR pelo aumento da PIO, isquemia e redução do fluxo dos axônios no olho glaucomatoso, que gera liberação do glutamato intracelular ao redor da retina, esse neurotransmissor leva a estimulação dos receptores de membrana NMDA (N-Metil-D-Aspartato) das células saudáveis. Essa superestimulação promove distúrbio na homeostase do cálcio intracelular, que por sua vez produz radicais livres induzindo a apoptose das CGR, e interfere na função mitocondrial, ativando proteases (CHOI, 1995; ZHANG et. al, 2003).

A elevação dos níveis de glutamato intravítreo ocorre por três formas principais: o glutamato intracelular liberado após a apoptose das CGR, a conversão de glutamino extracelular em glutamato pela glutaminase liberada pelo aumento da permeabilidade da membrana celular das CGR, e por fim, pela

falha da remoção dessa molécula pelas células de Muller (WHEELER et al., 2001).

Alterações bioquímicas agravam as lesões neuronais, tais como a liberação de radicais livres, radicais de oxigênio livre, produção de óxido nítrico e privação de neurofina, podendo ser considerados fator de risco para a progressão do glaucoma (BROOKS et. al, 1997).

2.4 Glaucoma Maligno

A etiologia ainda é desconhecida, existindo apenas especulações sobre seu mecanismo. O proposto mecanismo seria uma anormalidade na membrana hialoide anterior, permitindo a passagem do humor aquoso para a cavidade vítrea (ATIKINS et. al., 2016).

Independente da causa, o resultado é um aumento da PIO pelo aumento da pressão na câmara vítrea. Isso força a lente e íris em direção a câmara anterior, causando o chamado 'bloqueio cilio-vitreo-lenticular', o que impede a drenagem do humor aquoso e o direciona para a câmara vítrea. Ao entrar em contato com o vítreo o HA se condensa e forma pequenas piscinas de fluido que se difundem pela câmara vítrea (MCLELLAN et al., 2011; ATIKINS et al., 2016).

Em humanos diagnosticados com glaucoma maligno, o tratamento medicamentoso consiste em diminuir a produção de humor aquoso, mover a lente para sua posição normal, diminuir a inflamação intraocular e reduzir o volume vítreo (SIMMONS et. al., 1972). Em gatos, o tratamento medicamentoso tem o foco em reduzir a produção de humor aquoso e historicamente tem sido favorável. Sendo assim, o tratamento cirúrgico é indicado nos casos não responsivos às medicações, severidade da doença ou aumento da PIO, a despeito do tratamento (WILLIS et. al., 2004; MCLELLAN et. al., 2015).

3. Classificação

O glaucoma é classificado em primário, quando há o aumento da pressão intraocular (PIO) sem indícios de outra doença ocular, ou há doença

ocular congênita associada a alteração no ângulo iridocorneal; e secundário quando está associado a doença ocular concomitante, por exemplo uveítes, ou doença sistêmica, por exemplo toxoplasmose. (WALDE et al., 1993). Esta classificação também se baseia no ângulo iridocorneal como glaucoma aberto e fechado, mas também o tempo da doença em agudo e crônico (GELLAT et. al., 1998).

3.1 Glaucoma primário

No glaucoma primário, não há evidências de doença ocular concomitante e antecedente, ou doença sistêmica, responsável pela falha na drenagem do humor aquoso. A incidência em gatos é rara comparativamente aos cães (GELLAT et al., 1998). Alguns autores (RIDGWAY & BRIGHTMAN, 1989; WALDE, 1993; MCLELLAN, 2011) reportam que as raças Siamês, Brumês e Persa são mais predispostas ao glaucoma primário, podendo ou não ser hereditário, com sintomatologia clínica precoce ou em gatos de meia-idade a idosos.

Segundo McLellan & Miller (2011), casos esporádicos de glaucoma congênito ou precoce são associados com várias má formações oculares, incluindo microfaquia, lente ectópica, displasia do ligamento pectinato, cistos múltiplos iridociliares e persistência de membrana pupilar.

O glaucoma primário detém duas subclassificações, em ângulo aberto (GPAA) e ângulo fechado (GPAF), se referindo ao grau de abertura do ângulo iridocorneal (DUBIELZIG et. al, 2010).

Na maioria dos gatos com glaucomas primário o ângulo é aberto (DIETRICH, 2005), e a afecção foi relatada e associada com displasia do ligamento pectinato, microfaquia, lente ectópica e colapso da fenda ciliar em filhotes da raça Europeias de Pelo Curto e Siamês (TROST et. al, 2007). Os casos de GPAF, foram relatados e associados a gatos < 7 anos da raça Burmês, com displasia ou encurtamento do ligamento pectinato (HAMPSON et, al. 2002) e em gatos com glaucoma maligno (LACROIX et. al, 2003).

3.2 Glaucoma secundário

O glaucoma secundário constitui 95 – 98% dos casos de glaucoma felino, sempre associado com doenças oculares ou sistêmicas, como as uveítes

e as neoplasias intraoculares, na maioria dos casos (BLOCKER & VAN DER WOERT 2001; MCLELLAN & MILLER, 2011). Alterações no espaço orbitário, glaucoma maligno, luxações de lente e glaucoma induzido por corticosteroides também são elencadas nas causas desta afecção (ATKINS, 2016).

As uveítes são, em sua maioria, caracterizadas como inflamatória linfoplasmocítica crônica (PERIFFER & WILCOCK, 1991). Ocorre o bloqueio do fluxo de HA por deposição de células inflamatórias no ângulo iridocorneal e na fenda ciliar, podendo ainda ser observados desenvolvimento de sinéquia posterior periférica, flare, hipópio, hifema, membrana fibrovascular inflamatória ou colapso de fenda ciliar (DUBIELZIG et. al, 2010). Em muitos casos a causa da uveíte não é determinada e ela permanece como uveíte de causa idiopática, mesmo assim, deve-se atentar para as etiologias diferenciais como: infecções virais, toxoplasmose, infecções fúngicas sistêmicas e causas imuno-mediadas (BLOCKER & VAN DER WOERT, 2001). Durante o processo inflamatório da úvea ocorre a diminuição da PIO, miose e diminuição do limiar de dor. A diminuição da pressão intraocular gerada pela uveíte somada ao aumento da PIO pela síndrome glaucomatosa, leva ocasionalmente a um valor de PIO dentro do padrão de normalidade (BLOCKER & VAN DER WOERT, 2001).

Já na neoplasia intraocular, o bloqueio no fluxo de HA é causado por um infiltrado de células neoplásicas na malha trabecular e na fenda ciliar, dano direto das malhas trabeculares, sinéquia anterior periférica, formação de membrana fibrovascular ao redor da íris e inflamação e necrose pelos fatores neoplásicos (PEIFFER & WILCOCK, 1991; WILCOCK 1990). O linfosarcoma e o melonoma de íris estão entre as neoplasias oculares mais comuns em felinos, assim como na maioria das neoplasias, os gatos de maior idade estão no grupo de maior risco (DIETRICH et. al, 2005). Em gatos velhos também é comumente observada a luxação de lente anterior, e por causa da buftalmia é difícil determinar se a luxação é secundária a uma ruptura de lente zonular ou se a luxação foi o evento primário sucedendo o glaucoma secundário (OLIVERO et. al, 1991).

Causas menos comuns são perfuração e ruptura traumática de córnea, as quais induzem a oclusão de pupila devido a uma sinéquia anterior anular.

4. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos em gatos são mais sutis quando comparado aos sinais apresentados pelos cães, talvez por isso sejam mais difíceis de serem notados pelos proprietários. Com isso, ao apresentarem sinais nítidos a doença já se apresenta em um grau avançado, com bultalmia e cegueira irreversível (DIETRICH et. al, 2005).

Dilatação pupilar, opacidade ocular, bultalmia e cegueira são os sinais clínicos mais observados (BLOCKER & VAN DER WOERT, 2001). Em glaucomas agudos, o sinal mais comum e talvez o único é dilatação pupilar (BROOKS et. al., 1990). Com o tempo o esfíncter se atrofia. A midríase é resultante de uma resposta sensorial das células ganglionares da retina ou da PIO aumentada por força mecânica (STILES et al. 2013).

O aumento do bulbo ocular chamado de bultalmia é um sinal clínico de glaucoma crônico, associado a cegueira e irresponsividade da pupila a luz (DIETRICH et. al, 2005). Nesses casos o fechamento da pálpebra pode ser incompleto, levando a ceratite de exposição ou úlceras corneanas superficiais ou profunda (RIDWAY & BRIGHTMAN, 1989). A distensão exacerbada predispõe ao edema corneal em cães, porém esse não é o padrão observado em gatos, o que mostra a maior habilidade da córnea felina em suportar pressão hidrostática ou pouco demonstrar sinais de aumento da PIO (DIETRICH et. al, 2005).

Luxação da lente é comum em gatos com glaucoma ou inflamação crônica, sendo raramente uma lesão primária. Essas enfermidades causam uma desinserção zonular e instabilidade na lente, podendo causar edema de córnea por lesão ao endotélio corneal (SAPIENZA et. al, 2005; DIETRICH et. al, 2005).

Engurgitamento dos vasos episclerais é relatado em todos os olhos glaucomatosos (HAMPSON, 2002), além de PIO acima de 25mmHg e cegueira na maioria dos casos.

5. Diagnóstico

Para preciso e correto diagnóstico, durante exame clínico deve-se realizar uma boa anamnese, tonometria, exame oftalmoscópico, gonioscopia e exame ultrassonográfico (FEATHERSTONE & HEINRICH, 2013).

Ocorre mudanças no histórico clínico dependendo da causa base ou fator desencadeador dessa síndrome, portanto a anamnese é importante para o diagnóstico. Doenças sistêmicas levam a sinais clínicos não oftálmicos, como vômito, diarreia, letargia e apatia. Os sinais de desconforto são bem variáveis em gatos e muitas vezes, mesmo diante de valores de PIO extremamente elevados a falta de apetite é o único sinal relatado pelos proprietários (BLOCKER & WOERT, 2001).

A aferição da pressão intraocular é realizada com auxílio de tonômetros, sendo que valores diferentes podem ser obtidos com cada aparelho, sendo valores médios $19,7 \pm 5,6$ mmHg e $20,74 \pm 0,5$ mmHg para os tonômetros de aplanção (Tonopen) e de rebote (Tonovet), respectivamente (MCLELLAN & MILLER, 2011). Salienta-se que os tonômetros de aplanção subestimam a PIO acima de 30mmHg, sendo o TonoVet mais preciso, principalmente para pressões acima de 30mmHg, além de ser melhor tolerado pelos animais e dispensar a aplicação de anestésico tópico (PLUMER & REGNEIR, 2013).

A tonometria digital, onde o Médico Veterinário aplica pressão com os dedos sobre o globo ocular do animal é precária e imprecisa e não deve ser realizada para acompanhamento da pressão ocular do paciente em tratamento (FEATHERSTONE & HEINRICH, 2013).

Alterações ao longo do dia podem ocorrer, em função do ritmo circadiano dos felinos, levando a pressões mais elevadas durante a noite e declínio durante o dia, sendo que os menores valores são no final da tarde (DEL SOLE et. al., 2007).

O uso de tropicamida 1% deve ser evitado nos pacientes glaucomatosos pois levam a midríase no olho tratado quanto no contralateral, o que aumenta a PIO (GROZDANIC et. al., 2010).

A retina de um olho glaucomatoso pode ser visualizada na fundoscopia, verificando-se redução vascular e hiperreflexibilidade, caracterizando a degeneração dessa estrutura. Já o disco óptico apresenta-se com escavação, diminuído, escurecido e com hiperreflexibilidade (MCLELLAN & MILLER, 2011). WILCOCK et. al (1990) relataram em seu estudo que a lesão na retina sobre o *tapetum lucidum* era menos severa que a retina ventral a área do *tapetum*. O que não foi confirmado no estudo de JACOBI & DUBIELZIG (2008), o qual as lesões sobre a retina foram encontradas de forma difusa.

A gonioscopia é um exame auxiliar para classificar o glaucoma em aberto ou fechado (MARTINS & GALERA, 2011). Este teste emprega lentes especiais (goniolentes) para a visualização do ângulo iridocorneal. Deve-se dessensibilizar a córnea, posicionar a lente e incidir uma luz a qual sofrerá refração e permitirá a visualização do ângulo iridocorneal. Assim, se pode classificar o tipo de glaucoma em ângulo aberto ou fechado, o que auxilia na conduta clínica e opção de tratamento (MARTINS & GALERA, 2011). A aparência normal do ângulo iridocorneal e da fenda ciliar revela um longo, delgado e levemente ramificado ligamento pectinato, que geralmente é da mesma cor da íris (PLUMMER et. al, 2013).

O uso da ultrassonografia em modo B para avaliação de bulbos oculares é recomendado quando não se pode visualizar as estrutura oculares internas, por algum grau de opacificação ou deseja-se mensurar e visualizar massas intraorbitárias. Caso o aparelho obtenha a função doppler é indicado também a avaliação da vascularização (TRAMONTIN et. al, 2014).

A câmara vítrea é a estrutura ocular que mais sofre alteração, ao ser dimensionada no exame ultrassonográfico em cães, tendo seu tamanho normal $0,96 \pm 0,21$ cm e em bulbos oculares glaucomatosos $1,24 \pm 0,26$ cm, bem como a cornéa, cuja a espessura aumenta significamente. (TRAMONTIN et. al, 2014).

Já o ultrassom de alta definição 20MHz possui $20\mu\text{m}$ resolução, e o ultrassom biomicroscópico 60mHz com $80\mu\text{m}$. As imagens digitais são capazes de salvar, validar e quantificar as imagens das estruturas pelos programas de software. Além de serem capazes de gerar a imagem do ângulo iridocorneal, ligamentos pectinatos, e a esclera ciliar (FEATHERSTONE & HEINRICH, 2013).

6. Tratamentos

6.1 Terapia medicamentosa

As considerações gerais para o tratamento do glaucoma em felinos segue o padrão de outras espécies, que visam tratar a causa base e diminuir a PIO. Em casos agudos, onde a PIO é maior que 50mmHg e é acompanhado de midríase, um agente hiperosmótico é geralmente indicado para diminuir rapidamente a PIO e assim prezar pela integridade do nervo óptico e das funções da retina. Os agentes hiperosmóticos mais comuns nesses casos são o Manitol intravenoso e a glicerina oral (WILLIS, 2004).

Para reduzir a PIO nos demais casos, é associado ao tratamento da causa base algum desses fármacos:

6.1.1 Inibidores da Anidrase Carbônica (IAC)

Os Inibidores da Anidrase Carbônica reduzem a PIO diminuindo a produção de humor aquoso pela inativação dessa enzima, assim inibindo a produção de bicarbonato de sódio e o transporte ativo no corpo ciliar. A dorzolamida 2% foi comprovada em ser um excelente hipotensor da PIO em felinos quando aplicada três vezes ao dia (TID), já a Brizolamina 1% também TID é menos efetiva, porém causa menos irritação. Os outros fármacos desse grupo: acetazolamina, methazolamina e diclorfenamina; também são efetivos na redução da PIO, mas sua toxicidade e efeitos colaterais sistêmicos em gatos é alto pois são de uso oral (RAINBOW et. al., 2003).

Tais efeitos colaterais ao uso de IAC compreendem irritação ocular ou conjuntival, inapetência e sialorréia. O uso tópico invés do oral minimiza os efeitos sistêmicos (BLOCKER & VAN DER WOERT, 2001).

Por não causarem bloqueio pupilar nem intensificarem a uveíte possivelmente existente, são a primeira linha medicamentosa de combate ao glaucoma em felinos (MCLELLAN & MILLER, 2011).

6.1.2 Beta-Bloqueadores

O principal representante dessa classe farmacológica é o maleato de timolol, seu mecanismo de ação ainda não está bem elucidado na medicina mas é sabido que é um o bloqueador beta-adrenérgico não seletivo e reduz a PIO em gatos interferindo na produção do humor aquoso (LIU et. al., 1980). Entretanto, por se ligar a esse tipo de receptor, age de forma indesejada no músculo do esfíncter pupilar, causando miose. Sendo assim, os beta-bloqueadores são contraindicado em pacientes com uveíte (WILKIE et. al., 1991). Também é contraindicado em pacientes com asma ou cardiopatias, pois tem ação sistêmica e possivelmente causa bradicardia e bronquioconstrição (REGNIER, 1999).

Ademais, os bloqueadores beta-adrenérgicos não atuam de forma eficaz quando o sistema simpático está inibido, ou seja, durante o sono. Já que a espécie felina dorme frequentemente durante o dia, esse grupo farmacológico poderia ter sua efetividade alterada nessa espécie (MCLELLAN & MILLER, 2011).

Além disso, em outro estudo realizado por DIETRICH et. al., 2007, em gatos saudáveis, comprovou-se que a associação de maleato de Timolol 0,5% com Dorzolamina 2%, não obtém efeito hipotensor intraocular maior do que o uso da Dorzolamina 2% sem associações.

6.1.3 Análogos da prostaglandina

Os análogos da prostaglandina utilizam da via uveoescleral para estimular a drenagem do HA, eles alteram a matriz extracelular do corpo ciliar promovendo maior drenagem. Possuem bons resultados em humanos e em cães, porém não se observa esse efeito em gatos, por causa da ausência e da diferença entre os receptores humanos e felinos no músculo ciliar. (WILLS et. al., 2004). Além disso age de forma indesejada no músculo do esfíncter pupilar, causando miose. Sendo assim, os análogos da prostaglandina são contraindicado em pacientes com uveíte (WILKIE et. al., 1991).

6.1.4 Agonista Adrenérgico

Em uma pesquisa feita por WANG (1999) foi confirmado que a Epinefrina quando aplicado 2 vezes por dia (BID), reduz a PIO no olho tratado de gatos

normais em 27%, conquanto não foi validado a tolerância ocular ao uso desse medicamento.

Os Agonistas-Alfa 2 reduzem a PIO pelo aumento da taxa de drenagem pela via convencional, diminuem a produção de HA e reduzem a pressão no fluxo episcleral. Os representantes desse grupo farmacológico são a apraclonidina e a brimodinina. No estudo de caso realizado por MILLER (1996) foi concluído que a apraclonidina 0,5% reduz a PIO em gatos em níveis satisfatórios, mas estimulou emêse em 8/9 gatos, causa miose e abaixou os batimentos cardíacos. Ou seja, a fórmula de 0,5% de apraclonidina é muito tóxica para ser usada clinicamente em gatos.

6.2 Tratamento cirúrgico

6.2.1 Procedimentos Ciclodestrutivo

Essa técnica cirúrgica consiste em destruir parcialmente o corpo ciliar assim diminuindo a produção de humor aquoso. O excesso dessa destruição causará *phthisis bulbi* e hipotonia ocular permanente. A ciclotocoagulação pode ser realizada com Nd:YAG ou laser de iodo. Ao utilizar essa técnica podem haver complicações como: úlcera de córnea, hemorragia intraocular, catarata e descolamento de retina (ROSENBERG et, al. 1995).

6.2.2 Injeção intravítrea de gentamicina

A injeção intravítrea de gentamicina é contraindicada em gatos, devido a potencial transformação maligna do epitélio da lente em sarcoma pós traumático ocular, além do procedimento ter pouca taxa de sucesso, 66% em apenas um estudo (MCLELLAN & MILLER, 2011).

6.2.3 Enucleação

Deve-se considerar o custo-benefício individual de cada animal, a fim de adotar um tratamento conservador, paliativo ou agressivo, cirúrgico. Para aqueles animais que apresentam quadro de cegueira irreversível, dor e neoplasia intraocular a enucleação é geralmente o tratamento mais adequado, se a saúde geral do animal permitir uma intervenção cirúrgica (MCLELLAN & MILLER, 2011).

De acordo com estudo retrospectivo feito no HVET-UnB entre 2005 e 2015, o glaucoma foi a segunda maior causa de remoção de bulbo ocular em cães e gatos, sendo a primeira perfuração ocular (GALERA et, al., 2018).

7. Prognóstico

O prognóstico para uma doença a qual não tem cura de fato é desfavorável, porém as chances do paciente manter o conforto e a visão aumentam exponencialmente com a detecção prévia e o tratamento intensivo. A chave para o melhor dos prognósticos é o diagnóstico precoce, que é possível através da conscientização do tutor em levar o animal ao veterinário oftalmologista (MCLELLAN & MILLER, 2011).

8. Referências

ABRAMS, KL. Medical and surgical management of glaucoma patient. *Clinical techniques in small animal practice*, v.16, n.1, p. 71-76, 2001.

ALMEIDA, GV. Revista Faculdade de Ciências Médicas Sorocaba, v.7, n 2. p. 1-2, 2005.

ATKINS, RM.; ARMOUR, MD.; HYMAN, JA. Surgical outcome of cats treated for aqueous humor misdirection syndrome: a case series. *Veterinary ophthalmology*, v. 19, p. 136-142, 2016.

BROOKS, D. E.; KOMAROMY, A. M.; KÄLLBERG, M. E. Comparative optic nerve physiology: implications for glaucoma, neuroprotection, and neuroregeneration. *Veterinary ophthalmology*, v. 2, n. 1, p. 13-25, 1999.

BROOKS D; SAMUELSON D; GELLAT K; SMITH P. Morphologic changes in the lamina cribrosa of beagles with primary open-angle glaucoma. *American Journal of Veterinary Research* 1989; 50: 936 - 941.

BROOKS DE; Garcia GA; DREYER EB; ZURAKOWSKI D; FRANCOBOURLAND RE. Vitreous body glutamate concentration in dogs with glaucoma. *American Journal of Veterinary Research* 1997; 58: 864 - 867.

BLOCKER, T.; VAN DER WOERDT, A. The feline glaucomas: 82 cases (1995–1999). *Veterinary ophthalmology*, v. 4, n. 2, p. 81-85, 2001.

CHOI DW. Excitotoxicity. In: Optic Nerve in Glaucoma (eds Drance SM, Anderson DR), Kugler Pub., New York, NY, 1995; 223±232.

DEL SOLE, MJ. et al. Circadian rhythm of intraocular pressure in cats. *Veterinary ophthalmology*, v. 10, n. 3, p. 155-161, 2007.

DIETRICH, UM. Feline glaucomas. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 20, n. 2, p. 108-116, 2005.

DIETRICH, UM. et al. Effects of topical 2% dorzolamide hydrochloride alone and in combination with 0.5% timolol maleate on intraocular pressure in normal feline eyes. *Veterinary ophthalmology*, v. 10, p. 95-100, 2007.

DUBIELZIG RR; KETRING KL; MCLELLAN GJ et al. The glaucomas. In: *Veterinary Ocular Pathology A Comparative Review*. Saunders Elsevier, Oxford, 2010; 419–448

FEATHERSTONE & HEINRICH. Ophthalmic Examination and Diagnostics. *Veterinary Ophthalmology*, v. 1, p. 533-613, 2013.

GALERA, PD. et al. Caracterização clínica e histopatológica de bulbos oculares de cães e gatos (2005-2015). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 37, n. 10, p. 1125-1132, 2017.

GELATT KN; BROOKS DE; SAMUELSON DA. Comparative glaucomatology. I: the spontaneous glaucomas. *Journal of Glaucoma* 1998; 7(3): 187–201.

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

GLENWOOD, G. & EDWARD, O. Physiology of the Eye. *Veterinary Ophthalmology*, v. 1, p. 171-207, 2013.

GROZDANIC, SD. et al. Functional and structural changes in a canine model of hereditary primary angle-closure glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*, v. 51, n. 1, p. 255-263, 2010.

HAMPSON EC; SMITH RI; BERNAYS ME. Primary glaucoma in Burmese cats. *Australian Veterinary Journal* 2002; 80(11): 672–680.

JACOBI, S.; DUBIELZIG RR. Feline primary open angle glaucoma. In. *Veterinary Ophthalmology*, v. 11, p. 162-165, 2008.

KROLL, MM.; MILLER, PE.; RODAN, I. Intraocular pressure measurements obtained as part of a comprehensive geriatric health examination from cats seven years of age or older. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 219, n. 10, p. 1406-1410, 2001.

LACROIX N; VAN DER WOERT A; SILVERMAN RH et al. Feline malignant glaucoma/aqueous misdirection: 16 cases (abstract). 34th Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists. 2003.

LIU HK; CHIOU GC; GARG LC. Ocular hypotensive effects of timolol in cat eyes. *Archives of Ophthalmology* 1980; 98(8): 1467–1469.

MARTINS, BC; VICENTI, FAM; LAUS, JL. Síndrome glaucomatosa em cães: parte 1. *Ciência Rural*, p. 1952-1958, 2006.

MARTINS, BC.; GALERA, PD. Semiologia oftálmica em cães e gatos—Revisão de literatura. 2011.

MCLELLAN GJ; TEIXEIRA LBC. Feline glaucoma. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 2015; 45: 1307–1333.

MCLELLAN, GJ.; MILLER, PE. Feline glaucoma—a comprehensive review. *Veterinary ophthalmology*, v. 14, p. 15-29, 2011.

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.

OLIVERO, D. K. et al. Feline lens displacement: a retrospective analysis of 345 cases. *Prog Vet Comp Ophthalmol*, v. 1, n. 4, p. 239-244, 1991.

PEIFFER, Jr RL; WILCOCK, B. P. Histopathologic study of uveitis in cats: 139 cases (1978-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 198, n. 1, p. 135-138, 1991.

PLUMMER & REGNEIR & GELLAT. Cap 19, *Veterinary ophthalmology*. v. 2, p. 1050 – 1145, 2013.

RAINBOW, ME.; DZIEZYC, J. Effects of twice daily application of 2% dorzolamide on intraocular pressure in normal cats. *Veterinary ophthalmology*, v. 6, n. 2, p. 147-150, 2003.

REGNIER, A. Antimicrobials, anti-inflammatory agents, and antiglaucoma drugs. *Veterinary ophthalmology*, v. 1, p. 288-331, 1999.

RIDGWAY, M. D.; BRIGHTMAN, A. H. Feline glaucoma: a retrospective study of 29 clinical cases. *The Journal of the American Animal Hospital Association (USA)*, 1989.

ROSENBERG LF; BURCHFIELD JC; KRUPIN T et al. GOLDENFELD M; O'GRADY RB. Cat model for intraocular pressure reduction after transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation. *Current Eye Research* 1995; 14(4): 255–261

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

SIMMONS RJ. Malignant glaucoma. *The British Journal of Ophthalmology* 1972; 56: 263–272.

STILES, J. Feline Ophthalmology. *Veterinary Ophthalmology*, v. 2, p. 1477-1559, 2013.

TINSLEY, DM.; BETTS, DM. Glaucoma: past and present management techniques. *Iowa State University Veterinarian*, v. 55, n. 1, p. 10, 1993.

TRAMONTIN, M. H.; MONTIANI-FERREIRA, F.; FROES, T. R. Ocular echobiometry in glaucomatous dogs. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 66, n. 4, p. 1080-1088, 2014.

TROST, K; PEIFFER JR, RL.; NELL, B. Goniodysgenesis associated with primary glaucoma in an adult European Short-haired cat. *Veterinary ophthalmology*, v. 10, p. 3-7, 2007.

WALDE, RE. Feline glaucoma. Clinical and morphological aspects (a retrospective study of 38 cases). *European Journal of Companion Animal Practice* 1993; 4: 87–105

WANG, YL et al. Effects of topical epinephrine on aqueous humor dynamics in the cat. *Experimental eye research*, v. 68, n. 4, p. 439-445, 1999.

WHEELER, L.A. et al. Role of alpha-2 adrenergic receptors in neuroprotection and glaucoma. *Survey of Ophthalmology*, v.45, suppl.3, p.S290-S294, 2001.

WILCOCK, BP.; PEIFFER, RL.; DAVIDSON, MG. The causes of glaucoma in cats. *Veterinary Pathology*, 1990; 27: 35–40.

WILKIE, DA.; LATIMER, CA. Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in dogs. *American journal of veterinary research*, v. 52, n. 3, p. 432-435, 1991.

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

ZHAN, GL; MIRANDA, OC; BITO, LZ. Steroid glaucoma: corticosteroid-induced ocular hypertension in cats. *Experimental eye research*, v. 54, n. 2, p. 211-218, 1992.

ZHANG, J. et al. Effects of β -adrenergic blockers on glutamate-induced calcium signals in adult mouse retinal ganglion cells. *Brain Res*, v.959, p.111-119, 2003.