

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE VETERINÁRIA

COMISSÃO DE ESTÁGIO

CATARATA EM CÃES

Elaborado por: Priscila da Rosa Camaratta
Graduanda da Faculdade de Veterinária da UFRGS

PORTO ALEGRE

2009/2

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE VETERINÁRIA

COMISSÃO DE ESTÁGIO

CATARATA EM CÃES

Autor: Priscila da Rosa Camaratta
Orientador: Prof. Dr. João Antonio Tadeu Pigatto
Coorientadora: Dra. Paula Stieven Hünning

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária
como requisito parcial para obtenção da Graduação
em Medicina Veterinária

PORTO ALEGRE

2009/2

C173c Camaratta, Priscila da Rosa

Catarata em cães / Priscila da Rosa Camaratta - Porto Alegre: UFRGS, 2009/2.

60f.; il. – Monografia (Graduação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Comissão de Estágio, Porto Alegre, BR-RS, 2009/2. João Antonio Tadeu Pigatto, Orient. , Paula Stieven Hunning, Co-Orient.

1. Oftalmologia veterinária 2. Catarata 3. Facoemulsificação I. Pigatto, João Antonio Tadeu, Orient. II. Hunning, Paula Stieven, Co-Orient. III. Título.

CDD 619

Catálogo na fonte
Preparada pela Biblioteca da Faculdade de
Veterinária da UFRGS

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que me permitiu ter luz na escolha do meu curso e me dado oportunidade de realizá-lo com plena saúde e disposição.

Agradeço especialmente aos meus pais Caetano e Elizabeth que com dedicação e amor acreditaram e apoiaram todas as minhas escolhas.

Agradeço ao meu namorado Diego Silveira Lima, que com amor e carinho me deu força e coragem para enfrentar os obstáculos encontrados.

Agradeço ao meu orientador de monografia os ensinamentos passados e a oportunidade de realizar estágio no Serviço de Oftalmologia do Hospital Veterinário da UFRGS.

Agradeço a minha co-orientadora de monografia Paula Stieven Hünning pelo empenho e orientação na realização deste trabalho.

Agradeço à UFRGS e aos meus professores por viabilizaram o meu sonho de ser veterinária.

Agradeço aos colegas de curso que pelo convívio universitário se tornaram grandes amigos. Especialmente à Daniele Bezerra, Grazielle Farias, Isabela Gravino e Rita Corino.

Agradeço às minhas queridas amigas, Celeste Guimarães e Samara Junqueira, por me motivarem e me encorajarem em trocar de curso e ir em busca do meu sonho de ser veterinária.

Muito obrigada, a todos que contribuíram para a minha formação e crescimento profissional e pessoal.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	LENTE	13
2.1	Anatomia	13
2.1.1	Epitélio.....	14
2.1.2	Cápsula.....	15
2.1.3	Fibras.....	16
2.2	Fisiologia	17
3	CATARATA	19
3.1	Patogenia	19
3.2	Classificação	20
3.2.1	Classificação pelo estágio de desenvolvimento.....	21
3.2.1.1	Catarata incipiente.....	21
3.2.1.2	Catarata imatura.....	21
3.2.1.3	Catarata madura.....	22
3.2.1.4	Catarata hipermadura.....	22
3.2.2	Classificação pela etiologia.....	23
3.2.2.1	Catarata hereditária.....	23
3.2.2.2	Catarata metabólica.....	26
3.2.2.3	Catarata congênita.....	26
3.2.2.4	Catarata adquirida.....	29
3.2.2.5	Catarata nutricional.....	30
3.2.2.6	Catarata física.....	30
3.2.2.7	Catarata tóxica.....	31
3.2.2.8	Catarata senil.....	31
3.2.2.9	Catarata diabética.....	32
4	DIAGNÓSTICO	34
4.1	Histórico	34
4.2	Sinais clínicos	35
5	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	38
5.1	Esclerose nuclear	38
6	TRATAMENTO	39
6.1	Tratamento medicamentoso	39

6.2	Tratamento cirúrgico.....	40
6.2.1	Seleção de candidatos cirúrgicos.....	41
6.2.2	Exame pré-cirúrgico.....	45
6.2.3	Medicações pré-cirúrgicas.....	47
6.2.4	Facoemulsificação.....	47
6.2.4.1	Incisão da córnea.....	48
6.2.4.2	Injeção de material viscoelástico.....	49
6.2.4.3	Hidrodissecção.....	49
6.2.4.4	Capsulorexis.....	49
6.2.4.5	Remoção da catarata.....	51
6.2.4.6	Colocação da lente intra-ocular.....	52
6.2.4.7	Sutura da córnea.....	53
6.2.5	Complicações trans-cirúrgica.....	54
6.2.6	Complicações pós-cirúrgica.....	54
6.2.7	Tratamento pós-cirúrgico.....	57
7	CONCLUSÕES.....	58
	REFERÊNCIAS.....	59

RESUMO

A transparência dos meios oculares é requisito fundamental para uma boa visão, uma vez que eles devem ser atravessados pelos raios luminosos, alcançando a retina sem perdas significativas de energia. A lente apresenta importante função, por ser uma estrutura altamente transparente e com grande poder de convergência da imagem sobre a retina. Catarata é a denominação dada à opacidade da lente ou de sua cápsula, é a doença mais comum causadora de cegueira tratável em cães. Suas causas são diversas e seu tratamento é unicamente cirúrgico, tendo o objetivo de reconstituir a visão e evitar complicações secundárias. A taxa de sucesso da cirurgia de remoção de catarata tem aumentado nas últimas décadas, especialmente com a introdução da facoemulsificação. Esta técnica é a mais comumente usada para remoção de cataratas em cães. Considerando-se o aumento da expectativa de vida dos cães devido à importância e maiores cuidados proporcionados por seus proprietários e, por esta doença ser muito comum em cães idosos, este tema tem despertado interesse. Objetivou-se no presente trabalho realizar uma revisão bibliográfica sobre a catarata em cães.

Palavras-chaves: cão, catarata, facoemulsificação, lente.

ABSTRACT

Transparency in the eye environment is a fundamental requisite for a good sight, once the light has to pass through it, reaching retina and having no energy loss. The lens shows an important function because it is a highly transparent organ and has a great refractive power) of the imagine over the retina. Cataract is the given denomination to the lens or its capsule opacity. It is the most common cause of blindness that has a treatment in dogs. There are many processes that may lead to cataracts and its only treatment is the surgical approach, restoring vision and avoiding secondary conditions. The success rate of cataract surgery has risen significantly during last decades, especially within introduction of phacoemulsification, the most commonly used method of cataract removal in dogs. In nowadays, owners are taking and paying more attention in pets health. As a natural consequence, pets are living longer and developing diseases that are more common in older animals, such as cataracts. In this paper, the main objective was to make a bibliographic review about cataract in dogs.

Key-words: *cataract, dog ,lens, phacoemulsification.*

LISTA DE FIGURAS

Figura 1:	Lente e fibras zonulares.....	13
Figura 2:	Estruturas da lente.....	14
Figura 3:	Catarata incipiente.....	21
Figura 4:	Catarata imatura.....	22
Figura 5:	Catarata madura.....	22
Figura 6:	Catarata hipermadura.....	23
Figura 7:	Esclerose nuclear.....	38
Figura 8:	Facoemulsificação.....	48
Figura 9:	Capsulotomia anterior.....	50
Figura 10:	Técnica bi-manual de facoemulsificação.....	51
Figura 11:	Lente intra-ocular.....	53
Figura 12:	Uveíte lente induzida.....	55

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:	Raças de cães com doença hereditária.....	23
Tabela 2:	Raças de cães com alto risco de complicações pós-cirúrgicas.....	44

1 INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde estima que 161 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem com algum tipo de deficiência visual, das quais 37 milhões destas são cegas, sendo que a principal causa da cegueira é a catarata. Não existe um censo similar a este para cães, mas a catarata é descrita por Gellat como a causa mais comum de cegueira em cães. Sabe-se que a catarata representa um dos principais motivos, para proprietários buscarem um Veterinário Oftalmologista para avaliação de seus cães. (BAUMWORCEL *et al.*, 2009)

Entende-se por catarata qualquer opacidade da lente ou de sua cápsula que atue como barreira para a visão. O termo catarata deriva da palavra latina *cataracta* que significa cascata, e da expressão grega *kataraktes* traduzido por portal (KEIL, 2001). Esta definição foi descrita somente em 1650, por Rolfinck, e rejeitada inicialmente pela grande maioria dos médicos, sendo inteiramente aceita somente um século depois. Antes disso, acreditava-se que a catarata era uma doença semelhante ao glaucoma, pois, aparentemente, ambas levavam à cegueira e ao “esbranquecimento do olho” (SOUZA *et al.*, 2006).

Existem muitos fatores externos e internos, identificados como causadores da catarata. Quando mais de um fator atuam juntos, isto é chamado de co-cataratogese (BROWN, 2001). Cataratas podem ser congênitas ou adquiridas em qualquer idade. A idade do cão no início da formação da catarata, adicionada ao histórico completo do animal, podem ajudar a determinar sua causa, mas as cataratas hereditárias ou genéticas são as mais comuns (GELATT, 1999).

Além disso, endocrinopatia como a diabetes mellitus pode levar ao desenvolvimento da catarata, devido ao desvio que ocorre na rota metabólica da glicose na lente. A prevalência de diabetes mellitus em cães é relativamente alta e, resultados de estudo confirmam que 50% dos cães desenvolvem catarata a partir de 5 a 6 meses do início do diagnóstico. (BEAN *et al.*, 1999).

Devido a variação na aparência e na natureza da catarata, existem diversas metodologias para classificá-la. O uso simultâneo de mais de um método é indicado para a descrição precisa de um tipo específico de catarata. (GELATT, 1999). Dentre eles incluem aqueles associados com a etiologia, idade de aparecimento, localização na lente, aparência e estágio de progressão.

Os Médicos Veterinários devem estar aptos a diagnosticar e a caracterizar os tipos de catarata, manejando-as corretamente. Ainda, a esclerose nuclear pode ser confundida com a catarata por veterinários despercebidos. Esta é uma alteração fisiológica e decorrente do envelhecimento da lente, a qual não leva a cegueira e não necessita de tratamento cirúrgico. (GELATT, 1999).

No entanto, a perda da visão é apenas um problema resultante da catarata, condições secundárias à catarata como uveíte e glaucoma também podem ocorrer. O exame oftálmico que é parte do exame clínico geral de rotina, ajuda a identificar precocemente esta afecção quando opções de tratamento são mais efetivas (KEIL, 2001).

Embora, pesquisas para o tratamento medicamentoso da catarata venham sendo realizadas, baseadas na formação ou nos mecanismos de reparação da lente, ou com dietas ricas em antioxidantes, a terapia para catarata ainda é considerada exclusivamente cirúrgica. As técnicas cirúrgicas descritas para a remoção da catarata são a discisão e aspiração, a extração intracapsular, a extração extracapsular e a facoemulsificação (GELATT, 1999).

Considerando que a facoemulsificação é atualmente, a mais bem sucedida técnica para remoção de catarata em cães, e que comparada com a técnica convencional de extração extracapsular ela mostra melhores resultados, o presente trabalho irá dar ênfase para esta técnica cirúrgica (SAFATLE, *et al.*, 2008).

Nesse sentido, este trabalho tem como objetivo elaborar uma revisão bibliográfica sobre a catarata em cães, abordando a etiopatogenia, a classificação, os sinais clínicos, o diagnóstico e o tratamento cirúrgico por meio da facoemulsificação.

2 LENTE

2.1 Anatomia

A lente (Figura 1) é um dos meios refrativos ou dióptricos do olho. Entre os meios dióptricos estão incluídas todas as estruturas através das quais os raios luminosos devem passar para chegar às células receptoras, na retina. Estes componentes são a córnea, o humor aquoso, a lente, o corpo vítreo e a retina (BANKS, 1992).

A córnea e a lente são os meios de refração mais importantes do olho, sendo os que exercem maior influência sobre o caminho dos raios luminosos. A lente é responsável pela focalização dos raios luminosos na retina (BANKS, 1992).

Localizada no segmento anterior do olho, na depressão do vítreo chamada de fossa patelar ou fossa hialóide. Está suspensa entre a íris e o vítreo pelas fibras zonulares, e é circundada pelos processos ciliares. As fibras zonulares ou ligamentos suspensórios são fibras colágenas que se estendem a partir do epitélio não pigmentado do processo ciliar até o equador da lente, em toda sua circunferência. Alterações de tensão nessas fibras alteram o poder de refração da lente. (BANKS, 1992; HONSHO *et al.*, STAFFORD, 2001)

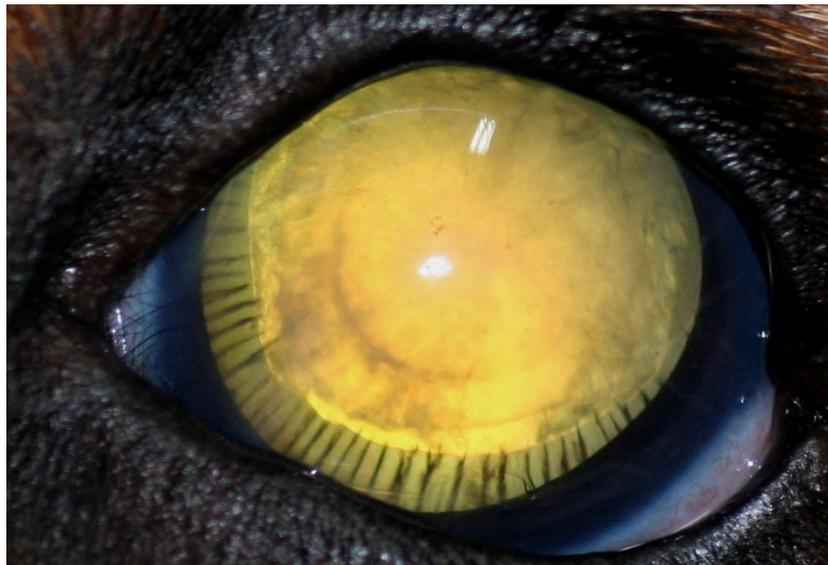


Figura 1: Lente e fibras zonulares de um olho canino
Fonte: PIGATTO, J.A.T.

A lente é uma estrutura transparente, avascular e biconvexa, sendo a convexidade de sua face anterior menor que a da posterior. Os pontos centrais destas faces são denominados,

respectivamente, pólo anterior e pólo posterior. Uma linha que os une constitui o eixo da lente, enquanto a circunferência marginal é denominada equador (SLATTER, 2005).

A superfície anterior da lente está em contato com a superfície posterior da íris e pupila, e a superfície posterior em contato com o vítreo (STAFFORD, 2001).

Devido ao seu crescimento contínuo no decorrer da vida, camadas de fibras são produzidas na área equatorial e são conduzidas acima das camadas já formadas, forçando as fibras mais velhas em direção ao centro da lente, num processo semelhante a formação de anéis em troncos de árvores. Estas sucessivas camadas são clinicamente visíveis pela biomicroscopia. Elas são chamadas de núcleos adulto, fetal e embriológico respectivamente (SLATTER, 2005).

A lente é composta pela cápsula, anterior e posterior, pelo epitélio anterior e pelas fibras da lente. Ainda, é dividida em duas regiões denominadas córtex e núcleo, o córtex é a região mais externa próxima a cápsula, e o núcleo é a região central (Figura 2). Seu volume é de aproximadamente 0,5ml, sua espessura ântero-posterior de 7mm, e o diâmetro equatorial de 10mm (GELATT, 1999; SLATTER, 2005).

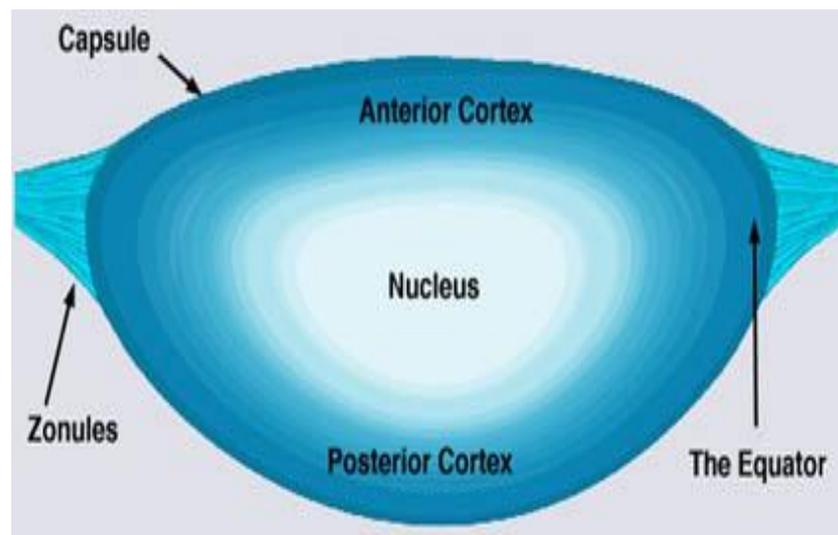


Figura 2: Estruturas da lente

Fonte: www.alconlabs.com

2.1.1 Cápsula

A cápsula da lente é uma membrana altamente elástica que engloba os elementos celulares da lente, e é formada a partir do epitélio da membrana basal. Ao microscópio eletrônico ela se revela uma estrutura laminar, onde cada lâmina consiste em minúsculos

filamentos de colágeno paralelos, que determinam a elasticidade da cápsula, devido o seu arranjo helicoidal, como uma dupla fita de DNA (STAFFORD, 2001).

A cápsula não tem espessura uniforme, é mais espessa próximo ao equador e fina nos pólos rostral e caudal, sendo a cápsula posterior mais fina que a anterior, devido a perda de seu epitélio durante o desenvolvimento embrionário (SLATTER, 2005).

A espessura da cápsula anterior é de 50 a 70 μ m, sendo mais fina no equador, enquanto que a cápsula posterior é de 2 a 4 μ m (BRIAN, 2002).

É formada por uma matriz extracelular com uma membrana basal epitelial típica que consiste em colágeno tipo IV (GELATT, 1999).

Em primatas a cápsula regula o formato da lente pela sua elasticidade. Para visualizar objetos distantes, estímulo simpático causa o relaxamento dos músculos ciliares. Em primatas e aves isto resulta em redução no poder de refração, nos carnívoros resulta no movimento caudal da lente no olho (STAFFORD, 2001).

Em geral, a habilidade de acomodar a lente é superior em primatas e aves que em carnívoros, e a maioria dos herbívoros, répteis e roedores, praticamente não possuem esta habilidade. No entanto, vale à pena lembrar neste contexto, que a córnea é a mais importante estrutura refrativa do olho, contando com a maior parte do poder óptico. A lente conta com somente 30% a 35% do poder de refração do olho e isto é usado para um bom ajustamento de objetos em diferentes distancias (STAFFORD, 2001).

A cápsula é impermeável a grandes moléculas como globulina e albumina, mas permite a passagem de água e eletrólitos (SLATTER, 2005).

2.1.2 Epitélio

O epitélio da lente é uma monocamada de células cubóides que se localizam sob a cápsula anterior. Em direção ao equador, as células se proliferam por mitoses, tornando-se mais colunares, alongando-se em novas fibras. Devido a atividade mitótica nesta área, estas células estão suscetíveis a influências tóxicas e patológicas podendo tornar-se com uma aparência opaca na região equatorial. O epitélio da lente é importante em transportar cátions através da cápsula da lente. O epitélio posterior da lente, o qual transforma-se de fibras da lente em núcleo embriológico da lente, não é visto em recém nascidos e adultos (SLATTER, 2005).

O epitélio da lente é a estrutura de maior produção de energia da lente. A energia é usada para o transporte ativo de íons inorgânicos e aminoácidos e pela síntese protéica. O transporte ativo de cátions e aminoácidos envolve a atividade da bomba de Na^+/K^+ ATPase, mantendo, no interior da lente, altas concentrações de íon K^+ e os aminoácidos e baixas concentrações de íons Na^+ , Cl^- e água (GELATT, 1999).

O movimento de água é passivo e ocorre com o transporte ativo de cátions. Devido a entrada e saída de íons da lente, dependentes da atividade da bomba de Na^+/K^+ , uma falha em seu mecanismo pode resultar em catarata (GELATT, 1999).

2.1.3 Fibras

O maior volume da lente é formado por suas fibras as quais estão dispostas em camadas interdigitais. As fibras são células epiteliais alongadas que perderam seu núcleo e suas organelas (STAFFORD, 2001).

O núcleo contém as fibras primárias de origem embrionária, circundadas pelas fibras secundárias do núcleo fetal, e em seguida pelas fibras pós-natal do núcleo infantil e adulto. Estas fibras alongam-se, partindo do equador em direção aos pólos, onde encontram as fibras com origem do equador oposto, formando a sutura em forma de Y. Nas cataratas, a sutura anterior é visualizada como um Y em pé, e a sutura posterior como um Y invertido (SLATTER, 2005).

As fibras da lente possuem abundantes junções GAP especializadas. Estas junções estão associadas aos processos que permitem a comunicação metabólica da lente e adaptadas ao seu ambiente avascular incomum (STAFFORD, 2001).

As junções GAP das fibras da lente são diferentes das encontradas em outros epitélios do corpo. Elas são maiores, com partículas fracamente conectadas e o espaço entre as membranas adjacentes são menores que em outros tecidos. As combinações protéicas das conexões são exclusivas da lente (STAFFORD, 2001).

As fibras da lente também possuem citoesqueleto como as células musculares, como seu nome sugere, fornecendo estrutura e suporte interno para a célula e é constituído por diversos filamentos citoplasmáticos. Os filamentos citoplasmáticos formam uma rede que está ancorada na membrana citoplasmática (SLATTER, 2005).

O córtex é formado por fibras muito finas, elas são mais ou menos hexagonais na secção transversal e muito longas. Elas são ligeiramente fusiformes, sendo mais largas e grossas na região do equador da lente. Nas camadas corticais profundas, as membranas podem ser tão altamente interligadas e as fibras tão finas, que a natureza hexagonal das fibras fica difícil de ser identificada (SLATTER, 2005).

2.2 Fisiologia

A lente é uma estrutura avascular, e devido a isto ela deve ter seu suprimento metabólico fornecido pelo humor aquoso. Defeitos na composição do humor aquoso, resultantes de uveíte anterior, afetam o metabolismo da lente e sua transparência (SLATTER, 2005).

A transparência é reflexo do ordenado arranjo de fibras e proteínas lenticulares. Alterações na conformação tridimensional, na hidratação, no metabolismo celular, no balanço eletrolítico ou na integridade da membrana celular podem conduzir a perda da transparência (HONSHO, *et al.*, 2002).

O metabolismo da glicose fornece a maior parte da energia requerida pela lente. A glicose originária do humor aquoso entra na lente por difusão ou transporte facilitado. Grande parte da glicose é quebrada anaerobicamente em ácido láctico via hexoquiinase, mas, apesar do oxigênio não ser necessário para o seu metabolismo, alguma glicólise aeróbica acontece pela via do ciclo Krebs ou do ácido cítrico (SLATTER, 2005).

A maior parte do produto final do metabolismo da glicose na lente é o ácido láctico, o qual se difunde para o humor aquoso. A taxa de glicólise é controlada pela quantidade de enzima hexoquinase e pela taxa de entrada de glicose na lente. Com altas concentrações de glicose (>175 mg/dl), o nível de glicose-6-fosfato aumenta, e esta por sua vez, inibe a enzima hexoquinase limitando a taxa de glicólise. Este processo previne o acúmulo excessivo de ácido láctico na lente, o qual irá baixar o pH e ativar a protease da lente (GELATT, 1999).

Elevação nos níveis de glicose em pacientes diabéticos inibe a enzima hexoquiinase, e a glicose é convertida pela aldose redutase em sorbitol. A consequência é o acúmulo de sorbitol nas células da lente, o qual causa edema devido o aumento da pressão osmótica, resultando na catarata diabética (GELATT, 1999).

A lente possui alta concentração de proteínas (35%) e água (65%), e pequenas quantidades de lipídios, íons inorgânicos, carboidratos, ácido ascórbico, glutadiona e aminoácidos com baixa concentração de minerais. As proteínas são divididas em proteínas solúveis, ou cristalinas, e proteínas insolúveis ou albuminóides. A primeira constitui aproximadamente 85% das proteínas da lente, mas sua proporção varia para cada espécie, localização na lente, idade, e, mais significativamente, doenças. As proteínas solúveis precipitam com a idade, e um processo similar ocorre quando a lente torna-se cataratosa, momento em que as proteínas insolúveis aumentam em proporção (GELATT, 1999; SLATTER, 2005).

As proteínas da lente são imunologicamente órgão-específica e não são espécie-específicas. A cápsula da lente impede que as proteínas da lente entrem em contato com o sistema reticuloendotelial e com o sistema circulatório, no período pré-natal. Então se as proteínas da lente escapam da lente para o humor aquoso, no período pós-natal, o sistema imune irá reconhecê-las como estranhas. Durante a formação da catarata, proteínas quebradas em polipeptídios e aminoácidos, difundem-se pela cápsula da lente para a câmara anterior e posterior. O resultado é a produção de anticorpos contra a própria lente, podendo ocorrer a uveíte lente induzida (GELATT, 1999; SLATTER, 2005).

3 CATARATA

O termo catarata constitui um grupo comum de desordens oculares manifestada pela perda da transparência não fisiológica da lente ou de sua cápsula. A opacidade pode ter vários tamanhos, formas, localização na lente, etiologia, idade de surgimento e taxa de progressão (SLATTER, 2005, GELATT, 1999).

Um recente estudo em grande escala, abordando 40 anos e 230 mil cães, mostrou que a catarata em cães na América do Norte, tem aumentado lentamente e foi de 2,42% na última década. O aumento na prevalência foi atribuído à melhora da prática na oftalmologia veterinária, ao avanço das técnicas de diagnóstico e ao aumento da popularidade das raças puras durante o século 20. A prevalência total de cataratas em cães sem raça definida, os quais presumivelmente não são afetados por cataratas hereditárias, é de 1,61% (GELATT, 1999).

3.1 Patogenia

A bioquímica da lente é complexa, pois existem inúmeras causas para a formação da catarata. Porém, acredita-se que esta desordem bioquímica pode ser influenciada por processos nocivos afetando qualquer uma das seguintes funções da lente: nutrição, energia metabólica, metabolismo protéico e balanço osmótico, podendo resultar em opacidade (SLATTER, 2005).

Uma vez que estes distúrbios metabólicos ocorrem, eles irão causar irreversíveis mudanças no conteúdo protéico da lente, nas bombas metabólicas, nas concentrações iônicas e na atividade antioxidante (SLATTER, 2005).

A proporção das proteínas insolúveis aumenta ao custo da diminuição das proteínas solúveis. A atividade da bomba de Na^+/K^+ diminuí, resultando na troca do balanço iônico no interior da lente, assim como a atividade antioxidante. Ao mesmo tempo em que a atividade das enzimas proteolíticas aumenta, causando prejuízos às membranas celulares e degradação de proteínas da lente, todos esses eventos amplificam a cascata de progressão da catarata (SLATTER, 2005).

As mudanças que são causadas pelas mudanças morfológicas na cápsula da lente, epitélio e fibras da lente, acompanham os eventos moleculares. Por fim, o resultado é a perda da transparência devido a ruptura das fibras da lente e morte celular (SLATTER, 2005).

A imagem clínica é determinada pela natureza e posição da opacidade. Muitas vezes ela permanece estacionada por um longo tempo, com pouco prejuízo para a visão. Outras vezes, quando ela está associada com considerável inibição de fluídos para o córtex, uma completa opacificação pode surgir de forma rápida. Assim, degeneração de todas as células corticais pode ocorrer com rápida liquefação das fibras (GELATT, 2005).

3.2 Classificação

Devido a natureza e aparência variada da catarata, numerosos métodos de classificação são comumente utilizados (GELATT, 1999; STAFFORD, 2001; SLATTER, 1999).

Os esquemas de classificação utilizados incluem aqueles associados com a etiologia, idade de surgimento, localização na lente no estágio incipiente, aparência da catarata e o estágio de progressão (GELATT, 1999; KEIL, 2001).

As cataratas classificadas pela idade de surgimento são as congênitas, infantis, juvenis e senis (GELATT, 1999; KEIL, 2001; SLATTER, 2005).

As características para classificá-las pelo formato são em forma de espinho, de fatia de bolo, em forma de aro de bicicleta, cuneiforme, em forma de girassol, estrelada e pontiaguda (GELATT, 1999).

Slatter ainda classifica a catarata pelo percentual de envolvimento da lente, ou seja, a catarata pode afetar a lente de 0 a 100% (SLATTER, 2005).

Cataratas podem ser classificadas de acordo com a causa. Em muitas raças de cães, a catarata hereditária é a causa mais comum. Causas adicionais são: metabólicas, traumáticas, tóxicas, nutricionais e secundárias à outras doenças oculares (GELATT, 1999; KEIL, 2001).

A classificação também pode ser feita baseada na localização da opacidade inicial, como catarata nuclear, catarata cortical e catarata sub-capsular anterior ou posterior (SLATTER, 2005).

No entanto, o método mais utilizado de classificação é de acordo com o estágio de desenvolvimento, o qual é determinado pela extensão da deficiência visual, o surgimento da uveíte lente induzida e o momento da intervenção cirúrgica (SLATTER, 2005).

3.2.1 Classificação pelo estágio de desenvolvimento

Segundo Slatter (2005) e Keil (2001), a classificação das cataratas pelo estágio de desenvolvimento são as seguintes: catarata incipiente, catarata imatura, catarata madura e catarata imatura.

3.2.1.1 Catarata incipiente

A catarata incipiente (Figura 3) é uma opacidade inicial e focal acometendo até 20% da lente. O reflexo tapetal é quase completo, o animal é visual e a retina pode ser visualizada por completo pela oftalmoscopia. Estas cataratas podem ou não progredir e a cirurgia neste estágio não é indicada (ADKINS, *et al.*, 2003; SLATTER, 2005).

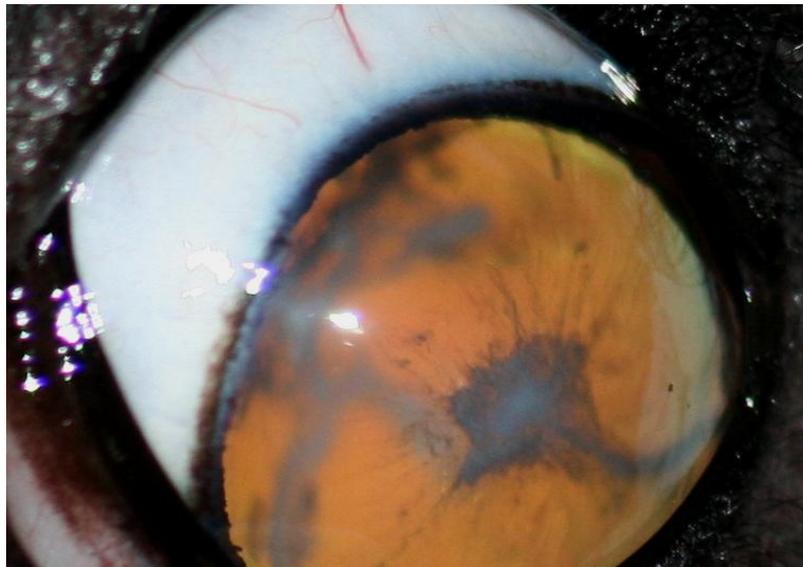


Figura 3: Catarata incipiente em um cão

Fonte: PIGATTO, J.A.T.

3.2.1.2 Catarata imatura

A catarata imatura (Figura 4) apresenta uma opacidade mais extensa que a catarata incipiente envolvendo a lente em muitos graus de variabilidade. Elas podem variar desde uma pequena porção ou até mesmo impedir a avaliação de fundo de olho, causando prejuízos à visão. No entanto, o reflexo tapetal ainda é visível (ADKINS, *et al.*, 2003; SLATTER, 2005).

Cataratas imaturas que estão progredindo para a maturidade estão no estágio ideal para a remoção cirúrgica por facoemulsificação (ADKINS, *et al.*, 2003).

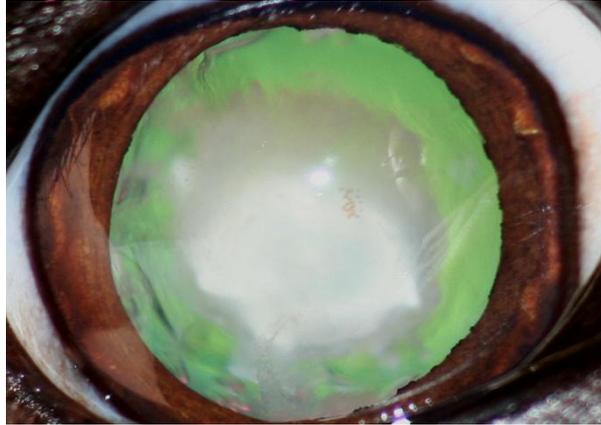


Figura 4: Catarata imatura em um cão

Fonte: PIGATTO, J.A.T.

3.2.1.3 Catarata madura

As cataratas maduras (Figura 5) envolvem a lente em sua totalidade, o animal é funcionalmente cego, não existe reflexo de fundo tapetal e o exame fundoscópico é inviável. A lente desses animais tem aparência de bola de gude (ADKINS, *et al.*, 2003; SLATTER, 2005).



Figura 5: Catarata madura em um cão

Fonte: PIGATTO, J.A.T

3.2.1.4 Catarata hipermadura

Algumas cataratas maduras evoluem para a hipermadura (Figura 6) por se tornarem liquefeitas devido a proteólise, entrando em um estado de reabsorção. A aparência destas cataratas variam grandemente de acordo com o grau de liquefação (ADKINS, *et al.*, 2003; SLATTER, 2005).

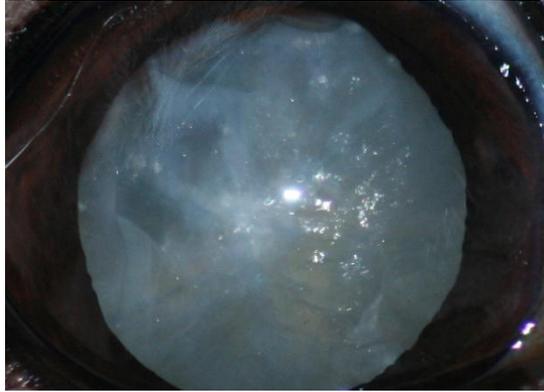


Figura 6: Catarata hipermadura em um cão

Fonte: PIGATTO, J.A.T

O estágio final da catarata hipermadura é conhecido como catarata Morganiana, processo que geralmente inicia no córtex, estendendo-se para o núcleo. A desintegração do córtex acontece mais rapidamente que a autólise do núcleo, com o núcleo permanecendo livremente móvel no fluido leitoso cortical, onde ele está suspenso com a cápsula encolhida ao seu redor (ADKINS, *et al.*, 2003; SLATTER, 2005).

Em cães jovens a reabsorção pode ser suficientemente grande, envolvendo grande parte da lente ou toda ela, permitindo ao animal recuperar a visão, mas também resultando em inflamação secundária. Este fenômeno também pode ocorrer em cães com mais idade, afetados por catarata madura, no entanto, a extensão da reabsorção é limitada, mas também irá resultar em uveíte lente induzida, mas nestes animais a probabilidade de recuperação de visão é reduzida (SLATTER, 2005).

3.2.2 Classificação pela etiologia

Do ponto de vista clínico, existem muitos fatores, internos e externos, identificados como causadores de catarata. Mais de um fator pode atuar em conjunto com outro fator, fenômeno chamado de co-ataratogênese. Estes fatores podem ser hereditários, metabólicos, tóxicos, nutricionais, físicos e sistêmicos. Uma causa particular pode predispor a um tipo morfológico específico de catarata (SLATTER, 2005).

3.2.2.1 Catarata hereditária

Em muitos cães de raças puras, a hereditariedade é, provavelmente, a causa mais comum de cataratas. Um estudo em larga escala encontrou 59 raças de cães com alta prevalência para desenvolver catarata. Sete raças de cães, incluindo o Poodle toy e o Poodle

miniatura possuem uma prevalência maior que 10%. Obviamente, qualquer raça que possua uma alta prevalência no desenvolvimento de uma doença, deve ser suspeitado do envolvimento genético para sua ocorrência (SLATTER, 2005).

No entanto, como em qualquer outra doença, a hereditariedade da catarata pode ser conclusivamente provada somente através da identificação do gene responsável ou por rigorosos testes de hereditariedade, incluindo cruzamento de cães por várias gerações. Tais testes têm demonstrado a hereditariedade da catarata em muitas raças de equinos e bovinos e em aproximadamente 20 raças de cães (Tabela 1) (SLATTER, 2005).

Tabela 1: Raças de cães com catarata hereditária

RAÇA	HERANÇA GENÉTICA	IDADE DE SURGIMENTO	LOCALIZAÇÃO INICIAL
Afghan Hound	Autossômica recessiva	6-12 meses	Equatorial/córtex posterior
Cocker Spaniel Americano	Autossômica recessiva – poligens	6 meses	Córtex anterior e posterior
Bichon Frisé	Autossômica recessiva	2 anos	Córtex anterior e posterior
Boston Terrier	Autossômica recessiva	Congênita	Nuclear/sutura posterior
Chesapeake Bay Retriever	Desconhecida	3-4 anos	Equatorial/córtex anterior
Chesapeake Bay Retriever	Dominância incompleta	6 meses-6 anos	Nuclear/cortical
Cocker Spaniel Inglês	Desconhecida	Congenital	Cápsula anterior
Entlebucher Moutain	Autossômica recessiva	1-2 anos	Córtex posterior
Pastor Alemão	Dominância incompleta	8 anos	Cortical/sutura posterior
Pastor Alemão	Autossômica recessiva	8 semanas	Sutura posterior/nuclear/cortical
Golden Retriever	Dominância incompleta	Congênita-6 meses	Sub-capsular posterior(triangular)

Labrador Retriever	Dominância incompleta	Congênita-6 meses	r) Sub-capsular posterior(triangular)
Poodle Miniatura	Desconhecida	2-6 anos	r) Cortical
Schnauzer miniatura	Autossômica recessiva	Congênita – 6 meses	Nuclear/córtex posterior
Buhund Norueguês	Autossômica dominante	Congênita	Nuclear/cortical a partir de 4-5 anos
Old English Sheepdog	Autossômica recessiva	Congênita-2 anos	Cortical/nuclear
Rottweiler	Desconhecida	➤ 10 meses	Polo anterior e posterior/ cortical
Staffordshire Bull Terrier	Autossômica recessiva	6 meses	Sutura posterior /cortical
Poodle Standard	Autossômica recessiva	1 ano	Córtex equatorial
Welsh Springer Spaniel	Autossômica recessiva	Congênita	Nuclear/córtex posterior
West Highland White Terrier	Autossômico recessiva	Congênita	Nuclear/sutura posterior

Fonte: SLATTER, 2005

Em cada uma destas 20 raças, a catarata é caracterizada pela idade típica de aparecimento, localização da opacidade inicial na lente e taxa de progressão (SLATTER, 2005).

Cataratas hereditárias podem ter influência genética tanto recessiva como dominante. No entanto, determinar um fator genético para a ocorrência de uma catarata específica em uma raça, não exclui outro fator genético que possa causar um diferente tipo de catarata na mesma raça. Por exemplo, existe a chance de, tanto cataratas recessivas como cataratas dominantes acontecerem na raça Golden Retriever (SLATTER, 2005).

3.2.2.2 Catarata metabólica

Erros no metabolismo durante o desenvolvimento embrionário ou erros adquiridos podem acontecer. Anormalidades bioquímicas podem ser endócrinas ou ter origem em defeitos enzimáticos, exemplos disso são a síndrome de Lowe, diabetes mellitus, galactosemia e hipocalcemia (SLATTER, 2005).

3.2.2.3 Cataratas congênitas

Cataratas congênitas iniciam seu desenvolvimento durante a vida fetal, estão presentes ao nascimento e podem ser estacionárias ou progressivas. Elas podem ser hereditárias, secundárias ao desenvolvimento de outra anormalidade ocular, ou resultar de influências maternas (GELATT, 1999; SALTTER, 2005).

Cataratas congênitas resultam da má formação das fibras primárias e secundárias da lente, com localização comum na região nuclear e normalmente não são progressivas (GELATT, 1999).

Invaginação anormal da vesícula da lente, separação ou defeitos de epitélio ou cápsula da lente podem resultar em catarata associada à periferia da lente, com a formação de fibras da lente sob ela (GELATT, 1999).

Cataratas congênitas associadas com microftalmia, como no caso do Schnauzer miniatura, podem ser resultantes de anormalidades precoces do epitélio, podendo envolver o núcleo da lente, o córtex ou ambos. No Schnauzer, estas lesões são hereditárias recessivas, tipicamente bilaterais e inicialmente envolvendo a região sub-capsular posterior, com rápida progressão (GELATT, 1999).

Nem todas as cataratas congênitas são hereditárias, e de fato, a maioria delas não possuem um fundo genético. Isto é importante para criadores de cães determinarem se fatores genéticos estão envolvidos (SLATTER, 2005).

Um histórico detalhado é importante para melhor determinar a hereditariedade da doença. Slatter (2005) sugere que quando um criador é questionado, as seguintes perguntas devem ser feitas pelo clínico:

1. Os mesmos animais já acasalaram anteriormente?
2. As ninhadas anteriores eram saudáveis?

3. Quantos animais da ninhada foram afetados?
4. Qual foi a taxa de sobrevivência da ninhada?
5. Os pais são normais?
6. Cataratas já foram diagnosticadas na linhagem?
7. A fêmea estava saudável durante a gestação?
8. Qual foi a dieta da fêmea?
9. A fêmea recebeu medicamentos durante a gestação?
10. Esteve a fêmea exposta a produtos químicos ou toxinas?

Cataratas congênicas podem ser um achado isolado ou estarem associadas a múltiplos defeitos oculares. Exemplos de raças de cães com cataratas congênicas e hereditárias associadas à múltiplos defeitos oculares são Old English Sheepdog, Cavalier King Charles Spaniel e o Schnauzer miniatura, sendo a herança genética do tipo recessiva (SLATTER, 2005).

As anormalidades associadas às cataratas congênicas incluem membrana pupilar persistente, artéria hialoide persistente, hiperplasia primária persistente do vítreo, microfalmia e anormalidades oculares múltiplas (SLATTER, 2005).

Membrana pupilar persistente é uma doença hereditária que ocorre na raça Basenji, mas membrana pupilar persistente sem fundo hereditário pode ocorrer em outras raças e em várias espécies. Esta membrana pode causar catarata quando aderida a lente ou distrofia de córnea quando aderida ao endotélio ou ambos (SLATTER, 2005).

Quando a membrana se adere na cápsula anterior ela provoca o desenvolvimento de uma catarata permanente na cápsula anterior, que irá interferir na visão. A adesão da membrana no endotélio corneal resulta em uma distrofia de córnea endotelial permanente, que também irá afetar a visão (SLATTER, 2005).

As membranas não têm importância clínica quando ambas as pontas encontram-se livres na câmara anterior ou presas na íris (SLATTER, 2005).

Alguns clínicos defendem o tratamento cirúrgico em casos severos através do transplante de córnea ou remoção da catarata. Outros clínicos são contra o tratamento cirúrgico devido a característica estacionária da catarata e da lesão corneana. Ainda argumentam que a membrana pupilar persistente pode estar viável e hemorragia ocular pode ocorrer durante a cirurgia (SLATTER, 2005).

Tratamento medicamentoso, usando atropina tópica 1% aplicada a cada 2 ou 3 dias para dilatar a pupila e melhorar a visão do animal, também são indicados em casos onde a membrana afeta a visão devido sua localização, número e forma (GELATT, 1999; SLATTER, 2005).

A artéria hialóide persistente e a hiperplasia primária persistente do vítreo são vestígios de suprimento sanguíneo venoso embrionário que pode levar ao surgimento de catarata na cápsula posterior e córtex. O vestígio apresenta-se como uma veia solitária presa no pólo posterior da lente (SLATTER, 2005).

Nos casos de cataratas congênicas precoces a intervenção cirúrgica deve ser considerada. A razão é que em animais de laboratório incluindo galinha, gato e macaco, a redução da luz que estimula a via central da visão pode resultar em severos problemas neurofisiológicos (SLATTER, 2005)..

Evidências experimentais indicam que a perda de adequada luminosidade ou padrão de estímulo para o sistema nervoso central predispõe anormalidades estruturais e funcionais no núcleo geniculado lateral e no córtex visual. Portanto a ambliopia pode acontecer em animais muito jovens com cataratas congênicas densas, opacidades de córnea ou oclusão de pálpebra (SLATTER, 2005).

Adicionalmente, recobrimentos de terceira pálpebra ou tarsorrafias em animais jovens (3 a 12 semanas), podem, dependendo do tempo de oclusão, predispor a ambliopia. Se um animal com catarata congênita é um candidato para cirurgia de remoção de catarata, o fenômeno da ambliopia deve ser considerado. Se o animal já possui alguns meses de vida, é possível que o desempenho visual no pós-operatório esteja afetado. No entanto, animais jovens podem sofrer significativa reabsorção da catarata, permitindo a recuperação da visão sem a intervenção cirúrgica (SLATTER, 2005).

3.2.2.4 Catarata adquirida

As cataratas adquiridas podem ter origem traumática, nutricional, metabólica, tóxica e desenvolverem-se secundariamente a outras doenças oculares (SLATTER, 2005).

Hipocalcemia, decorrente de falha renal ou hipoparatiroidismo são exemplos de doenças metabólicas que causam cataratas. A aparência característica destas cataratas são opacidades múltiplas e pontuais no córtex da lente (ADKINS *et al.*, 2003)

Corpos estranhos penetrantes, como unha de gato, espinho, estilhaço de armas de fogo, causam cataratas em cães e gatos. Uma vez que a cápsula é perfurada, o orifício permite a passagem do humor aquoso. As fibras da lente absorvem o fluído, incham tornando-se opacas em poucas horas. A principal preocupação nestes casos é a uveíte lente induzida causada pela perda de material pelo orifício da cápsula da lente. Em cães, orifícios pequenos com menos de 1,5 mm, próximo ao pólo anterior, podem cicatrizar deixando uma opacidade residual (SLATTER, 2005).

Normalmente, a porção edematosa da lente, sofre digestão proteolítica pela exposição de substâncias da lente tornando-se então opacas e edematosas (SLATTER, 2005).

A remoção da lente com rupturas maior que 1,5 mm é indicada. Estes casos devem ser monitorados com frequência para os que os sinais de uveíte lente induzida sejam identificados precocemente e receberem tratamento agressivo, tanto medicamentoso como cirúrgico (SLATTER, 2005).

Corpos estranhos metálicos também provocam uma reação inflamatória, dependendo do metal envolvido. Chumbo é mais bem tolerado que ferro e cobre, os quais causam uma reação inflamatória intensa. Infecção intra-ocular, devido à contaminação do corpo estranho penetrante, também pode ocorrer (SLATTER, 2005).

A cataratas também pode ser resultantes de outras doenças oculares, principalmente relacionadas a uveíte anterior. A razão é que a lente avascular depende totalmente do humor aquoso para seu metabolismo. Assim qualquer alteração no humor aquoso decorrente de processo inflamatório pode resultar em graves conseqüências para o metabolismo e transparência da lente. Além disso, o material inflamatório presente no humor aquoso durante o curso da uveíte pode aderir na cápsula anterior da lente reduzindo sua transparência (SLATTER, 2005).

Sinéquia posterior é uma complicação futura da uveíte anterior, podendo resultar em glaucoma. Em casos que a aderência não se desfizer, pigmentos da íris irão permanecer sobre a cápsula anterior da lente (SLATTER, 2005).

3.2.2.5 Cataratas nutricionais

Cataratas com origem nutricional são causadas pelo uso inapropriado de substitutos de leite para animais jovens. Em cães e gatos, tais cataratas ocorrem devido a deficiência de aminoácidos essenciais na fórmula do sucedâneo. Estas cataratas não progridem para a maturidade, e de fato podem regredir (SLATTER, 2005).

A maioria das cataratas nutricionais prejudica levemente a visão e não necessitam intervenção cirúrgica. As opacidades estão localizadas no equador da lente e na região sub-capsular posterior (SLATTER, 2005).

Sabendo que as cataratas são mais comuns em filhotes que sofreram privação do leite materno ou que foram alimentados com substitutos de leite, durante a primeira semana de vida, é sugerido que estas cataratas possam ser controladas limitando a oferta desses substitutos e aumentando a de leite materno (SLATTER, 2005).

Cataratas galactosêmicas, que ocorrem em animais que foram alimentados com leite de vaca, ocorrem porque os animais não têm a habilidade de quebrar a galactose em lactose e ela é convertida pela via do sorbitol. Neste caso, estas cataratas quando ocorrem em cães e gatos, evoluem para a maturidade, causando perda da visão. Além disso, o prognóstico cirúrgico para estes casos é pobre devido a uveíte pós-operatória severa e a opacificação do vítreo estar presente nesses animais jovens (SLATTER, 2005).

3.2.2.6 Cataratas físicas

Raio-x, raio gama, raio β e nêutrons são cataratogênicos pois afetam o epitélio germinativo da lente. A mitose é inicialmente inibida e seguida de uma mitose anormal produzindo debris granulares ao invés de fibras da lente. Esses debris passam para a região sub-capsular se agregando ao pólo posterior (BROWN, 2001).

O tratamento de tumores intra-nasais com o uso de radiação, causam cataratas em 28% dos pacientes caninos, enquanto o tratamento radioterápico com radiação- β , para tumores intra-oculares resultam em 3% de incidência de catarata. O uso de laser para o tratamento de

glaucomas (ciclofotocoagulação) também pode causar catarata em alguns pacientes (SLATTER, 2005).

Radiação infravermelha e ultravioleta também são citadas como causadoras de catarata. Na radiação infravermelha acredita-se que a energia absorvida pelo epitélio pigmentar da íris causa uma elevação na temperatura local. A localização deste tipo de catarata é na região sub-capsular posterior. Já na radiação ultravioleta, os raios são absorvidos pela lente criando radicais livres. De fato, a ocorrência de catarata é mais comum para pessoas com ocupação que as expõe aos raios solares (BROWN, 2001).

Radiação de micro-ondas causa catarata em animais de laboratório. Radiação a laser em espectro visível de infravermelho mostrou-se capaz de causar opacidades locais (SLATTER, 2005).

3.2.2.7 Cataratas tóxicas

Cataratas também podem ser causadas por outras injúrias para a divisão celular das células do equador, como substâncias tóxicas. Numerosos componentes e drogas têm sido mostrados como causadores de cataratas em animais, quando usados em altas doses não terapêuticas. Uma exceção é o cetoconazol, que causa catarata progressiva bilateral, após um longo tempo de administração em cães (SLATTER, 2005).

Outro tipo possível de catarata tóxica em cães é aquela que pode resultar de uma concomitante distrofia de retina, pois as substâncias tóxicas liberadas pela distrofia de retina causam cataratas em cães, desta forma contabilizando para a apresentação associada entre a atrofia de retina e a catarata no mesmo paciente (SLATTER, 2005).

No entanto, esta patogenia, e a associação entre essas duas doenças, ainda não foram comprovadas no cão, e é possível que tais olhos sejam afetados por doenças diferentes. Outras substâncias citadas como indutoras de catarata são a clorpromazina, corticosteróides, mióticos, antibióticos, alopurinol, cloroquina e amiodarone (BROWN, 2001).

3.2.2.8 Catarata senil

As cataratas senis são parte do processo de envelhecimento e ocorre tanto em humanos como em cães. As lesões são frequentemente precedidas da formação de uma esclerose nuclear densa. Riscos de opacidade se estendem desde o núcleo até o equador cortical, como aros de roda de bicicleta. O processo de opacificação envolve a lente inteira, resultando em

uma catarata madura. No entanto, a progressão da catarata senil é extremamente lenta, e a catarata leva anos para alcançar a maturidade total (SLATTER, 2005).

Um estudo recente mostrou que aos 13 anos e meio, todos os cães examinados apresentaram algum grau de catarata. Concordando com os autores a idade da metade dos cães afetados pela catarata é 9,4 comparado com 12,7 anos para o gato e 28,3 anos no cavalo, desta forma demonstrando a correlação entre a prevalência de cataratas e a longevidade (SLATTER, 2005).

No entanto, nota-se que as cataratas senis são um assunto controverso na oftalmologia veterinária, com algumas autoridades confirmando que elas são de fato uma catarata hereditária com um início de desenvolvimento tardio. Outros autores contestam dizendo que a localização da opacidade e a taxa de progressão diferem uma da outra. Dessa forma, estudos com um número maior de cães são necessários para esclarecer esta questão (SLATTER, 2005).

3.2.2.9 Cataratas diabéticas

O mais prevalente sinal clínico da diabetes mellitus no cão é a catarata bilateral, que pode maturar em um espaço de tempo muito curto, dias ou semanas. De fato, qualquer cão com desenvolvimento rápido de catarata deve ser examinado para a presença desta doença (SLATTER, 2005).

Embora o controle da hiperglicemia com dieta e insulina possa atrasar o surgimento da catarata ou sua progressão, proprietários de cães diabéticos devem ser advertidos que apesar do tratamento, os animais irão muito provavelmente desenvolver cataratas (SLATTER, 2005).

Segundo Adkins *et al.*(2003) um estudo mostrou que 68% a 80% dos cães com diabetes mellitus desenvolvem catarata.

A concentração de glicose na lente é 10% da concentração da glicose sanguínea e do humor aquoso. A glicose é convertida em ácido láctico pela hexoquinase no processo de glicólise anaeróbica (BAGLEY, *et al.*, 1994).

A hexoquinase está saturada na hiperglicemia, redirecionando a glicose para a via do sorbitol, onde ela é metabolizada pela aldose redutase, a qual conduz a formação e acúmulo do sorbitol, da frutose e do dulcitol na lente. Este fenômeno resulta em hiperosmolaridade da lente, com conseqüente entrada de fluídos (SLATTER, 2005).

Inicialmente, as mudanças incluem formação de vacúolos ao longo do equador cortical que progride para o córtex anterior e posterior. Como fluidos continuam entrando na catarata madura, ela pode inchar drasticamente, fenômeno conhecido por catarata intumescente. A lente edematosa pode empurrar a catarata para frente, resultando em câmara anterior rasa e ângulo iridocorneal estreito, desta forma predispondo o animal ao glaucoma (SLATTER, 2005).

Devido ao papel da aldose redutase na formação da catarata diabética, estudos estão direcionados para reduzir a incidência e severidade da catarata com o uso de inibidores desta enzima (SLATTER, 2005).

Diabete mellitus não é um impedimento para a cirurgia de remoção da catarata, desde que o animal esteja com a glicemia controlada. Os resultados das cirurgias para remoção de cataratas em cães diabéticos são bons, mas as medicações pós-operatórias, normalmente incluindo glicocorticóides, devem ser trocadas para antiinflamatórios não esteróides (SLATTER, 2005).

Sem o uso de corticosteróides sistêmicos aumentam as chances do desenvolvimento de uveíte severa, glaucoma secundário, hifema e hemorragia ou descolamento de retina (BAGLEY, *et al.*, 1994).

No entanto, a complicação comum da cirurgia de remoção de cataratas, que é a uveíte lente induzida, é menos freqüente nos pacientes diabéticos que nos pacientes não diabéticos. Acredita-se que este fato seja devido ao surgimento rápido de cegueira em consequência da opacificação rápida da lente, e os proprietários procuram o Veterinário Oftalmologista antes do desenvolvimento da doença (BAGLEY, *et al.*, 1994).

O ideal é que cães com diabetes mellitus, que vão ser submetidos à cirurgia de remoção de catarata, tenham os níveis de glicemia mantidos entre 100 e 200mg/dl. Esta regulação é necessária devido ao estresse causado pela hospitalização e cirurgia e pelo uso de esteróides tópicos, que podem elevar os níveis de glicemia acima de 200mg/dl (ADKINS, *et al.*, 2003).

O estudo de Bagley, *et al.* (1994) comparou os resultados e as complicações pós-operatórias de animais diabéticos e não diabéticos, submetidos a remoção de catarata por facoemulsificação, não apresentando diferenças significativas entre os dois grupos.

4 DIAGNÓSTICO

4.1 Histórico

A extensão da deficiência visual causada pela catarata depende da localização e severidade da opacidade. Cataratas pequenas no centro do eixo visual interferem na visão quando a pupila está pequena, mas tem menos efeito quando a pupila está dilatada. Portanto, proprietários de pacientes com cataratas de localização central, freqüentemente observam que o animal melhora a visão em condições de baixa luminosidade. Em condições de baixa luminosidade, a pupila dilata e o animal enxerga pela periferia da lente (SLATTER, 2005).

A severidade da opacidade da lente também determina o efeito na visão, vacúolos pequenos e opacidades sutis têm menor efeito na visão. Quando a lente é difusamente opaca, como nas cataratas maduras, a visão é reduzida. No entanto, alguma visão é mantida até que ambos os olhos estejam afetados por cataratas maduras (SLATTER, 2005).

Em muitos casos o paciente é encaminhado ao veterinário porque notou uma mudança no comportamento do animal decorrente de uma falha na visão ou cegueira total. Nota-se dificuldade em desviar dos objetos em ambientes não familiares, timidez ou mudança de personalidade e incapacidade de buscar a bola, por exemplo (SLATTER, 2005).

Estas mudanças são mais proeminentes quando ambos os olhos são afetados. Nos casos de cataratas unilaterais, a deficiência visual é menos óbvia. Tais pacientes também podem ser encaminhados ao veterinário devido a mudanças na aparência de seus olhos, como olhos esbranquiçados, principalmente à noite quando a pupila está dilatada (SLATTER, 2005).

Também é importante determinar, questionando o proprietário, se o animal apresentava dificuldade de visão noturna, durante o desenvolvimento da catarata. Este aspecto pode indicar se o paciente está desenvolvendo atrofia progressiva da retina. Atualmente, existem questionamentos se estes pacientes estão sofrendo com doenças hereditárias distintas, ou se a catarata é causada pelas substâncias nocivas secretadas pela degeneração da retina (SLATTER, 2005).

Raças comumente afetadas por ambas as doenças são Poodle miniatura, Labrador Retriever e Poodle Toy. No entanto, devido ambas as doenças ocorrerem em qualquer raça, a avaliação da saúde retiniana não pode ser feita baseada nesses indícios (SLATTER, 2005).

4.2 Sinais clínicos

O exame oftálmico completo deve ser realizado no paciente encaminhado para avaliação de olhos cataratosos. Alguns sinais clínicos encontrados neste exame podem adiar ou até mesmo impedir o tratamento cirúrgico da catarata (ADKINS, *et al.*, 2003).

O exame oftálmico completo inclui avaliação da resposta ao reflexo pupilar à luz e à ameaça, teste de Schirmer, mensuração da pressão intra-ocular, exame da câmara anterior com biomicroscopia por lâmpada de fenda ou transiluminador e oftalmoscopia direta ou indireta após instilação de midriáticos (ADKINS, *et al.*, 2003).

O reflexo pupilar à luz deve ser positivo e completo em qualquer estágio da catarata. Mesmo sendo uma catarata opaca, ela não interfere significativamente na passagem dos raios luminosos que atingem a retina (ADKINS, *et al.*, 2003).

Se a pupila estiver em midríase e não responder ao estímulo luminoso, o animal pode possuir degeneração de retina, atrofia de íris, glaucoma ou descolamento de retina. Já, se a pupila estiver em miose e resistir à dilatação com o uso de midriáticos é sinal de uveíte anterior (ADKINS, *et al.*, 2003).

O exame da lente é parte de um exame oftalmológico completo. A pupila deve ser dilatada para permitir uma adequada avaliação da lente. Se isto não é feito, alterações no córtex periférico e opacidades capsulares próximas ao equador podem ser negligenciadas (SLATTER, 2005).

A dilatação da pupila também contribui para o diagnóstico diferencial da esclerose nuclear. Para isso, pode-se instilar colírio de Tropicamida 1%, administrado imediatamente após o exame inicial e repetido a cada 5 a 10 minutos para produzir uma adequada midríase, na maioria dos pacientes, em 20 minutos. Ambos os olhos devem ser examinados, cada um pode estar afetado diferentemente (SLATTER, 2005).

Avaliações de rotina devem ser feitas em sala escura, com o uso de um transiluminador, podendo utilizar uma lupa binocular como auxílio. Reflexo tapetal ao incidir a luz é significativo, pois qualquer opacidade irá reduzi-lo (SLATTER, 2005).

Em alguns cães, exame com lâmpada de fenda revela mudanças súbitas e precoces que não podem ser vistas pelo exame com lupa binocular. Locais comuns para o desenvolvimento

de opacidades são o equador, áreas sub-capsulares, anterior e posterior e ao longo das suturas em forma de Y (SLATTER, 2005).

Como notado, cataratas hereditárias possuem localização específica em cada raça bem como, características de progressão. No entanto, apesar da localização da lesão inicial, a maioria das opacidades, com exceção das cataratas traumáticas e secundárias, irá progredir de uma catarata imatura para uma catarata madura (SLATTER, 2005).

Proprietários freqüentemente perguntam quanto tempo a catarata irá levar para se tornar madura e causar a cegueira total. Com exceção das cataratas diabéticas, as quais podem progredir rapidamente em dias ou semanas, esta questão é dificilmente previsível, embora uma estimativa aproximada possa ser feita para raças que tenham sido investigadas, mas este processo pode levar meses ou anos (SLATTER, 2005).

Embora o colapso e o vazamento de proteínas da lente iniciem nas cataratas maduras a sua extensão é ilimitada, e o processo se acelera nas cataratas hiper maduras. Segundo Slatter (2005) os sinais de reabsorção são os seguintes:

- pequenos cristais brilhantes e placas brancas multifocais visíveis, resultando do colapso da lente;
- câmara anterior profunda com a superfície da íris côncava devido a diminuição do volume da lente;
- diminuição no diâmetro e espessura da lente;
- cápsula anterior da lente enrugada;
- sinais de uveíte lente induzida;

A extensão da reabsorção varia com a idade. Ela irá ser limitada em pacientes idosos e raramente irá melhorar a visão destes animais. Em animais jovens ela irá ser mais extensiva. Como a lente se torna pequena, midriáticos auxiliam na melhora visual, como sulfato de atropina 1% a cada 2 ou 3 dias. A reabsorção total da lente permite a visão comparável a uma cirurgia de remoção de catarata bem sucedida sem implante de lente intra-ocular. A remoção da lente não é realizada na presença de uveíte ativa ou reabsorção (SLATTER, 2005).

Uveíte lente induzida é a maior causa de complicação nas cirurgias de catarata, podendo estar presente em todos os animais com catarata madura ou hipermadura (SLATTER, 2005).

5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

5.1 Esclerose nuclear

Durante toda a vida, novas células são produzidas no equador da lente, forçando as células antigas em direção do núcleo. Como o núcleo torna-se altamente repleto de células, ele fica denso e pesado. Em cães, em torno dos 6 anos de idade, a densidade nuclear se torna visível, como uma névoa azul acinzentada, conhecida por esclerose nuclear (Figura 7). Esta névoa está provavelmente associada com o aumento das proteínas insolúveis e diminuição das proteínas cristalinas, no núcleo da lente (KEIL, 2001;SLATTER, 2005).

A esclerose nuclear avançada pode ser semelhante a catarata, e de fato, ambas são confundidas por proprietários e clínicos gerais. No entanto, o uso de midriáticos e retroiluminação, pode ajudar na diferenciação. A retroiluminação irá ressaltar a opacidade da catarata, facilmente distinguindo-a da transparente esclerose nuclear. Em muitos animais, exceto nos casos severos, o efeito da esclerose nuclear na visão é mínimo e o fundo do olho pode ser visualizado (KEIL, 2001; SLATTER, 2005).

A presença de esclerose nuclear e catarata simultaneamente são muito comuns (ADKINS *et al.*, 2003).

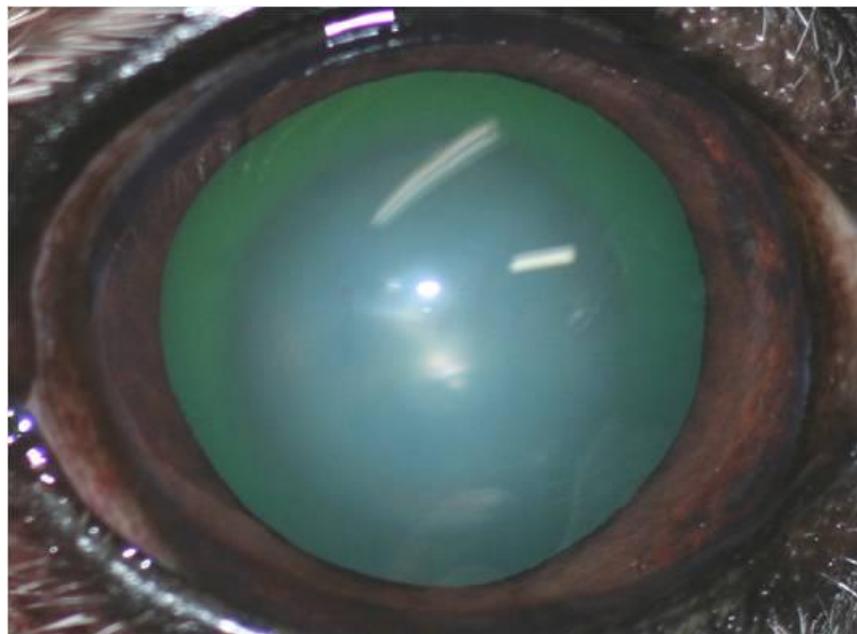


Figura 7: Esclerose nuclear em um cão

Fonte: PIGATTO, J.A.T

6 TRATAMENTO

6.1 Tratamento medicamentoso

Nos estágios iniciais da catarata, especialmente quando a opacidade está localizada no eixo visual, ou em estágios avançados de reabsorção, a visão pode ser melhorada com o uso de midriáticos quando necessário (SLATTER, 2005).

Nas cataratas diabéticas pode-se usar inibidores da aldose redutase. Estudos mostraram que tanto a terapia sistêmica como tópica com inibidores da aldose redutase podem lentamente deter e talvez reverter a progressão da catarata em pacientes diabéticos. No entanto tais drogas são ainda consideradas experimentais (SLATTER, 2005).

Um dos fatores envolvidos na formação da catarata são os danos causados pelos radicais O_2 , peróxido de hidrogênio, OH^- e radiação ultravioleta. Agentes anti-oxidantes como a glutadiona, catalase, super-óxido desmutase e ascorbato protegem a lente contra as injúrias oxidativas. Nos humanos, o epitélio da lente contém moléculas transportadoras de ascorbato, as quais asseguram um metabolismo adequado e ajudam a proteger contra os danos causados pelos radicais livres. A deficiência neste mecanismo de proteção pode resultar em alterações cataratogênicas (GELATT, 1999).

Como a oxidação desempenha papel importante na patogenia da catarata, tem sido proposto que antioxidantes possam deter e reverter a progressão da catarata em cães. Vários agentes sistêmicos e tópicos, incluindo a vitamina E, o selênio, a orgoteína, o ascorbato de zinco e a carnosina, têm sido estudados e vendidos como medicamentos anti-cataratosos, a maioria, recentemente, através da internet (SLATTER, 2005).

Muitos destes medicamentos são vendidos sem orientação clínica e registro experimental, enquanto outros foram avaliados somente *in vitro*. A única prova clínica com registro em cães obteve uma redução marginal na opacidade da lente, com resultado clínico insatisfatório (SLATTER, 2005).

Os proprietários não devem ser induzidos a pensar que essas drogas irão curar seus animais com catarata. Ao contrário, tais tentativas de tratamento irão atrasar os cuidados veterinários, como também, piorar qualquer existência de uveíte lente induzida, com impacto grave no prognóstico de uma cirurgia inevitável. Enquanto se espera, o surgimento de tratamento medicamentoso efetivo para a catarata, esses pacientes devem ser encaminhados

para tratamento de uveíte lente induzida e uma possível remoção cirúrgica da catarata (SLATTER, 2005).

6.2 Tratamento cirúrgico

Uma vez que a uveíte tenha sido controlada, a função da retina avaliada e outros testes realizados, o paciente é encaminhado para a cirurgia. Muitos cirurgiões preferem realizar o procedimento em ambos os olhos no mesmo dia, enquanto outros preferem operar um olho de cada vez (SLATTER, 2005).

Os quatro métodos cirúrgicos comumente utilizados para remoção de catarata são: discisão e aspiração, extração extracapsular, extração intracapsular e facoemulsificação (DZIEZYC, 1990; GELATT, 1999; KEIL, 2001; BRIAN, 2002, SLATTER, 2005).

Discisão e aspiração: esta cirurgia consiste na abertura da córnea e da cápsula anterior da lente, usando irrigação e aspiração para remover o conteúdo do interior da cápsula. Este método é restrito para animais jovens com catarata liquefeita e para animais com olhos muito pequenos não aptos para acomodar os instrumentos cirúrgicos oftálmicos (KEIL, 2001; SLATTER, 2005).

Extração extracapsular: nesta técnica, uma incisão ampla de 160° a 175° é feita no limbo próxima a córnea. A cápsula anterior da lente é incisada com um bisturi número 65, auxiliada por um fórceps ou então cortada com uma tesoura de íris. O córtex e o núcleo são removidos por aspiração e a lente é retirada com o auxílio de uma espátula, seguido por um rigoroso *flushing* para remover qualquer partícula remanescente da lente, e então a córnea é suturada. A cápsula posterior da lente, a qual está aderida ao vítreo, permanece intacta. Este método tem sido amplamente substituído pela facoemulsificação (WHITLEY, 1993; SLATTER, 2005).

Muitos problemas podem ocorrer neste procedimento. A incisão ampla necessária para esta técnica causa colapso na câmara anterior contribuindo para a uveíte pós-operatória. Com o colapso da câmara anterior a pupila irá contrair, dificultando a remoção do núcleo e do córtex. A ampla incisão também aumenta a probabilidade de deiscência de pontos, assim como o surgimento de uma cicatriz larga ao longo da incisão (DZIEZYC, 1990).

Facoemulsificação: a cirurgia inicia com uma pequena incisão na córnea e com o desprendimento da cápsula anterior da lente. Uma ponteira de titânio acoplada a caneta de

facoemulsificação é utilizada para fragmentar a lente com ondas ultra-sônicas de alta frequência e os debris são removidos com irrigação e aspiração automáticas. Esta técnica é similar a primeira com a diferença que nesta se utiliza o facoemulsificador no lugar da cânula. A facoemulsificação tem a vantagem da incisão de córnea ser mínima para acomodar a probe, seguida de uma completa remoção de material cortical da lente, e devido a incisão pequena a cirurgia é rápida, assim como a cicatrização da incisão, além do flushing ser automático (SLATTER, 2005).

Extração intra-capsular: é a remoção da lente inteira sem a abertura ou desprendimento da cápsula anterior da lente. Este método é restrito para remoção de lentes luxadas, seguido de desprendimento das fibras zonulares. Devido a não abertura da cápsula que envolve a lente, não existe perda de proteínas da lente e a inflamação pós-operatória é mínima (SLATTER, 2005).

Em lentes não luxadas, os ligamentos zonulares devem ser rompidos antes da lente intacta ser removida do olho. Em humanos é comum o uso de quimotripsina alfa antes da cirurgia. Em cães, esta enzima, quando usada em doses suficientes para romper os ligamentos zonulares, causa aumento na pressão intra-ocular, iridociclite e degeneração de retina e nervo óptico (DZIEZYC, 1990).

Outro problema em cães é a persistência do ligamento hialóideo capsular que fixa o corpo vítreo fixado a cápsula posterior da lente (DZIEZYC, 1990).

Por este motivo a cirurgia pode acarretar no deslocamento anterior do vítreo com secundário descolamento de retina ou glaucoma, pois a lente é a estrutura que normalmente separa o vítreo da câmara anterior. Mas, alguns cirurgiões irão combinar a cirurgia com a profilática vitrectomia e outros irão implantar uma lente intra-ocular sintética, que irá ser suturada nos sulcos do corpo ciliar, como uma barreira contra o movimento do vítreo (SLATTER, 2005).

6.2.1 Seleção de candidatos cirúrgicos

Um significativo investimento de tempo é necessário por parte do proprietário do paciente, o qual deseja realizar a cirurgia de catarata em seu animal. Educar o proprietário é essencial para informá-lo das possíveis complicações, tratamento medicamentoso, cuidados pós-operatórios imediatos e revisões frequentes, todos esses fatores são essenciais para o sucesso cirúrgico (BRIAN, 2002).

Nem todos os animais com catarata são candidatos aptos para o tratamento cirúrgico de remoção da catarata. Slatter (2005) determinou os seguintes pré-requisitos que devem ser preenchidos antes da cirurgia de remoção da catarata ser recomendada:

1. Os olhos afetados devem ter um significativo déficit visual.

Existe a discussão entre veterinários oftalmologistas em relação ao estágio de maturidade da catarata para ser realizada a cirurgia. Cirurgias em estágio precoce são tecnicamente mais fáceis e apresentam menos uveíte pré-operatória (SLATTER, 2005).

No entanto, se não existe significativo déficit visual fica difícil de justificar um procedimento caro e complexo que não tem 100% de garantia de sucesso. Mas por outro lado, não é aconselhável, esperar que a catarata alcance estágios avançados de maturidade, com o desenvolvimento simultâneo de uveíte lente induzida, que irá afetar o prognóstico cirúrgico (SLATTER, 2005).

A taxa de sucesso é mais alta para cirurgias de remoção de cataratas imaturas que de cataratas maduras (SLATTER, 2005).

2. Para o paciente recuperar a visão, é óbvio que ele deve ter a retina saudável e funcional. Preferencialmente, um exame de fundo de olho deve ser realizado pelo cirurgião, no início do desenvolvimento da catarata, quando ela ainda não está em um estágio avançado de maturidade e os detalhes da retina ainda são visíveis.

Uma alternativa para os casos em que o fundo do olho não pode ser visualizado, devido a presença da catarata, é a eletrorretinografia, para garantir que uma degeneração de retina não esteja presente (SLATTER, 2005).

Devido a possibilidade da degeneração de retina poder acontecer em qualquer raça, a eletrorretinografia é obrigatória para cães afetados bi-lateralmente pela catarata, os quais não podem ter o fundo de olho examinado (SLATTER, 2005).

O proprietário deve ser cuidadosamente questionado sobre o início da dificuldade visual e nictalopia. No entanto, o histórico do paciente e a velocidade de resposta pupilar à luz não são indicadores seguros para a ausência de degeneração progressiva de cones e bastonetes, por isso a eletrorretinografia é indicada no diagnóstico de atrofia progressiva de retina (SLATTER, 2005).

3. Qualquer uveíte lente induzida deve primeiro ser controlada por corticosteróides tópicos ou por antiinflamatórios não esteróides, sob a supervisão da pessoa a qual irá realizar a cirurgia de remoção da catarata.

4. Outras afecções oculares não devem estar presentes.

Os olhos devem ser examinados por um veterinário oftalmologista experiente. Qualquer outra doença simultânea como ceratite ou glaucoma, deve ser tratada antes da cirurgia (SALTTER, 2005).

Para os animais que apresentam ceratoconjuntivite seca, a cirurgia ainda é possível se a taxa de produção lacrimal responder ao uso de medicação e se não existir cicatrizes de córnea (ADKINS, *et al.*2003).

O uso de lágrima artificial no pós-operatório imediato é fundamental, pois a anestesia pode diminuir a produção lacrimal nas primeiras 24 horas após a cirurgia (ADKINS, *et al.*2003).

Uma taxa de produção lacrimal baixa resulta em uma córnea não saudável suscetível à ulceração podendo complicar o pós-operatório do animal. Além disso, a ulcera de córnea impede o uso corticosteróide tópico, que são extremamente necessários para reduzir a inflamação induzida pelo procedimento cirúrgico (ADKINS, *et al.*2003).

Cães de mais idade ou cães com catarata hipermadura podem ter instabilidade zonular. Muitas vezes o exame de ultra-som é realizado antes da cirurgia para descartar descolamento de retina ou vítreo e subluxação de lente (SLATTER, 2005).

Considerando que cães com glaucoma crônico freqüentemente desenvolvem catarata, seus proprietários devem ser informados que estes cães não são bons candidatos cirúrgicos, pois a pressão intra-ocular elevada pode ter causado danos irreversíveis na retina e no nervo óptico (ADKINS, *et al.*2003).

A presença de pigmentação, vascularização e opacidades na córnea, dificultam a visualização das estruturas intra-oculares. Animais que apresentam distrofia de córnea, degeneração de córnea e distrofia endotelial de córnea não estão indicados a serem submetidos à cirurgia de remoção de catarata (ADKINS, *et al.*2003).

O paciente deve estar em boas condições de saúde geral, ou seja, não deve possuir nenhuma doença sistêmica e deve passar por testes para garantir que ele é um bom candidato a ser submetido à anestesia (SLATTER, 2005).

5. O paciente deve estar em boas condições de saúde geral, ou seja, não deve possuir nenhuma doença sistêmica e ser avaliado por um veterinário clínico geral.

6. O paciente deve ser acessível para manipulação intensa, pois freqüente aplicação de medicações tópicas são necessárias, tanto no período pré-operatório como no período pós-operatório (SLATTER, 2005).

Cães agitados ou frágeis ou de difícil manuseio, que não podem ser facilmente medicados, não são candidatos aptos. Se existe dúvida em relação à habilidade do proprietário em aplicar as medicações no animal, após a cirurgia, medicações tópicas devem ser indicadas para aplicação no pré-operatório para determinar a viabilidade da aplicação dos medicamentos (SLATTER, 2005).

Os proprietários devem estar preparados para manter o custo e o esforço necessário, tanto no tratamento pré-operatório e no tratamento pós-operatório, como também para as inúmeras visitas de revisões pós-cirúrgicas (SLATTER, 2005).

Disposição para pagar as contas não é o suficiente. Tratamento a longo prazo para evitar uveíte, mensuração da pressão intra-ocular para monitorar o glaucoma, e freqüentes revisões são obrigatórios para manter o sucesso pós-cirúrgico. Um proprietário que não pode prover os cuidados e a devida terapia pós-operatória necessária deve ser aconselhado a não realizar a cirurgia em seu animal (SLATTER, 2005).

7. Para proprietários de cães com mais idade, devemos lembrá-los que, senilidade, disfunção cognitiva, problemas motores e outros fatores relacionados com a idade podem ser relevantes no comportamento dos animais com catarata, e que a cirurgia de remoção de catarata, embora tecnicamente bem sucedida, não irá necessariamente resultar em melhoras no comportamento do animal, ou seja, recuperando a visão não significa que ele irá recuperar seu comportamento de quando era um cão jovem (SLATTER, 2005).

Certas raças de cães possuem alto risco de complicações após a cirurgia de remoção da catarata (Tabela 2). Proprietários de cães destas raças precisam ser devidamente informados sobre estas complicações e estarem conscientes dos riscos. Na preparação de cães

destas raças, para a cirurgia de remoção da catarata, atenção especial é dada para estas possíveis complicações (BRIAN, 2002).

Tabela 2: Raças de cães com alto risco de complicações pós-cirúrgicas

Complicações pós-operatórias	Raças de alto risco
Glaucoma	Cocker Spaniel Americano Husky Siberiano Poodle Miniatura
Descolamento de retina	Shih tzu Greyhound Italiano Bichon Frisé
Edema de córnea	Bostom Terrier Chihuahua
Uveíte crônica	Schnauzer Miniatura

Fonte: Brian, 2002

6.2.2 Exames pré-cirúrgicos

Para todos os animais candidatos à cirurgia de catarata, uma boa avaliação pré-cirúrgica é necessária para determinar se o paciente possui alguma anormalidade ocular ou física, que irá predizer uma taxa menor de sucesso cirúrgico. O resultado de uma cirurgia bem sucedida é um animal com a visão recuperada e com olhos confortáveis (BRIAN, 2002).

Exame oftálmico completo:

As complicações comuns de olhos com catarata são uveíte, glaucoma, degeneração de retina e descolamento de retina. O exame cuidadoso do olho é realizado para avaliar os sinais clínicos destas doenças (BRIAN, 2002).

Inicialmente mensura-se a pressão intra-ocular e o ângulo iridocorneano. Se a pressão no olho estiver elevada, > 20 a 25mmHg, e se o ângulo iridocorneano for raso ou malformado, a cirurgia não deve ser realizada, ou pode ser realizada combinada com tratamento anti-glaucomatoso (BRIAN, 2002).

O exame da estabilidade da lente é realizado com a pupila dilatada ao máximo. Se a lente estiver instável, devido a fragilidade dos ligamentos zonulares, pode tornar a capsulotomia e a fragmentação da lente extremamente difícil. Nos casos em que as zônulas estão > 50% rompidas, sugere-se a extração intra-capsular da lente, ao invés da facofragmentação e aspiração (BRIAN, 2002).

Presença de *flare* no humor aquoso, midríase incompleta, fibrose de íris, sinéquia posterior, hipotonia ou hipopio, são sinais que indicam a presença de uveíte. Se a uveíte existe, é importante determinar se ela é lente induzida ou secundária a uma doença sistêmica. Nestes casos deve-se realizar exame de sangue completo, sorologia para doenças comuns e raio-x de tórax (BRIAN, 2002).

As uveítes devem ser controladas antes da cirurgia de remoção da catarata. Nos casos de uveíte lente induzida o tratamento deve ser feita com medicações antiinflamatórias sistêmicas e tópicas (BRIAN, 2002).

O segmento posterior do olho e a funcionalidade da retina também devem ser avaliados antes do procedimento cirúrgico. Até mesmo os olhos com formação de catarata densa devem ter uma resposta pupilar à luz normal, tanto direto como consensual, ao menos que o olho tenha atrofia de íris, atrofia de retina, descolamento de retina ou disfunção de nervo óptico (BRIAN, 2002).

O exame do segmento posterior do olho deve ser tentado com a pupila dilatada ao máximo, se o fundo do olho não puder ser observado, devido a presença da catarata, outros exames como ultra-som e eletrorretinografia devem ser realizados (BRIAN, 2002).

A eletrorretinografia testa a habilidade dos cones e bastonetes hiperpolarizarem em resposta à luz. O eletrorretinograma não assegura que a função da retina está normal, porque a função das camadas mais internas da retina não são testadas, mas permite avaliar a presença das afecções mais comuns associadas à catarata como degeneração de retina hereditária e atrofia progressiva de retina (BRIAN, 2002).

A ultra-sonografia ocular é de grande importância, pois existem numerosas anomalias estruturais do segmento posterior do olho, que podem complicar a cirurgia de remoção da catarata. Essas anormalidades incluem hiperplasia primária persistente do vítreo, degeneração de vítreo, deslocamento do vítreo, presença de massas no segmento posterior como neoplasias e granulomas, hemorragia, inflamação e descolamento de retina (BRIAN, 2002).

A ultra-sonografia pode ser útil detectando pequenos descolamentos de retina, os quais são particularmente comuns nas cataratas hiper maduras. Este diagnóstico é importante pois, considerando que a cirurgia intra-ocular associada com a inflamação pós-cirúrgica pode permitir a progressão do descolamento de retina, e se o descolamento for pequeno e diagnosticado precocemente, pode-se realizar a cirurgia de remoção da catarata juntamente com a retinopexia (BRIAN, 2002).

6.2.3 Medicções pré-cirúrgicas

As medicações pré-operatórias são utilizadas para dilatar a pupila e diminuir inflamações e evitar infecções (KEIL, 2002).

A dilatação da pupila é necessária para facilitar o acesso à lente durante a cirurgia e ajudar a reduzir a chance de sinéquia após a cirurgia. Tanto parasimpatolíticos (atropina) como simpatomiméticos (fenilefrina) são usados (KEIL, 2002).

Medicações antiinflamatórias são usadas para combater a uveíte severa induzida pela manipulação cirúrgica do olho. Tanto corticosteróides tópicos como prednisolona ou dexametasona e corticosteróides sistêmicos (prednisolona), quanto antiinflamatórios não esteróides tópicos (flurbiprofeno) e sistêmicos (flunexin meglumine), são usados (KEIL, 2002).

6.2.4 Facoemulsificação

A facoemulsificação (Figura 8), técnica introduzida em 1967, consiste na remoção da catarata por fragmentação ultra-sônica e aspiração, é a técnica mais comumente usada para remover cataratas em cães (WHITLEY *et al.*, 1993; ADKINS, *et al.*, 2003, SAFATLE, *et al.*, 2008).

O objetivo da facoemulsificação é quebrar a lente em vários pedaços pequenos, para serem removidos de uma forma tão rápida e pouco traumática quanto possível (KEIL, 2001).

A execução adequada das etapas cirúrgicas com a utilização de instrumental apropriado é fundamental para o sucesso do procedimento cirúrgico. Cada passo da facoemulsificação depende do passo anterior. Conseqüentemente, se os passos prévios não foram bem realizados os seguintes apresentarão maior dificuldade, com maior chance de complicações (PIGATTO, *et.al*, 2007).

Na facoemulsificação as principais etapas cirúrgicas incluem: incisões de córnea, injeção de substância viscoelástica, capsulotomia circular contínua, hidrodissecção, remoção da catarata, aspiração do material cortical, implante de lente intra-ocular, aspiração do viscoelástico e por fim sutura da córnea (PIGATTO, *et.al*, 2007).

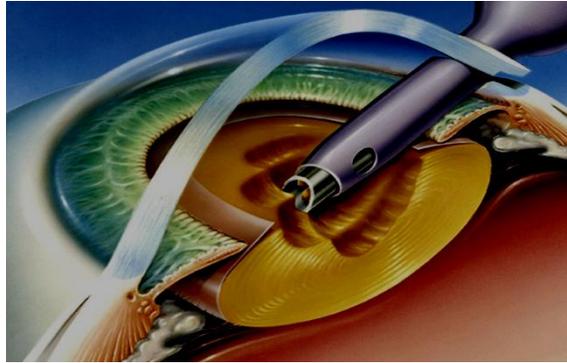


Figura 8: Facoemulsificação

Fonte: www.alconlabs.com

Para a realização deste procedimento é necessário que o olho esteja centralizado e que não se movimente durante o procedimento cirúrgico. Para isso é usado um bloqueador neuromuscular como pancuronium ou antracurium, evitando a necessidade de uma anestesia profunda (DZIEZYC, 1990).

No entanto o antracurium pode causar parada respiratória e por isso é indicado a ventilação mecânica ou manual do animal (ADKINS, *et al.* 2003).

O procedimento de facoemulsificação é realizado com o auxílio de uma caneta com uma ponteira ultra-sônica. Esta ponteira fragmenta o núcleo e o córtex da lente, emulsificando este material para ser aspirado do olho (KEIL, 2001).

A energia ultra-sônica é resultante da vibração do cristal piezoelétrico existente na ponteira da caneta do facoemulsificador (KEIL, 2001).

6.2.4.1 Incisão da córnea

O acesso para a caneta do facoemulsificador é feito por uma incisão na córnea adjacente ao limbo. O comprimento da incisão deve ter o tamanho exato para a espessura da caneta, de forma que a incisão seja selada por ela. Uma incisão muito larga irá permitir a perda de fluídos do interior do olho, enquanto que uma incisão muito pequena irá resultar em queima de tecidos ao redor da caneta, devido o seu aquecimento (KEIL, 2001).

Os bisturis são de tamanhos específicos para as canetas de facoemulsificação e geralmente medem de 3 a 3,2mm de largura (KEIL, 2001).

6.2.4.2 Injeção de material viscoelástico

O próximo passo após a incisão de córnea é a injeção de material viscoelástico no interior da câmara anterior, este material mantém a profundidade da câmara anterior e melhora a visualização do conteúdo intra-ocular (ADKINS, *et al.*, 2003).

O uso do material viscoelástico é indicado para todas as cirurgias de remoção de catarata, não só para manter a profundidade da câmara anterior como também para proteger tecidos, contribuir na midríase, facilitar a capsulorexis, dilatar a cápsula da lente para facilitar o implante da lente artificial e para tamponar hemorragias. Além disso, o material viscoelástico minimiza os danos e as perdas de células do endotélio corneal causados pela facoemulsificação (WILKIE, *et.al.*,1999).

6.2.4.3 Hidrodissecção

Dando seqüência ao procedimento, é realizada a hidrodissecção. Esta etapa consiste na injeção de solução salina no córtex da lente com o objetivo de separá-la do núcleo. Desta forma o núcleo fica solto no interior do saco capsular possibilitando sua manipulação (CREMONA *et al.*, 2000).

6.2.4.4 Capsulorexis

Em seguida é feita a capsulorexis ou capsulotomia anterior (Figura 9) com o uso do cistótomo. Esta é considerada a etapa mais difícil desta técnica cirúrgica requerendo um aprendizado árduo para o seu domínio (KEIL, 2001).

A capsulotomia anterior consiste em uma abertura central na cápsula anterior da lente. Esta abertura deve ser grande o suficiente para permitir a remoção do material da lente e para o implante da lente artificial, mas de um tamanho ideal que previna a saída da lente artificial do saco capsular (KEIL, 2001).

Uma capsulotomia anterior contínua e curvilínea é primordial para uma cirurgia de catarata livre de complicações (KEIL, 2001).

O corante Azul de Trypan pode ser utilizado para corar a cápsula anterior da lente, permitindo sua visualização durante o procedimento e evitando lesões (WARREN, 2004).

A capsulorexis pode ser realizada antes ou depois da facoemulsificação. Quando a facoemulsificação é feita antes da capsulorexis a técnica é chamada de facoemulsificação endocapsular, e quando ela é feita depois da capsulotomia curvilinea a técnica é chamada de facoemulsificação extracapsular. Esta última é utilizada comumente (KEIL, 2001).

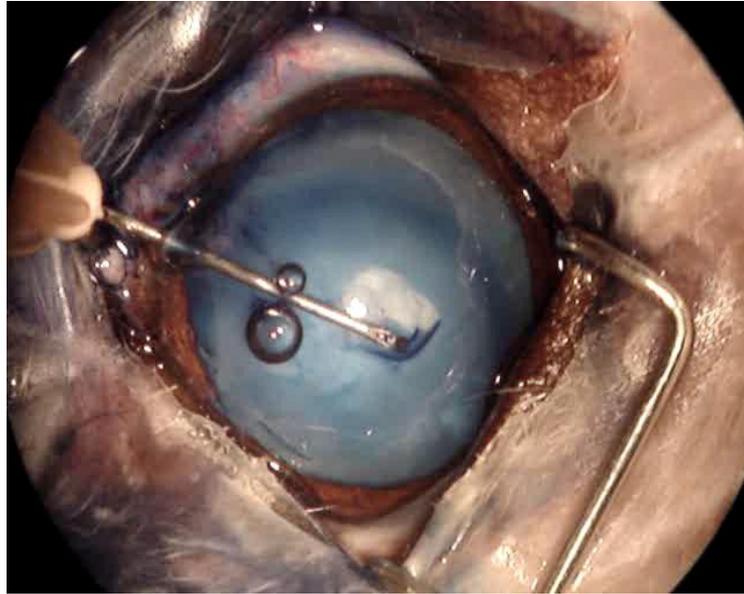


Figura 9: Capsulotomia anterior em um cão

Fonte: PIGATTO, J.A.T.

Porém, defensores da facoemulsificação endocapsular argumentam que esta técnica produz menos turbulência na câmara anterior durante a fragmentação, comparada com a técnica extra-capsular, resultando em menos danos ao endotélio da córnea (WHITLEY, *et al.*, 1993).

No entanto, a facoemulsificação endocapsular aumenta o risco de um descolamento radial da cápsula anterior (KEIL, 2001). Também, existe a possibilidade da cápsula anterior remanescente opacificar, devido a proliferação das células epiteliais e fibras da lente, complicação que pode ser evitada pela remoção desta cápsula antes do término da cirurgia (WHITLEY, *et al.*, 1993).

Durante a facoemulsificação, o formato da câmara anterior do globo ocular é mantido pela infusão de solução salina balanceada, através da saída de irrigação da caneta de facoemulsificação e pelo uso de viscoelástico (KEIL, 2001).

6.2.4.5 Remoção da catarata

Existem dois tipos de técnica de facoemulsificação, a monomanual e a bi-manual. A técnica manual possui as funções de fragmentação ultra-sônica, irrigação e aspiração combinadas em um só instrumento. Já na técnica bi-manual são utilizados dois instrumentos, a caneta de fragmentação irrigação e aspiração e um segundo instrumento chamado de “faco-chop” (WHITLEY, *et al.*, 1993; WARREN, 2004).

Na técnica bi-manual (Figura 10) uma mão manipula a caneta de facoemulsificação, a qual é utilizada para segurar o núcleo da lente através do vácuo aplicado pela caneta de facoemulsificação, enquanto o segundo instrumento introduzido em uma segunda incisão é utilizado para dividir o núcleo em camadas e guiar os fragmentos da lente em direção à ponta do facoemulsificador (WARREN, 2004).

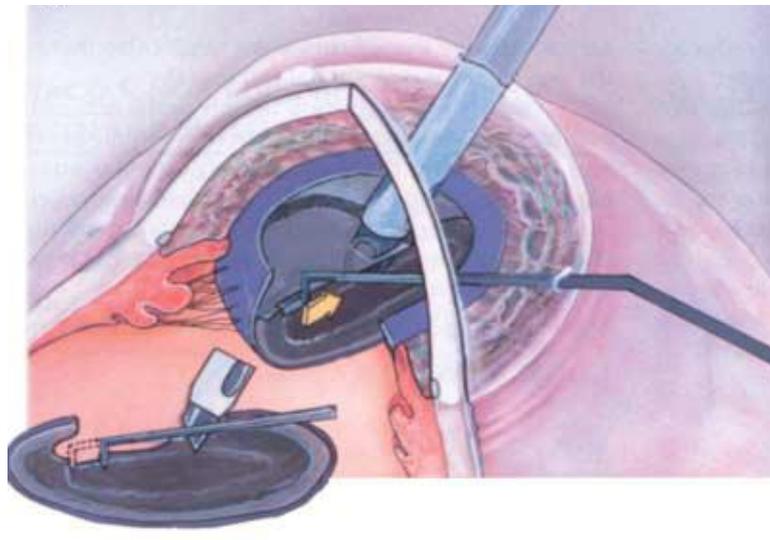


Figura 10: Técnica bi-manual de facoemulsificação

Fonte: WARREN, 2004

Esta técnica tem as vantagens de utilizar menos energia ultra-sônica para emulsificar o núcleo, causando menos danos ao endotélio. Assim como, reduzir o stress causado aos ligamentos zonulares e cápsula posterior (WARREN, 2004).

A principal desvantagem da facoemulsificação bi-manual é a dificuldade da técnica. Controlar dois instrumentos, separadamente, no interior do olho aumenta o risco de danos às estruturas intra-oculares, particularmente a cápsula anterior (KEIL, 2001).

Na técnica monomanual somente a caneta de facoemulsificação é introduzida dentro do olho. Enquanto uma mão manipula a caneta de facoemulsificação a outra manipula o globo ocular com o auxílio de um fórceps colocado próximo ao limbo (KEIL, 2001).

A vantagem da técnica manual é a facilidade no aprendizado, pois requer menos coordenação, e a desvantagem é o maior tempo cirúrgico e a necessidade de um sulco profundo atingindo as proximidades da cápsula posterior, para quebrar a lente em duas metades (KEIL, 2001).

A técnica de facoemulsificação bi-manual usada para cirurgias em cães vem ganhando popularidade, mas o acesso é mais exigente tecnicamente (KEIL, 2001).

O objetivo primário da irrigação e aspiração é remover o córtex da lente, que permanece após a facoemulsificação e o viscoelástico (KEIL, 2001).

6.2.4.6 Lente intra-ocular

O implante da lente intra-ocular artificial é relativamente simples, uma vez que as etapas anteriores tenham sido feitas corretamente. A incisão inicial pode ser aumentada para permitir a passagem da lente. O objetivo é inserir a lente no interior do saco capsular pela abertura da cápsula anterior. Este acesso permite que a lente fique centralizada no eixo visual (KEIL, 2001).

Após a cirurgia de remoção da catarata o paciente está hipermetrope devido a perda do poder de refração da lente antes existente. O defeito visual pode ser corrigido pelo implante de uma lente artificial (SLATTER, 2005).

Com esta questão em mente, veterinários oftalmologistas começaram a implantar lentes intra-oculares (Figura 11) em seus pacientes caninos no final dos anos 1980. Estudos mostraram que o poder óptico de cães com lente intra-ocular deve ser de aproximadamente 41 dioptrias e que elas melhoram significativamente a performance visual dos animais (SLATTER, 2005).



Figura 11: Lente intra-ocular

Fonte: PIGATTO, .A.T.

No entanto, como citado anteriormente, a córnea é o órgão com maior poder de refração do olho, e a lente possui um papel pouco significativo de refração e acomodação nos cães. Isso significa que, ao contrário da crença popular, a visão no pós-operatório é possível mesmo sem o implante de lente intra-ocular (SLATTER, 2005).

O uso de lente intra-ocular rígida (polimetilmetacrilato) é comum na prática veterinária, mas as lentes intra-oculares dobráveis (acrílico) foram recentemente introduzidas para o uso em cães. As vantagens das lentes dobráveis é a pequena incisão de córnea de 4mm, que para a lente rígida é em torno de 8mm, e a diminuição no tempo cirúrgico (ADKINS, *et al.*, 2003).

6.2.4.7 Sutura da córnea

A incisão de córnea é então suturada com piliglactina 910 ou nylon 7-0, 8-0 ou 9-0 no padrão contínuo, interrompido ou zig-zag (KEIL, 2001).

As vantagens da remoção de catarata por facoemulsificação em relação as demais técnicas manuais são que neste procedimento raramente ocorre o colapso ou esvaziamento da câmara anterior e todo o material da lente pode ser removido, resultando em baixa incidência de iridociclite. Outras vantagens incluem a mínima incisão da córnea resultando em uma pequena cicatriz, maior transparência corneal, menor astigmatismo de córnea, curto período de recuperação e baixo risco de deiscência de pontos (WHITLEY, *et al.*, 1993).

As desvantagens da técnica de facoemulsificação são o alto custo dos equipamentos e a necessidade de treinamento e aprendizado para se adquirir prática no procedimento (WHITLEY, *et al.*, 1993).

6.2.5 Complicações trans-cirúrgicas

As duas maiores complicações durante o trans-operatório cirúrgico são os danos ao endotélio da córnea e a ruptura da cápsula posterior da lente. Danos ao endotélio da córnea podem ser causados por um instrumento cirúrgico impróprio ou pela exposição do endotélio da córnea a energia emitida pelo facoemulsificador (SLATTER, 2005).

A perda de células endoteliais pode ser diminuída pelo preenchimento da câmara anterior com substâncias viscoelásticas (hialuronato de sódio, metilcelulose e seus derivados), a qual irá proteger fisicamente as células, se o tempo de facoemulsificação for mínimo (SLATTER, 2005).

Em ambos, facoemulsificação e extração e extra-capsular, o cirurgião irá tentar evitar a perfuração da cápsula posterior da lente. Tais perfurações podem permitir a entrada de vítreo na câmara anterior e causar glaucoma secundário. Se a cápsula posterior da lente for desprendida do vítreo durante a cirurgia, o cirurgião pode realizar uma vitrectomia para reduzir o risco de glaucoma (SLATTER, 2005).

Outras complicações trans-operatórias que podem ocorrer incluem miose, prolapso de íris, descolamento radial da cápsula anterior, formação de bolhas, expansão espontânea do corpo vítreo e vazamento de material lenticular para o corpo vítreo (KEIL, 2001).

A miose, complicação que dificultada a fragmentação da lente, pode ser resolvida com a adição de adrenalina ou heparina sódica na solução de irrigação, a qual vai ser injetada no interior da cápsula anterior. Além de evitar a miose no trans-operatório a heparina reduz a reação fibrinóide e a inflamação pós-operatória (TUNTIVANICH, 2007).

6.2.6 Complicações pós-cirúrgicas

Uma das complicações cirúrgicas pós-operatórias é a uveíte lente induzida (Figura 12). Devido a imunogenicidade das proteínas da lente, a cirurgia de remoção da catarata, inevitavelmente resulta em uveíte. A inflamação é tratada agressivamente com midriáticos e várias combinações de medicamentos antiinflamatórios tópicos e sistêmicos (HONSHO *et al.*, 2002).



Figura 12: Uveíte lente induzida em um cão

Fonte: PIGATTO, J.A.T.

Muitos cirurgiões começam tratando seus pacientes vários dias antes da cirurgia para assegurar que a pupila esteja dilatada durante o procedimento e como tratamento profilático para a uveíte. Este tratamento é intensivo no dia da cirurgia, com muitos pacientes recebendo medicação antiinflamatória por via intravenosa, intramuscular e subconjuntival, e o tratamento é continuado no pós-cirúrgico de acordo com a preferência do cirurgião (SLATTER, 2005).

Com os avanços nas técnicas cirúrgicas e instrumentos, e com o melhor entendimento e tratamento das complicações pós-operatórias, os resultados pós-operatório imediato das cirurgias de remoção de catarata são excelentes, e mais de 95% dos pacientes recuperam a visão (GELATT, 1999).

No entanto, com o passar do tempo, algum destes pacientes podem perder a visão em um ou ambos os olhos. A razão disto é o caráter insidioso das uveítes, complicações secundárias e falha dos proprietários em aderir ao tratamento de longo prazo e as consultas de revisão freqüentes (GELATT, 1999).

Possíveis complicações resultantes de uveíte incluem glaucoma secundário, sinéquia posterior, metaplasia epitelial fibrosa da lente e opacificação pós-operatória. Descolamento de retina, hemorragia intra-ocular, infecção e deiscência de pontos são complicações possíveis, embora pouco comuns (GELATT, 1999; SLATTER, 2005).

O glaucoma é visto com freqüência no pós-operatório dos pacientes e acontece algumas horas após a cirurgia e geralmente se resolve em 24 horas. Fatores que influenciam este fenômeno transitório incluem o uso de anti-prostaglandinas, edema transitório do ângulo

de drenagem e bloqueio do ângulo de drenagem com pequenos fragmentos da lente (DZIEZYC, 1990).

O uso de material viscoelástico de alta viscosidade e incisões pequenas podem estar associados a alta prevalência de hipertensão pós-operatória. Por este motivo estes materiais devem ser removidos por completo ao fim da cirurgia (WILKIE, *et al.*, 1999).

O uso de agentes mióticos pode reduzir o risco de hipertensão ocular por afastar a íris do ângulo iridocorneal e aumentando o fluxo do humor aquoso, uma das medicações indicadas é o Carbacol intra-ocular durante o procedimento cirúrgico (ADKINS, *et al.*, 2003)

Em alguns casos o glaucoma pode persistir resultando em fracasso cirúrgico, sendo conseqüência de uma sinéquia anterior periférica, íris bombé ou glaucoma maligno (DZIEZYC, 1990).

A úlcera de córnea é uma complicação que pode ocorrer no pós-cirúrgico, em conseqüência da diminuição da produção lacrimal induzida pela anestesia e por trauma auto-induzido. Estas ulceram tendem a ter uma cicatrização muito mais lenta que as úlceras traumáticas típicas. O uso de lubrificantes oculares e colar Elizabetano podem diminuir o risco de úlceras de córnea no pós-operatório (ADKINS, *et al.*, 2003).

As opacidades das cápsulas, anterior e posterior podem prejudicar a visão. Muitas vezes elas são percebidas durante o procedimento cirúrgico. Em alguns casos elas surgem após a cirurgia pela produção de tecido fibroso pelas células epiteliais da íris ou corpo ciliar. Além disso, pode ocorrer proliferação de novas fibras da lente por células epiteliais residuais (DZIEZYC, 1990).

O uso de lente intra-ocular reduz o risco de ocorrência de opacificação da cápsula posterior. Esta complicação ocorre mais comumente em cães jovens que em cães adultos, por este motivo a capsulotomia posterior pode ser feita em cães jovens antes do implante da lente intra-ocular (ADKINS, *et al.*, 2003).

No entanto, estudo desenvolvido por Bras *et al.* não encontrou relação no desenvolvimento de opacidades na cápsula posterior com a idade, mas seu estudo mostrou que tais opacidades podem ser influenciadas pela raça. Cães de raças pequenas e médias desenvolvem este processo significativamente mais cedo que cães de grande porte.

Outra complicação citada são os danos ao endotélio da córnea. Se uma grande quantidade de células forem destruídas irá resultar em edema de córnea. Isto ocorre porque as células do endotélio corneal de cães não se regeneram (DZIEZYC, 1990).

Esses danos são maiores na técnica extracapsular de remoção de catarata, mas também podem ocorrer na técnica de facoemulsificação devido a turbulência ultra-sônica, se instrumentos tocarem o endotélio da córnea e se o tempo do procedimento for longo, pois uma maior quantidade de fluido irá ser usada para irrigação (MILLER, *et al.*, 1987; DZIEZYC, 1990).

Também é sabido que bolhas de ar, que podem ser produzidas pelo facoemulsificador, são tóxicas ao endotélio corneal. Esses eventos justificam o uso de materiais viscoelásticos durante o procedimento, com o objetivo de proteger o endotélio da córnea contra esses danos (DZIEZYC, 1990).

6.2.7 Tratamento pós-cirúrgico

Adkins *et al.* (2003) indica o uso de colar Elizabetano por 3 semanas após a cirurgia, para prevenir trauma nos olhos. O uso de corticosteróides tópicos ou antiinflamatórios não esteróides são usados para o tratamento da uveíte anterior.

Antibióticos tópicos e ou sistêmicos são normalmente prescritos após a cirurgia, e alguns cirurgiões ainda incluem tratamento profilático anti-glaucomatoso porque picos de pressão intra-ocular têm sido relatados. Frequentes revisões para monitorar a pressão intra-ocular e a uveíte lente induzida são obrigatórias no período do pós-operatório imediato, alguns cirurgiões ainda podem hospitalizar seus pacientes por 1 ou 2 dias, para avaliação (GELATT, 1999; ADKINS *et al.*, 2003).

Com o tempo, a frequência de tratamento e revisões diminui, embora ocasionais revisões, a cada 6 ou 12 meses, sejam necessárias para monitorar a uveíte lente induzida de caráter incidioso (ADKINS *et al.*, 2003).

7 CONCLUSÃO

A catarata é a doença que mais causa cegueira em cães e sua única opção de tratamento é a remoção cirúrgica, a qual não está indicada para todos os animais. Determinar se um animal cataratoso é um bom candidato cirúrgico é fundamental para o sucesso do procedimento e obtenção de resultados satisfatórios. Além disso, não basta o animal ser um bom candidato, seu proprietário deve estar apto para realizar o tratamento pós-operatório rígido, arcar com os custos do tratamento e realizar visitas frequentes de revisão no Veterinário Oftalmologista.

Muitas são as causas para um animal desenvolver catarata. Para determiná-las é fundamental que o diagnóstico seja feito no início do seu desenvolvimento. Neste sentido, é importante que clínicos veterinários gerais dediquem mais atenção aos olhos de seus pacientes, encaminhando-os para o especialista, quando da observação de alguma opacidade.

Considerando que a hereditariedade é uma das causas mais comuns para a ocorrência da catarata, temos em mãos um meio para evitá-la: conscientizar criadores de animais de raça pura a retirarem de seus plantéis os animais que desenvolveram a doença ou que tiveram algum cão da ninhada com catarata. A exemplo do que já ocorre em outros países, devemos incentivar a criação de um órgão para registros de animais onde estes sejam avaliados para a presença de doenças oculares hereditárias e desta forma um controle mais apurado dos reprodutores e sua progênie seja feito para evitar a transmissão de tais genes.

No entanto, a causa senil para a catarata tem contribuído grandemente para a sua prevalência devido à maior longevidade e expectativa de vida dos cães nos dias de hoje, visto que os proprietários têm dedicado maior atenção e cuidados de saúde e nutrição aos seus animais.

A facoemulsificação é uma técnica que vem proporcionando melhor qualidade de vida aos cães com catarata, visto que 95% dos animais submetidos a cirurgia de remoção retomam a visão. Esta técnica possui várias vantagens em relação as demais, entre elas a pequena incisão, a manutenção da pressão intra-ocular transoperatória e a pouca manipulação das estruturas do interior do globo ocular. Incluem-se ainda como vantagens da facoemulsificação em relação as técnicas manuais o menor índice de contaminação, a menor ocorrência de inflamação intra-ocular pós-operatória, o menor tempo operatório e a reabilitação precoce da visão.

REFERÊNCIAS

- ADKINS, E.A.; HENDRIX, D.V.H. Cataract Evaluation and Treatment in Dogs. Compendium, v. 25, n. 11, p. 812-825, 2003. Disponível em: < <http://www.vetlearn.com> > Acesso em 20 out. 2009
- BAGLEY, L.H.; LAVACH, J.D. Comparison of postoperative phacoemulsification results in dogs with an without diabetes mellitus: 153 cases (1991-1992). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 205, n. 8, p. 1165-1169, 1994
- BANKS, W.J. Histologia Veterinária Aplicada. 2.ed. São Paulo: Manole, 1992
- BAUNWORCEL, N. *et al.* Three hundred and three dogs with cataracts seen in Rio de Janeiro, Brasil. **Veterinary Ophthalmology**, v.12, p. 299-301, 2009
- BRAS, I.D. *et al.* Posterior capsular opacification in diabetic and nondiabetic canine patients following cataract surgery. **Veterinary Ophthalmology**, v. 9, n. 5, p. 317-327, 2006
- BRIAN, C.G.; Lens In: SLATTER D.V.B; **Textbook of small animal surgery**. 3rd ed., Philadelphia: Saunders, 2002, cap. 93, p.1402-1407
- BROWN, N.P. Mechanisms of cataract formation. **Optometry Today**, p. 27-33, 2001
- CREMONA, G.; CARRASCO, M.A. Hydrodissaction after nucleus fracture. Journal of Cataract & Refractive Surgery, v.26, p. 1714-1716, 2000
- GELLAT, K.N. **Veterinary Ophthalmology**. 3. ed. Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins, 1999
- HONSHO, C.S.; ORIÁ, A.P.; LAUS, J.L. Uveíte induzida pelo cristalino em cães – prevalência em estudo retrospectivo. **Clínica Veterinária**, Ano VII, n.39, 2002
- KEIL, S.M.; DAVIDSON, H.J. Canine cataracts: A review of diagnostic and treatment procedures. **Veterinary Medicine**, p. 14-39, 2001
- MILLER, T.R. *et al.* Phacofragmentation and aspiration for cataract in dogs: 56 cases (1980-1984). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.190, n. 12, p. 1577-1780, 1987
- PIGATTO, J.A.T; *et. al.* Avanços e benefícios da facoemulsificação. Acta Scientiae Veterinariae, v. 35, p. 248-249, 2007
- SAFATLE, A.M.V. *et al.* Análise retrospectiva dos resultados da remoção de catarata por facoemulsificação em cães. **Clínica Veterinária**, Ano XIII, n. 75, 2008
- SLATTER, D. **Fundamentos de Oftalmologia Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2005, cap. 13, p. 258-275
- SOUZA, E.V.; RODRIGUES. M.L.V.; SOUZA N.V. História da cirurgia da catarata. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 39, n. 4, p. 587-590, 2006

STAFFORD, M.J. The histology and biology of the lens. **Optometry Today**, p. 23-30, 2001

TUNTIVANICH, P.; TUNTIVANICH, N. Phacofragmentation and Aspiration in Canine Mature Cataract: Surgical technique, Success rate and complications. *Thai Journal of Veterinary Medicine*, v.37, n. 2, p. 33-45, 2007

WARREN,C. Phaco chop technique for cataract surgery in the dog. **Veterinary Ophthalmology**, v. 7, n. 5, p. 317-327, 2006

WHITLEY, D.R.; McLAUGHLIN, S.A.; WHITLEY, E.M.; GILGER, B.C. Ctaract removal in dogs: The surgical techniques. **Veterinary Medicine**, p.859-866, 1993

WILKIE, D.A.; WILLIS,A.M. Viscoelastic materials in veterinary ophthalmology. **Veterinary Ophthalmology**, v. 2, p. 147-153, 1999