



Aspectos e estágios da catarata em cães – Revisão de literatura

Cataract aspects and stages in dogs– Literature Review

Melina Cavalcante Gomes¹, Mirza de Souza Melo², Ruben Horn Vasconcelos²
Windleyanne Gonçalves Amorim Bezerra², Paula Priscila Correia Costa³

Revisão

Resumo: Catarata é uma oftalmopatia caracterizada pela opacidade no cristalino, classificada de acordo com sua etiologia, idade da ocorrência, localização, aspectos e estágio de desenvolvimento. Sua formação está associada a agregação de proteínas lenticulares, aumento das proteínas insolúveis, estresse osmótico, disfunções no metabolismo nutricional, mudanças na concentração de oxigênio, exposição a toxinas ou medicamentos e/ou alterações das concentrações iônicas. O tratamento da catarata é cirúrgico. Os casos não tratados e permanentes em olhos de cães e gatos podem trazer complicações como luxações anteriores e posteriores da lente, perfuração ocular, uveíte lente induzida, glaucoma, degeneração de íris, descolamento de retina, sinéquia posterior e atrofia do globo ocular (phthisis bulbi). O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre os aspectos e estágios da catarata em cães.

Palavras chave: canídeos, oftalmopatia, opacidade, cirurgia

Abstract: Cataract is a ophthalmopathy characterized by opacity in the lens, classified according to their etiology, occurrence age, location, aspect and stage of development. Its formation is associated with aggregation of lens proteins, increase in insoluble proteins, osmotic stress, dysfunction in nutritional metabolism, changes in oxygen concentration, exposure to toxins and drugs and / or changes in ionic concentrations. Treatment of cataracts is surgery. The untreated and permanent cases in the eyes of dogs and cats can cause complications such as anterior and posterior dislocation of the lens, ocular perforation, uveitis induced lens, glaucoma, iris degeneration, retinal detachment, posterior synechiae and atrophy of the eyeball (phthisis bulbi). The objective of this work was to perform a literature review on the aspects and stages of cataract in dogs.

Keywords: canids, ophthalmopathy, opacity, surgery

Autor para correspondência e-mail: * paula.priscila@uece.br

Recebido em 20.05.2017. Aceito em 30.12.2017

¹ Alunos de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Ceará.

² Médicos Veterinários Autônomos.

³ Professora de Clínica de pequenos animais da Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará, UECE, Fortaleza, CE

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20170044>

Introdução

A oftalmologia possui destaque na clínica e cirurgia da medicina veterinária, uma vez que afecções oculares são bem frequentes nas espécies domésticas. A catarata é uma das causas mais frequentes de perda visual em cães, e apresenta uma etiopatogenia complexa.

A catarata é a opacidade do cristalino e sua cápsula, anterior ou posterior, que se desenvolve por transtornos metabólicos que envolvem alterações bioquímicas principalmente relacionadas à coagulação das proteínas.

Os animais com catarata chegam ao médico veterinário diante de queixas quanto à alteração no comportamento, falha visual e alteração no aspecto do olho, devido à sua aparência branca, que se torna pior à noite, quando a pupila está dilatada. As complicações decorrentes de uma catarata não tratada são várias. A Uveíte é a inflamação da túnica vascular da úvea, possuindo inúmeras causas, sendo uma afecção oftálmica comum e, em 70% dos casos está associada a enfermidades sistêmicas fatais com alta prevalência dentre os cães. Pode também estar associada a traumas penetrantes ou contusos devido a brigas e acidentes.

O olho

O bulbo do olho canino é composto por estruturas diversas, as quais se encarregam da proteção, nutrição,

acomodamento e percepção da luz para poder focar a imagem de algum ser visual.

O olho está situado no interior da órbita óssea, em posição medial, naso-ventral. A parede temporal da órbita é constituída apenas por tecido conjuntivo. Em cães e gatos, a borda supratemporal da abertura da órbita não é formada por linha óssea, e sim, delimitada por um forte ligamento, o ligamento orbitário. A órbita é envolvida por uma delicada camada de fásia conjuntiva, chamada de periórbita. A periórbita é formada a partir do perióstio do anel orbitário e, em conjunto com a fásia orbital superficial, envolve os músculos extra-oculares, bem como seus nervos, vasos e tecido adiposo, formando a pirâmide dos músculos oculares.

Caudalmente, a periórbita se estreita e forma um funil que se fixa principalmente na crista pterigoide e na região de abertura dos forames craniais (forame etmoidal, forame óptico e fenda orbital). A comunicação entre a periórbita e a pálpebra é feita por um tecido fibroso, o septo orbital, que está preso à margem orbital, formando a base do funil orbital. A ligação entre a periórbita e o tecido conjuntivo é frouxa, permitindo a ela ceder quando ocorrem alterações de volume intra e extra-orbitários.

A órbita é uma câmara fechada, na qual encontramos todos os tipos de tecidos do organismo, como consequência, as

patologias nesta região são muito variadas. O globo ocular é composto de três camadas (túnicas), que são a túnica externa do bulbo (esclera e córnea), a túnica média do bulbo (úvea: coroide, corpo ciliar e íris) e a túnica interna do bulbo (retina com disco do nervo óptico e nervo óptico). O interior do globo ocular é preenchido pelo líquido das câmaras (anterior e posterior), lente com ligamento zonular e o corpo vítreo, que ocupa grande parte do espaço interno do olho.

A esclera é uma estrutura opaca que corresponde quatro quintos da superfície do globo ocular de parede fibrosa e de espessura variável, sendo a região do corpo ciliar e ao redor da área cribiforme de maior espessura, na qual o nervo óptico penetra na esclera. Os músculos extraoculares inserem-se na esclera anterior, onde ela é mais espessa. O músculo refrator do bulbo ocular tem sua inserção em uma região bem delgada da esclera.

A esclera é constituída por fibras colágenas e elásticas, possuindo uma coloração branca, apresentando-se innervada e irrigada pelos vasos ciliares, inserida em uma matriz de mucopolissacarídeos. Os vasos ciliares posteriores perfuram a esclera, próximo ao disco óptico. Os vasos ciliares anteriores passam pela esclera, posteriormente ao

limbo (limite entre a córnea e a esclera). A esclera pode aparecer escura em determinadas áreas, devido aos vasos da coróide que estão subjacentes a ela; podem estar mais próximos à superfície do bulbo ocular, onde essa camada é delgada. Quando ocorre uma ligeira pigmentação da esclera, isso é observado especialmente nos lados medial e lateral. Os nervos ciliares passam pela esclera na região da substância própria.

A córnea compõe a túnica fibrosa do olho juntamente com a esclera. É a camada mais externa do olho, a córnea é transparente, permitindo a passagem da luz e atuando como uma lente conversora dos raios luminosos na retina. Deriva da superfície da ectoderme e mesênquima. A córnea é desprovida de vasos sanguíneos e tecido linfóide, exceto na periferia (no limbo), mas apresenta um plexo nervoso bem desenvolvido.

A transparência da córnea é mantida pelo fato do movimento passivo da água ser balanceado pela bomba de íons do endotélio¹⁴. Sua transparência se deve ao fato de possuir as fibras de colágeno do estroma organizadas de forma paralela e regular, além de ser avascular, não pigmentada, ricamente innervada por fibras amielínicas e mantem-se em estado de deturgescência.

A membrana de Descemet é uma camada transparente, fina e altamente elástica. É produzida pelo endotélio. É uma membrana que aumenta com a idade. Suas fibras são pouco resistentes, em casos de úlceras profundas, a camada fica facilmente exposta. Quando rompida, suas terminações se enrolam para o interior da câmara anterior.

O metabolismo da glicose providencia a maioria das necessidades energéticas dos tecidos da córnea. Grande parte da glicose é metabolizada via ciclo de Krebs. Como a córnea é avascular, o oxigênio é fornecido de quatro formas: internamente pelo humor aquoso, pelo filme lacrimal e pela atmosfera, pelo plexo capilar do limbo, pelos capilares da conjuntiva palpebral. O endotélio recebe a maioria do seu oxigênio do humor aquoso, mas o oxigênio atmosférico é o maior recurso para o resto da córnea.

A inervação corneana tem origem no nervo trigêmeo, que se ramifica e origina os ramos sensitivos não mielinizados do nervo ciliar curto e longo. Essa inervação se estende a partir da esclera em direção ao estroma anterior da córnea, alcançando seu epitélio. Os receptores de sensibilidade corneana estão situados no estroma e na camada basal do epitélio, e suas terminações nervosas, na superfície epitelial.

O endotélio localiza-se posteriormente a membrana de descemet, revestindo a câmara anterior. Possui alta atividade metabólica e suas células endoteliais contêm numerosas mitocôndrias e retículo endoplasmático liso e rugoso em abundância. Apresenta capacidade mínima de replicação, tendo uma capacidade de regeneração considerável. É responsável pela manutenção do estado de deturgência da córnea através de um mecanismo dependente de energia, baseado em bombas de sódio e potássio, presentes em grandes quantidades no epitélio e no endotélio¹⁶. Utiliza uma bomba fisiológica para remover e transportar fluidos para a câmara anterior, regulando a hidratação da matriz colágena estromal, que fornece resistência mecânica¹⁵. Lesões endoteliais mínimas vão levar a grave edema corneano.

O cão tem uma habilidade limitada para regeneração endotelial da córnea.

O mecanismo de cicatrização da córnea varia de acordo com a profundidade da lesão. Em úlceras superficiais, o processo de cicatrização é desempenhado pelas células epiteliais adjacentes, que possui um equilíbrio constante entre células perdidas e renovadas pela capacidade de autorregeneração.

Durante a cicatrização do epitélio, melanócitos do limbo podem ser transportados para áreas previamente transparentes. Células fagocíticas, designadamente neutrófilos, podem aceder à lesão através do limbo ou da película lacrimal précorneal. Toda a córnea deve estar coberta de quatro a sete dias, logo uma cicatrização não complicada do epitélio não deve exceder os sete dias.

O processo de restauração do estroma envolve mecanismos de síntese e distribuição de colágeno, alterações na síntese de proteoglicanos e remodelação gradual de sua estrutura. O tipo de colágeno é diferente do colágeno original no tipo e orientação, logo a transparência da região afetada é comprometida.

Uma cicatrização não complicada do estroma, sem grande comprometimento ou infecções, segue um processo avascular, porém em lesões infectadas ou destrutivas ocorre cicatrização vascular.

A membrana de Descemet é elástica, e quando é rompida, suas bordas se retraem e se enrolam. Na tentativa de selamento da ferida, ocorre a formação de coágulo de fibrina. A ruptura da membrana de Descemet constitui uma urgência oftálmica.

O endotélio possui capacidade limitada de regeneração. O mecanismo de reposição ocorre através do aumento do

tamanho das células endoteliais, se houver uma lesão grande normalmente resulta em opacidade permanente da córnea.

A úvea do cão é composta pela íris, corpo ciliar e coroide. A íris separa as câmaras anterior e posterior, sua base funde-se à porção cranial externa do corpo ciliar, a porção anterior do corpo ciliar forma o ângulo de drenagem, que promove a passagem para canalículos de drenagem do humor aquoso. A porção pupilar está localizada na parte anterior da lente, sendo permitida a passagem de iluminação através da íris, que é definida pelo tamanho da pupila, através dos músculos constritores da íris e os músculos dilatadores da íris, tendo formato arredondado nos cães e em gatos, formato vertical ovalado quando se encontra em miose e arredondando quando está em midríase. A íris é constituída por um estroma, denso, vascularizado, esponjoso, formado por tecido conjuntivo frouxo, vasos sanguíneos, cromatóforos e músculo liso. A presença ou ausência de melanina na íris determina a coloração do olho.

A retina é originada a partir da vesícula óptica primária, é constituída pelo epitélio pigmentado da retina e pela retina neurosensorial, que envolve três neurônios, é um prolongamento do sistema nervoso central e está fixada em apenas

dois pontos: na porção posterior do disco óptico e na porção anterior à ora serrata.

O vítreo é um hidrogel elástico, mais viscoso e gelatinoso que se situa entre o cristalino e a retina, preenchendo a câmara posterior do olho. Sua pressão mantém a estrutura do olho esférica, ocupando 80% do seu volume.

A lente do cão é uma estrutura biconvexa composta de células que crescem de tal modo que a lente é formada por lâminas concêntricas de fibras lenticulares. É composta da cápsula anterior e cápsula posterior, epitélio anterior e células alongadas. Está localizada entre a íris e o humor vítreo e suspensa pelas fibras zonulares que unem a lente ao corpo ciliar.

Fisiologia do Globo Ocular

Os feixes luminosos que incidem sobre a córnea são focalizados na retina, onde se forma uma imagem invertida. O processamento visual é feito nos fotorreceptores da retina, que transformam

os estímulos luminosos em impulsos nervosos, transmitidos através do nervo óptico para o quiasma óptico e trato óptico. Após, serão transmitidos para o corpo geniculado lateral e para a área óptica no polo occipital do sistema nervoso central, onde são interpretadas.

Catarata

Catarata é uma oftalmopatia caracterizada pela opacidade no cristalino. É uma das causas mais frequentes de perda de visão nos cães, afetando tanto animais de raças puras, como os mestiços.

Distúrbios do desenvolvimento da lente ou alterações do meio intra-ocular podem levar a perda da transparência¹⁴. A formação da catarata está relacionada a vários eventos, como agregação de proteínas lenticulares, aumento das proteínas insolúveis, estresse osmótico, disfunção metabólica nutricional, mudança na concentração de oxigênio, exposição a toxinas e alterações das concentrações iônicas (Figura 1).

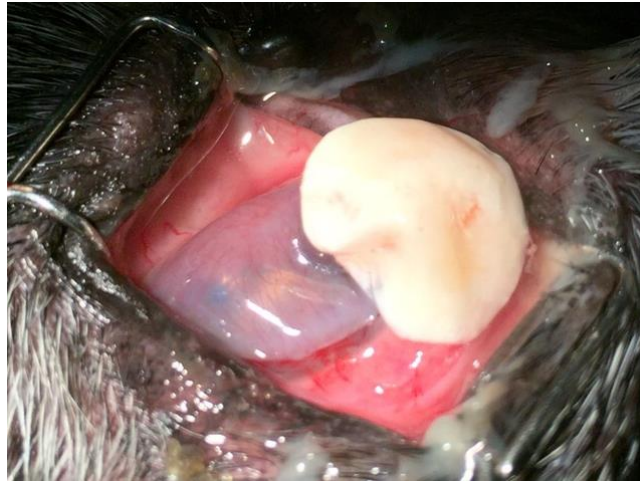


Figura 1 - Catarata retirada do olho de cão após luxação anterior

As cataratas podem ser classificadas de acordo com sua etiologia, idade da ocorrência, localização, aspectos e estágio de desenvolvimento.

Pode ocorrer por diversos motivos, em sua maioria, as cataratas em cães são hereditárias, já em gatos são geralmente secundárias.

Catarata hereditária

Aparecem por um defeito autossômico recessivo simples. É bilateral, iniciada na cápsula posterior ou no córtex.

Acomete geralmente cães de raça pura, em animais jovens a meia-idade. Algumas raças podem apresentar predisposição, como AfghanHound, Beagle, Cocker Spaniel, Golden Retriever, Husky Siberiano, Labrador Retriever, OldEnglishSheepdog, Pastor Alemão,

Pointer, Poodle, Schnauzer, Setter Irlandês, West Highland White Terrier.

Catarata associada ao uso de fármacos

Alguns medicamentos podem induzir a formação da catarata. Agentes anti-hipertensivos, como diazoxida e fenilpiperacina, inibidores da hidroximetilglutaril-coenzima A redutase, substância responsável pela redução do colesterol, a quinolonapefloxacina, o dinitrofenol (anti-histamínico), o fungicida 2,3 - dicloro – 4 - mitroanilina, os

anticoncepcionais orais a base de progesterona, o cetoconazol, o dimetilsulfoxido²², antiinflamatórios e glicocorticoides.

Catarata por hipocalcemia

Opacidade puntiforme ou linear, multifocal, bilateral e simétrica,

ocasionada pela hipocalcemia resultante de falência renal ou hipoparatiroidismo primário ou secundário, geralmente.

Catarata diabetogênica

O diabetes mellitus é normalmente associado a formação de catarata, caracterizada por ser bilateral, simétrica e de desenvolvimento rápido em cães, relacionado a alterações no metabolismo da glicose, principal fonte de energia da lente.

Catarata traumática

Contusões da lente podem causar compressão, danificando o epitélio da lente, resultando no aparecimento da catarata.

Catarata embrionária ou congênita

Surge durante o desenvolvimento fetal do cão. Pode ser deflagrada pelo estado materno, resultado de uma infecção, toxemia ou outra causa. Geralmente bilatera.

Catarata infantil

Acomete animais até dois anos de idade, pode ser hereditária ou adquirida.

Catarata juvenil

Ocorre em animais de dois a oito anos de idade, podendo ser hereditárias ou secundárias.

Catarata senil

Pode aparecer em todas as espécies domésticas, afeta animais com mais de oito anos de idade. Geralmente precedida pela esclerose nuclear, deve ser diferenciada mediante a oftalmoscopia.

Localização

A catarata pode ser classificada de acordo com sua localização na lente, classificadas em capsular, subcapsular, zonulares, cortical, nuclear, em linha de sutura, axiais, equatoriais, anterior ou posterior.

Aspectos e estágio de desenvolvimento

Catarata incipiente

Estágio inicial, com opacidade focal da lente ou da cápsula, sem déficit de visão. Observa-se fundo de olho com oftalmoscópio.

Catarata imatura

O animal pode apresentar algum comprometimento visual²⁴. Caracterizada por uma opacidade incompleta, com pontos obscuros observados com oftalmoscópio, possui reflexo tapetal ainda visível.

Catarata madura

Opacidade completa do cristalino, com bloqueio do reflexo tapetal, perda da acuidade visual. Não é possível visualização de fundo de olho com oftalmoscópio.

Catarata hipermetura

Existe comprometimento de todas as estruturas do cristalino. Em razão da proteólise, algumas lentes se liquefazem, podendo ter alguma visão recuperada. Pode ocorrer o extravasamento do córtex, ocasionando uveíte, aparência enrugada da cápsula, aparência escura da íris devida a uveíte, câmara anterior mais profunda, causada pela redução do volume da lente.

Patogenia

O cristalino é rico em proteínas, solúveis e insolúveis, e água, pobre em minerais. A transparência da lente é mantida pela alta concentração de proteínas, altos níveis de anidrase carbônica e glutatona, avascular e sem inervação. Possui quantidade mínima de água intercelular com troca da bomba de Na^+/K^+ ATPase, mantendo baixa a concentração de sódio²⁰. Por ser avascular, seu metabolismo depende diretamente do Humor Aquoso, tendo sua principal fonte de energia a glicose.

A formação da catarata está associada a vários eventos, como agregação de proteínas lenticulares, aumento das proteínas insolúveis, estresse osmótico, disfunções no metabolismo nutricional, mudanças na concentração de oxigênio, exposição a toxinas e medicamentos e alterações das concentrações iônicas.

Uma vez ocorrido os distúrbios metabólicos, ocorrerão irreversíveis mudanças no conteúdo proteico da lente, nas bombas metabólicas, nas concentrações iônicas e na atividade antioxidante. A proporção das proteínas insolúveis aumenta ao custo da diminuição das proteínas solúveis. A atividade da bomba de Na^+/K^+ ATPase diminui, resultando na troca do balanço iônico no interior da lente, bem como a atividade antioxidante. A atividade das enzimas proteolíticas aumenta, causando danos às membranas celulares e degradação das proteínas da lente.

A cápsula da lente impede que as proteínas da lente tenham contato com o sistema reticuloendotelial e com sistema circulatório no período pré-natal. Durante a formação da catarata, proteínas quebradas em polipeptídeos e aminoácidos difundem-se pela cápsula para câmara anterior e posterior, sendo reconhecidas pelo sistema imune do animal como antígenos, resultando na produção de anticorpos anticatarata, causando uveíte facogênica.

O metabolismo da glicose proveniente do humor aquoso é a principal fonte de energia da lente. A glicose entra na lente por difusão ou transporte facilitado. Parte da glicose é quebrada anaerobicamente em ácido lático via

hexoquinase, podendo ocorrer alguma glicólise aeróbica pela via do ciclo de Krebs ou ácido cítrico.

O ácido lático é o principal produto final obtido no metabolismo da glicose na lente, se difundindo para o humor aquoso. A glicólise é controlada pela quantidade da enzima hexoquinase e pela taxa de entrada de glicose no cristalino. Com aumento da concentração de glicose, o nível de glicose-6-fosfato aumenta, inibindo a enzima hexoquinase, limitando a glicólise. Esse processo previne o acúmulo de ácido lático, ativando uma via metabólica alternativa, a via do sorbitol.

A via do sorbitol supre 5% do metabolismo da glicose, que é convertida pela aldoserredutase em sorbitol. O sorbitol é lentamente metabolizado em frutose, que se difunde lentamente pela cápsula. Ocorre assim o acúmulo de sorbitol na lente, facilitando a entrada de água devido ao aumento da pressão osmótica, causando edema e opacidade da lente, resultando na catarata .

Sinais clínicos

Os principais sinais clínicos da catarata são a opacificação da lente e a diminuição da acuidade visual do animal relatada pelo proprietário. A opacificação pode estar presente em um ou em ambos os

olhos. A maioria dos sinais clínicos está ligada com a evolução da catarata, se foi de evolução lenta ou em casos de animais com diabetes mellitus, na qual a catarata está relacionada a uma doença sistêmica, com progressão rápida. Cataratas maduras e hiperaturas causam perda da visão. Um animal com déficit visual inicial nem sempre é percebido pelo proprietário, em razão que a acuidade dos seus outros sentidos, como audição e olfato, começa a ter papel compensatório²⁰. Bater a cabeça, esbarrar em móveis, evitar obstáculos como escadas, dormir mais, animais relutantes em correr e passear, sem brincar, mostram a insuficiência visual do animal.

O exame oftálmico completo deve ser realizado nesse tipo de paciente, alguns sinais encontrados no exame podem adiar ou até mesmo impedir o tratamento cirúrgico. O reflexo pupilar à luz (PLR) deve ser positivo em qualquer estágio da catarata, mesmo sendo uma catarata madura ou hiperatura, não interfere significativamente na passagem dos raios luminosos que atingem a retina.

Se a pupila estiver em midríase e não responsiva a estímulos luminosos, o animal pode possuir degeneração de retina, atrofia de íris, glaucoma, descolamento de retina ou uveíte anterior (Figura 2).

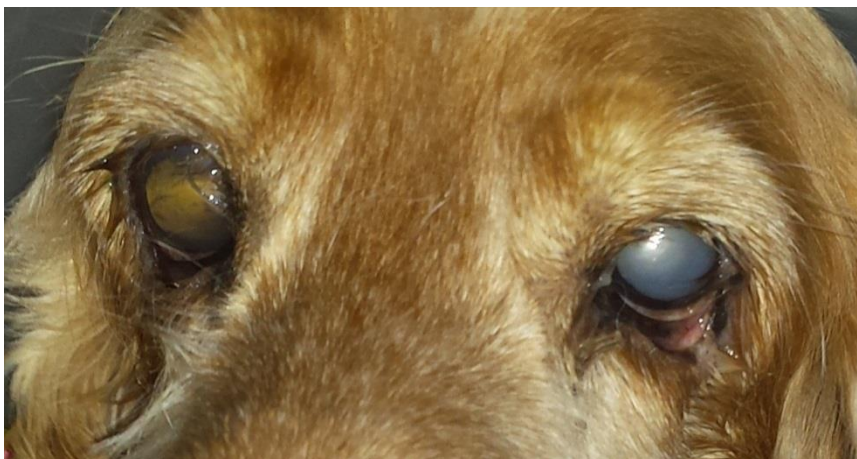


Figura 1 - Animal apresentando opacidade do cristalino em olho esquerdo, com uveíte anterior severa e degeneração de íris. Olho direito pós-operado para luxação anterior da lente

Diagnóstico

O diagnóstico da catarata é realizado através do histórico do paciente, da anamnese, dos sinais clínicos e no exame oftálmico completo.

Em muitos casos, o paciente é encaminhado ao oftalmologista porque o proprietário notou mudanças no comportamento do animal, decorrente da falha na visão. Nota-se dificuldade de desviar de objetos em ambiente não familiar, timidez, mudança na personalidade, incapacidade de buscar os brinquedos, mudança na aparência dos olhos, como olhos esbranquiçados, vistos principalmente à noite quando a pupila está dilatada.

É questionado ao proprietário se o animal apresenta dificuldade de visão noturna, durante o desenvolvimento da catarata, pois esse parâmetro pode indicar se o paciente está desenvolvendo atrofia progressiva de retina (APR).

Atualmente, sabe-se que a catarata e a APR caminham juntas, podem estar relacionadas e geralmente são encontradas em pacientes com catarata.

O exame oftálmico completo inclui avaliação da resposta ao reflexo pupilar à luz (PLR) e à ameaça, teste de Schirmer, mensuração da pressão intra-ocular (PIO), exame da câmara anterior por lâmpada de fenda e oftalmoscopia direta ou indireta após instilação de midriáticos.

O PLR deve ser positivo e completo em qualquer estágio da catarata. Se a pupila estiver em midríase e não responsiva à luz, o animal pode possuir degeneração de retina, atrofia de íris, glaucoma ou descolamento de retina. Se a pupila estiver em miose e resistente à dilatação com midriáticos, é sinal de uveíte anterior.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico correto de catarata deve ser realizado através de exames de

fundoscopia, diferenciando a catarata da esclerose nuclear. A esclerose nuclear ou esclerose do cristalino é uma condição normal da lente, que é caracterizada pelo enrijecimento do núcleo (esclerose), sendo observada em animais a partir dos sete anos de idade. Ocorre a partir da formação de fibras e compressão interna das fibras mais antigas, em decorrência da atividade mitótica das células epiteliais periféricas. Com isso, o cristalino reflete menos luz, conferindo a aparência opaca.

A esclerose nuclear avançada pode ser semelhante à catarata, sendo ambas confundidas por proprietários e clínicos gerais. Através do exame de fundo de olho, podemos diferenciar a catarata da esclerose do cristalino, pois na esclerose, o fundo de olho é visível, enquanto na catarata não. A presença de esclerose nuclear e catarata simultaneamente são muito comuns.

Tratamento

Tratamento clínico da catarata

Cães cegos costumam apresentar alterações comportamentais como permanecer mais tempo ao lado do dono, aproximar-se com maior cautela de tudo o que o cerca e dormir mais. Alguns proprietários têm dificuldades em reconhecer um animal cego em ambiente familiar, devido ao desenvolvimento compensatório dos outros sentidos. Algumas precauções devem ser tomadas,

como cercar o ambiente que o animal vive, limitando acesso a escadas e piscinas, não modificar os móveis de lugar, oferecer alimentação sempre no mesmo local, não expor o animal a locais desconhecidos, mantendo-o sempre com coleira junto ao dono.

Agentes terapêuticos como selênio, vitamina E, superóxido dismutase, carnosina ou citrato de zinco têm sido empregados para tentar prevenir, retardar ou interromper a evolução da catarata, embora eficácia dessas substâncias não tenha sido comprovada. Foram realizados estudos com inibidores da aldose-redutase, com intuito de prevenir a catarata mediante a inibição da produção do sorbitol dentro do cristalino.

Fármacos tópicos, sistêmicos ou intraoculares para reduzir, retardar ou prevenir a catarata resultaram ineficientes até o presente momento. O tratamento clínico unicamente retarda ou diminui os índices de êxito da cirurgia, permitindo o aparecimento de uveíte induzida pelo cristalino. O tratamento da catarata é cirúrgico.

Os proprietários não devem ser induzidos a pensar que drogas vendidas comercialmente irão curar seus animais com catarata. Tais tentativas irão atrasar os cuidados veterinários adequados, piorando

qualquer existência de uveíte lente induzida, com impacto grave no prognóstico de uma cirurgia inevitável. Enquanto não ocorre o surgimento de tratamento medicamentoso efetivo para catarata, os animais devem ser encaminhados para tratamento especializado e possível remoção cirúrgica da catarata.

Tratamento cirúrgico da catarata

Uma vez que a uveíte tenha sido controlada, a função da retina avaliada e outros exames e testes realizados, o paciente é encaminhado para a cirurgia.

Diversos fatores contribuem para o sucesso da cirurgia, como a seleção do paciente, a escolha da técnica cirúrgica ideal, habilidade do cirurgião, equipamentos adequados, o instrumental microcirúrgico, bom posicionamento do paciente na mesa cirúrgica e a correta utilização de corticosteroides e agentes anti-inflamatórios não esteroides no pré e pós-operatório²².

O paciente candidato a cirurgia de catarata deve ser examinado, para detecção de doenças sistêmicas, uveíte, ceratoconjuntivite seca, glaucoma, subluxação ou luxação da lente, opacidade do vítreo e lesões de retina, como descolamento ou degeneração de retina. Deve ser submetido a exames de oftalmoscopia direta, tonometria,

biomicroscopia por lâmpada de fenda, teste lacrimal de Schirmer, eletrorretinografia e ultrassonografia ocular.

As operações da lente podem ser divididas em extração da catarata e na remoção cirúrgica da lente luxada. As técnicas empregadas são a discisão e aspiração, a extração intracapsular, extração extracapsular e facoemulsificação e, nas luxações de lente, preconiza-se a técnica intracapsular.

A discisão e aspiração é um método indicado para animais jovens com catarata congênita ou juvenil líquida. A técnica consiste na abertura da cápsula anterior e posterior aspiração do conteúdo líquido da lente com auxílio de uma agulha ou uma cânula de dupla via (irrigação e aspiração).

A extração intracapsular constitui na retirada da lente inteira, incluindo cápsulas anterior e posterior. É empregada para a remoção de lentes luxadas anteriormente ou subluxações severas. Após incisão corneana, a lente luxada é extraída.

Em cães, a aderência do vítreo anterior à cápsula posterior da lente (ligamento hialoideo-capsular) persiste por toda a vida, por esta razão que na extração intracapsular ele deve ser mantido intacto, a protrusão do humor vítreo pode induzir a descolamentos de retina, hemorragias da coroide, deiscência de pontos de sutura e

glaucoma, que são possíveis complicações da cirurgia (Figura 3).

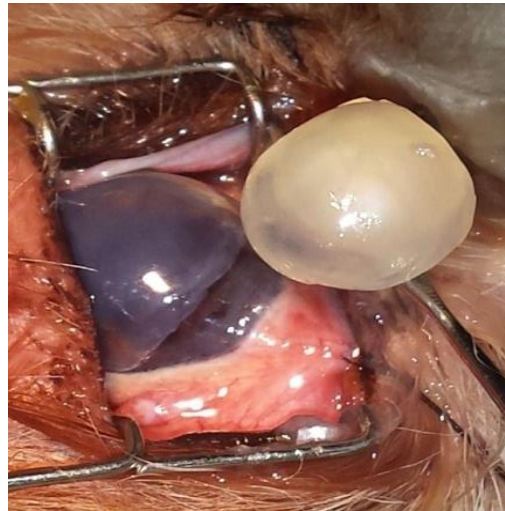


Figura 2 - Técnica de extração intracapsular para retirada da catarata luxada anteriormente em olho de cão

A extração extracapsular foi a técnica mais empregada para remoção da catarata, sendo utilizada ainda hoje em situações onde a técnica de facoemulsificação não é possível, como em núcleos mais duros. Consiste na remoção da cápsula anterior da lente, núcleo e córtex, preservando intacta a cápsula posterior.

A incisão da córnea é realizada com lâmina de bisturi e finalizada com tesoura corneana, com extensão de 160 a 180°, próxima ao limbo. É feita a capsulorrexe para retirada da cápsula anterior e acesso à lente. A retirada da catarata é feita por meio de hidrodissociação, separando o córtex da cápsula posterior, posteriormente um gancho de cristalino é posicionado para removê-la. O tamanho da incisão produz um colapso da câmara anterior, contribuindo para ocorrência de uveíte pós-

operatório e aumenta o risco de deiscência de pontos.

Complicações transcirúrgicas incluem a ruptura da cápsula posterior, apresentação do vítreo, subluxação da lente para a câmara posterior e hifema, alguns casos podem resultar em glaucoma, enoftalmia e *phthisis bulbi*.

Na facoemulsificação, técnica que vem sendo utilizada pela maioria dos veterinários, consiste na remoção da catarata através do sistema de facoemulsificação. Utiliza vibrações de alta frequência ultrassônica para fragmentação e emulsão da lente, seguida da aspiração na câmara anterior. Suas vantagens incluem a manutenção da câmara anterior no transoperatório, redução da uveíte pós-cirúrgica e do edema corneano, menor cicatriz, menor tamanho de incisão corneana, reabilitação visual

precoce e menor tempo de cirurgia. As complicações encontradas nessa técnica incluem complicações transoperatórias como miose, prolapso de íris, hemorragia intra-ocular e ruptura da cápsula posterior,

complicações pós-operatórias como membranas fibrovasculares, crescimento de fibras lenticulares, membranas epiteliais lenticulares e endoftalmite, glaucoma, descolamento de retina e uveíte (Figura 4).



Figura 3 - Técnica de facoemulsificação para retirada de catarata em olho de cão

Profilaxia

Não existe um método profilático direto para a catarata, preconiza-se evitar algumas de suas causas, como cataratas adquiridas, evitar traumas e alimentação errônea que cause hiperglicemia no animal ou leve ao aparecimento da catarata diabetogênica. Outra forma profilática é não reproduzir animais com gene para catarata, que possam passar para seus descendentes.

Conclusões

A catarata é uma oftalmopatia, caracterizada pela opacidade no cristalino. É uma das causas mais frequentes de perda de visão nos cães, afetando desde animais de raça pura quanto mestiços. O tratamento

para catarata é cirúrgico, sendo tratamento clínico para mediar a dor e preparar o olho para a cirurgia.

Referências

1. ALBUQUERQUE, L.; VEIGA, A.C.; RODARTE, A.; HUNNING, P.S.; PEREIRA, F.Q.; FAGANELLO, C.S.; PIGATTO, J.A.T. Catarata em Cães – Revisão de Literatura. **Veterinária em Foco**, v. 7, n. 2, p. 185-197. Canoas, 2010
2. ALBUQUERQUE, L. **Recobrimentos Conjuntivais em Cães e Gatos**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2011.
3. ANDRADE, A.L. **Semiologia Veterinária: A Arte do Diagnóstico**. São Paulo, 2014.
4. BERCHT, B.S. **Úlcera de Córnea Profunda em Cães**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal

- do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2009
5. BERNARDES, J.R. **Tratamento do Glaucoma Canino**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária. Faculdade Técnica de Lisboa. Lisboa, 2008
6. CAMARATTA, P.R. **Catarata em Cães**. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2009 .
7. CARNEIRO FILHO, L. **Manual de oftalmologia veterinária: um guia prático para clínicos veterinários**. São Paulo: Roca, 1997. p. 89-103.
8. DAVIDSON, M.G.; NELMS, S.R. Diseases of the lens and cataract formation. In: GELLAT, K. N. **Veterinary ophthalmology**. 3. ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998. p. 818-828.
9. DEL SOLE, M.J.et al Uveítis em el felino. **Analecta Veterinaria**. Buenos Aires, v. 25, n. 2, p.48-61, 2005
10. DZIEZYC, J.; MILLICHAMP, N.J. **Color Atlas of Canine and Feline Ophthalmology**. USA: Elsevier, p. 96-116, 2004.
11. EURIDES, D.; SILVA, L.A.F. Manual de Cirurgia Oftálmica Veterinária. **Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**. 1º Ed. Curitiba, 2013.
12. KLINGNER, E.R. **Uveíte em felinos domésticos: revisão bibliográfica**. Monografia (Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2012.
13. FARTES, M.C.A. **Cirurgia de facoemulsificação em pequenos animais**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Castelo Branco, curso de Medicina Veterinária. Campinas, 2006
14. FELIX, S.O. **Estudo das Lesões Corneanas Provocadas por Laser de Dióxido de Carbono em Cadáveres**. Monografia (Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária) Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, 2008
15. GELATT, K.N. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. 1ª Ed. São Paulo: Manole,
16. GLOVER, T.N.; CONSTANTINESCU, G.M. Surgery for cataracts. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**. Philadelphia, v. 27, n. 5, p. 1143-1173, 1997
17. HERRERA, D. **Oftalmologia clínica em animais de companhia**. São Paulo: Medvet, 2008. 300 p.
18. JUNIOR, E.F.R. **Ultra-sonografia pré-cirúrgica da lente e do segmento posterior de cães portadores de catarata**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2008
19. LIMA, J. **Síndrome Uveodermatológica**. Tese (Pós-Graduação em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais). Universidade Castelo Branco. Campinas, 2009.
20. MARTINS, B.C.; VICENTI, F.A.M.; LAUS, J.L. **Síndrome glaucomatosa em cães: parte 1**. 2006, vol.36, n.6, pp. 1952-1958. ISSN 1678-4596.
21. MELO, M.S. **Alterações Oftalmológicas em Filhote de Cão com Diabetes Mellitus: Relato de Caso**. Monografia (Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária). Universidade Estadual do Ceará. Faculdade de Veterinária. Ceará, 2009
22. MAGGS, D.J.; MILLER, P.E.; OFRI, R. **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 5ª Ed. Missouri, 2013. p. 272-290.
23. PONTES, L.L. Métodos de diagnóstico por imagem em cães com catarata. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.9, n.16, janeiro de 2011.
24. SILVA, T.M.F. Catarata em cães: Revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, v. 4, n. 2, Ed. 107, Art. 722, 2010

25. SLATTER, D. **Fundamentos da Oftalmologia Veterinária**. 3ª Ed. São Paulo: Roca, 2005.

26. VAN DER WOERDT, A., WILKIE, D.A., MYER, W. Ultrasonographic abnormalities in eyes of dogs with cataracts: 147 cases (1986-1992). **Journal of American Veterinary and Medical Association**. Schaumburg, v. 203, n. 6, p. 838-841,

27. WALDE, I.; SCHAFFER, E.H.; KOSTLIN, R.G. **Atlas de Clínica Oftalmológica do Cão e do Gato**. 1ª Ed. São Paulo: Manole, 1998