

**Evento: XXVI Jornada de Extensão****SÍNDROME GLAUCOMATOSA MANIFESTANDO ÍRIS BOMBÊ EM DUAS  
CANINAS DACHSHUND<sup>1</sup>****Bruna Borges Vaz<sup>2</sup>, Carolina Bohn<sup>2</sup>, Marcelo Ferreira Fontana<sup>3</sup> Maria Eduarda  
Firigollo Cocco<sup>3</sup> & Luis Felipe Dutra Correa<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Caso acompanhado pelo Serviço de Oftalmologia e Microcirurgia Veterinária do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil.

<sup>2</sup> Mestranda do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil.

<sup>3</sup> Graduando do Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil.

<sup>4</sup> Professor do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil.

**INTRODUÇÃO**

A síndrome glaucomatosa é definida como a via final de um conjunto de enfermidades oftálmicas caracterizadas pela perda progressiva de sensibilidade e função, seguida de morte, das células ganglionares da retina (CGR) e pela perda axonal do nervo óptico, com consequente redução do campo visual, conduzindo à cegueira (WHITEMAN et al., 2002), após aumento da pressão intraocular (PIO) (BROOKS et al., 1997; GELATT & BROOKS, 1999). A classificação do glaucoma canino baseia-se na aparência do ângulo irido-corneano, na duração ou estágio da doença e na sua causa, a qual pode classificar a síndrome como primária, congênita ou secundária (GELATT & BROOKS, 1999). O glaucoma secundário ocorre como consequência de alguma doença ocular pré-existente que cause obstrução física da drenagem do humor aquoso (TINSLEY & BETTS, 1993; GELLAT & BROOKS, 1999).

Quadros de uveíte geram depósitos de fibrina e/ou complexos causados por hemoparasitoses entre outras causas. Esta deposição acarreta na deficiência de suprimento da íris, cuja qual atrofia tornando-se escurecida e arredondada anteriormente, ocasionando uma adesão de sua superfície posterior à lente (JEGOU, 1989; SLATTER, 1990). A pressão exercida pelo humor aquoso produzido na câmara posterior empurra a íris em direção à câmara anterior, colapsando o ângulo de filtração e levando a uma manifestação clínica de íris bombê, elevando a PIO por deficiência de drenagem (TINSLEY & BETTS, 1993).

Admite-se o aumento da PIO como o fator responsável pelas lesões oculares, considerando valores entre 15 e 30mmHg como normais para cães e gatos (GELATT & BROOKS, 1999). Na maioria das vezes, os indicativos da doença só são notados quando a PIO já se encontra muito elevada, como a presença de vasos episclerais ingurgitados e hiperemia conjuntival (GIONFRIDDO, 1995) associada a dor (SLATTER, 1990), edema de córnea, buftalmia irreversível, megalocórnea, midríase não responsiva e cegueira (JEGOU, 1989; SLATTER, 1990; GELATT & BROOKS, 1999).

O diagnóstico se baseia na anamnese e sinais clínicos tanto oftalmológicos quanto sistêmicos, podendo ser definitivo após aumento anatômico macroscópico do bulbo ou por ultrassonografias oftálmicas (GIONFRIDDO, 1995). Preconiza-se terapia clínica, todavia muitos pacientes tornam-se refratários aos colírios, sendo necessária a exérese do olho não visual para conforto do paciente (SLATTER, 1990; GELATT & BROOKS, 1999). Portanto, o objetivo do presente artigo é relatar um caso de Síndrome Glaucomatosa após uveíte intensa com manifestação de íris bombê em duas caninas Dachshund.

## **METODOLOGIA**

Foram atendidas duas caninas da mesma ninhada, fêmeas, castradas, da raça Dachshund, com 10 anos de idade, com queixa principal de “vermelhidão” e presença de “pus” nos olhos. As duas pacientes efetuaram o procedimento de profilaxia dentária, elaborados no mesmo dia quatro dias antes desta avaliação, informando que em 24 horas de pós operatório, uma cadela (paciente n°1) iniciou o processo de hiperemia somente no olho direito (OD) e, após 72 horas do procedimento, a outra cadela (paciente n°2) apresentou hiperemia em ambos os olhos (AO), sendo ambas tratadas com colírios indicados pela clínica que efetuou a profilaxia e, ao ver piora no quadro das pacientes, optou por encaminhá-las a um setor especializado.

No exame físico geral, as pacientes apresentavam apatia, sem alterações em seus parâmetros vitais. Já no exame físico oftalmológico a paciente n°1 apresentava em OD buftalmia, ingurgitação de vasos episclerais, epífora, blefaroespasma, presença de secreção seropurulenta e manifestação de íris bombê, não respondendo aos testes neuro-oftalmológicos e com pressão intra-ocular (PIO) em 26mmHg, enquanto em OE estava 10mmHg com hiperemia conjuntival. A paciente n°2, possuía os mesmos sinais clínicos do OD da paciente n°1, com PIO em 9mmHg em OD, enquanto em OE estava 8mmHg.

Com relação a paciente n°1, a qual já apresentava buftalmia em OD, fora discutido sobre o procedimento de enucleação do bulbo, uma vez que por não ser um olho visual e ainda

gerar ciclos dolorosos, a literatura recomenda sua exérese. Mesmo assim, as duas pacientes foram submetidas ao tratamento clínico tópico com os colírios Trometamol Ceterolaco [Acular LS® TID], sulfato de prednisolona 1% [Oftpred 1%® QID] e a associação de Cloridrato de Dorzolamida com Maleato de Timolol [Drusolol® TID]. Após sete dias de tratamento as duas pacientes não apresentaram melhoras, onde fora efetuado ultrassonografia ocular, bem como coletado amostras sanguíneas para hemograma completo, bioquímica sérica básica (ALT, FA, Uréia e Creatinina) e pesquisa de hemoparasitas por meio de sangue total, a fim de descartar o depósito de hemoparasitas intra-ocular.

No laudo do exame de imagem foi possível identificar descolamento de retina bilateral pela apresentação de “asas de gaivota” na paciente n°2 e em OD da paciente n°1, além do aspecto de hiperecogenicidade grosseira, característica de uveíte nos dois olhos de ambas pacientes. Na hemoanálise, as duas não apresentaram alterações ou achados de hemoparasitas. Após mais sete dias de tratamento, a paciente n°2 manifestou buftalmia AO, optando pela enucleação bilateral na paciente n°2 e em OD da paciente n°1. Para o procedimento cirúrgico ambas foram submetidas a medicação pré-anestésica constituída por Cloridrato de Metadona® [0,3mg/kg, IM] associado a Acepromazina [0,03mg/kg, IM]. Após tricotomia das regiões necessárias, efetuou-se venóclise e indução anestésica com Propofol [4mg/kg, IV], Cetamina [1mg/kg, IV], Cloridrato de Midazolam [0,3mg/kg, IV] e manutenção em circuito semi-fechado com isoflurano vaporizado ao efeito. Após plano anestésico adequado, realizou-se antissepsia dos olhos com solução de iodo-polvidona 1%.

Posterior a colocação dos campos cirúrgicos, foi feito sutura contínua simples com fio inabsorvível nylon 3-0 unindo ambas rimas palpebrais (inferior e superior), posteriormente realizado incisão elíptica ao redor das rimas palpebrais com bisturi n°4 e lâmina n° 24, efetuada divulsão dos músculos orbiculares e demais estruturas bulbares. Após dissecação total, efetuada ligadura circular no nervo óptico, veia e artéria oftálmica externa com fio nylon 3-0, seguida da ressecção do globo ocular. Seguidamente, elaborou-se “tela” com fio nylon 2-0 envolvendo fásia orbital para servir de suporte e também redução do espaço morto, efetuando posteriormente sutura em zigzag do subcutâneo com fio absorvível Polidioxanona (PDX) 3-0 e dermorrafia em padrão wolff utilizando nylon 3-0. Todo esse procedimento foi feito em OD da paciente n°1 e em AO da paciente n°2.

Ambas caninas receberam alta cirúrgica após recuperação anestésica completa, indicando como terapia domiciliar sistêmica Maxicam® [0,1mg/kg, SID, durante 3 dias, V.O], Dipirona® 500mg/ml [25mg/kg, TID, durante 5 dias V.O] e Cloridrato de Tramadol [4mg/kg,

TID, durante 5 dias, V.O], além do uso contínuo do colar elizabetano e da limpeza com solução fisiológica, gaze e posterior aplicação de Rifocina® BID, estabelecendo um retorno 24 horas após procedimento cirúrgico, outro sete dias após e a retirada dos pontos em 14 dias.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O diagnóstico de ambas pacientes foi definitivo para síndrome glaucomatosa após achados clínicos semelhantes aos de Gellat & Brooks, (1999); Gionfriddo, (1995) e Slatter, (1990) dando ênfase a manifestação de íris bombê descrita por Jegou, (1989). O glaucoma secundário classificado por Tinsley & Betts, (1993); Gellat & Brooks, (1999) se assemelha aos casos em questão, visto que a ultrassonografia ocular possibilitou diagnosticar a causa base de uveíte como Sergott et al., (1994) aborda.

O descolamento de retina é definido pela separação da retina neurosensorial e epitélio pigmentado, o que foi visualizado no exame de imagem através da formação de “asas de gaivota” nas pacientes em questão, sendo a provável causadora da uveíte que levou ao quadro de íris bombê e posterior síndrome glaucomatosa. O descolamento de retina é uma alteração comumente associada ao aumento da pressão sistólica (VAINISI E WOLFER, 2004), o que poderia ter ocorrido durante o procedimento de profilaxia dentária ou em decorrência de outros fatores, todavia, sem confirmação do fato, a causa em questão é apenas presuntiva.

Após o diagnóstico, optou-se pelo tratamento clínico em ambos os olhos das duas pacientes, utilizando reguladores da PIO e AINES como a literatura aborda (GRAHN et al., 2007), entretanto não houve sucesso na terapêutica tópica, revelando no retorno um quadro de intensa dor oftálmica, expressada pelo ato do animal esfregar os olhos com as patas, blefaroespamos e reatividade ao contato (SLATTER, 1990). Com a manifestação da buftalmia e perda da visão, optou-se pela enucleação bilateral da paciente n°2 e de OD da paciente n° 1, cujo OE desta foi o único que respondeu satisfatoriamente aos colírios indicados.

O procedimento fora elaborado pela técnica transpalpebral (FOSSUM, 2014), a qual se baseia na retirada do bulbo ocular e seus anexos, evitando contaminação das estruturas adjacentes por meio do possível extravasamento do conteúdo intra-ocular intensamente inflamado neste caso. As pacientes em questão receberam tratamento sistêmico no pós-operatório, retornando ao seu comportamento normal em torno de 48 horas.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A síndrome glaucomatosa é uma enfermidade de extrema importância na oftalmologia veterinária, uma vez que além de ser uma via final comum de perda visual, ocasiona episódios de intensas dores. O diagnóstico precoce da causa pode evitar a síndrome, onde o tratamento clínico é uma opção temporária, todavia é possível definir que a retirada do bulbo ocular em estágio final refratário à terapêutica tópica é a melhor escolha para o conforto do paciente.

**Palavras-chave:** Glaucoma. Descolamento de Retina. Uveíte. Enucleação.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

BROOKS, D.E. et al. **Vitreous body glutamate concentration in dogs with glaucoma.** Am J Vet Res, v.58, p. 864-867, 1997.

FOSSUM, T.W. **Cirurgia de pequenos animais.** 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014.

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

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

GRAHN, B.H. et al. **Chronic retinal detachment and giant retinal tears in 34 dogs: outcome comparison of no treatment, topical medical therapy, and retinal reattachment after vitrectomy.** Canadian Veterinary Journal, v.48, n.10, p. 1031-1039, 2007.

JEGOU, J.P. **Lês glaucomes.** Rec. Méd. Vét. v.165, p.263-278, 1989.

SERGOTT, R.C. et al. **Color Doppler imaging: methodology and preliminary results in glaucoma.** Surv. Ophthalmol, v.38, suppl., p.65-70, 1994.

SLATTER, D. **Glaucoma.** In:\_\_\_\_\_. **Fundamentals of veterinary ophthalmology.** 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1990. p.338-364.

TINSLEY, D.M. & BETTS, D.M. **Glaucoma: past and present management techniques.** State Univ. Vet, v.55, p.36-45, 1993.

VAINISI, S.J. & WOLFER, J. C. **Canine retinal surgery.** Veterinary Ophthalmology, v.7, n.5, p. 291-306, 2004.

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