

## CEGUEIRA E GLAUCOMA ASSOCIADOS A HIPERTENSÃO ARTERIAL EM CÃO: RELATO DE DOIS CASOS

Letícia Sousa Prado<sup>1</sup>, Nadiene Alves Martins<sup>1</sup>, Francielle Martins França<sup>2</sup>, Camila Franco Carvalho<sup>2</sup>, Andreia Vitor Couto do Amaral<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residentes do Programa de Residência Multiprofissional em Saúde da Universidade Federal de Goiás, Jataí, Goiás, Brasil (leticiasousaprado@gmail.com; nady.martins@hotmail.com)

<sup>2</sup> Médica Veterinária no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás Regional Jataí

<sup>3</sup> Doutora, Professora Adjunta do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Goiás, Jataí, Goiás, Brasil

Recebido em: 22/09/2018 – Aprovado em: 23/11/2018 – Publicado em: 03/12/2018  
DOI: 10.18677/EnciBio\_2018B25

### RESUMO

A retinopatia hipertensiva é uma alteração oftálmica decorrente do aumento da pressão arterial sistêmica que cursa com edema hemorragia e descolamento da retina levando ao aumento da pressão intraocular e ao glaucoma secundário. O glaucoma acomete várias espécies, e em cães, é a principal causa de cegueira. No glaucoma secundário, a elevação da PIO ocorre por alterações sistêmicas ou intraoculares que cursam com a obstrução do ângulo de drenagem ou por falha no mecanismo de autorregulação da resistência vascular nas arteríolas retinianas. O principal objetivo do tratamento do glaucoma é a preservação da visão, proporcionando alívio temporário e controle da PIO. O objetivo deste trabalho é relatar dois casos de hipertensão retiniana que causou cegueira e glaucoma em cães, em decorrência da hipertensão sistêmica, elucidando a tomada do diagnóstico e a importância do monitoramento e controle da pressão arterial sistêmica (PAS), os quais poderiam ter evitado a perda visual.

**PALAVRAS-CHAVE:** Hipertensão arterial, pressão intraocular, retinopatia hipertensiva.

### BLINDNESS AND SECONDARY GLAUCOMA ASSOCIATED TO ARTERIAL HYPERTENSION IN DOGS: CASE REPORT

#### ABSTRACT

Hypertensive retinopathy is a change in blood flow originated by arterial hypertension resulting in hemorrhagic edema and retinal detachment due to increased intraocular pressure and secondary glaucoma. Glaucoma affects several Species, including dogs, and it is the most common cause of blindness. In secondary glaucoma, elevation of IOP occurs as a result of systemic or intraocular changes that occur on drainage angle obstruction or failure of the autoregulation mechanism of vascular resistance at the retinal arterioles. The primary goal of glaucoma treatment is vision maintenance, providing temporary relief of IOP and its control. The objective of this study is to report two cases of retinal hypertension that lead to glaucoma and blindness in dogs, caused by systemic arterial hypertension, revealing the diagnosis

and the importance of monitoring and controlling systemic arterial pressure (SBP), which could have prevented visual loss.

**KEYWORDS:** Hypertension, intraocular pressure, hypertensive retinopathy.

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) causa danos vasculares e aumenta o retorno venoso periférico (RVP), fazendo com que vários órgãos sejam acometidos. Na retina, a HAS pode conferir alterações nas arteríolas, cursando com hemorragias e exsudatos. A cegueira e a dilatação pupilar são queixas frequentes, ambas causadas pelas alterações na retina, decorrentes da hipertensão sistêmica (FEIJÓ et al., 2016).

Para o entendimento da fisiopatologia da retinopatia hipertensiva, é válido lembrar que o fluxo sanguíneo na retina, na coroide e no nervo óptico são mantidos por mecanismo de autorregulação da resistência vascular nas arteríolas retinianas. Entretanto, nos casos de retinopatia hipertensiva, os aumentos na pressão arterial (PA) sistêmica provocam falha desta autorregulação, propiciando a formação transudatos retinianos, notadamente em regiões próximas às arteríolas (JÚNIOR et al., 2014).

Para o diagnóstico da retinopatia hipertensiva, considera-se os achados anamnésicos, clínicos e exames de apoio ao diagnóstico. Ao exame oftálmico, verificam-se comumente a perda ou a diminuição dos reflexos pupilares direto e consensual, ausência de resposta à ameaça, hifema, hemorragia vítrea, edema de retina, descolamento da retina, vasos retinianos tortuosos, e edema da papila óptica associados à HAS em cães. É preponderante salientar que o aparecimento dos sinais oculares ocorre frequentemente de forma súbita (FEIJÓ et al., 2016b).

O glaucoma é uma das causas mais frequentes de cegueira em cães (MARTINS et al., 2006). Pode ser classificado como primário ou secundário, sendo que o primário ainda pode ser subdividido em de ângulo aberto, estreito ou de ângulo fechado (EURIDES; SILVA, 2013; GALERA et al., 2017).

O glaucoma secundário é o tipo mais prevalente em cães (GALERA et al., 2017). Ocorre pela elevação da pressão intraocular (PIO) causada por uma afecção sistêmica pré-existente ou por obstrução física intraocular da drenagem do humor aquoso. O aumento da PIO causa várias lesões oculares, observando-se comumente vasos episclerais ingurgitados, hiperemia conjuntival, escavação do disco óptico e atrofia de retina nos casos mais graves (MARTINS et al., 2006).

O diagnóstico e manejo clínico do glaucoma necessitam de três procedimentos básicos, que são a tonometria, a gonioscopia e a oftalmoscopia (GELATT, 2003). A tonometria constitui a aferição da PIO e acompanhamento da mesma para o diagnóstico, bem como após manejo clínico é indispensável. A PIO pode ser aferida com tonômetro de aplanção digital, que é de fácil manipulação. Valores acima de 50 mmHg por mais de 48 a 72 horas resulta em lesões irreversíveis na retina e no nervo óptico (EURIDES; SILVA, 2013).

A gonioscopia é o exame do ângulo iridocorneano e da abertura da fenda ciliar, onde vai diferenciar o glaucoma em ângulo aberto, estreito ou fechado. A oftalmoscopia direta e indireta avalia a cabeça do nervo óptico e a retina quanto a degeneração quando a PIO está elevada, e posterior a redução medicamentosa da PIO (GELATT, 2003). Entretanto, para realização da gonioscopia, é necessária a transparência da córnea e da câmara anterior, para visibilização do ângulo de drenagem. Estes meios de refração podem perder a transparência mediante

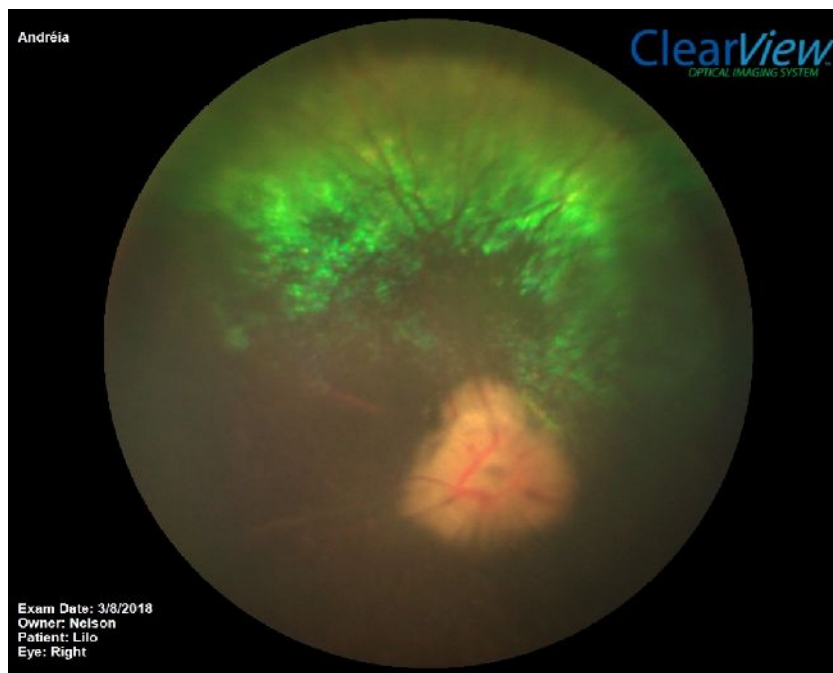
alterações intraoculares que resultem no glaucoma secundário, impossibilitando o exame. É válido lembrar que o ângulo é obstruído fisicamente, ou seja, por outras alterações intraoculares que não permitem o livre escoamento do aquoso pelo ângulo iridocorneal. Assim, para o diagnóstico do glaucoma secundário, é necessária a investigação de demais alterações oculares bem como de doenças sistêmicas.

Por meio da oftalmoscopia direta ou indireta é possível visibilizar o fundo de olho, onde as principais alterações encontradas no glaucoma constituem a escavação da papila óptica, a atenuação dos vasos sanguíneos e a hiperreflexia tapetal. O objetivo deste trabalho é relatar dois casos de hipertensão retiniana que causou cegueira e glaucoma em cães, em decorrência da hipertensão sistêmica, elucidando a tomada do diagnóstico e a importância do monitoramento e controle da pressão arterial sistêmica (PAS), os quais poderiam ter evitado a perda visual.

### **RELATO DO CASO**

O primeiro caso tratou-se de um cão macho, da raça Dachshund, 13 anos de idade, atendido no Serviço de Oftalmologia Veterinária do Hospital Veterinário da Regional Jataí, UFG, com a queixa principal de cegueira há cerca de um ano. Segundo o tutor, as alterações oculares iniciaram-se primeiramente no olho direito, onde foi observado sangue intraocular e, alguns dias depois, iniciou-se também no olho esquerdo. Na época, fora tratado com colírios a base de prednisolona e de diclofenaco, e, apesar da melhora do quadro hemorrágico intraocular, constatou-se cegueira absoluta. O tutor também relatou que na época, o olho do animal chegou a ficar bem edemaciado. No histórico do paciente, constou que, concomitantemente ao quadro hemorrágico intraocular, o mesmo foi diagnosticado com hipertensão arterial idiopática, iniciando o uso sistemático de benazepril (0,5 mg/kg SID) e furosemida (1 mg/kg BID). No prontuário clínico também constaram exames de radiologia de tórax, eletrocardiografia, ultrassonografia abdominal, hemograma completo e perfil bioquímico hepático e renal e aferições periódicas da pressão arterial, que demonstraram PAS entre 180 e 190 mmHg (aferições da PAS realizadas após a instituição do tratamento com benazepril).

No exame oftálmico observou-se ausência de resposta a ameaça, midríase e ausência de reflexos fotopupilares direto e consensual em ambos os olhos. No olho esquerdo, verificaram-se: teste lacrimal de Schirmer (TLS) 22 mm/min (Schirmer Tear Test, Ophthalmos®, São Paulo, SP), Pressão intraocular (PIO) 19 mmHg (Tono-pen XL®, Reichert), após instilação de uma gota de colírio anestésico a base de proximetacaína 0,5% (Anestalcon, Alcon®, São Paulo, SP), discreta opacidade do núcleo da lente à biomicroscopia com lâmpada de fenda (Kowa SL-15®, Kowa Company, Tóquio, Japão). No olho direito observaram-se buftalmia, estrias na membrana de descemet, TLS 26 mm/min e PIO 44 mmHg. À oftalmoscopia indireta (Eyeteq®) e retinografia (Clear View®) foram visibilizados em ambos os olhos descolamento de retina antigo, caracterizado por linhas de demarcação na retina semelhantes à “marca d’água”, atenuação de vasos sanguíneos, áreas de hiperreflexividade tapetal e áreas de pigmentação tapetal.



**FIGURA 1** – Retinografia (Clear View®) mostrando atenuando vasos sanguíneos, áreas de hipereflexividade tapetal e áreas de pigmentação tapetal, de cão macho, da raça Dachshund, 13 anos de idade.

Fonte: Andréia Amaral (2018)

A aferição da PAS, utilizando-se doppler vascular Parks modelo 811-B, evidenciou o valor de 150 mmHg. O paciente apresentava-se em escore corporal bom e com bom estado geral. Mediante o quadro, foi prescrito colírio composto da associação de dorzolamida e timolol (Drusolol®, União Química Farmacêutica Nacional) a cada 8 horas no olho direito, a continuidade do tratamento para a hipertensão sistêmica com o médico veterinário responsável e avaliação periódica a cada três meses no Serviço de Oftalmologia, afim de acompanhamento da PIO.

O segundo caso tratou-se de uma cadela, da raça Shih Tzu, três anos de idade, atendida no Serviço de Oftalmologia Veterinária do Hospital Veterinário da Regional Jataí, UFG, com as queixas principais de inchaço agudo e hemorragia no olho esquerdo. O tutor relatou que observou as alterações naquele mesmo dia, e que no dia anterior a cadela estava absolutamente normal. Descreveu que a paciente convivia com outro cão da mesma raça e que não possuíam acesso à rua, e cogitou a possibilidade de traumatismo decorrente de briga entre os cães, pois isso já ocorrera outrora, acarretando, inclusive, em exoftalmia e necessidade de reposicionamento cirúrgico do olho esquerdo, havia cerca de 18 meses.

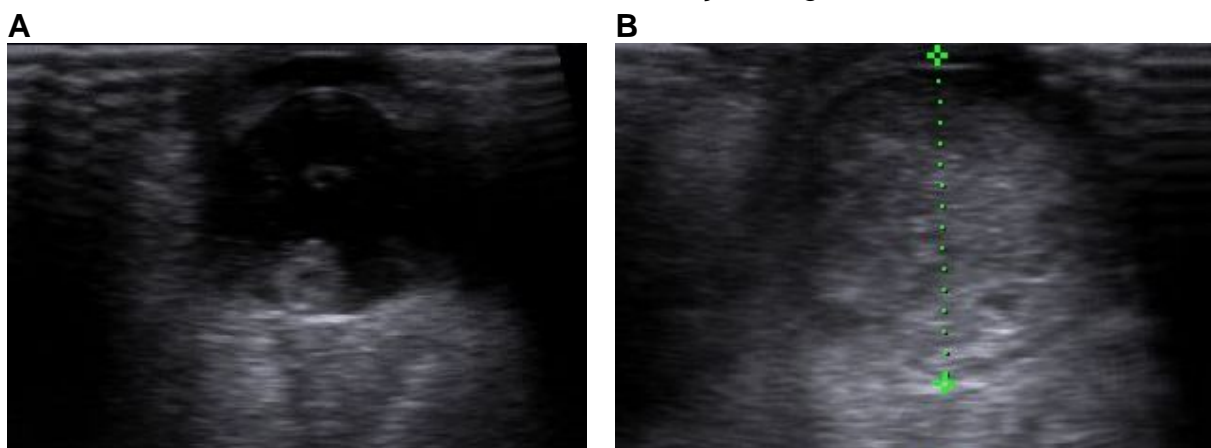
No exame físico, observou-se que a paciente estava ligeiramente apática, respondendo de forma desinteressada aos estímulos externos, apesar de alerta. No exame oftálmico observou-se ausência de resposta a ameaça, midríase e ausência de reflexos fotopupilares direto e consensual em ambos os olhos. No olho esquerdo foram observados blefaroespasmos, intensa quemose com áreas de hemorragia subescleral e hifema acentuado (Figura 2A). Verificaram-se ainda no olho esquerdo: teste lacrimal de Schirmer (TLS) 25 mm/min (Schirmer Tear Test, Ophthalmos®, São Paulo, SP), Pressão intraocular (PIO) 35 mmHg (Tono-pen XL®, Reichert), após instilação de uma gota de colírio anestésico a base de proximetacaína 0,5% (Anestalcon, Alcon®, São Paulo, SP), discreta edema corneal e câmara anterior repleta de sangue (hifema) com lâmpada de fenda (Kowa SL-15®, Kowa Company,

Tóquio, Japão). No olho direito verificou-se TLS 23 mm/min, PIO 15 mmHg, descolamento de retina e áreas de hemorragia subretinianas (Figura 2B), chamando a atenção uma grande área de hemorragia na localidade da papila optica (oftalmoscopia indireta, Eyetec®).



**FIGURA 2** – (A) Alterações oftálmicas evidenciando descolamento e áreas de hemorragia na retina. (B) Edema corneal, hifema e hemorragia subescleral. Cadela da raça Shih Tzu, Três anos de idade. Fonte: Andréia Amaral (2018).

Foram solicitados exames de mensuração da pressão arterial sistêmica, eletrocardiografia, ultrassonografia abdominal e ocular, radiografia torácica, hemograma completo, urinálise, glicemia e perfil bioquímico hepático e renal. A mensuração da pressão arterial sistêmica utilizando-se doppler vascular Parks modelo 811-B, evidenciou o valor de 300 mmHg. A ultrassonografia ocular (Samsung Medison Sonoace R3) mostrou hemorragia em todas as câmaras oculares no olho direito (Figura 3A), pela presença de estrutura amorfa hiperecogênica não formadora de sombra acústica em câmara vítrea, além de descolamento da retina. No olho esquerdo (Figura 3B) verificou-se área de descolamento da retina e de hemorragias, evidenciado por extensa área hiperecogênica não formadora de sombra acústica, preenchendo toda extensão ocular. Os demais exames não mostraram alterações dignas de nota.



**FIGURA 3** – (A) Estrutura amorfa hiperecogênica não formadora de sombra acústica em câmara vítrea medindo 0,5 cm de diâmetro, correspondendo a área de hemorragia. (B) Extensa área amorfa e hiperecogênica não formadora de sombra acústica preenchendo todas câmaras oculares. Cadela da raça Shih Tzu, três anos de idade. Fonte: Camila Carvalho (2018)

A paciente foi medicada com enalapril na dose de 0,5mg/kg a cada 12 horas por via oral, fentanil na dose de 2,5µg/Kg por via intravenosa em dose única, tramadol na dose de 4mg/kg, via intramuscular, a cada 12 horas, por dois dias, prednisona na dose de 0,5mg/kg a cada 12 horas, por via oral, por cinco dias, colírio a base de prednisolona (Predfort) a cada seis horas, 1 gota em cada olho, por 15 dias, colírio composto da associação de dorzolamida e timolol (Drusolol®, União Química Farmacêutica Nacional) a cada 8 horas no olho esquerdo e colírio lubrificante a base de propilenoglicol 400 e polietilenoglicol (Systane®, Novartis) a cada quatro horas no olho esquerdo, por tempo indeterminado.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Não se pôde atribuir uma causa à HAS dos pacientes de ambos os casos descritos. Os resultados das avaliações radiográficas, eletrocardiográficas e exames bioquímicos renais e hepáticos não mostraram alterações que caracterizam causas de hipertensão relacionadas a estes sistemas. Assim, pôde-se inferir que apresentaram uma HAS primária.

A aferição da pressão arterial por meio da utilização do doppler vascular consiste no método mais utilizado na rotina clínica veterinária, sendo este o escolhido nos relatos apresentados, observando-se facilidade e agilidade do manuseio (FEIJÓ et al., 2016b).

Segundo Costa (2015), a retinopatia hipertensiva consiste em uma das alterações clínicas indicativas de aumento da PA sistêmica, o que condiz com ambos pacientes em questão. Devido à dificuldade do diagnóstico precoce da HAS, as alterações oculares estão entre as complicações mais detectadas. É um achado comum em gatos com HAS, entretanto não é frequente em cães.

Mediante os achados nos exames oftálmicos e, juntamente com o histórico e resultados dos exames complementares, pode-se diagnosticar, como causa da cegueira, a retinopatia hipertensiva decorrente de HAS nos dois olhos, nos dois casos clínicos apresentados e glaucoma secundário, no olho direito no primeiro caso e no olho esquerdo no segundo caso. Tais alterações retinianas são oriundas da falha na autorregulação vascular das artérias da retina, ocasionado por uma vasoconstrição arteriolar que leva a uma hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa, essas mudanças agem de forma degenerativas progressivas nas paredes dos vasos ocasionando a ruptura das células endoteliais e musculares e perda de sangue ao redor da retina (JÚNIOR et al., 2014).

Ocorreu uma retinopatia hipertensiva, com descolamento de retina exsudativo, em decorrência das alterações vasculares. Devido à interrupção de suprimento sanguíneo causado pela vasoconstrição retiniana secundária à hipertensão sistêmica, com necrose isquêmica e extravasamento de exsudato, com a separação entre coróide e a retina (YANOFF; DUCKER, 2014).

O glaucoma secundário ocorreu devido ao quadro hemorrágico exsudativo intraocular, decorrente da neuropatia hipertensiva instalada pela elevação da PAS. O conteúdo da hemorragia, debris celulares, proteínas, células inflamatórias podem acumular-se na fina malha trabecular de drenagem do humor aquoso, no ângulo iridocorneal. A diminuição da drenagem do humor aquoso acarreta em aumento da PIO. Os sinais clínicos apresentados pelo paciente corroboram com a literatura consultada, observando aumento do bulbo do ocular (bftalmia), deformidade da córnea e da esclera que é causado pelo estiramento e estreitamento das fibras colágenas que a compõe, e rupturas na membrana de

Descemet. É de extrema importância lembrar que essas alterações são irreversíveis, mesmo ocorrendo a diminuição da PIO (ORIÁ et al., 2013).

O diagnóstico precoce da HAS é fundamental para se evitar o acometimento de outros sistemas, como o ocular, já que uma vez instaurado os danos, os mesmos não são reversíveis. Na Medicina Veterinária, a aferição da PA não está inserida na rotina clínica, o que acaba dificultando esse diagnóstico precoce (COSTA, 2015).

A observação dos sinais clínicos consiste na primeira etapa para que seja estabelecido o diagnóstico do glaucoma, os exames complementares mais eficazes são a tonometria, a gonioscopia e a oftalmoscopia (MARTINS et al., 2006). Nos casos apresentados, chegou-se ao diagnóstico de glaucoma pela buftalmia e aferição da PIO, caracterizando-se como secundário pela detecção da doença subjacente concomitante. O controle da causa base foi fundamental para evitar a ocorrência do glaucoma no olho contralateral, em ambos pacientes.

Embora os avanços nas cirurgias cicloablativas e as cirurgias que possibilitam aumento na drenagem do humor aquoso venham mostrando boas perspectivas no manejo do glaucoma primário, a terapia medicamentosa ainda se mantém como componente de extrema importância no tratamento e controle do glaucoma secundário, principalmente naquele decorrente de processo inflamatório intraocular ou sistêmico (RIBEIRO et al., 2007).

O tratamento estabelecido para o glaucoma foi uma associação de timolol e dorzolamida. O timolol constitui um antagonista adrenérgico que promove diminuição na PIO por bloqueio receptores no corpo ciliar, diminuindo assim a produção do humor aquoso. A dorzolamida é um dos princípios antiglaucomatosos mais usados na medicina veterinária. É um inibidor da anidrase carbônica, eficaz na redução da produção do humor aquoso, notadamente quando associada ao timolol (RIBEIRO et al., 2007). Mesmo os pacientes não enxergando é importante a manutenção da PIO para conforto, bem-estar e tentativa de manutenção da víscera ocular, evitando-se assim a enucleação decorrente da buftalmia e complicações subsequentes, tais como panuveíte e ceratites ulcerativas. Em ambos os casos os pacientes têm apresentado boa resposta à terapêutica ocular antiglaucomatosa.

No segundo caso, foi realizada a medicação de emergência com a aplicação de fentanil para analgesia, seguindo-se de tramadol, observando-se efetividade no protocolo estabelecido, constatada pela diminuição do blefaroespasmto em 24 horas. Também foi verificado involução do quadro hemorrágico escleral e hifema, atribuídos a utilização do anti-inflamatório esteroidal e o agente vasodilatador. Entretanto, a PAS da paciente ainda figura-se em torno de 260 mmHg, e está sendo cogitada a substituição da medicação.

## CONCLUSÕES

A HAS causa danos vasculares e aumenta o RVP, fazendo com que vários órgãos sejam acometidos, de forma que, na presença de hemorragias subretinianas e cegueira agudas, deve-se de imediato considerar a aferição da PAS. Na retina, a HAS causa alterações em arteríolas, como hemorragias e exsudatos, podendo acarretar em outras complicações, tais como o glaucoma secundário. O diagnóstico precoce da HAS e seu controle e monitoração frequentes, incluindo exames oftálmicos periódicos é fundamental para minimizar os riscos de danos irreversíveis oculares.

## REFERÊNCIAS

- COSTA, P. P. C. Hipertensão arterial felina – Abordagem clínica. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v.9, n.3, p.493-505, 2015. Disponível em: <<http://www.higieneanimal.ufc.br/seer/index.php/higieneanimal/article/view/254/949>>.
- EURIDES, D.; BAUNGARTEN, L. B.; SOARES, A. Glaucoma. In: EURIDES, D.; SILVA, L. A. F. **Manual de Cirurgia Oftálmica Veterinária**. Curitiba: Medvep, 162-175p. 2013.
- FEIJÓ, D. V. S.; FINATO, R. B.; LACERDA, F. M.; KOWALCZIKI, J. P.; FERNANDEZ, S.; DE NARDO, C. D. D.; SALVADOR, R. C. L.; GALVÃO, A. L. B. Fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica em pequenos animais. **Revista Investigação Medicina Veterinária**, v.15, n.1, p.16-25, 2016. Disponível em: <<http://publicacoes.unifran.br/index.php/investigacao/article/view/1175/846>>. Doi: <http://dx.doi.org/10.26843/investigacao.v15i1.1175>.
- FEIJÓ, D. V. S.; FINATO, R. B.; FERNANDEZ, S.; DE NARDO, C. D. D.; SALVADOR, R. C. L.; GALVÃO, A. L. B. Diagnóstico e opções terapêuticas no controle da hipertensão arterial sistêmica em pequenos animais. **Revista Investigação Medicina Veterinária**, v.15, n.1, p.26-36, 2016b. Disponível em: <<http://publicacoes.unifran.br/index.php/investigacao/article/view/1176/831>>. Doi: <http://dx.doi.org/10.26843/investigacao.v15i1.1176>.
- GALERA, P. D.; ARAUJO, R. L. S.; SANT'ANA, F. J. F.; CASTRO, M. B. Caracterização clínica e histopatológica de bulbos oculares de cães e gatos (2005-2015). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, vol.37, n.10, p.1125-1132, 2017. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-736X2017001001125&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2017001001125&lng=pt&nrm=iso)>. ISSN 0100-736X. Doi: <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2017001000014>.
- GELATT, K. N. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2003. 594p.
- JÚNIOR, M. B. S.; MOTA, A. C.; COSTA, A. P. A.; NASCIUTTI, P. R.; CARVALHO, R. O. A. Hipertensão arterial sistêmica em gatos. **Enciclopédia Biosfera**, v.10, n.18, p.1897-1913, 2014. Disponível em: <<https://repositorio.bc.ufg.br/xmlui/handle/ri/14252>>.
- MARTINS, B. C.; VICENTI, F. A. M.; LAUS, J. L. Síndrome glaucomatosa em cães: parte 1. **Ciência Rural**, vol.36, n.6, p.1952-1958, 2006. ISSN 0103-8478. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-84782006000600049&lng=en&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782006000600049&lng=en&nrm=iso&tlng=pt)>. Doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782006000600049>.
- ORIÁ, A. P.; GOMES JUNIOR, D. C.; SOUZA, M. R.; COSTA NETO, J. M.; ESTRELA-LIMA, A.; DÓREA NETO, F. A. Glaucoma secundário em cães e gatos. **Medicina Veterinária**, v.7, n.3, p.13-22, 2013. Disponível em: <<http://www.revista.dmv.ufrpe.br/index.php/rdmv/about/editorialPolicies#openAccessPolicy>>.
- RIBEIRO, A. P.; MARTINS, B. C.; LAUS, J. L. Síndrome glaucomatosa em cães: parte 2. **Ciência Rural**, v. 37, n. 6, p. 1828-1835, dezembro de 2007. Disponível em **ENCICLOPÉDIA BIOSFERA**, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.15 n.28; p.295 2018



<[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-84782007000600054&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782007000600054&lng=en&nrm=iso)>. Doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782007000600054>.

YANOFF, M.; DUCKER J. **Ophthalmology**. 4. ed. China: Elsevier Saunders, 2014. 1733 p.