

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS**  
**MEDICINA VETERINÁRIA**  
**PAMELA FERNANDA DE SOUSA**

**AFECÇÕES BULBO OCULARES CONGÊNITAS EM CÃES: Revisão de Literatura**

**Varginha - MG**  
**2021**

**PAMELA FERNANDA DE SOUSA**

**AFECÇÕES BULBO OCULARES CONGÊNITAS EM CÃES: Revisão de Literatura**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas como pré-requisito para obtenção do grau de bacharel sob orientação do Prof. M.e Sávio Tadeu Almeida Junior e co-orientação da Médica Veterinária Dra Thais Morato Abreu Rossignoli.

**Varginha - MG  
2021**

**PAMELA FERNANDA DE SOUSA**

**AFECÇÕES BULBO OCULARES CONGÊNITAS EM CÃES: Revisão de Literatura**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas, como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária pela Banca Examinadora composta pelos membros:

Aprovada em 25 / 06 / 2021

---

Prof. Dra Laís Melício Cintra Bueno

---

Prof. M.e Sávio Tadeu Almeida Júnior

---

M.V. Breno Henrique Alves

OBS.:

Dedico este trabalho a todos que sempre estiveram comigo, me apoiaram, ajudaram e orientaram especialmente meus pais, professores e mentores, que encontrei e me espelhei durante todo o caminho da minha formação.

## AGRADECIMENTO

Agradeço a todos que estiveram ao meu lado e participaram da minha conquista. Aos meus pais sou grata por me incentivarem e apoiarem na realização do meu sonho, por nunca me desampararem ou deixarem de acreditar no meu potencial e na minha força de vontade. Meus familiares eu agradeço por depositarem confiança e orgulho em mim, por mostrarem nos simples gestos o quanto reconhecem os meus esforços em chegar ao meu objetivo final. Aos amigos agradeço pela alegria que compactuam comigo ao me verem seguir no caminho que escolhi e pelos planos que me ajudam almejar e atingir. Os animais têm minha eterna gratidão, pois é do amor a eles, que nasceu desde cedo em mim, que vem a força que preciso para não desistir diante das dificuldades, é através do agradecimento no olhar e sentimentos sinceros destes seres evoluídos que vejo o quanto somos importantes, e isto me faz querer retribuir e buscar ainda mais o melhor para eles. Aos professores que lutaram e se empenharam em nos ensinar com os recursos que tinham e nunca mediram esforços para tal, pelo comprometimento, atenção e carinho pelos eternos veteranos, por suportar e sofrer conosco nos momentos ruins, por partilhar das nossas alegrias e entusiasmo a cada aprendizado novo. Deus está nos meus agradecimentos diários, nas minhas orações estão descritas o quanto sou grata a Ele por me fazer descobrir um dom, por presenciar o amor puro dos animais e por ter todas essas pessoas especiais em minha vida.

*“No semblante de um animal, que não fala, há um discurso que somente um espírito sábio realmente entende!”*

*Mahatma Gandhi*

## RESUMO

A oftalmologia foi uma das primeiras especializações a surgir na medicina veterinária, área que está crescendo e ganhando reconhecimento diante da necessidade e importância do atendimento apropriado para os animais. Doenças visuais em animais são comumente relatadas, porém afecções congênitas no bulbo ocular são encontradas em menor incidência. As malformações congênitas não são sempre hereditárias, os defeitos podem ser gerados por diferentes fatores que influenciam no desenvolvimento ocular durante a embriogênese, sendo estes agentes genéticos ou associados a causas extrínsecas. A maior parte das anomalias está ligada a predisposição racial, não possuindo tratamento farmacológico viável ou eficiente. Sendo assim muitas vezes necessário recorrer ao procedimento cirúrgico para melhorar a qualidade de vida do animal. É de extrema importância o tutor se atentar aos sinais clínicos precocemente, visto que os filhotes apresentam as alterações nos primeiros dias de vida, e o profissional veterinário deve estar ciente dos diagnósticos diferenciais para melhor conclusão do quadro e estabelecer o prognóstico. Além do manejo adequado dos filhotes e da fêmea gestante, para prevenir a ocorrência de distúrbios congênitos, deve-se evitar o cruzamento de animais que apresentam algum tipo de malformação ou carregue o gene anômalo. O objetivo deste trabalho é relatar sobre as principais afecções congênitas bulbo oculares que acometem os cães, informando qual o melhor método para diagnóstico e tratamento do animal enfermo.

**Palavras-chave:** Malformação, Gene, Embriogênese, Oftalmologia

## **ABSTRACT**

*Ophthalmology was one of the first specializations in veterinary medicine, an area that is growing and gaining recognition due to the need and importance of appropriate care for animals. Visual diseases in animals are commonly reported, but congenital disorders in the eye bulb are found in lesser incidence. Congenital malformations are not always hereditary, defects can be generated by different factors that influence ocular development during embryogenesis, whether these agents are genetic or associated with extrinsic causes. Most anomalies are linked to racial predisposition, and do not have viable or efficient pharmacological treatment, so it is often necessary to resort to the surgical procedure to improve the animal's quality of life. It is extremely important for the guardian to pay attention to the clinical signs early, since the puppies present changes in the first days of life, and the veterinary professional must be aware of the differential diagnoses for better diagnosis and establish the prognosis. In addition to the proper handling of the puppies and the pregnant female, to prevent the occurrence of congenital disorders, the crossing of animals that present some type of malformation or carry the anomalous gene should be avoided. The objective of this work is to report on the main congenital bulbo ocular affections that affect dogs, informing the best method for diagnosis and treatment of the sick animal.*

**Keyword:** *Malformation, Gene, Embryogenesis, Ophthalmology*

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Anatomia do Olho do Cão .....	13
Figura 2: Estruturas do Bulbo Ocular do Cão .....	15
Figura 3: Dermóide corneoescleral em cão .....	17
Figura 4: Dermóide corneoescleral em cão .....	17
Figura 5: Remoção cirúrgica de Dermóide.....	17
Figura 6: Cicatrizes Multifocais em Nível de Descemet associado a MPP.....	19
Figura 7: MPP de íris para íris.....	19
Figura 8: Cão com MPP aderida à córnea posterior ocasionando opacidade.....	20
Figura 9: Defeito de entalhe colobomatoso dentro da íris.....	21
Figura 10: Coloboma atípico de íris .....	21
Figura 11: Globo ocular com coloboma típico de íris .....	22
Figura 12: Calota central de um globo ocular de com afácia bilateral.....	23
Figura 13: Microfácia e Esferofácia com alongados processos ciliares.....	23
Figura 14: Microfácia e Esferofácia com alongamentos ciliares .....	24
Figura 15: Hemorragia no cristalino associado a catarata devido a PAH .....	25
Figura 16: Vasos visíveis através da cápsula posterior do cristalino .....	25
Figura 17: Catarata congênita Nuclear e Estacionária.....	26
Figura 18: Catarata Congênita no pólo posterior do cristalino.....	27
Figura 19: Glaucoma congênito em filhote com notável buftalmia.....	28
Figura 20: Glaucoma congênito unilateral avançado em filhote.....	28
Figura 21: Cão apresentando anoftalmia.....	30
Figura 22: Microftalmia Unilateral .....	30
Figura 23: Severa Microftalmia Bilateral.....	30
Figura 24: Filhote de 6 semanas com CEA hipoplasia e coloboma .....	32
Figura 25: CEA com hipoplasia, ectasia escleral, coloboma e vasculatura anormal .....	32
Figura 26: A Mãe coloração preta e branca ; B Pai coloração merle.....	35
Figura 27: Paciente Recém nascido sem apresentar alteração ocular.....	35
Figura 28: Paciente com 15 dias de idade sem a abertura do olho direito.....	36
Figura 29: Paciente com 30 dias de idade sem a abertura completa do olho direito.....	36
Figura 30: Paciente com 52 dias de idade com visível entrópio e bulbo ocular coberto pela membrana nictitante.....	37
Figura 31: Realização do exame de ultrassonografia através da técnica transpalpebral.....	38
Figura 32: Ultrassonografia em corte axial A - bulbo olho direito; B – bulbo olho esquerdo.....	39
Figura 33: Paciente com 10 meses de idade.....	40

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Predisposição Racial ao desenvolvimento de afecções congênitas bulbo oculares.....	33
---	----

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>13</b>
<b>2.1 Características Anatômicas do Bulbo Ocular.....</b>	<b>13</b>
<b>2.2 Principais Afecções Bulbo Oculares Congênitas .....</b>	<b>15</b>
2.2.1 Dermóide .....	16
2.2.2 Membrana Pupilar Persistente (MPP) .....	17
2.2.3 Coloboma .....	20
2.2.4 Afácia, Microfácia e Esferofácia .....	22
2.2.5 Persistência da Artéria Hialóide (PAH).....	24
2.2.6 Catarata Congênita .....	25
2.2.7 Glaucoma Congênito .....	27
2.2.8 Microftalmia .....	28
2.2.9 Microcórnea e Megalocórnea .....	30
2.2.10 Anomalia do Olho de Collie.....	31
<b>2.3 Principais causas.....</b>	<b>32</b>
<b>3 RELATO DE CASO.....</b>	<b>34</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>34</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>34</b>
<b>3.1 Caso.....</b>	<b>35</b>
<b>3.2 Discussão .....</b>	<b>40</b>
<b>4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>42</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>42</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O olho é um órgão complexo e é responsável pela visão, sentido de extrema importância para a sobrevivência dos animais. Existem variadas enfermidades de origens distintas que acometem este sistema. Uma das razões de alterações oftálmicas são as enfermidades congênitas, que apesar de pouca incidência em relação às demais patologias, requerem uma análise precisa para o diagnóstico correto e, técnicas para tratamento de acordo com a necessidade dos animais acometidos (SILVA, 2019).

Durante as primeiras semanas de gestação as transformações da embriogênese dão origem às formações oculares, que vão crescendo gradualmente, formando as estruturas a partir da vesícula óptica. Dessa forma os órgãos envolvidos no sistema ocular são originados e os restos embrionários são diluídos pelos processos de diferenciação das células. Fatores extrínsecos, como administração de fármacos e nutrição inadequada, podem interferir na completa formação dos órgãos, na persistência ou defeitos nas estruturas, caracterizando assim as afecções congênitas (CULLEN e WEBB, 2013).

Acredita-se que a deficiência de vitamina A pode estar associada a malformações oculares em cães, considerando a sua importância como substrato para formação do ácido retinóico, que é indispensável para o desenvolvimento ocular em canídeos (SARAIVA, 2019).

Doenças congênitas podem conter caráter hereditário. Existem centenas de raças com diferentes fenótipos, conformação corporal e comportamental, fisiologia e expressão gênica, podendo algumas delas predispor os animais a manifestarem alterações oculares, principalmente em raças puras (FREITAS, 2019). Variações anatômicas dos cães devem ser consideradas e analisadas, devido à tendência em ocasionar lesões e consequente enfermidades, além disso, patologias oculares podem estar associadas a outras alterações locais ou até mesmo sistêmicas (REGATO, 2012).

A ultrassonografia é padrão ouro para diagnóstico em oftalmologia, além de ser um exame seguro, não invasivo, de rápido resultado e dispensar o uso de contenção química, esta técnica possibilita a detecção e monitoramento de modificações no segmento posterior do olho, além de notar alterações em opacidades, tamanho, forma e localização das estruturas oculares (GUIMARÃES, 2011; TONI, 2011).

A remoção cirúrgica do bulbo ocular, técnica conhecida como enucleação, é uma importante opção para tratamento quando as afecções geram dor e desconforto ao animal e, em quadros de cegueira irreversível, sendo uma opção terapêutica em alguns quadros, considerando o grau de malformação, estruturas acometidas e o estado do paciente

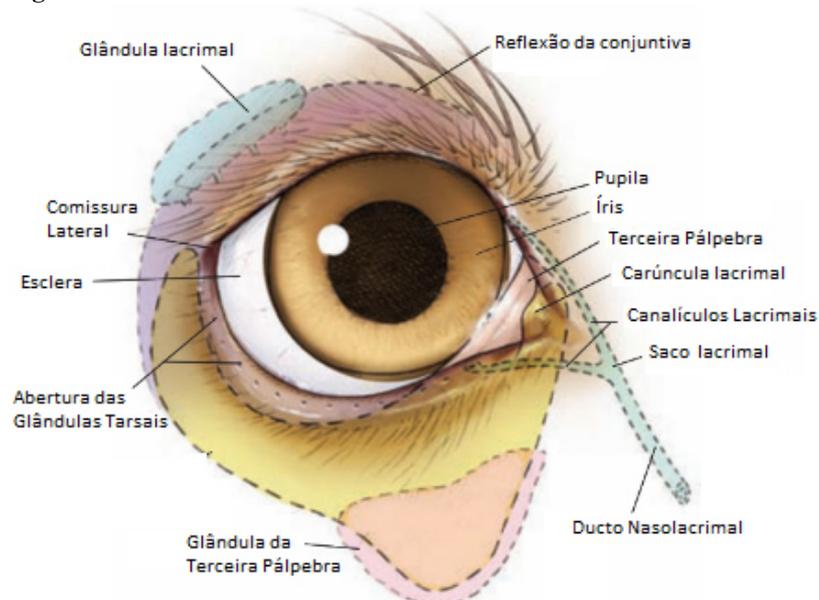
(ARAÚJO, 2016). Este trabalho tem como objetivo mostrar a importância da anamnese e exame clínico voltado para a oftalmologia, bem como relatar sobre as principais afecções congênitas que acometem os cães, informando qual o melhor método para diagnóstico e tratamento do animal enfermo.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

O olho tem importante função entre os órgãos dos sentidos, pois é responsável pela visão e essencial para a sobrevivência dos animais. Predadores como os canídeos utilizam deste sentido tanto para se alimentar através da caça, como para fugir de possíveis ameaças. O sistema ocular é dividido em bulbo ocular e seus anexos, estando o bulbo localizado no interior da órbita, envolto por tecido adiposo e os anexos como as pálpebras, músculos e ductos, que são responsáveis pela sua proteção, movimentação e lubrificação, se encontram na porção externa (DYCE, WESING e SACK, 2004).

A Figura 1, adaptada de Maccracken e Kainer (2008), ilustra algumas das estruturas que compreendem o sistema ocular, destacando os elementos que formam o bulbo ocular e os envoltórios caracterizados por seus anexos.

**Figura 1:** Anatomia do Olho do Cão



**Fonte:** Adaptado de (MACCRACKEN E KAINER, 2008)

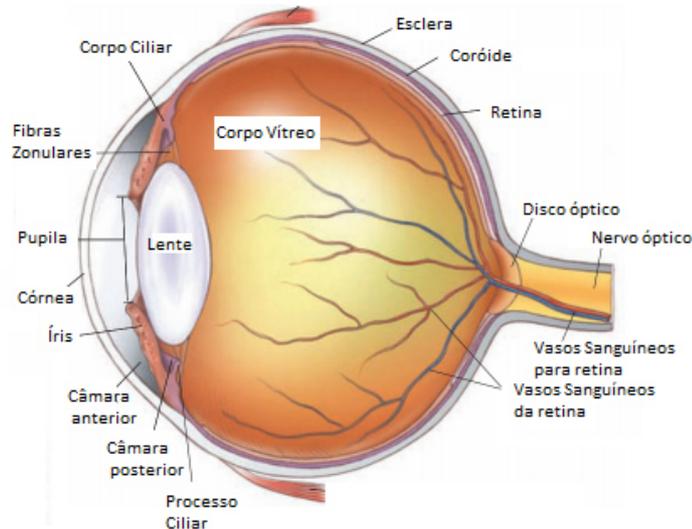
### 2.1 Características Anatômicas do Bulbo Ocular

Mamíferos domésticos possuem a localização do bulbo ocular diferente dos primatas. Esta conformação se dá pelo ambiente e hábito destes animais, portanto os olhos estão localizados mais protusos na superfície da face situados bem à frente na cabeça, proporcionando um amplo campo de visão binocular e assim propiciando melhor capacidade de focalização e percepção (DYCE, WESING e SACK, 2004).

O bulbo ocular é formado por três camadas denominadas túnicas, a primeira e mais externa é a fibrosa, a túnica vascular é a média e, mais internamente é possível encontrar a túnica nervosa. O diâmetro do bulbo ocular é em média de 20-22 mm e seu formato é esférico, existem variações do tamanho e raio de visão entre as raças, isto devido aos diferentes comprimentos e larguras dos crânios (EVANS e DE LAHUNTA, 2013).

A túnica fibrosa dá forma ao bulbo ocular e é composta pela esclera e pela córnea que se unem através do limbo. A córnea é uma estrutura transparente devido a sua constante umidade fornecida pelo fluido lacrimal e humor aquoso, é na sua superfície externa que os raios de luz são refratados. A esclera possui opacidade e atua na proteção e estrutura do olho, é formada por fibras colágenas e elásticas, é por ela que os axônios do nevo óptico passam, através de uma área modificada no disco óptico chamada de cribiforme (BUDRAS, 2010).

A úvea ou túnica vascular se fixa a esclera e é composta pela coróide, corpo ciliar e íris (porção pigmentada), possui como funções a irrigação sanguínea, afastar a lente e regular sua curvatura, e ajustar o tamanho da pupila (miose e midríase) através da musculatura lisa do corpo ciliar e da íris. A terceira túnica é formada pela retina, que na sua porção posterior estão localizadas células receptoras fotossensíveis com função comparada a um filme fotográfico, estas células captam a luz, a transformam em imagem e enviam os estímulos nervosos até o cérebro (DYCE, WESING e SACK, 2004). Na figura 2 estão descritas as estruturas que constituem as túnicas do bulbo ocular do cão.

**Figura 2:** Estruturas do Bulbo Ocular do Cão

Fonte: Adaptado de (MACCRACKEN E KAINER, 2008)

## 2.2 Principais Afecções Bulbo Oculares Congênitas

Nas primeiras semanas de gestação inicia-se a formação das estruturas oculares, esta origem se dá a partir de evaginações bilaterais do ectoderma neural do prosencéfalo, gerando os sulcos ópticos que gradualmente se ampliam e formam as vesículas ópticas, que se conectam ao prosencéfalo através das hastes ópticas. Por influências indutivas da vesícula óptica, diferentes eventos dão origem a outras estruturas, como por exemplo, a retina, íris, corpo ciliar, esfíncter pupilar e músculos dilatadores. Logo após esta diferenciação a haste que liga a vesícula a ectoderme sofre atrofia devido ao processo de morte celular associado a migração ativa de células para fora do talo (COOK, PEIFFER JR e LANDIS, 2009).

Cook, Peiffer Jr e Landis (2009), elucidam as invaginações para formação da taça óptica através do coróide, uma fissura ótica por onde a artéria hialóide passa até atingir a lente e formar a túnica vascular. Fibras do cristalino são formadas através do alongamento de células epteliais, assim como o alongamento das células do arco da lente geram as fibras secundárias da lente que passam em torno do núcleo do cristalino embrionário, posteriormente ocorre o espessamento da futura retina neural, os axônios se estendem formando a fibra nervosa e finalmente o nervo óptico. Células especializadas conhecidas como células da crista neural, migram para compor o endotélio da córnea, os estromas corneano e da íris, membrana pupilar, camadas externas do globo posterior, coróide (incluindo o tapete) e a esclera. Falhas na formação destas estruturas ou elementos remanescentes ocasionam as afecções congênitas.

### 2.2.1 Dermóide

Também conhecido como coristoma ou teratoma, descrito pelo crescimento de tecido normal em localização atípica, são tumores benignos constituídos por epitélio queratinizado, vasos sanguíneos, tecido conjuntivo fibroso, gordura, glândulas, músculo liso e cartilagem, podendo também ser encontrados pêlos (ALBUQUERQUE et al., 2012).

A origem dessa afecção é mesodérmica e ectodérmica, sendo raramente endodérmica. Razoavelmente comuns em cães, pode ser encontrado na córnea, conjuntiva e pálpebra, sendo mais evidente na região do limbo temporal e geralmente se apresenta na forma unilateral. Em poucos casos é possível observar os tumores bilaterais, estes se assemelham macroscopicamente com cistos foliculares (ALBUQUERQUE et al., 2012; CRISPIN, 2005; SANTOS, et al. 2018; TOWNSEND, BEDFORD e JONES, 2009).

A etiologia não é totalmente esclarecida, mas em algumas raças de cães estão ligadas a traços hereditários, acredita-se que está relacionada ao desprendimento de algumas células cutâneas durante o desenvolvimento embrionário, que se anexam equivocadamente na córnea ou na conjuntiva. Por se tratar de uma alteração congênita e macroscópica é possível ser visibilizada logo após a abertura dos olhos, aproximadamente em duas semanas de vida (ALBUQUERQUE et al., 2012; ESSON, 2015; MARTIN, 2010; SANTOS et al., 2018; STADES et al., 2010).

Devido ao crescimento dos pêlos em direção a córnea a mesma fica irritada, e esta irritação pode resultar em edema seguido por pigmentação da córnea, epífora, blefaroespasmos, hiperemia conjuntival, secreção mucopurulenta, úlcera e ceratite (ESSON, 2015; SANTOS, et al. 2018; STADES et al., 2010).

Este defeito é facilmente diagnosticado, pois é possível visualizar a olho nu a estrutura no local inadequado do olho. Não há tratamento terapêutico eficaz, sendo o mais indicado o procedimento cirúrgico de ceratectomia superficial. Pode ser necessária a realização de cantotomia lateral para facilitar a exposição adequada, é essencial a fixação do dermóide para tornar o processo mais simples (CRISPIN 2005; MARTIN, 2010; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002).

A excisão cirúrgica deve ser realizada quando o animal tiver idade suficiente para suportar a anestesia geral, por volta de 12 semanas, quando apresenta melhor função hepática e assim a anestesia oferece menos riscos (CRISPIN, 2005; STADES et al., 2010).

**Figura 3:** Dermóide corneoescleral em cão



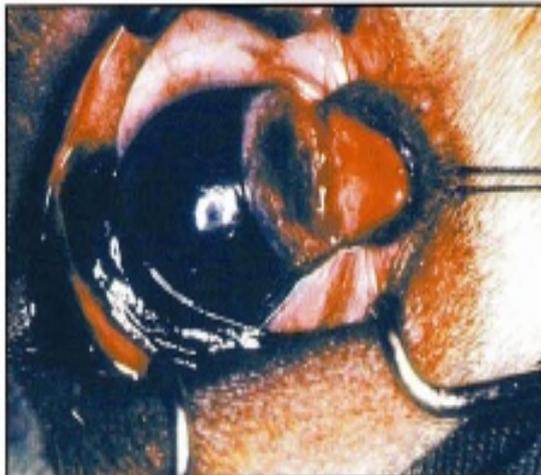
Fonte: (ESSON, 2015)

**Figura 4:** Dermóide corneoescleral em cão



Fonte: (ESSON, 2015)

**Figura 5:** Remoção cirúrgica de Dermóide



Fonte: (PETERSEN-JONES E CRISPIN, 2002)

### 2.2.2 Membrana Pupilar Persistente (MPP)

Este defeito congênito ocorre durante a fase embrionária, devido a uma falha na reabsorção da vasculatura lenticular. Este processo de regressão deve iniciar normalmente em torno de duas semanas antes do nascimento, e por volta de 2-4 semanas pós o nascimento não é mais encontrada (BJERKÅS et al, 2009; GONZÁLEZ ALONSO-ALEGRE e RODRÍGUEZ ÁLVARO, 1997).

A evolução embrionária antes do desenvolvimento da pupila se dá por uma área coberta por uma membrana vascular formada por anastomoses entre túnicas vasculares advindas da ramificação da artéria hialóide, formando uma rede em torno da lente (BJERKÅS et al, 2009). Crispin (2005), ainda ressalta que a MPP (em inglês *PPM*), é o exemplo óbvio e comum da diferenciação irregular do segmento anterior, caracterizado por um erro no processo normal de atrofia das arcadas vasculares associado ao tecido mesenquimal.

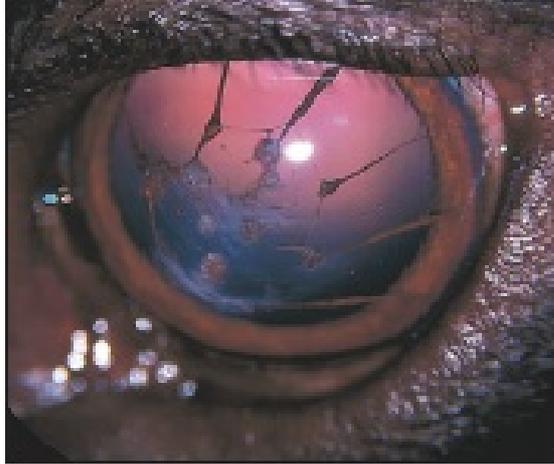
Quando os restos da membrana pupilar ou epipupilar não são absorvidos e se aderem ao endotélio corneal resultam em cicatrizes na parte interna da córnea. Estes remanescentes são fios curtos de tecido uveal vindos do colarinho íris, podendo se inserir na córnea, na lente ou até mesmo na íris. Se anexados na córnea, formam fibroses devido ao contato com a estrutura. Na íris os fios da úvea ficam achatados na sua porção anterior ou na pupila, mas raramente interfere no seu movimento. Na lente é gerada uma opacidade (catarata) devido a inserção da membrana. A opacidade corneana ocorre com mais frequência de forma focal, podendo em alguns casos se apresentar difusamente afetando a membrana de Descemet, resultando em edema estromal (LUDBETTER e GILGER, 2014; LIM, 2015; STADES et al., 2010).

Em filhotes o edema severo pode ter como consequência a cegueira, porém esta característica pode melhorar com a idade deixando uma profunda opacidade no nível da camada de Descemet (MARTIN, 2010). Esta anormalidade pode ocorrer isolada ou em conjunto com outras enfermidades, pode ser encontrada uni ou bilateralmente. Em algumas raças são causadas por fatores hereditários e mais de um filhote da ninhada pode ser acometido. Não é uma lesão dolorosa e normalmente não está ligada a traumas anteriores (BJERKÅS et al., 2009; CRISPIN, 2005; ESSON, 2015; MARTIN, 2010; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002; STADES et al., 2010).

O diagnóstico desta anormalidade é realizado com base nos achados clínicos que são característicos da malformação, sendo facilmente diagnosticado em animais jovens, mas deve ser diferenciado de sinéquias pós-inflamatórias que podem ser consequentes de traumas ao nascimento (ESSON, 2015). Não é necessário tratamento terapêutico na maioria dos casos, em outros casos, serão necessários, ressecção cirúrgica ou uso de laser para remover os fios da

membrana melhorando o edema estromal, mas o resultado é questionável (ESSON, 2015; MARTIN, 2010).

**Figura 6:** Cicatrizes Multifocais em Nível de Descemet associado a MPP.



**Fonte:** (MARTIN, 2010)

**Figura 7:** MPP de íris para íris



**Fonte:** (TOWNSEND, 2009)

**Figura 8:** Cão com MPP aderida à córnea posterior ocasionando opacidade



**Fonte:** (LEDBETTER e GILGER, 2014).

### 2.2.3 Coloboma

Esta malformação ocasionada por um defeito na fase embrionária é caracterizado pelo encurtamento das fibras do cristalino que se apresenta biomicroscopicamente como um entalhe na região equatorial desta estrutura. A maioria é em formato de fenda ou “buraco de fechadura”. Pode se apresentar de forma triangular ou redonda, acometendo qualquer estrutura do órgão, podendo se apresentar de forma isolada ou associado à outras enfermidades, normalmente não relacionadas a alterações sistêmicas (LEDBETTER e GILGER, 2014; MARTIN, 2010; SALEM, RUSSO e ALVARES, 2011; STADES et al., 2010;).

Quanto a sua manifestação, o coloboma pode ser considerado típico, quando ocorre ventro nasal a íris (6h), em razão do fechamento incompleto da fissura coroidal, sendo mais comum nesta apresentação, ou atípico que ocorre em outras localizações e não possui uma causa definida. Quadros atípicos estão geralmente relacionados à catarata ou deslocamento de cristalino, podem ser uni ou bilaterais (MARTIN, 2010; SALEM, RUSSO e ALVARES, 2011).

Iridocolobomas podem dar a falsa impressão de várias aberturas pupilares ou pseudopolicoria, visto que as fibras musculares do esfíncter pupilar não são mais anexadas tornando o defeito maior próximo à borda da pupila. Colobomas de corpo ciliar comumente estão relacionados com ausência da zônula do cristalino, e defeitos colobomatosos podem ocorrer combinados a outras anormalidades além da catarata, por exemplo, a síndrome de Van

Waanderburg e microftalmia (PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002; SALEM, RUSSO e ALVARES, 2011; STADES et al., 2010;).

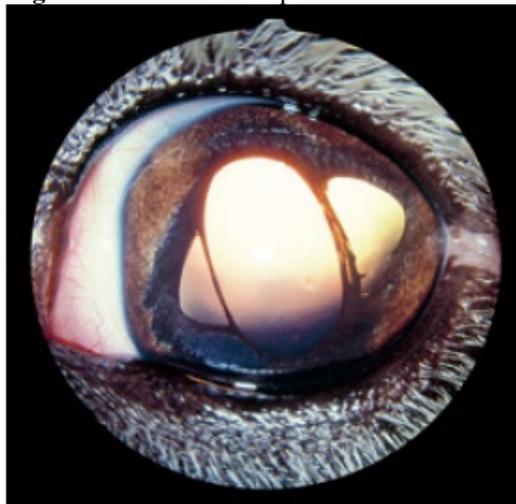
O diagnóstico é confirmado com a análise dos achados clínicos, devendo ser diferenciados de atrofia da íris, esta última ocorre em animais mais velhos e é progressiva tendo a pupila no formato e função normais. Não há um tratamento indicado e o prognóstico é favorável, exceto em casos que apresentam outros tipos de anormalidade associada, o que deverá ser levado em consideração para o parecer fidedigno (ESSON, 2015; STADES et al., 2010).

**Figura 9:** Defeito de entalhe colobomatoso dentro da íris



Fonte: (ESSON, 2015)

**Figura 10:** Coloboma atípico de íris



Fonte: (STADES et al., 2010)

**Figura 11:** Globo ocular com coloboma típico de íris



**Fonte:** (MARTIN, 2010)

#### 2.2.4 Afácia, Microfácia e Esferofácia

Estas anomalias congênitas são consideradas raras e costumam ocorrer em combinação com outras alterações displásicas também de caráter congênito, como microftalmia, MPP, catarata, podendo ainda ser uma característica de formas mais graves de vítreo hiperplásico primário ou túnica vascular persistente (PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002; STADES et al., 2010;).

Afácia congênita é uma condição dificilmente encontrada e é definida pela ausência completa do cristalino ocorrendo apenas em casos de olhos císticos e severamente malformados. Na anormalidade primária o desenvolvimento do cristalino é acometido resultando em dobras retiniais e microftalmia, pois a ausência desta estrutura compromete a progressão da córnea e do corpo vítreo, por outro lado em defeitos secundários acontece a degeneração e reabsorção ou expulsão da lente do olho e não necessariamente está associado a outras enfermidades (MARTIN, 2010; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002).

Microfácia é caracterizada pela lente menor que o normal, sendo resultado de uma diferenciação embrionária predominante e geralmente ocorre concomitantemente à esferofácia, descrita como a forma arredondada e excessiva do cristalino, tornando a lente com formato esférico. Outras eventuais anomalias incluem lentiglobus (uma lente em forma de globoide), lenticonus (uma lente em forma de cone), subluxação lenticular e / ou catarata e glaucoma (ESSON, 2015; STADES et al., 2010).

O diagnóstico é embasado nos achados clínicos associado ao exame de ultrassonografia modo B. A afácia primária pode não ser imediatamente reconhecida devido à opacidade gerada pela ausência das estruturas, obscurecendo o exame da região do cristalino sendo notada somente na realização do exame histopatológico. Na microfácia processos ciliares podem ser vistos em torno da lente, suas bordas são visíveis quando a pupila está dilatada (BJERKAS et al, 2009; ESSON, 2015; MARTIN, 2010).

Terapias são necessárias somente em casos de luxação ou subluxação da lente, onde são administrados fármacos (agentes mióticos) com intuito de diminuir esta condição. Outra opção é a remoção cirúrgica e substituição da lente. Em quadros de afácia não há tratamento (ESSON, 2015; MARTIN, 2010).

**Figura 12:** Calota central de um globo ocular de com afácia bilateral.



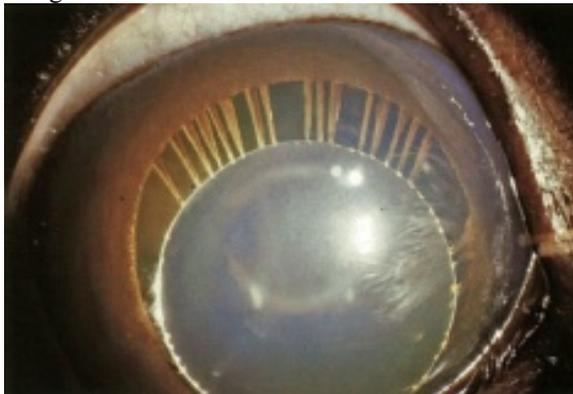
Fonte: (MARTIN, 2010)

**Figura 13:** Microfácia e Esferofácia com alongados processos ciliares



Fonte: (ESSON, 2015)

**Figura 14:** Microfácia e Esferofácia com alongamentos ciliares



Fonte: (LEDBETTER e GILGER, 2014)

### 2.2.5 Persistência da Artéria Hialóide (PAH)

Durante a embriogênese ocorre a regressão do suprimento vascular destinado ao cristalino, quando ocorrem falhas neste processo a consequência são vestígios vasculares visíveis que podem gerar danos à lente ou à cápsula, resultando em deficiências visuais (ESSON, 2015).

A artéria pode permanecer como uma estrutura curvilínea contendo ou não sangue. Em casos raros que este vaso está patente, corre o risco de hemorragia para lente ou vítreo, mas geralmente somente uma fita de tecido conjuntivo se mantém. Este defeito é eventualmente encontrado no cão e pode acometer os olhos de forma unilateral ou bilateral (BJERKAS et al., 2009; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002).

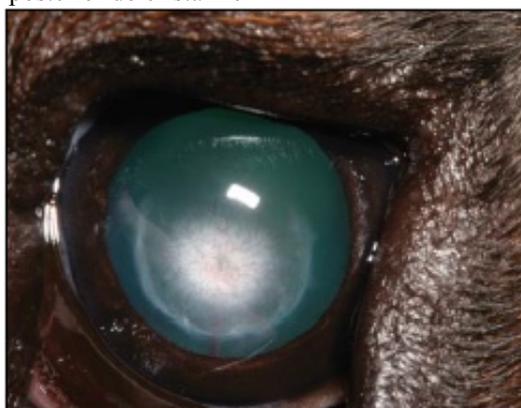
O diagnóstico é feito através dos achados clínicos e confirmado com o auxílio de ultrassonografia modo B e observação no feixe de uma lâmpada de fenda. Deve-se diferenciar esta anormalidade de outra malformação vascular do olho conhecida como hiperplasia da túnica vascular da lente persistente e hiperplasia primária persistente do vítreo. Os sinais clínicos variam de acordo com a estrutura da artéria que tenha permanecido, normalmente é visível opacidade capsular no ponto de inserção do vaso na cápsula posterior do cristalino. Tal característica raramente é progressiva, quando necessário é indicado o procedimento cirúrgico para remoção do cristalino e cauterização dos vasos, porém há riscos eminentes associados ao intra e pós-operatório (BJERKAS et al., 2009; ESSON, 2015; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002; STADES et al., 2010).

**Figura 15:** Hemorragia no cristalino associado a catarata devido a PAH



Fonte: (ESSON, 2015)

**Figura 16:** Vasos visíveis através da cápsula posterior do cristalino



Fonte: (ESSON, 2015)

### 2.2.6 Catarata Congênita

Esta patologia é determinada por um conjunto de desordens oculares que levam a perda não fisiológica da transparência da lente ou da sua cápsula, esta opacidade pode atuar como uma barreira para visão (CAMARATTA, 2009). A Catarata pode ser classificada de acordo com diferentes fatores, como idade de início, estágio de desenvolvimento ou etiologia. A apresentação congênita se enquadra na categoria idade e pode ter variações entre os animais da mesma ninhada (ESSON, 2015; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002).

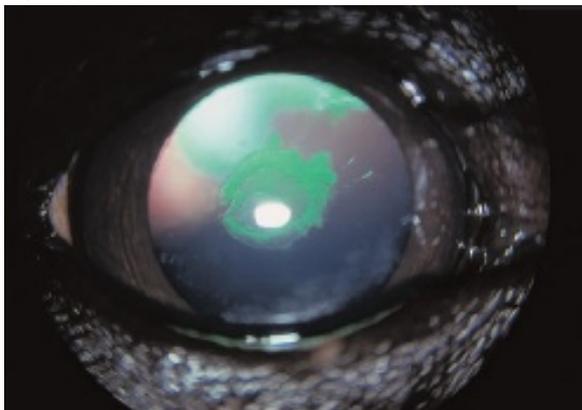
Esta característica pode se apresentar de forma unilateral ou bilateral, simétrica ou assimétrica e com intervalos de desenvolvimento diferentes. Além disso, pode ser uma anomalia isolada ou ser influenciada por outros fatores, classificados como co-cataratogese, como por exemplo, resultado de fatores hereditários. No entanto, também pode resultar de doença sistêmica (diabetes mellitus), trauma lenticular, inflamação, deficiências dietéticas (principalmente associadas ao uso de sucedâneos do leite), exposição a medicamentos

(cetoconazol), sequelas para as atrofia retiniais, e após a exposição à radiação terapêutica, além de poder ser gerado por origem materna decorrente de agentes tóxicos, infecciosos ou fatores dietéticos no útero (CAMARATTA, 2009; ESSON, 2015; LEDBETTER e GILGER, 2014; MARTIN, 2010).

A localização da lesão é variável e a avaliação deste aspecto é importante para determinar o progresso do quadro, que pode ser pouco perceptível ou se desenvolver rapidamente. Quanto ao posicionamento da opacidade, a mesma pode ser capsular, subcapsular, nuclear ou cortical, envolver o eixo visual e se instalando na porção anterior ou posterior dos pólos da lente, ou ainda envolverem a região equatorial da estrutura (BJERKAS et al., 2009; PETERSEN-JONES e CRISPIM, 2002). Em casos de anormalidades congênitas, o córtex e o núcleo são mais afetados, pois o desenvolvimento da doença se inicia na região cortical progredindo e assim atingindo o cristalino, inclusive a porção nuclear (BJERKAS et al., 2009).

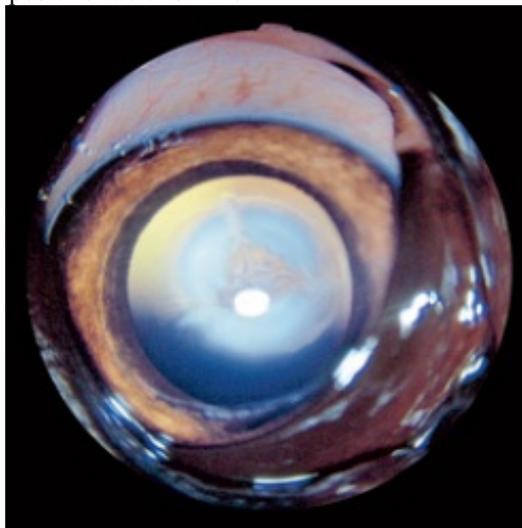
A aparência desta malformação pode ser distinta desde vacúolos na lente a uma coloração branca densa e condensada. Em alguns casos envolve poucas fibras da lente que ficarão destacadas no interior da estrutura ou envolver todo cristalino. Estes casos costumam ser estacionários e podem diminuir conforme a lente aumenta. O crescimento de novas fibras resulta na melhora da visão dispensando um tratamento medicamentoso. Neonatos possuem uma opacidade naturalmente em seus olhos, característica que não deve ser confundida com catarata congênita (MARTIN, 2010; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002).

**Figura 17:** Catarata congênita Nuclear e Estacionária



**Fonte:** (MARTIN, 2010)

**Figura 18:** Catarata Congênita no pólo posterior do cristalino



**Fonte:** (STADES, 2010)

### 2.2.7 Glaucoma Congênito

Caracterizado pelo aumento incomum da pressão intra-ocular (PIO) associado à goniosdigenesia, que ocorre devido ao impedimento da drenagem do humor aquoso na zona do trabeculado e pelas vias não convencionais. Esta alteração se desenvolve logo após o nascimento nos primeiros 1-6 meses de vida (LEDBETTER e GILGER, 2014; MARTINS, VICENT e LAUS, 2006).

Glaucomas congênitos são etiologicamente classificados como primários, pois não são associados apenas a lesões intra-oculares adquiridas ou doenças, ainda podendo ser dividido em ângulo aberto ou fechado, ocorrendo unilateralmente ou bilateralmente de forma isolada ou em associação com outras anomalias sistêmicas, com progressão de aumento repentino da PIO ou aumento leve e crônico da PIO (LEDBETTER e GILGER, 2014; MARTIN, 2010, PETRILLO e VASCONCELOS, 2006).

Os primeiros sinais visíveis são a rápida bupftalmia, incapacidade de fechar totalmente a fissura palpebral e desenvolvimento de alterações na córnea. O aumento significativo do bulbo ocular se dá pela abundância de fibras de elastina dentro da esclera imatura. Este quadro pode ser reversível quando a PIO é rapidamente reduzida, caso contrário o bulbo ocular pode ficar com tamanho anormal permanentemente. Outros sinais podem ser observados, como por exemplo, edema da córnea, ceratite ulcerativa secundária, dano ao nervo óptico e/ou cegueira (ESSON, 2015; LEDBETTER e GILGER, 2014).

Para o diagnóstico adequado e classificação correta do glaucoma é necessário utilizar de exames de gonioscopia ou biomicroscópio ultrassônico de alta resolução. Apesar de haver algumas indicações de tratamento medicamentoso a visão não é totalmente recuperada, sendo em alguns casos como última opção a indicação de procedimento cirúrgico (enucleação, crioblação, prótese intraescleral, ablação química do corpo ciliar), visando o conforto e qualidade de vida do animal (ESSON, 2015; MARTIN, 2010).

**Figura 19:** Glaucoma congênito em filhote com notável bupftalmia.



Fonte: (ESSON, 2015)

**Figura 20:** Glaucoma congênito unilateral avançado em filhote.



Fonte: (LEDBETTER e GILGER, 2014)

### 2.2.8 Microftalmia

Microftalmia é descrita por um bulbo ocular anormalmente pequeno, apresentado de forma uni ou bilateral e em diferentes graus, podendo estes graus variar entre os olhos do mesmo animal (BARNETT, 2006; ESSION, 2015). Esta enfermidade, em algumas das vezes, tem caráter hereditário e costuma estar associada a outros distúrbios de desenvolvimento, podendo ser originada por fatores extrínsecos (STADES, 2010).

Como sinais, a malformação pode expressar desde uma leve diminuição do tamanho até a inexistência do bulbo ocular. Como exemplos dessas variações podem ser denominados a nanofthalmia, onde o olho é menor, mas com cristalino de forma normal; casos de criptofthalmia onde a estrutura ocular está oculta devido a defeitos anexiais ou pequeno ao ponto de ser difícil sua localização, em quadros mais raros, ocorre a anofthalmia, que consiste na ausência completa do tecido ocular. Olhos com microftalmia podem ser funcionais ou afuncionais visualmente, mas geralmente resultam em cegueira devido às múltiplas anomalias oculares (ESSON, 2015; MARTIN, 2010; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2005).

De acordo com Moreira (2016), a microftalmia pode ter etiologia genética, tóxica, ou até mesmo por causa incerta. Quando relacionado à hereditariedade, se trata de um gene autossômico recessivo. Este defeito pode ser dividido em primário onde ocorre uma lesão *in utero* antes que a vesícula óptica seja formada ou no início da formação do cálice óptico, ou secundário sendo a lesão ocorrida na fase neonatal ou pós-natal, visto que o desenvolvimento ocular em cães ocorre durante algumas semanas após o nascimento.

Quando a alteração ocorre durante a embriogênese, o nervo óptico fica travado na fase inicial, não se desenvolvendo e conseqüentemente os tecidos neurais ectodérmico também não evoluem. Esta deformidade é causada por uma falha no crescimento ou invaginação do cálice óptico ou ainda por um defeito no preenchimento da câmara vítrea (GUJANWSKI et al., 2017).

Entre as doenças concomitantes ao tamanho irregular do bulbo ocular estão: aplasia palpebral, coloboma de íris, membrana pupilar persistente, catarata, displasia retiniana, distrofia muscular, hidrocefalia, descolamento da retina e cisto orbital (MARTIN, 2010; STADES, 2010). Além disso, a enofthalmia identificada como a recessão do bulbo ocular dentro da órbita, é uma condição frequente em quadros de microftalmia (GELATT et al., 2011).

Não há tratamento terapêutico para este tipo de alteração. O prognóstico depende do grau de deficiência visual, se é um defeito unilateral ou bilateral e quais doenças estão associadas, podendo ser necessário um manejo para cuidados com as doenças secundárias a malformação, mas em casos onde exista desconforto para o animal e o olho é afuncional, o mais indicado é o procedimento cirúrgico de enucleação (BJERKÅS et al., 2009).

**Figura 21:** Cão apresentando anoftalmia.



**Fonte:** (MARTIN, 2010).

**Figura 22:** Microftalmia Unilateral



**Fonte:** (PETERSEN- JONES E CRISPIN, 2002)

**Figura 23:** Severa Microftalmia Bilateral.



**Fonte:** (BARNETT, 2006)

### 2.2.9 Microcórnea e Megalocórnea

Microcórnea é uma condição rara de ser encontrada e se caracteriza pela córnea proporcionalmente menor que o normal. Em cães com esta enfermidade a estrutura se apresenta com diâmetro horizontal inferior a 12 mm. Esta malformação se dá por uma falha de contato entre a vesícula óptica e a superfície da ectoderme durante o período de desenvolvimento, sendo usualmente associada a outras anomalias congênicas, como por

exemplo, microftalmia, goniodisgenesia, e membranas pupilares persistentes (BARNETT, 2006; LEDBETTER e GILGER, 2014; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002).

A megalocórnea, por outro lado, é definida pela córnea de tamanho maior que o normal, com aproximadamente 16-18 mm do seu diâmetro horizontal, geralmente ocorre juntamente a outras doenças do desenvolvimento, como a disgenesia do segmento anterior e concomitantemente com glaucoma congênito e buftalmia ou megaloftalmia (LEDBETTER e GILGER, 2014; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2005).

#### 2.2.10 Anomalia do Olho de Collie

Esta desordem ocular que possui herança congênita, afeta principalmente a região posterior do olho nas túnicas vasculares e fibrosas. Ocorre na fase embriogênica resultando na diferenciação anormal dos tecidos oculares, gerando defeitos principalmente na esclera, coróide, disco óptico, retina e vascularização retinal (ESSON, 2015; LUDBETTER e GILGER, 2014; NERONE, 2017).

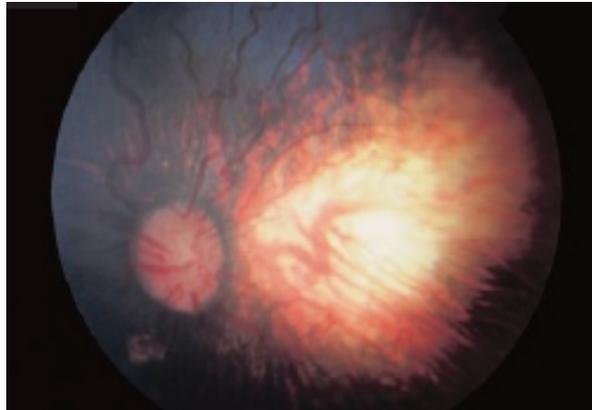
Esta anomalia compreende um conjunto de defeitos que levam a falha na formação das camadas mesodérmicas do olho, como por exemplo, hipoplasia focal ou displasia dos vasos coróides, e / ou defeitos maiores de desenvolvimento escleral, colobomas subseqüentes adjacente ao nervo óptico. As mudanças são bilaterais e com gravidade variável, não atingindo da mesma forma os dois olhos, isto ocorre devido a capacidade poligênica e pleomórfica do gene que gera essa malformação (BJERKAS et al., 2009; LUDBETTER e GILGER, 2014; NERONE, 2017; STADES et al., 2010).

Como o próprio nome diz, este distúrbio acomete frequentemente cães das raças Collie. A porcentagem de variação relatada em estudos é de aproximadamente 40-75% de cães afetados, principalmente as raças Rough Collie, Smooth Collie e o Shetland Sheepdog, sendo a raça Border Collie a menos incidente em relação às demais (PETERSEN-JONES e CRISPIM, 2002).

O diagnóstico é facilitado em animais de 5-7 semanas de idade, pois nesta fase o tapete lúcido ainda não está totalmente formado, portanto os sinais são mais óbvios. Com o aumento da idade o fundo de olho escurece, e com isso pode-se ter um diagnóstico errôneo. Constatando que o animal não possui alterações fenotípicas e genotípicas, anualmente o exame deve ser repetido para confirmar o diagnóstico que foi constatado quando filhote. Existem testes genéticos disponíveis para comprovar a condição do animal (CRISPIM, 2005; ESSON, 20015; LUDBETTER e GILGER, 2014).

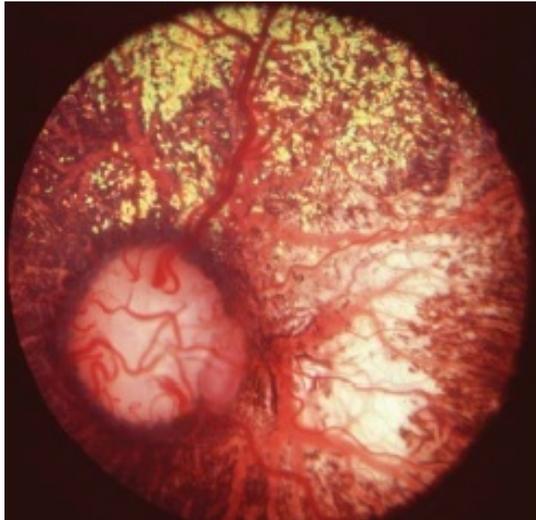
As principais alterações associadas à Anormalidade do Olho de Collie são hipoplasia coroidal e coloboma do disco óptico ou de áreas adjacentes. Em casos hipoplásicos o impacto na visão é menor, porém em quadros colobomatosos com deslocamento de retina ou hemorragia intra-ocular a cegueira pode ser ocasionada, mas a perda de visão bilateral raramente ocorre (NEROLE, 2017; PETERSEN-JONES e CRISPIN, 2002). Não existe um tratamento primário específico para CEA, sendo realizada somente a terapia para tratar sintomaticamente as complicações secundárias. Em casos específicos é necessária a intervenção cirúrgica (ESSON, 2015).

**Figura 24:** Filhote de 6 semanas com CEA hipoplasia e coloboma



Fonte: (Martin, 2010)

**Figura 25:** CEA com hipoplasia, ectasia escleral, coloboma e vasculatura anormal



Fonte: (ESSON, 2015)

### 2.3 Principais causas

Variadas são as causas que podem levar o animal a uma malformação congênita, entre elas estão fatores hereditários, uso de drogas teratogênicas, infecções, deficiência nutricional, predisposição racial, entre outros, mas uma característica importante relacionada a diferentes alterações não somente visuais, mas também em outros sentidos e órgãos, é a coloração da pelagem Merle. Descrita como uma condição hereditária congênita, a Degenesia Ocular Merle resulta na diferenciação embrionária anormal dos tecidos levando a diversos defeitos oculares (ESSON, 2015). Apesar das doenças serem fruto de um fator hereditário recessivo, o gene merle tem característica dominante, acometendo principalmente animais homozigotos de pelagem excessivamente branca envolvendo a região da cabeça (LUDBETTER e GILGER, 2014).

Algumas raças têm predisposição a manifestar doenças oftálmicas. A tabela 1, a seguir mostra a relação de raças que são frequentemente acometidas pelas doenças congênitas citadas.

**Tabela 1:** Predisposição Racial ao desenvolvimento de afecções congênitas bulbo oculares

<b>ALTERAÇÃO CONGÊNITA</b>	<b>RAÇAS MAIS ACOMETIDAS</b>
Microcórnea e Megalocórnea	Australian Shepherd Dogs, Dachshunds, Collie, Poodle Toy, Schnauzer miniatura, Old English Sheepdog , São Bernardo, Shetland Sheepdog
Dermóide	Dachshunds, Dálmatas, Doberman Pinschers, Pastores Alemães e São Bernardo, Mastim Napolitano
Membrana Pupilar Persistente	Basenji, Pembroke Welsh Corgi, Mastiff e Chow Chow, Cocker Spaniel
Coloboma	Australian Shepherd, Collie
Afácia, Microfácia e Esferofácia	Beagle, Doberman Pinscher e Schnauzer Miniatura
Persistência da Artéria Hialóide	Sussex Spaniel, Collie
Catarata Congênita	Schnauzer Miniatura, Cocker Spaniel, Golden Retriever, Old English Sheepdog, West Highland White Terrier, Boston Terrier, Bichon Frisé, Labrador Retriever, Caniche Miniatura e Husky Siberiano, Akita, Cavalier King Charles Spaniel, Staffordshire bull terrier, Bulldog Francês
Glaucoma Congênito	Qualquer raça pode ser afetada.
Anoftalmia e Microftalmia	Raças Collie, Australian Sheperd Dog, Akita, São Bernardo, Doberman Pinscher, Cavalier King Charles Spaniel, Bedlington Terrier, Sealyham Terrier, Schnauzer Miniatura, Soft Coated, Wheaten Terrier, Cocker Spaniel Inglês
Collie Eye (olho do Collie)	Rough e Smooth Collie (mais afetados), Shetland Sheepdog, Australian Shepherd dog, Border Collie, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Whippet, Boykin Spaniel e o Lancaster Heeler

**Fonte:** Adaptado de (ESSON, 2015); (LIM, 2015); (MARTIN, 2010), (STADES et al., 2010); (BJERKAS, 2009); (PETERSEN JONES e CRISPIN, 2002).

### 3 RELATO DE CASO

#### MICROFTALMIA EM CÃO: relato de caso

##### RESUMO

A microftalmia é uma malformação congênita, caracterizada pela dimensão inferior de um ou ambos os bulbos oculares, podendo levar a perda da visão de acordo com as estruturas acometidas. Esta alteração pode ser gerada no período gestacional (lesão *in útero*), neonatal ou pós-natal, possui etiologia variada ou até mesmo incerta. Na maioria dos casos esta deformidade está associada a outras patologias, sendo algumas com fator predisponente de características de raças específicas ou fatores extrínsecos. A ultrassonografia é um método de diagnóstico na oftalmologia veterinária, isso devido à praticidade, rapidez e eficácia na análise do olho e, conseqüente conclusão para anormalidades em tamanho, forma, opacidade e localização das estruturas oculares. A enucleação é um procedimento utilizado como terapia para quadros de doenças oculares que causam dor, desconforto e perda de visão ao animal, sendo este um possível tratamento para microftalmia de acordo com o grau de acometimento do paciente.

**Palavras Chave:** oftalmologia, afecções congênitas, bulbo ocular

##### ABSTRACT

*Microphthalmia is a congenital malformation, characterized by the inferior dimension of one or both eye bulbs, which can lead to loss of vision depending on the structures involved. This change can be generated during the gestational period (in utero injury), neonatal or postnatal, and has a varied or even uncertain etiology. In most cases, this deformity is associated with other pathologies, some of which have a predisposing factor for specific race characteristics or extrinsic factors. Ultrasonography is a diagnostic method in veterinary ophthalmology, due to its practicality, speed and effectiveness in analyzing the eye and, consequently, finding abnormalities in size, shape, opacity and location of ocular structures. Enucleation is a procedure used as therapy for eye diseases that cause pain, discomfort and loss of vision to the animal, which is a possible treatment for microphthalmia according to the patient's degree of involvement.*

**Key Words:** ophthalmology, congenital disorders, eye bulb

### 3.1 Caso

Cão fêmea da raça Border Collie, nascida no dia 07 de julho de 2020, com idade atual de onze meses, sendo acompanhada desde os 10 dias de idade. Possui coloração preta e branca, é filha de mãe com coloração preta e branca e pai de coloração merle, sem grau de consanguinidade entre eles. Este foi o segundo parto da mãe, sendo a primeira ninhada filha de pai diferente, sem relato de anormalidades entre os filhotes. A mãe não foi submetida a nenhum tratamento medicamentoso durante a gestação, bem como foi oferecido ambiente, alimentação e água ideais. O parto foi a termo sem complicações.

**Figura 26:** A Mãe coloração preta e branca ; B Pai coloração merle.



**Fonte:** (Arquivo pessoal, 2020)

Nos primeiros dias de vida o animal não apresentava nenhuma anormalidade. Aos 10 dias a tutora observou a abertura somente do olho esquerdo, relatando a não abertura do olho direito, mesmo após os 15 dias de idade, o período médio de abertura dos olhos nos cães. Não foi realizado nenhum tratamento medicamentoso ou tópico neste período. A paciente não teve acesso a nenhum produto tóxico ou a ambientes que proporcionasse estresse, não houve relato de nenhum trauma ou acidente no período.

**Figura 27:** Paciente Recém nascido sem apresentar alteração ocular.



**Fonte:** (Arquivo pessoal, 2020)

**Figura 28:** Paciente com 15 dias de idade sem a abertura do olho direito.



**Fonte:** (Arquivo pessoal, 2020)

**Figura 29:** Paciente com 30 dias de idade sem a abertura completa do olho direito.



**Fonte:** (Arquivo pessoal, 2020)

No dia 29 de agosto de 2020, com 52 dias de idade, a paciente foi examinada por uma profissional especializada em oftalmologia veterinária, sendo o atendimento realizado a domicílio na cidade de Varginha – MG. Durante o atendimento foram observadas alterações anatômicas no olho direito, sendo visualmente perceptível a enoftalmia no olho acometido, bem como a presença da membrana nictitante encobrindo o bulbo ocular, impossibilitando a observação do mesmo. No exame físico não foi apresentada dor ou incômodo, a filhote estava

alerta, alimentando normalmente, socializando com a mãe e o irmão, sem demonstrar maiores alterações comportamentais, exceto, pelo fato de esbarrar em objetos localizados na direção do olho direito.

**Figura 30:** Paciente com 52 dias de idade com visível entrópio e bulbo ocular coberto pela membrana nictitante.



**Fonte:** Arquivo pessoal, 2020

Para um diagnóstico fidedigno foi realizada uma ultrassonografia (US) do olho acometido no dia 15 de setembro de 2020. O paciente foi posicionado em decúbito esternal, a cabeça levemente apoiada e levantada, sendo administrado um anestésico tópico (Anestalcon®) para dessensibilizar a estrutura a ser examinada. Seguida da limpeza da região ocular com solução fisiológica. Para iniciar o procedimento foi necessário administrar gel sobre a superfície ocular, possibilitando a melhor visibilização das estruturas, através da técnica transpalpebral em modo – B, com auxílio de um transdutor com frequência de 7,5 MHz.

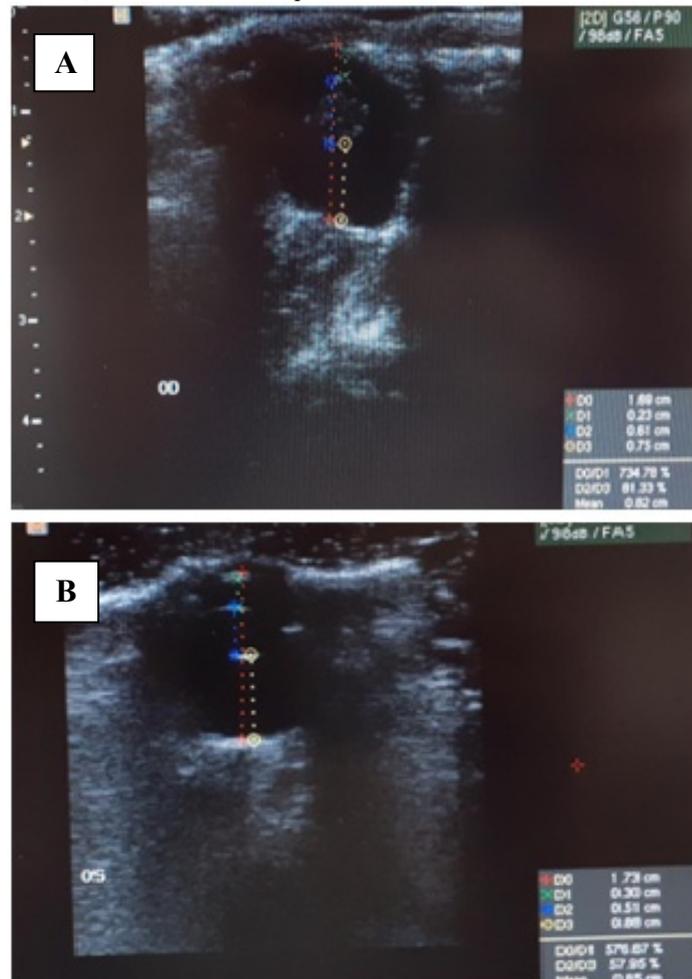
**Figura 31:** Realização do exame de ultrassonografia através da técnica transpalpebral.



**Fonte:** Arquivo Pessoal, 2020

Foram mensurados quatro parâmetros no exame de imagem para estabelecer o tamanho do bulbo ocular: D0: Medida da córnea até a retina – comprimento axial do bulbo; D1: Medida da córnea a cápsula anterior da lente – profundidade da câmara anterior, D2: Medida cápsula anterior a cápsula exterior da lente - espessura da lente; D3: Medida da cápsula anterior da lente a retina – profundidade da câmara Vítrea.

**Figura 32:** Ultrassonografia em corte axial A - bulbo olho direito; B – bulbo olho esquerdo.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2020

Ao exame ultrassonográfico foram observadas as seguintes alterações no olho direito: bulbo ocular com forma anormal e tamanho reduzido (comprimento axial do bulbo de 1,69 cm; profundidade da câmara anterior de 0,23 cm; espessura da lente de 0,61 cm; profundidade da câmara vítrea de 0,75 cm), lente hipercôica (catarata) e com tamanho reduzido, câmaras interior e vítrea com tamanho reduzido, retina e espaço retrobulbar sem alterações dignas de nota. No olho esquerdo não houve alterações dignas de nota.

O animal apresenta o bulbo ocular afuncional, e consequente cegueira deste olho, não a impedindo de manifestar o comportamento normal da espécie e da raça. Porém, atualmente devido à presença de secreção mucosa e hiperemia ocular gerada pelo contato de pelos palpebrais dentro do olho, foi recomendada a enucleação para conforto do paciente. Após o diagnóstico, foi indicado aguardar que a paciente atingisse a idade mínima de três meses para realização do procedimento cirúrgico, visto que era necessário o total desenvolvimento dos órgãos para metabolização adequada dos anestésicos.

Com 10 meses de idade foi realizado o exame pré-operatório (hemograma, perfil hepático e perfil renal), o qual constatou as seguintes alterações: Fosfatase Alcalina 173 UI/L (valor de referência: 20 – 93 UI/L) e Plaquetas 53.000 mm<sup>3</sup> (valor de referência: 200.000 – 500.000 mm<sup>3</sup>). O valor elevado da Fosfatase Alcalina evidente no exame demonstra que o fígado está com alguma anormalidade e, a trombocitopenia impede que a coagulação ocorra de maneira adequada.

Os aspectos relatados tornam o procedimento cirúrgico inviável, pois predispõe o animal a riscos metabólicos e hemorragia no trans-cirúrgico e, possíveis complicações no pós-cirúrgico. Sendo assim, considerando o quadro do animal, os riscos operatórios e por se tratar de uma medida não emergencial, optou-se por adiar o procedimento cirúrgico, aguardando a finalização do tratamento para estabilização dos padrões hematológicos.

**Figura 33:** Paciente com 10 meses de idade com bulbo ocular afuncional.



**Fonte:** Arquivo pessoal, 2021

### 3.2 Discussão

A microftalmia é determinada pela apresentação de um ou ambos os bulbos oculares de dimensão inferior ao normal, podendo em alguns casos serem afuncionais, quando as demais estruturas oculares também apresentam alterações de tamanho e forma, é possível observar a presença de entrópio e protusão da membrana nictitante (SARAIVA, 2019). O

paciente descrito no relato apresenta o olho direito sem total abertura, sendo evidente entrópio, enoftalmia e a visualização da membrana da terceira pálpebra envolvendo o bulbo ocular, que além de tamanho reduzido apresenta deformidade.

O comprimento axial do bulbo ocular é em média de 2 - 2,2 cm; o comprimento da lente varia entre 0,71 - 0,78 cm ; a profundidade da câmara anterior é de 0,42 - 0,49 cm e a profundidade da câmara vítrea está entre 0,95 e 1,0 cm (EVANS e DE LAHUNTA, 2013). Foi possível observar nos resultados do exame ultrassonográfico, que os valores de medida do bulbo ocular deste animal é inferior aos dados médios relatados na literatura e, há anormalidades no padrão estrutural do órgão. O olho esquerdo apesar de menor em relação aos valores normais, está dentro do padrão estabelecido para a idade e conformação do crânio do animal.

Esta afecção congênita pode ser de etiologia genética, tóxica, mecânica ou até mesmo incerta. Divide-se em primária, quando há lesão *in útero*, antes que ocorra a formação da vesícula óptica ou no início da formação do cálice óptico. É considerada clinicamente diagnosticada ou secundária, quando ocorre a lesão na fase neonatal ou após o nascimento, pois em carnívoros o desenvolvimento ocular completo acontece no período pós-natal (MOREIRA, 2016). Analisando os sinais clínicos, histórico do animal e dos pais, é possível considerar o quadro de microftalmia primária, devido a uma causa genética que levou a incompleta formação das estruturas oculares. Tendo em conta que o animal não sofreu nenhum trauma ou lesão no período neonatal e pós-natal, o mais provável é o acometimento das estruturas na fase embriogênica.

A microftalmia primária pode estar associada a outras alterações ópticas, entre elas pode-se destacar a catarata congênita, displasia de retina, microbléfaro e disgenesia do segmento anterior. Alterações nas estruturas oculares podem agravar o quadro da visão no olho acometido, sendo estas malformações resultadas de anormalidades precoces do epitélio (CAMARATTA, 2009; SARAIVA, 2019). A paciente em questão foi diagnosticada com catarata no olho direito, confirmando assim, o caso de associação com a microftalmia primária e consequente dano à visão do olho acometido.

Alguns fatores predis põem os animais a manifestarem alterações oculares, um exemplo é a pelagem merle. Indivíduos homozigotos e heterozigotos possuem variados graus de alterações auditivas e oculares. Cães da raça Border Collie são comumente encontrados com este tipo de pelagem, gerada por um gene autossômico dominante, que está relacionado à alteração conhecida como disgenesia ocular merle. Outra afecção predisponente na raça é a anomalia do olho de collie. Estas duas alterações são caracterizadas por um conjunto de

malformações oculares, incluindo anormalidades no tamanho e forma das estruturas oculares, podendo estar correlacionadas com a microftalmia (SARAIVA, 2019). A raça do animal associado ao gene merle herdado do seu pai, aumenta a probabilidade da ocorrência de malformações oculares, inclusive a microftalmia.

Araújo (2016) cita que a enucleação é o tratamento mais indicado quando o animal é diagnosticado com microftalmia sofre com dor e desconforto. O procedimento cirúrgico foi a terapia escolhida para tratamento do animal, devido as deformidades e doenças associadas ao bulbo ocular direito, bem como as conseqüências geradas por elas.

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

São variados os fatores que podem levar a malformação congênita visual em cães. Os tutores devem estar atentos ao manejo adequado dos animais em período gestacional, bem como ter conhecimento da hereditariedade de algumas afecções, assim evitando o cruzamento de animais predispostos a desenvolver ou transmitir estas características genéticas. Quando ocorrem influências na fase de embriogênese o desenvolvimento das estruturas é comprometido. Estas alterações podem ser temporárias ou prevalecer durante toda vida do animal e ter conseqüências irreversíveis.

Deve-se evitar o cruzamento entre animais de pelagem merle, o chamado gene duplo merle traz diversos danos para a progênie, sendo algumas alterações incompatíveis com a vida. É de extrema importância atentar-se ao manejo reprodutivo e gestacional dos animais, para evitar possíveis defeitos congênitos de forma hereditária ou extrínseca.

É importante que o profissional veterinário tenha ciência dos sinais clínicos de cada defeito oftálmico e se atente a associação entre eles, visto que muitos acometem o animal em conjunto, tornando muitas vezes inviável a terapia medicamentosa, sendo necessário optar pelo tratamento cirúrgico. Os sinais clínicos são facilmente perceptíveis nos filhotes, mas para um diagnóstico fidedigno pode-se utilizar de exames complementares específicos para o sistema ocular.

#### **REFERÊNCIAS**

ALBUQUERQUE, Luciane de et al. Dermóide ocular-revisão de literatura. **MEDVEP. Rev. cient. Med. Vet.**, p. 44-47, 2012.

ARAÚJO, Rosélia de Lima Sousa. Avaliação de 101 olhos enucleados ou exenterados em cães e gatos: caracterização clínico-cirúrgica e histopatológica. Trabalho de conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília. Brasília. 2016.

BARNETT, Keith C. **Diagnostic atlas of veterinary ophthalmology**. Elsevier Health Sciences. p 1-8. 2006.

BJERKÅS, Ellen et al. Visual impairment. In: **Small Animal Ophthalmology**. WB Saunders, 2009. p. 116-202.

BUDRAS, Klaus-Dieter. **Anatomy of the Dog: With Aaron Horowitz and Rolf Berg**. Fifth revised edition. Frankfurt – Germany. Schlütersche, 2010.

CAMARATTA, Priscila da Rosa. **Catarata em cães**. Monografia (Bacharel Medicina Veterinária) – Faculdade Federal do rio Grande do Sul. Porto Alegre, p. 60. 2009.

COOK, Cynthia S.; PEIFFER JR, Robert L.; LANDIS, Mary L. Clinical basic science. In: **Small animal ophthalmology**. WB Saunders, 2009. p. 1-13.

CRISPIN, Sheila M. **Notes on veterinary ophthalmology**. Oxford – England. Blackwell Science Ltd: First Edition. 2005.

CULLEN, Cheryl I e WEBB Aubrey A. Ocular Manifestations of Systemic Disease. In: GELATT, Kirk N. et al. **Veterinary Ophthalmology**. Blackwell Publishing Ltd: Second Edition. 2013.

DYCE, Keith M.; WENSING, Cornelius JG; SACK, Wolfgang O. **Tratado de anatomia veterinária**. Elsevier Brasil, 2004.

ESSON, Douglas W. **Clinical atlas of canine and feline ophthalmic disease**. Iowa – USA. John Wiley & Sons Inc: First Edition. 2015.

EVANS, Howard E.; DE LAHUNTA, Alexander. **Miller's anatomy of the dog-E-Book**. Elsevier Health Sciences, 2013.

FREITAS, Henrique de Moura. **Estudo retrospectivo e prospectivo da casuística de atrofia progressiva de retina e catarata em cães da rotina do Hospital Veterinário da UFPR**. Trabalho de Conclusão de Curso (Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Paraná. Curitiba. p 103. 2019.

GELATT, Kirk N.; GELATT, Janice P.; PLUMMER, Caryn. **Veterinary Ophthalmic Surgery-E-Book**. Elsevier Health Sciences, 2011.

GONZÁLEZ ALONSO-ALEGRE, E. M.; RODRÍGUEZ ÁLVARO, A. Membrana pupilar persistente. **Clínica veterinaria de pequeños animales**, v. 17, n. 1, p. 49-54, 1997.

GUIMARÃES, Patrícia Jordão. **Padronização e comparação dos valores ecobiométricos e eletrorretinográficos em cães hípidos das raças Terrier Brasileiro e Beagle**. Dissertação de Mestrado (Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP. Jaboticabal. 2011.

GUJANWSKI, Cinthya Andrade et al. Anormalidade de desenvolvimento no tamanho do bulbo ocular em um cão–Microftalmia. **Revista Brasileira de Ciências da Amazônia/Brazilian Journal of Science of the Amazon**, v. 6, n. 1, p. 57-62, 2017.

LEDBETTER, Eric C. and GILGER, Brian C. Canine Cornea: Diseases and Surgery. In: GELATT, Kirk N. **Essentials of veterinary ophthalmology**. Iowa – USA. John Wiley & Sons: Third edition. p 216-248. 2014.

LIM, Christine C. **Small Animal Ophthalmic Atlas and Guide**. Iowa – USA. Wiley Blackwell. p 116 – 124. 2015.

MARTIN, Charles. Ophthalmic disease in veterinary medicine. Manson Publishing Ltd. London. p 113- 141. 2010.

MARTINS, Bianca da Costa; VICENTI, Felipe Antônio Mendes; LAUS, José Luiz. Síndrome glaucomatosa em cães: parte 1. **Ciência Rural**, p. 1952-1958, 2006.

MCCRACKEN, Thomas O.; KAINER, Robert A. **Color atlas of small animal anatomy: the essentials**. John Wiley & Sons, 2008.

MOREIRA, M. V. L. **Frequência e Aspectos Patológicos das Doenças Oculares em animais**. Dissertação de mestrado (Ciência Animal) – Universidade Federal de Minas Gerais). Belo Horizonte. p 86. 2016.

NERONE, Matheus César et al. **Collie Eye Anomaly Em Um Filhote De Collie**. In: EPCC- Encontro Internacional de Produção Científica, X. Maringá, 2017.

PETERSEN-JONES, Simon; CRISPIN Sheila. **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**. British Small Animal Veterinary Association, 2002.

PETRILLO, Vitor Hugo Mion; VASCONCELOS, Marjorie Ivone da Costa; VASCONCELOS, MGC. Atrofia de globo ocular para tratamento de glaucoma. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano, v. 3. 2006.

REGATO, Joana Margarida Casadinho. Estudos dos factores de risco pré-operatórios na cirurgia de cataratas por facoemulsificação em cães. 2012. Tese de Doutorado. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

SALEM, Najla Feres Mohamed; RUSSO, Cláudia; ALVARES, Alessandra Aparecida Alça. Múltiplos Colobomas De Íris Em Um Cão Na Ausência De Catarata-Relato De Caso. In: EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica, VII, Maringá. 2011.

SANTOS, I. F. C. et al. Dermóide de conjuntiva bulbar e palpebral em cão (Canis lupus familiaris). . Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação; 15; 30-36. 2018.

SARAIVA, Inês Quintão. **Malformações oculares congénitas em cães e gatos: estudo de 123 casos**. Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa. 2019.

SILVA, Carlos Vieira da. **Enucleação em felino doméstico (Feliscatus): relato de caso.** 2019. Trabalho de Conclusão de Curso. Brasil.

STADES, Frans C. et al. **Ophthalmology for the veterinary practitioner.** Schlütersche: second edition. Hannover. 2010.

TONI, Maria Carolina. **Ultrassonografia do bulbo do olho de cães, com diferentes conformações cranianas.** Dissertação de Mestrado (Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP. Jaboticabal. 2011.

TOWNSEND, Wendy; BEDFORD, Peter; JONES, Gareth. Abnormal appearance. In: **Small Animal Ophthalmology.** WB Saunders, 2009. p. 67-115.