

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIOS

ÚLCERA DE CórNEA PROFUNDA EM CÃES

Bernardo Stefano Bercht

PORTO ALEGRE

2009

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIOS

ÚLCERA DE CÓRNEA PROFUNDA EM CÃES

Autor: Bernardo Stefano Bercht

Orientador: Prof. João Antônio Tadeu Pigatto

Co-orientadora: Méd. Vet. Fabiana Quartiero Pereira

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

PORTO ALEGRE

2009

B485u Bercht, Bernardo Stefano

Úlcera de córnea profunda em cães / Bernardo Stefano
Bercht - Porto Alegre: UFRGS, 2009/2.

35f.; il. – Monografia (Graduação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Comissão de Estágio, Porto Alegre, BR-RS, 2009/2. João Antônio Tadeu Pigatto, Orient. Fabiana Quartiero Pereira, Co-orient.

1. Oftalmologia veterinária 2. Ceratite ulcerativa 3. Cães : diagnóstico e tratamento I. Pigatto, João Antônio Tadeu , Orient. II. Pereira, Fabiana Quartiero, Co-orient. III. Título.

Catlogação na fonte

**Preparada pela Biblioteca da Faculdade de
Veterinária da UFRGS**

RESUMO

As úlceras de córnea são uma das causas mais comuns de doença ocular que ocasionam a perda de visão nos cães. A etiologia desta enfermidade compreende os diversos tipos de trauma, produção lacrimal inadequada, lesões químicas, função palpebral inadequada, defeitos palpebrais, invasão ou resposta imunológica inadequada aos microorganismos e doença alérgica, metabólica, endócrina, neurotrófica e idiopática. A córnea é a estrutura mais externa do globo ocular, avascular, completamente transparente e em conjunto com o cristalino faz a convergência dos raios luminosos até a retina. Logo, a visão e o globo podem ser comprometidos por cicatrizes corneanas e por perfurações que culminam em sinéquia anterior, endoftalmite, colapso de câmara anterior, glaucoma e atrofia de corpo ciliar. Os sinais clínicos da enfermidade são caracterizados por desconforto e dor ocular, fotofobia, blefaroespasmo, descarga ocular, epífora e perda da transparência corneana. O diagnóstico será baseado nos sinais clínicos, nos resultados obtidos no exame ocular completo e na avaliação da integridade da córnea com o uso de corantes. O tratamento visa salvar o globo ocular, preservando a visão e a função da córnea. Serão utilizadas técnicas cirúrgicas e diversos medicamentos para auxiliar a cicatrização e impedir ou tratar a multiplicação e invasão de microorganismos.

Neste trabalho será revisado a anatomia e fisiologia corneana, o diagnóstico e processo cicatricial das úlceras profundas. Vai também discorrer sobre as causas e tratamentos específicos das úlceras profundas nos cães.

Palavras –chave: úlcera de córnea profunda, ceratite ulcerativa, cães.

ABSTRACT

Corneal ulcers are the most common cause of eye diseases that cause vision loss in dogs. The etiology of this disease include various types of trauma, invasion or inadequate immune response to microorganisms, inadequate tear production, chemical injuries, inadequate eyelid function, eyelid defects, invasion or inadequate immune response to microorganisms and allergic, metabolic, endocrine, idiopathic and neurotrophic disease. The cornea is the most outer structure of the eyeball and it is avascular, completely transparent and in conjunction with the lens makes the convergence of light rays to the retina. Therefore, the vision and the globe can be compromised by corneal scarring and perforation which culminate in synechia anterior, endophthalmitis, collapse of the anterior chamber, glaucoma and ciliary body atrophy. The clinical signs of the disease are characterized by discomfort and eye pain, photophobia, blepharospasm, ocular discharge, epiphora and loss of corneal transparency. The diagnosis is based on clinical signs, the results obtained in the complete eye exam and evaluation of the integrity of the cornea with the use of dyes. The treatment aims to save the eye, preserving the vision and function of the cornea. It will be used surgical techniques and various medications to help the healing course and to prevent or treat the proliferation and invasion of microorganisms. In this paper it will be revised the corneal anatomy and physiology, diagnosis and healing of deep ulcers. It will also discuss the causes and specific treatment of deep ulcers in dogs.

Keywords: deep corneal ulcer, ulcerative keratitis, dogs

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	7
2	ANATOMIA E FISIOLOGIA DO BULBO OCULAR	8
3	ANATOMIA E FISIOLOGIA DA CÓRNEA	10
3.1	Cicatrização da córnea	12
3.2	Complicações no processo cicatricial	14
4	ETIOLOGIA DA CERATITE ULCERATIVA	15
5	DIAGNÓSTICO	17
6	TERAPÊUTICA	21
6.1	Terapêutica clínica	20
6.2	Terapêutica cirúrgica	25
6.2.1	Utilização de Adesivos	25
6.2.2	Recobrimento de terceira pálpebra e tarsorrafia temporária	27
6.2.3	Recobrimento conjuntival em 360°	28
6.2.4	Recobrimento conjuntival pediculado, em 180° e em ponte.....	29
6.2.5	Ceratoplastia reconstrutiva	31
7	CONCLUSÕES	32
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33

1 INTRODUÇÃO

A crescente proximidade afetiva dos proprietários com os animais de companhia, bem como a descoberta de novas tecnologias e equipamentos, tem trazido a tona diversos problemas de origem oftálmica e impulsionado os serviços de oftalmologia veterinária.

A úlcera de córnea profunda é considerada a perda do epitélio em espessura completa com pelo menos uma perda estromal. É uma das doenças oculares mais comuns em cães, levando freqüentemente à perda da visão (SLATTER, 2005).

De etiologia variada a ceratite ulcerativa requer um diagnóstico preciso, com resolução da causa primária e tratamento da úlcera, realizado com terapêutica clínica e cirúrgica.

O objetivo final do tratamento é manter a integridade do globo ocular, com a menor perda de visão possível, sendo os resultados finais relacionados diretamente com o grau de lesão corneana inicial.

2 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO BULBO OCULAR

O bulbo do olho canino é composto por estruturas diversas, as quais se encarregam da proteção, nutrição, acomodamento e percepção da luz para poder focar a imagem. (SLATTER, 2005).

O globo ocular é composto de três camadas principais. A mais externa, a túnica fibrosa se divide na córnea e a na esclera. A túnica fibrosa mantém a forma do olho, imperativo para um sistema visual funcional. A porção mais anterior, a córnea, é completamente transparente, permitindo a passagem da luz e sendo formada de maneira que atue como uma lente conversora dos raios luminosos na retina. A segunda camada é a úvea, composta pela coróide, corpo ciliar e íris. A úvea é extensamente vascularizada e pigmentada, de maneira que modifica a forma de absorção e reflexão da luz, ainda é responsável pela nutrição e remoção dos metabolitos da maioria das estruturas oculares. A terceira e mais interna camada é do tapete nervoso, que consiste da retina e do nervo óptico associado. A retina contém células fotosensíveis que após diversos processos transmite os impulsos nervosos para o cérebro através do nervo óptico. (SAMUELSON, 1999)

O olho consiste basicamente de duas cavidades, a câmara anterior e cavidade vítrea. A câmara anterior é a região entre a superfície posterior da córnea e a íris, preenchida por humor aquoso, que é produzido pelos processos ciliares do corpo ciliar e drenado pela malha trabecular. A cavidade vítrea é a maior e está localizada atrás do cristalino se estendendo até à frente da retina. O vítreo e o humor aquoso vão proporcionar a sustentação interna, mantendo constante a pressão intra ocular e sendo meios de refração da luz. O humor aquoso é produzido pelas células do epitélio do corpo ciliar, situada atrás da íris, onde é secretado na câmara posterior, passando, através da pupila, para a câmara anterior. A drenagem do humor aquoso ocorre pelo ângulo íridocorneano, sendo filtrado pela malha trabecular uveal e córneo-escleral, atingindo a circulação venosa; essa via é responsável por cerca de 85% a 90% da drenagem do humor aquoso em cães. Uma segunda via responsável por 10 a 15% da drenagem é formada pela íris, corpo ciliar, coróide e humor vítreo, sendo denominada via úveo-escleral (GALLO e RANZANNI, 2002; SLATTER, 2005).

O humor aquoso é um líquido incolor, constituído por água (98%) e sais dissolvidos (2%) predominantemente cloreto de sódio. Este fluido tem como função nutrir o endotélio corneal e manter a pressão intraocular. A pressão intraocular (PIO) é determinada pelo equilíbrio entre a taxa de produção do humor aquoso e sua drenagem, em cães, considera-se

que a PIO é normal quando varia de 15 a 25mmHg (SLATTER, 2005; GALLO e RANZANNI, 2002).

O humor vítreo é tecido conjuntivo hidratado e transparente que consiste de colágeno e muco-polissacarídeos, principalmente o ácido hialurônico. Este se situa entre o cristalino e a retina, preenchendo a câmara vítrea do olho. O vítreo tem origem neurodérmica e é formado em torno do sistema da artéria hialóide fetal por volta do 45º dia de gestação em animais da espécie canina. O volume deste tecido é de aproximadamente 3 ml em cães e gatos. No adulto o vítreo é avascular, ocorrendo atrofia da artéria hialóide durante os 2 primeiros meses de vida pós-natal (SLATTER, 2005).

O sistema visual é formado por duas lentes (córnea e cristalino), cujo poder de refração deve levar a imagem a se formar em uma camada neurosensorial (retina). Essa camada possui fibras que formam o nervo óptico para deixar o olho levando o impulso nervoso ao córtex visual. Para regular este processo, funciona um sistema de diafragma que regula a entrada de luz no olho (íris-pupila) e um sistema de foco para visualizar longe ou perto (acomodação) realizado pelo complexo músculo ciliar, zônula e cristalino. (SLATTER, 2005)

Anatomicamente, o bulbo ocular fica alojado na órbita. O globo ocular é aderido a órbita pelos músculos extrínsecos que lhe darão a capacidade de movimentação, tendo como amortecedor o tecido adiposo. Anteriormente o bulbo ocular é protegido pelas pálpebras e cílios. (SLATTER, 2005)

3 ANATOMIA E FISILOGIA DA CÓRNEA

A córnea é o segmento mais anterior do olho, pertencendo à túnica fibrosa externa. É quase circular e como o bulbo, de forma geral, tem suas dimensões variando entre as raças. O diâmetro varia de 12,5mm a 17mm. O raio de curvatura é aproximadamente de 8mm. A espessura varia de 0,6 a 0,95mm. Histologicamente a córnea canina é composta de 4 camadas: o epitélio (0,08mm), o estroma (0,5-0,6mm), a membrana de descemet, (quatro vezes a espessura endotelial) e o endotélio, que é apenas uma camada celular. Alguns autores consideram a película lacrimal pré corneana como uma quinta camada corneana, embora não seja histologicamente visível (BISTNER, 1977; HELPER, 1989; SLATTER, 2005).

A película lacrimal pré-corneana reveste a córnea e conjuntiva a uma profundidade de 7µm. Suas três camadas diferem, tanto em composição quanto em função. A camada superficial externa se compõe de materiais oleosos e fosfolipídios provenientes das glândulas tarsais e desempenha duas funções: aumenta a tensão superficial e liga a película pré-corneana à superfície da córnea limitando a evaporação da camada aquosa inferior. A camada média ou aquosa se constitui principalmente de água, derivada das glândulas lacrimais e nictantes. Atuando na eliminação do material estranho do saco conjuntival, lubrifica a passagem das pálpebras e da terceira pálpebra sobre o epitélio, serve como meio de passagem do oxigênio, células inflamatórias e imunoglobulinas A e G até a córnea e fornece superfície corneana regular para maior eficiência óptica. A camada interna ou mucóide consiste de mucoproteínas derivadas das células caliciformes conjuntivais, que ligam a camada aquosa hidrofílica ao epitélio corneano hidrofóbico por meio de moléculas mucoprotéicas bipolares (BISTNER, 1977; SLATTER 2005).

A camada mais externa da córnea, o epitélio, tem padrão simples, escamoso e não queratinizado, com espessura variável e padrão básico de membrana basal, células epiteliais basais, células aladas e células superficiais escamosas. Pode ser considerado uma continuação da conjuntiva bulbar (BISTNER, 1977; HELPER, 1989; SLATTER, 2005).

O estroma é composto por fibrócitos, ceratócitos, colágeno e substância fundamental, constituindo 90% da substância corneana. As fibrilas colágenas paralelas formam lamelas, com linfócitos, macrófagos e neutrófilos entremeados. Um espaçamento regular das fibrilas colágenas estromais mantém a transparência corneana. Os ceratócitos vão sintetizar colágeno, glicosaminoglicanos e mucoproteínas da substância fundamental, no caso de lesão corneana,

vão se transformar em fibrócitos para produzir colágeno não transparente (BISTNER, 1977; HELPER, 1989; SLATTER, 2005).

A membrana de Descemet é na realidade a membrana basal do endotélio modificada, sendo secretada por este e aumentando o espessamento com a idade. Localiza-se posteriormente ao estroma e anteriormente ao endotélio. É uma banda transparente, fina e altamente elástica. Se rompida, suas terminações se enrolam para o interior da câmara anterior (BISTNER, 1977; HELPER, 1989; SLATTER, 2005).

O endotélio tem a espessura de uma camada única de células e se localiza posteriormente a membrana de descemet, revestindo a câmara anterior. Em razão da alta atividade metabólica, células endoteliais contêm numerosas mitocôndrias e retículo endoplasmático liso e rugoso em abundância. Apresenta capacidade mínima de replicação. O endotélio de cães jovens tem capacidade de regeneração considerável (BISTNER, 1977; HELPER, 1989; SLATTER, 2005).

A córnea é a superfície de refração óptica mais potente no olho. A transparência e curvatura são mantidas pelas características anatômicas e celulares. A córnea é um tecido avascular, recebe sua nutrição por um processo de diálise pelos vasos do plexo perilimbar e em menor quantidade pelo humor aquoso e lágrimas (HELPER, 1989; SLATTER, 2005).

A maior parte do metabolismo é realizado pelo endotélio, responsável pela manutenção do estado de deturgência da córnea através de um mecanismo dependente de energia, baseado em bombas de $Na^+ K^+$, presente em grandes quantidades tanto no endotélio quanto no epitélio (LAUS E ORIA, 1999). Isso explica porque lesões endoteliais mínimas vão levar a grave edema corneano.

Lesões no epitélio corneano vão permitir exposição do estroma, que possui grande afinidade por água, podendo ocasionar perda da transparência e edema corneano (HELPER, 1989).

A córnea é ricamente suprida por nervos sensoriais derivados da divisão do quinto par de nervos cranianos. Os troncos nervosos penetram no estroma junto ao limbo, avançando radialmente em direção à córnea central, onde se ramificam repetidas vezes, terminando no epitélio como terminações nervosas livres. De forma geral úlceras superficiais vão ser acompanhadas de extensa fotofobia e dor (LAUS E ORIA, 1999; HELPER, 1989).

3.1 CICATRIZAÇÃO DA CÓRNEA

A cicatrização de uma ferida na córnea obedece uma seqüência de eventos organizados (KERN, 1990; SLATTER, 2005). As células do epitélio basal começam a se achatam após 1 hora da lesão. Diversas substâncias são secretadas na lesão (fibrina, fibrinogênio e fibronectina) com objetivo de realizar um tamponamento inicial. Através de estímulos quimiotáticos, polimorfonucleares chegam através do filme lacrimal e vão limpar os debris celulares remanescentes. Em algumas horas células epiteliais adjacentes deslizam para cobrir o defeito. Em poucos dias se completa a mitose das células epiteliais, restaurando a arquitetura normal do epitélio em 5 a 7 dias. Estímulos nervosos, hormonais, fatores de crescimento e mensageiros bioquímicos vão influenciar o processo de mitose e deslizamento do epitélio corneano (NASISSE, 1985; KERN, 1990). Se a membrana basal do epitélio não for danificada, as células mitóticas vão as utilizar para fortalecer a aderência com a camada estromal subjacente. De outra forma, a membrana basal deverá primeiramente ser recuperada, processo que se inicia em alguns dias e pode demorar 6 semanas para se completar. A adesão do epitélio com o estroma so acontece após a recuperação da membrana basal do epitélio (KERN, 1990).

Devido ao estado metabólico relativamente inativo do estroma corneano, sua cicatrização é mais complexa e demorada. O ferimento é primeiramente coberto por um tampão de fibrina. Leucócitos polimorfonucleares chegam até a lesão através do filme lacrimal e a partir de migração estromal. Os leucócitos vão começar sua atividade proteolítica e de remoção de debris celulares. Após 24 horas os ceratócitos adjacentes vão migrar para a borda da lesão e começar a secreção de colágeno. Os fibroblastos, convertidos a partir de ceratócitos devido a estimulação epitelial participam na organização e fortalecimento da lesão pelos próximos 3 a 6 meses (NASISSE, 1985; KERN, 1990).

Quando ocorre perfuração da membrana de descemet, seus bordos retraem e ocorre a tentativa de formação de um tampão de fibrina. Em algumas horas começa a ocorrer a tumefação e aumento de tamanho das células endoteliais na tentativa de cobertura da lesão. Estas células podem ficar permanentemente aumentadas de tamanho, ou pode ocorrer sobreposição celular. Quando ocorre a justaposição correta do endotélio, a descemet se estende para cobrir o defeito. Quando ocorre migração do epitélio conjuntival para cobrir determinado defeito, o processo de cicatrização tende a ser mais longo e complicado. Após mitose do epitélio conjuntival acaba ocorrendo transformação deste epitélio em epitélio

corneano. Ao longo do curso de cicatrização ocorrem inflamação crônica, neovascularização e defeitos epiteliais recorrentes. (NASISSE, 1985; KERN, 1990; SLATTER, 2005).

Úlceras profundas estão associadas a extenso tecido cicatricial, bem como a neovascularização e inflamação crônica. Quando ocorre inflamação excessiva é comum a secreção de diversas enzimas que acabam por degradar o colágeno e o tecido sadio, podendo estar acompanhada ao não de infecção bacteriana (NASISSE, 1985; KERN, 1990).

3.2 COMPLICAÇÕES NO PROCESSO CICATRICIAL

Uma lesão corneana se torna complicada quando a cicatrização normal não ocorre. Isso acontece quando a causa base não é corrigida ou por invasão microbiana. A córnea intacta é muito resistente a infecções, mas qualquer descontinuidade do seu epitélio permite a invasão corneana e multiplicação de microorganismos (STARTUP, 1984). Estes, serão inicialmente combatidos por leucócitos polimorfonucleares. Quando a invasão microbiana não é rapidamente contida, ocorrem processos inflamatórios crônicos, que levam a uma cascata de liberação enzimática que rapidamente degrada o colágeno estromal podendo levar a formação de “melting” e perfuração ocular (NASISSE, 1985; KERN, 1990).

Enzimas como as collagenases, proteases e peptidases são encontradas nas células estromais, do epitélio, nos próprios leucócitos e nos microorganismos invasores, especialmente as bactérias. A necrose estromal rapidamente alcança as profundidades da córnea e vai levar a formação de descemetocelose e eventualmente perfuração ocular. Quando ocorre a perfuração o humor aquoso extravasa pelo defeito, muitas vezes levando consigo a íris. A íris prolapsada e fibrina podem gerar um tampão, impedindo o processo ulcerativo. Eventualmente a visão é perdida devido a glaucoma, endoftalmite ou atrofia do corpo ciliar. Quando não ocorre perfuração a cicatriz corneana pode limitar a visão devido a presença de denso tecido cicatricial substituindo as lamelas de colágeno. O processo de reorganização é lento e raramente permite a restauração da transparência da córnea (NASISSE, 1985; KERN, 1990).

A névoa, a mácula e o leucoma são seqüelas comuns após ulceração corneal e resultam em opacidade. As opacidades da córnea são classificadas de acordo com o grau de densidade: névoa – opacidade leve, mácula - opacidade cinza bem definida e leucoma - opacidade densa e branca. O leucoma com um ponto escuro ao centro, causado pela inserção do tecido uveal pigmentado, é denominado leucoma aderente. O leucoma e o leucoma aderente ocorrem usualmente após perfuração da córnea. Fibrose e neovascularização do estroma corneal são responsáveis pela cicatrização (fibrose) corneal. (NASISSE, 1985; KERN, 1990).

4 ETIOLOGIA DA CERATITE ULCERATIVA

As lesões corneanas provocadas por algum tipo de trauma são provavelmente a causa mais comum de úlceras de córnea em animais de companhia (NASISSE, 1985; KERN, 1990; SLATTER, 2005). Traumatismos contusos podem danificar o epitélio e o estroma pontualmente ou envolver uma área mais extensa. Pode ocorrer perfuração ocular com extravasamento de humor aquoso e colabamento da câmara anterior. Quando a membrana basal do epitélio é lesada, as lesões traumáticas vão demorar mais tempo para cicatrizarem, e podem progredir para úlceras de difícil cicatrização. A presença de corpo estranho geralmente é facilmente identificada, embora em alguns casos requeira exame detalhado da superfície ocular com fonte de magnificação (NASISSE, 1985; KERN, 1990).

A conformação das pálpebras e da face também podem causar processos ulcerativos. Entrópio, cílio ectópico, distiquíase, lagoftalmo e triquíase são causas frequentes (KERN, 1990; SLATTER, 2005).

Os traumas químicos podem causar danos graves ou mínimos, e lesões extensas ou pontuais, tudo vai depender do tipo de agente e do seu ph. Compostos cáusticos tendem a ser muito mais destrutivos do que quando comparados com compostos ácidos. Os compostos cáusticos tendem a solubilizar o epitélio e estroma corneano, enquanto que os compostos ácidos acabam por agir como agentes coagulantes (KERN, 1990).

A infecção microbiana de lesões de córnea é um complicador comum e retarda o processo normal de cicatrização (KERN, 1990; SLATTER, 2005). Os microrganismos tem dificuldade para se aderirem no epitélio corneano intacto, logo, tendem a ser secundárias a processos de trauma ou falha nos mecanismos de defesa normal do olho (KERN, 1990; SLATTER, 2005). A superfície ocular é protegida da aderência e colonização bacteriana pelas células epiteliais normais e pela limpeza proporcionada pelo filme lacrimal que contém diversas enzimas (lisozima, beta-lisina e lactoferrina) durante o ato de piscar. Ainda é esperado que as bactérias da microbiota possam inibir as bactérias patogênicas pela ocupação de nicho e uso de nutrientes (KERN, 1990).

Entre os microrganismos que podem invadir e se multiplicarem na córnea, destaque é dado as bactérias dos diversos gêneros (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Moraxella*, *Proteus*) que podem ser isoladas tanto das ulcerações corneanas, quanto do saco conjuntival de animais hígidos (SLATTER, 2005). A *Pseudomonas aeruginosa*, uma bactéria gram negativa, tem sido implicada em grave doença corneana, podendo levar potencialmente

a perda de visão, gerando inflamação intensa e melting corneano. Produz uma gama de enzimas como as proteases alcalinas, elastases, protease IV, exotoxina A e exo enzima B que facilitam a penetração, multiplicação e manutenção da bactéria na córnea (KERN,1990; MARQUART, 2005). A *Pseudomonas* pode ser isolada do saco conjuntival de cães hígidos e com doença corneana, e sua infecção já foi documentada em modelo experimental (KERN,1990).

Tanto infecções primárias quanto as secundárias causadas por fungos são raras em pequenos animais (KERN, 1990). Entretanto, o aumento da conscientização dos clínicos e o avanço nas técnicas de diagnóstico, têm aumentado o número de casos identificados em cães (MARLAR et al., 1994). Alguns fatores contribuem para o desenvolvimento de ceratite fúngica no cão: uso prolongado de corticosteróide e antibacteriano tópicos, déficit na produção lacrimal e por consequência nos mecanismos de defesa da córnea, e possível contaminação da úlcera com material vegetal (SMEDES, et al., 1992). Em humanos, a maioria dos casos de ceratites fúngicas é causada por fungos filamentosos septados não pigmentados, principalmente *Fusarium* sp., *Aspergillus* sp., *Acremonium* sp. e *Penicillium* sp. Esses gêneros são mais comuns em regiões de clima quente e a contaminação está associada a infecções pós-traumáticas por materiais vegetais. Em climas frios predominam as leveduras. A *Candida albicans* é a levedura mais freqüente, manifestando-se em pacientes com doença ocular pré-existente como atopia, ceratoconjuntivite seca, ou após uso prolongado de corticosteróides tópicos (VIEIRA e BELFORT JÚNIOR, 1997).

Distrofia cornena é uma causa documentada de ulceração corneana crônica e recorrente em cães.(SLATTER, 2005). Várias endocrinopatias tem sido incriminadas como causa de erosão similar em cães. Deficiência no componente aquoso ou mucoso do filme lacrimal podem causar lesões simples ou complicadas. A perda de inervação sensorial da córnea também pode promover erosão crônica da superfície ocular (neurodistrofia) (KERN,1990).

5 DIAGNÓSTICO

O plano diagnóstico deve começar com a avaliação do histórico, por mais limitadas as informações que o proprietário pode fornecer, sempre serão úteis. Pontos que devem ser abordados incluem: progressão e circunstâncias da lesão, ocorrência de blefarospasmo e epífora, mudanças na aparência ocular desde a agressão e tratamentos já realizados. Frequentemente ulcerações simples acompanham um histórico incerto e vago, enquanto que ulcerações mais profundas e complicadas suscitam um histórico mais acurado (KERN, 1990).

Independente do histórico ou queixa relatada, um exame ocular completo deve ser realizado. A parte externa do olho, os anexos e segmentos anterior e posterior devem ser avaliados de forma separada. Utilizando uma boa fonte de luz e algum método de magnificação devem ser examinadas as pálpebras, a conjuntiva bulbar e palpebral, a terceira pálpebra e os fórnices conjuntivais, procurando sempre por corpos estranhos e outras anormalidades. As pálpebras devem ser evertidas para facilitar o exame da superfície bulbar, o que pode muitas vezes ser complicado em cães mais agitados. Triquíase, distriquíase, entrópico e cílios ectópicos devem ser descartados (KERN, 1990).

Antes da instilação de qualquer substância deve ser feito o teste lacrimal de schirmer para descartar ceratoconjuntivite seca (**Figura 2**) (SLATER, 2005). O teste de Schirmer não deve ser realizado em casos óbvios de risco de perfuração ou ulcerações graves.

A fluoresceína sódica é um líquido atóxico aos tecidos oculares, que tem coloração amarelo-laranja em solução mais concentrada e verde-brilhante quando mais diluída. É um corante solúvel em água, como é hidrofílico não atravessa o epitélio corneano íntegro, embora core as células do estroma, a substância intracelular entre as camadas epiteliais e as próprias células epiteliais danificadas (**Figura 3**) (NASISSE, 1985; KERN,1990). A membrana de Descemet e as células do endotélio não são coradas (NASISSE, 1985; KERN, 1990). A fluoresceína está disponível em duas apresentações, em tiras individuais impregnadas com corante e na forma de colírio. As tiras são preferidas, pois existe a possibilidade de contaminação bacteriana do frasco (**Figura 1**). A fluoresceína inativa alguns dos agentes anti-sépticos usuais (cloreto de benzalcônio) ou é incompatível com outros (clorexidina), tornando-se assim muito vulnerável a contaminações, sobretudo por *Pseudomonas aeruginosa* (VIANA et al, 2006). No caso do uso do colírio, cuidados extras devem ser tomados, como não enconstar a ponta do frasco no olho do paciente ou em fomites. Como o fármaco é termo-estável, os colírios podem ser autoclavados após cada utilização (VIANA et al, 2006).

Embora não seja imprescindível, o uso da lâmpada de cobalto melhora a visualização do brilho da fluoresceína ao corar uma córnea danificada (KERN,1990).



Figura 1- Uso da tira de fluoresceína no diagnóstico de úlceras.
Figura 2 –Tiras de Schimer, utilizadas para medir a produção lacrimal.
 Fotos gentilmente cedidas pela Dr^a Fabiana Quartieiro Pereira - UFRGS.

Úlceras superficiais vão corar apenas fracamente, enquanto que úlceras envolvendo o estroma corneano vão corar de forma marcante, com coloração verde brilhante (KERN,1990). Cuidados devem ser tomados durante a leitura do teste. O teste deve ser lido imediatamente, o corante se difunde rapidamente pelo epitélio adjacente, então alguns minutos depois a úlcera vai ter aspecto maior do que o inicial (NASISSE, 1985; KERN,1990). Resultados falso positivos podem ocorrer quando o corante ficar retido em irregularidades corneanas, quando não for lavado de forma suficiente, quando a superfície ocular for lesada durante a lavagem e devido a retenção do corante no tecido de granulação da córnea, ficando com aspecto amarelado ao invés do verde brilhante (NASISSE, 1985; KERN,1990). No caso de formação de um halo, imediatamente após a coloração, em volta de uma úlcera bem demarcada, então existe epitélio não aderente em volta da lesão, sugerindo uma úlcera indolente (KERN,1990).

Edema corneano caracteriza praticamente todos os processos erosivos e as úlceras mais profundas. De forma geral, quanto mais edema perilesional, maior a extensão e gravidade do processo ulcerativo (NASISSE, 1985; KERN,1990). Infiltração de leucócitos polimorfonucleares nas bordas de uma úlcera podem ser confundidos com edema, a diferença é a coloração, um pouco mais amarelada. Infiltração leucocitária nas margens de uma úlcera é preocupante (KERN,1990).

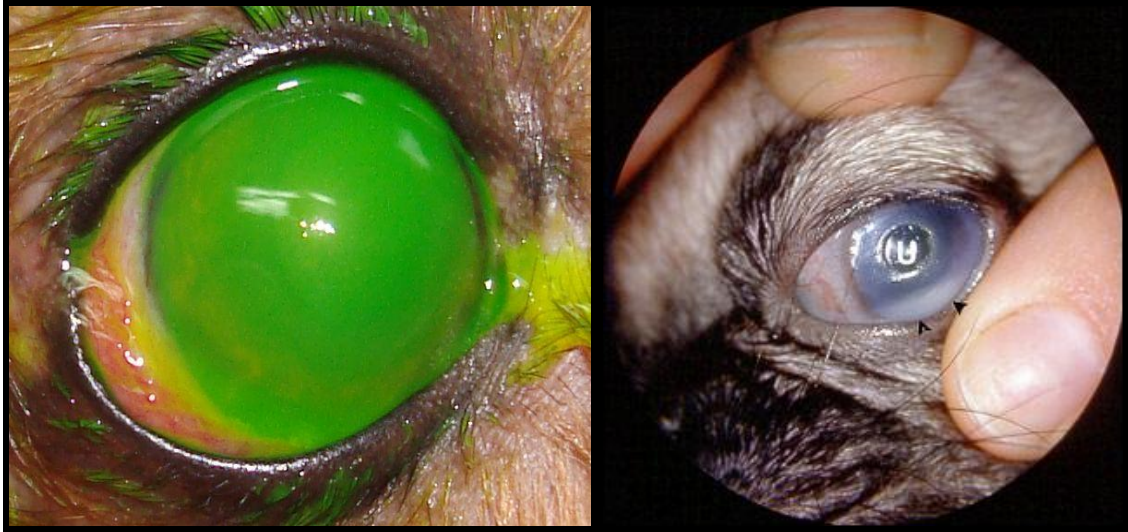


Figura 3 – Úlcera superficial extensa corada com fluoresceína. Cedida por: Dr^a Fabiana Quartieiro.
Figura 4- Úlcera profunda (U) com presença de hipópio na câmara anterior (setas).

O padrão e a extensão da vascularização corneana podem ser úteis na determinação da progressão de uma úlcera e de outras alterações oculares. Neovascularização estromal superficial, caracterizada por vasos em forma de raízes, geralmente implica em ulcerações superficiais. Neovascularização profunda, na forma de injeção ciliar denota envolvimento corneano profundo e uveíte severa. Os vasos avançam de forma lenta na córnea, em torno de 1mm por dia ou menos, então vascularização extensa denota cronicidade (KERN,1990; SLATER, 2005).

No caso de suspeita de perfuração ocular poderemos utilizar o teste de Seidel, onde 1 gota de fluoresceína é aplicada sobre a provável perfuração e, através do oftalmoscópio, observa-se a presença ou não de eventuais fluxos de humor aquoso, que aparecem como “riachos” de líquido mais claro cruzando a área corada (VIANA ET AL, 2006).

A câmara anterior deve ser examinada, entre outras alterações, é possível a ocorrência de hipópio (**Figura 4**), ou acúmulo estéril de leucócitos na câmara anterior. Os leucócitos são atraídos pela liberação de substâncias quimiotáticas provenientes geralmente da infecção bacteriana de uma úlcera. O hipópio geralmente desaparece com o tratamento bem sucedido da úlcera e não deve ser drenado (KERN,1990; SLATER, 2005).

Espamo ciliar e uveíte anterior frequentemente acompanham as úlceras de córnea como resultado de diversos mecanismos. A estimulação da inervação sensitiva da córnea causa um aumento do tamanho dos vasos da íris, induzindo a miose (reflexo axonal). Espamo ciliar doloroso se desenvolve quando a estimulação dos nervos sensitivos da córnea causa

uma estimulação reflexa da porção parasimpática do nervo oculomotor (reflexo oculopupilar) (KERN,1990; SLATER, 2005).

Quando possível deve se examinar a profundidade da câmara anterior e o posicionamento da íris, em casos de perfurações corneanas muito pequenas, em que um tampão de fibrina sela o defeito, uma câmara anterior rasa ou em contato com a íris podem ser as únicas alterações (KERN,1990).

Sempre é aconselhável a coleta de material proveniente da ulceração corneana para cultura bacteriológica e citológico em lâmina. A coleta de material deve se proceder após uso de colírio anestésico e retirada de excesso de muco e secreções oculares. Deve ser coletada a porção da córnea afetada utilizando-se uma espátula de Kimura estéril, parte traseira de uma lâmina de bisturi ou swab estéril. O material para bacteriológico deve ser processado imediatamente e o citológico em lâmina pode ser corado com colorações práticas como o Panótico rápido e coloração de Gram, a primeira evidenciando principalmente a parte celular e a segunda evidenciando as bactérias (NASISSE, 1985).

O citológico poderia fornecer uma resposta imediata frente ao agente enfrentado (gram positivo, gram negativo), direcionando a terapia antimicrobiana. Existe grande controvérsia se devemos adotar esse tipo de procedimento ou utilizar colírios de amplo espectro bactericida, pois em alguns casos o resultado da cultura não é similar ao citológico e o teste de sensibilidade aos antimicrobianos é baseado em concentrações inibitórias a nível sérico e não leva em conta a alta concentração de antimicrobiano atingida na córnea com o uso tópico. De forma geral a terapia não deve ser retardada enquanto esperamos os resultados laboratoriais, e sim alterada em uma eventualidade (NASISSE, 1985).

6 TERAPÊUTICA

O tratamento medicamentoso sempre vai ser instituído, independentemente do tipo da úlcera ou procedimento cirúrgico adotado. As medicações utilizadas vão ser na sua grande maioria de uso tópico, na forma de colírios, pomadas ou injeções subconjuntivais. Na grande maioria dos casos de ceratite ulcerativa o olho pode ser salvo, mesmo que por motivos cosméticos, perdendo sua função de órgão visual (KERN, 1990).

6.1 TERAPÊUTICA CLÍNICA

O uso de antimicrobianos tópicos é o pilar de base do tratamento das úlceras, impedindo ou tratando a contaminação bacteriana do ferimento. A frequência das aplicações dos colírios é importante e vai variar de acordo com o estágio da ulceração (NASISSE, 1985; KERN, 1985).

No caso de úlceras superficiais não complicadas em que o objetivo é prevenir a infecção, aplicações a cada 6 horas serão suficientes. A frequência de tratamento aumenta conforme o grau de contaminação da úlcera. Úlceras que mostram sinais iniciais de contaminação e que não envolvem mais que o terço inicial da córnea podem ser tratadas com aplicações a cada 4 horas. Úlceras com progressão muito rápida, que envolvem mais que um terço da córnea ou que apresentem sinais de “melting” devem ser tratadas de forma agressiva, com instilação de colírio antimicrobiano a cada hora (NASISSE, 1985; KERN, 1990; SLATTER, 2005).

O uso de pomadas antimicrobianas tem como vantagem o maior tempo de contato e permanência na superfície cornena. Embora estejam menos biodisponíveis e poderão atrapalhar a absorção de outras substâncias e retardar a cicatrização da lesão (SLATTER, 2005).

A escolha do fármaco utilizado para tratamento ou prevenção da ceratite ulcerativa pode tanto ser feito de forma empírica, de acordo com a gravidade do processo ou guiado pelo exame de sensibilidade aos antimicrobianos (NASISSE, 1985). As classes disponíveis para uso na forma de colírios são basicamente: aminoglicosídeos, quinolonas e cloranfenicol. Na forma de pomada encontramos também a polimicina B, bacitracina e tetraciclina. Disponíveis também para aplicação subconjuntival teremos os B lactâmicos como as penicilinas e cefalosporinas (**tabela 1**) (KERN, 2004; VIANA ET AL, 2006).

Tabela 1: Dose de antibióticos para aplicação subconjuntival no cão.

ANTIBIÓTICO	SUBCONJUNTIVAL (mg)	INTRACAMERAL (mg)	INTRAVITREAL (mg)	TÓPICO (mg/ml)
Amicacina	12,5	0,25	0,1-0,5	10
Ampicilina	100		5	10
Anfotericina B			0,005-0,01	
Bacitracina	10.000 U.I.	500-1.000 U.I.		
Canamicina	10-20		0,5	
Carbenicilina	100		2	4-8
Cefalotina	5			
Cefazolina	100		2,5	50
Clindamicina		1	1	
Cloranfenicol (succinato)	100-200	1-2	2	10
Estreptomina		0,5-5		
Framicetina	250			
Gentamicina	20-40		1	8-15
Lincomicina	50-75		1,5	
Neomicina	100-500	2,5	2,5	
Oxacilina		1000-4000 U.I.		
Penicilina G potássica	600 U.I.	1000-4000 U.I.	1000-4000 U.I.	10.000 UI/ml
Polimixina B	100.000 U.I.			
Tetraciclina	2-5	2,5		5-10
Tobramicina	5-10	0,5	0,1-0,5	10

(Fonte: VIANA ET AL, 2006)

Na forma de colírios o cloranfenicol demonstra um amplo espectro de atuação, atuando também sobre o grupo dos Mycoplasmas e Rickettsias, embora sua atividade contra *Pseudomonas* seja reduzida, é fundamentalmente bacteriostático (KERN, 2004). Indicado na prevenção de infecções e tratamento de infecções leves. É a classe de colírios antimicrobianos com a menor toxicidade. Devido à sua solubilidade “dupla”, é uma boa escolha para o tratamento de infecções intra-oculares, pois chega ao interior do olho por qualquer via (VIANA ET AL, 2006).

Já no grupo dos aminoglicosídeos, o fármaco mais utilizado como colírio é a Tobramicina, sua atividade é bactericida, seu espectro de ação é voltado principalmente para as gram negativas, tem ação sobre os *Staphylococcus*, já os *Streptococcus* são comumente resistentes aos aminoglicosídeos. Tem atividade contra *Pseudomonas*, embora algumas cepas já sejam resistentes ao grupo. Indicado para tratamento de infecções leves a moderadas (KERN, 2004).

No grupo das fluoroquinolonas, encontramos a ciprofloaxina, ofloxacina, gatifloxacina e moxifloxacina com atividade bactericida muito semelhante, com amplo espectro de ação atingindo inclusive as *Pseudomonas*. Indicados em infecções graves, com risco de perfuração e presença de melting. Estudos mostram que a ofloxacina penetra de forma muito mais extensa no globo ocular quando comparada com a ciprofloxacina. Geralmente são bem toleradas com efeitos colaterais mínimos, entretanto, diversos estudos in vitro e in vivo demonstram que a utilização tópica do ciprofloxacino e do ofloxacino retarda a cicatrização

corneana através da ativação de enzimas colagenolíticas (REVIGLIO et al., 2003). As quinolonas de quarta geração (gatifloxacina e moxifloxacina) penetram extensamente no bulbo ocular. (KERN, 2004). As fluoroquinolonas de quarta geração, gatifloxacino e moxifloxacino são mais eficazes e menos tóxicas do que as de segunda geração. De todas fluoroquinolonas o gatifloxacino é o menos epiteliotóxico (DUGGIRALA et al., 2007).

Muitos fármacos podem ser utilizados em aplicações subconjuntivais. Embora não substitua a terapia com colírios a aplicação subconjuntival de antimicrobiano pode atuar de forma sinérgica, proporcionando altos níveis de antimicrobiano na superfície corneana. São facilmente aplicáveis e geralmente só requerem uso de colírio anestésico. Mais grupos de fármacos estão disponíveis para aplicação subconjuntival quando comparados as apresentações dos colírios (tabela 1). (KERN, 2004; VIANA ET AL, 2006).

Estudos in vitro mostraram atividade colagenolítica de substâncias como o EDTA e a acetilcisteína, mostrando capacidade para inibir essa enzima de origem bacteriana e do próprio organismo que potencializa a destruição de tecido corneano. A acetilcisteína a 10% bem como o EDTA a 0,35% podem ser manipulados e usados a cada 2 horas em casos de liquefação estromal grave. A eficiência clínica desses compostos ainda não pode ser comprovada (KERN,1990; SLATTER, 2005). O uso de derivados da tetraciclina, como a doxicilina por via oral na dose de 5 a 10 mg/kg se mostrou eficiente na redução da atividade colagenolítica em úlcera de córnea em modelo experimental de queimadura por álcali. Seu efeito deve-se, provavelmente, a quelação do zinco no sítio de atividade enzimática da colagenase. Além disso, limitam a atividade dos leucócitos polimorfonucleares, ajudando a diminuir a inflamação (WAGONER,1997; GROSS, 1981). O uso de soro equino ou autógeno também mostrou eficácia in vivo na redução desta enzima, provavelmente por conter uma macroglobulina alfa-2 com atividade anticolagenolítica (SLATTER, 2005).

A dor associada a ceratite ulcerativa vem da estimulação direta dos nervos sensitivos da córnea, do espasmo do corpo ciliar e da uveíte anterior. As úlceras de córnea provocam a estimulação nervosa levando aos reflexos axonal e oculopupilar, que geram o espasmo do corpo ciliar (NASISSE, 1985; KERN, 1990). É esse mecanismo que podemos controlar com o uso dos midriáticos e cicloplégicos. Os midriáticos são drogas que causam midríase por ação direta na musculatura da íris, ao passo que os cicloplégicos o fazem indiretamente, por paralisia do corpo ciliar (VIANA et al, 2006).

A atropina é o colírio midriático/cicloplégico mais utilizado, sendo considerado também muito potente, chegando a produzir um efeito de até 144 horas, dependendo da concentração utilizada. É utilizado também nas inflamações severas (principalmente uveítes),

para induzir midríase e cicloplegia, evitando também a sinéquia anterior da pupila miótica (VIANA et al ,2006). Dependendo da dose e devido ao gosto amargo da droga, pode ocorrer salivação persistente por até 1 hora após a administração. Em alguns animais, pode ocorrer irritação local com quemose, hiperemia conjuntival, epífora e, raramente, efeitos sistêmicos; nestes casos, pode ser necessária sua substituição. Seu uso é recomendado de 2 a 3 vezes por dia, por períodos não superiores a 5 dias devido a toxicidade sistema, possibilidade de ocorrência de olho seco e hipertensão ocular devido ao fechamento do ângulo de drenagem (NASISSE, 1985; KERN, 1990; VIANA et al, 2006).

Geralmente não se controla a úveíte ou inflamação secundária a ceratite ulcerativa (SLATTER, 2005). Em casos graves além do uso da atropina pode se usar antiinflamatórios não esteroidais tópicos. Os colírios mais utilizados são o diclofenaco e o flurbiprofeno. A cicatrização da córnea será retardada com o uso de antiinflamatórios tópicos. O uso de corticosteróides em lesões de córnea fica praticamente proibido, poderá ser usado após completa cicatrização corneana, para reduzir a formação de cicatriz (SLATTER, 2005).

6.2 TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

Freqüentemente, justifica-se o apoio mecânico para as úlceras. Os meios de tratamento cirúrgicos incluem uma variada gama de procedimentos que incluem, tarsorrafia, retalhos de terceira pálpebra, sutura direta de descemetocel, aplicação de adesivos teciduais, recobrimentos conjuntivais e ceratoplastia reconstrutiva. Esses procedimentos têm sido utilizados com êxito no tratamento das úlceras de córnea em cães. (SLATTER, 2005).

6.2.1 Utilização de Adesivos

O uso de adesivos tem sido recomendado, tanto em animais como no homem, para tratamento de úlceras contaminadas, úlceras profundas e mesmo perfurações. (FELBERG, 2003)

O adesivo mais utilizado é o adesivo de cianoacrilato, cuja toxicidade é inversamente proporcional ao número de carbonos na cadeia alquil, sendo os mais tolerados os derivados isobutil, n-heptile e n-octil. O mais utilizado devido ao preço e facilidade de aquisição é o etilcianoacrilato (Super Bonder® - Loctite, Brasil), havendo também a possibilidade de utilizar o n-butil cianoacrilato (Vetbond®). A aplicação destes adesivos visa manter a integridade ocular, principalmente isolando o conteúdo intra-ocular do meio extra-ocular, prevenindo desta forma o desenvolvimento de endoftalmite e outras complicações. (FELBERG, 2003)

O cianoacrilato quando em contato com a água, polimeriza-se e solidifica-se rapidamente, formando uma placa que serve de suporte para a cicatrização e epitelização do tecido subjacente, inibe a migração de células inflamatórias retardando a necrose tecidual e tem ação bacteriostática (EIFERMAN E SNYDER, 1983), porém causa desconforto devido ao atrito com a pálpebra, pois sua superfície é rugosa, necessitando do uso de recobrimentos conjuntivais (recobrimento de terceira pálpebra) ou uso da lente de contato terapêutica. (FELBERG, 2003)

O paciente deve preferencialmente estar sedado para aplicação do adesivo. Após aplicação de colírio anestésico na córnea, debrimento e secagem das margens da úlcera com cotonete estéril, o adesivo é gotejado (3 ou 4 gotas) no interior de uma seringa de “insulina” de 1 ml com agulha calibre 13 X 4,5, assim que uma gotícula da cola aparecesse no bisel, esta é aplicada e espalhada sobre a lesão (FELBERG, 2003). Aguarda-se cerca de 1 minutos para o adesivo secar e em seguida o mesmo é polimerizado com lavagem de soro fisiológico ou água

destilada estéril (**Figura 5 e 6**) (FELBERG, 2003). Deve então ser realizado o recobrimento com a terceira pálpebra ou uso da lente de contato terapêutica, com intuito de diminuir o desconforto referente a aplicação do adesivo e proteção ocular (SLATTER, 2005). Alguns autores reportam somente o uso do colar elizabetano para prevenir dano ocular (WATTE ,2004). Trabalhos mostram resultados variados, alguns com sucesso em torno de 86% em cães e gatos, resultados similares são mostrados no homem.(WATTE ,2004; SHARMA et al, 2003).



Figura 5 - Úlcera profunda medindo em torno de 3mm, edema corneano perilesional e neovascularização.
Figura 6 - Após aplicação de adesivo de cianoacrilato. Cedida por Dr^a Fabiana Quartieiro Pereira - UFRGS.

O sucesso do procedimento vai depender da correta indicação de uso e de cuidados básicos que incluem a aplicação de uma microgota exatamente sob a lesão, uso em lesões com espessura de no máximo 4mm e permitir o tempo de polimerização do produto (1 minuto), e realizar lavagem com solução fisiológica (WATTE ,2004; SHARMA et al, 2003).

O uso do adesivo de fibrina, cujo uso é aprovado para uso em humanos, tem a vantagem de ser reabsorvido e substituído naturalmente por tecido fibroso, é pouco tóxico e de superfície pouco áspera e não necessita de colocação de lente de contato, causando menos reação tecidual corneana se comparado ao cianoacrilato. Seu uso fica limitado ao alto custo e dificuldade na obtenção do produto. O adesivo de fibrina, embora tenha efetividade igual ao cianoacrilato, tem resultados mais rápidos e induz menos neovascularização corneana (FELBERG, 2003; SHARMA et al, 2003).

A gravidade, profundidade e extensão da úlcera vai ditar qual, ou quais procedimentos cirúrgicos devem ser realizados para obtermos a cicatrização de uma lesão de córnea. As

cirurgias reparadoras de córnea envolvem o uso das diversas técnicas de recobrimento conjuntival e da ceratoplastia reconstrutiva (**Figura 7 e 8**) (SLATTER, 2005).

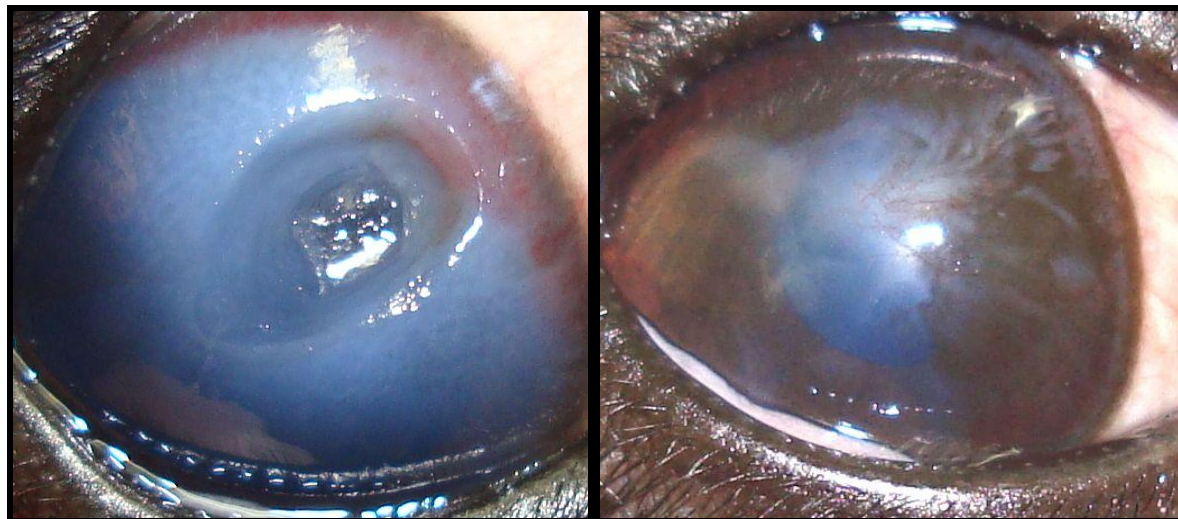


Figura 7: Úlcera profunda grave, exposição da descemet, edema corneano e neo vascularização.
Figura 8: 21 dias após realização de recobrimento conjuntival em 360°, cicatrização completa com depósito de melanina entre fibras estromais Ceadas por: Dr^a Fabiana Quartieiro - UFRGS.

6.2.2 Recobrimento de terceira pálpebra e tarsorrafia temporária.

Reservado para o caso de abrasões, ou úlceras de córnea superficiais está o recobrimento de terceira pálpebra e a tarsorrafia temporária completa. Estes procedimentos atuam apenas como forma de proteger a córnea danificada, diminuindo a abrasão e desconforto ocasionado pelo piscar. Podem permanecer por períodos que variam de 14 a 21 dias e não estão indicados no caso de úlceras profundas (VYGANTAS E WHITLEY,2003; SLATTER, 2005). No caso do recobrimento da terceira pálpebra, este pode ser realizado tanto com a fixação na conjuntiva bulbar, quanto na fixação a pálpebra superior (SLATTER, 2005).

Brevemente, usando fio de mononylon 4-0 posicionamos suturas em U que devem passar pela cartilagem da terceira pálpebra e serão suturadas a 2mm da margem da pálpebra superior ou na conjuntiva bulbar. A tração da sutura deve ser feita na direção de movimentação da tarceira pálpebra, a utilização de 3 pontos é recomendada (SLATTER, 2005).

Com o uso da técnica de fixação a conjuntiva bulbar vamos obter melhor contato entre terceira pálpebra e córnea, embora a chance de deiscência de sutura seja maior quando comparada com a sutura a pálpebra superior (SLATTER, 2005).

Durante a tarsorrafia é importante realizarmos a sutura em U de forma intermarginal (não atravessando a pálpebra), de outra forma o fio ficará em contato com a córnea. O canto nasal deve ficar levemente aberto para instilação de colírios (SLATTER, 2005).

Os recobrimentos conjuntivais vão ser indicados em úlcera profundas, descemetocel e perfurações oculares e além de fornecer apoio e suporte a córnea danificada, vão levar vasos a lesão, proporcionando atividade anticolagenase, antimicrobiana e fibroblastos.

6.2.3 Recobrimento conjuntival em 360°.

Recobrimentos conjuntivais em 360° (**figura 9 e 10**) poderão ser realizados sem equipamento de magnificação e sua desvantagem principal é a oclusão ocular completa, não permitindo avaliações periódicas. Consiste em uma incisão em 360° no limbo conjuntival, com dissecação de 4mm em toda a extensão, são então posicionadas suturas em “u” com fio de mononylon ou poliglactina 4-0 com recobrimento completo da córnea. O recobrimento em 360° pode permanecer de 14 a 21 dias. Se a epitelização do defeito ocorrer rapidamente, não vão ocorrer aderências da córnea com a conjuntiva, e a conjuntiva se retrai após alguns dias. Se a cicatrização demorar, vão ocorrer aderências que terão que ser removidas posteriormente.

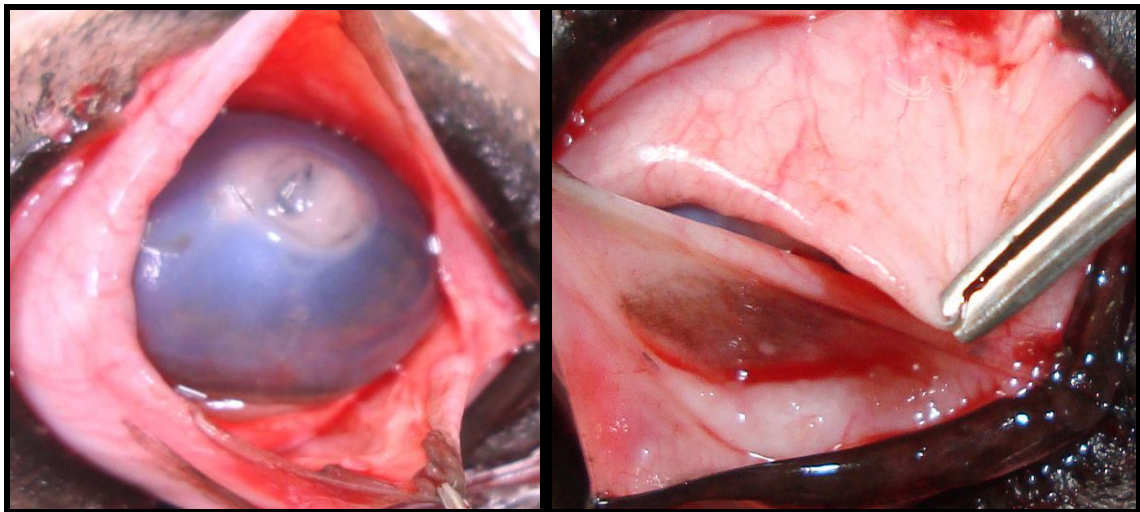


Figura 9 - Úlcera profunda, descemetocel e edema corneano.

Figura 10 – Terapêutica cirúrgica realizada com a técnica de recobrimento conjuntival em 360°.
Cedida por: Dr^a Fabiana Quartieiro - UFRGS..

6.2.4 Recobrimento conjuntival pediculado, em 180° e em ponte.

Os recobrimentos conjuntivais pediculados, em 180° ou em ponte vão necessitar de meio de manificação, preferencialmente um microscópico oftalmológico, já que serão necessárias a realização de sutura na córnea (VYGANTAS E WHITLEY, 2003). Como material de trabalho preferência será dada a fios absorvíveis, pois não necessitarão de extração posterior. O uso dos fios absorvíveis de poliglactina com tamanhos variando de 7-0 a 9-0 são uma boa opção (HABIN, 1995; VYGANTAS E WHITLEY, 2003). Outra opção é o uso do mononylon não absorvível. As suturas realizadas na córnea devem penetrar 2/3 da profundidade corneana e nunca perfurar completamente a córnea, acarretando em lesão endotelial (HABIN, 1995; VYGANTAS E WHITLEY, 2003; SLATTER, 2005). Todas as lesões corneas devem ser previamente debridadas e epitélio solto ou necrótico removido, caso contrário os recobrimentos conjuntivais não vão se aderir a lesão. De forma geral todos os tipos de recobrimento vão ocasionar cicatrizes significativas, mas permitindo a visão na grande maioria dos casos (HABIN, 1995; VYGANTAS E WHITLEY, 2003).

A técnica do recobrimento conjuntival pediculado vai consistir no uso de uma porção da conjuntiva bulbar, geralmente na porção dorsal, que será dessecada e rotacionada para cobrir uma porção do defeito corneano (**Figura 10 e 11**) (HABIN, 1995; VYGANTAS E WHITLEY, 2003). A base do pedículo ficará presa na conjuntiva, mantendo o encherto irrigado. Após períodos que variam de 4 a 8 semanas a base do pedículo poderá ser seccionada, permanecendo viável somente a parte conjuntival aderida na lesão corneana (HABIN, 1995). Necrose do pedículo pode acontecer se a base for demasiadamente curta, o encherto deve ser suturado a córnea potencialmente sadia (HABIN, 1995; VYGANTAS E WHITLEY, 2003). Dependendo da localização da lesão o animal vai permanecer visual durante o procedimento de cicatrização, diferentemente dos outros procedimentos citados.

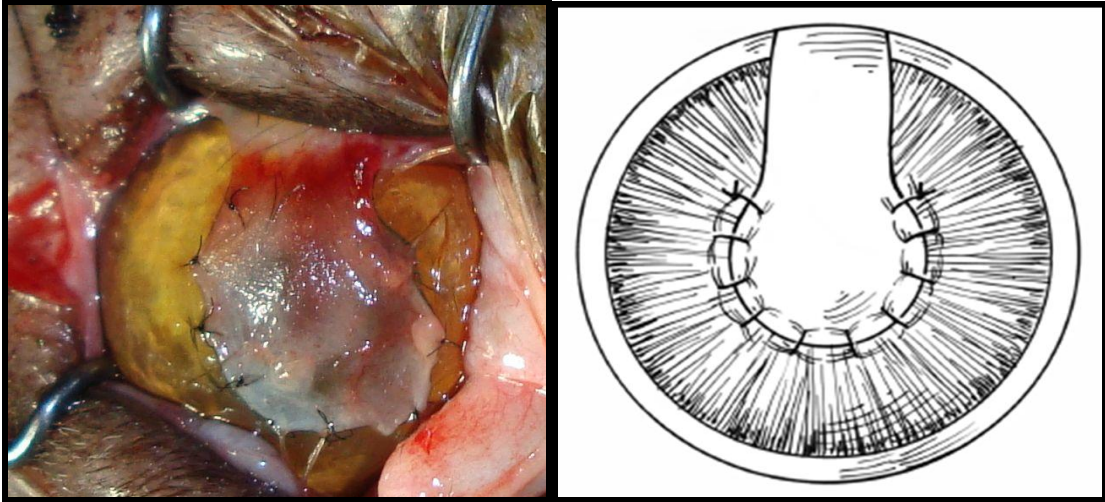


Figura 10 e 11: Uso do recobrimento conjuntival pediculado para cobrir lesão de córnea profunda.
Foto gentilmente cedida pela Dr^a Fabiana Quartieiro Pereira - UFRGS.
Fonte figura 11: VYGANTAS E WHITLEY, 2003

O recobrimento em 180 vai consistir da incisão em 180 da conjuntiva bulbar, em qualquer um dos quadrantes, dessecção da conjuntiva e sutura do recobrimento diretamente na porção afetada da córnea (**figura 12**). Embora requeira mais técnica, é mais vantajoso que o recobrimento em 360° à medida que o animal pode permanecer visual e o contato do recobrimento com a córnea é maior. (VYGANTAS E WHITLEY, 2003).

O uso do recobrimento em ponte será reservado para lacerações corneanas, como arranhaduras. Consiste de duas incisões próximas ao limbo conjuntival que se estenderão por aproximadamente 180°, formando uma banda conjuntival que será fixa ao defeito (**figura 13**) (VYGANTAS E WHITLEY, 2003).

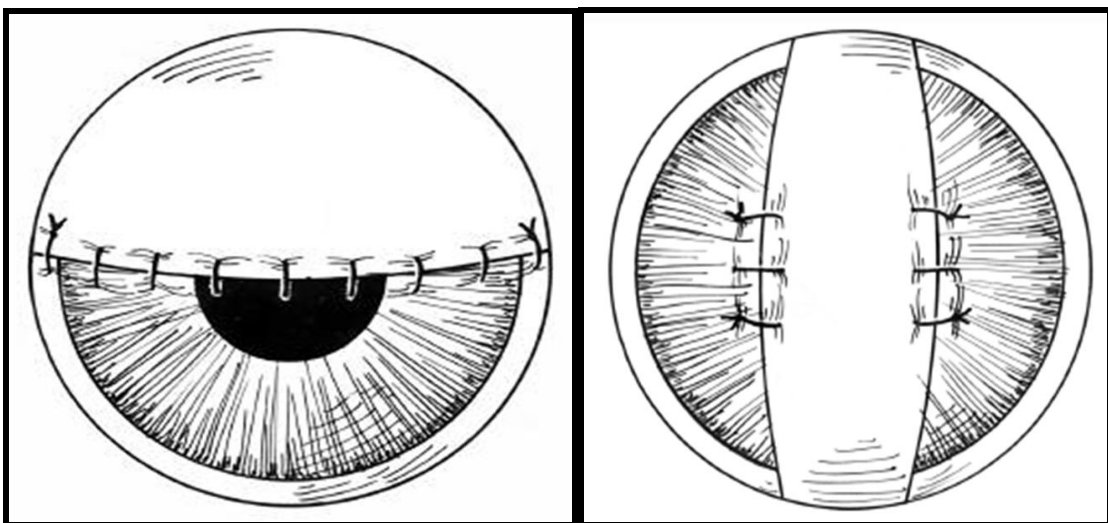


Figura 12 - Recobrimento conjuntival em 180°.
Figura 13 - Recobrimento conjuntival em ponte.
Fonte: VYGANTAS E WHITLEY, 2003

6.2.5 Ceratoplastia reconstrutiva.

O uso de vários procedimentos de ceratoplastia reconstrutiva tem sido descritos na reparação de úlceras profundas, descemetoceloses e perfurações oculares extensas (VYGANTAS E WHITLEY, 2003). Os tecidos utilizados nesses procedimentos são classificados como autógenos (próprio indivíduo), autólogos (mesma espécie) e xenólogo (outra espécie). Os procedimentos também são definidos de acordo com a extensão de tecido substituído, podendo ser de profundidade corneana parcial ou totais (VYGANTAS E WHITLEY, 2003). Um complicador para este tipo de procedimento é o meio de conservação em que determinado tecido será preservado (VYGANTAS E WHITLEY, 2003). Diversos tecidos (córneas, membrana amniótica canina, capsula renal equina, submucosa intestinal suína) poderão ser usadas frescas, congeladas em meios especiais ou mantidas em substâncias como a glicerina. Tudo determinará a transparência visual final (VYGANTAS E WHITLEY, 2003). Córneas podem permanecer congeladas por vários meses, embora não permitam a viabilidade de células endoteliais e epiteliais, resultado em opacidade do enxerto (VYGANTAS E WHITLEY, 2003).

Destaque recente tem sido dado ao uso da membrana amniótica de cães (autólogo), no reparo de córneas danificadas, mostrando resultados promissores (BARROS et al, 2005). A membrana amniótica é retirada da placenta e mantida em solução de 1:1 de glicerol e meio de preservação de córnea com antimicrobianos. É conservada congelada em “freezer” especial à temperaturas de -80°C , por períodos de até 4 meses (ARYA et al, 2009). Tem sido utilizada com sucesso pois não induz rejeição devido ao fato de ser imunologicamente inerte, não apresentando antígenos de histocompatibilidade (ARYA et al, 2009). A transparência é outro benefício do uso da membrana amniótica, que propicia a proliferação de células com fenótipo de epitélio conjuntival normal, agindo como substrato para o crescimento epitelial, para a regeneração axonal e promove a diferenciação epitelial. Pesquisas mostram que a membrana amniótica exerce efeito antiinflamatório, antimicrobiano e antifibroblástica, reduzindo a formação de tecido cicatricial (BARROS et al, 2005; ARYA et al, 2009).

7 CONCLUSÕES

As úlceras de córnea são de casuística elevada e ocorrem com frequência nos cães. São na grande maioria das vezes de origem traumática, podendo ocorrer também por problemas relacionados a conformação racial, frequente nas raças braquicefálicas. O diagnóstico preciso da ceratite ulcerativa vai direcionar a correção da doença primária e ao tratamento bem sucedido. Os métodos terapêuticos em medicina veterinária não são novidade, mudaram pouco nos últimos 20 anos. O recente, principalmente no cotidiano brasileiro, é a valorização da oftalmologia veterinária, o que permite a aquisição de equipamentos para a realização de procedimentos cirúrgicos imprescindíveis no tratamento de descemetoceloses e perfurações corneanas. Para tanto, faz-se necessário o treinamento constante dos médicos veterinários na realização de procedimentos na área de oftalmologia.

REFERÊNCIAS

ARYA, S.K., AGGARWAL M., CHANDER J., et al: Comparative evaluation of Amniotic Membrane Transplantation with conventional medical treatment versus conventional medical treatment alone in Suppurative Keratitis. **The Internet Journal of Ophthalmology and Visual Science**. v.6, 2009.

BARROS P.S.M., SAFATLE A.M.V., GODOY C.A., SOUZA M.S.B., BARROS L.F.M., BROOKS D.E. Amniotic membrane transplantation for the reconstruction of the ocular surface in three cases. **Veterinary Ophthalmology**, v.8, p.189-192, 2005.

BISTNER, S.I.; AGUIRRE, G.; BATIK, G.; Atlas of Veterinary Ophthalmic Surgery. W.B. Saunders Company Philadelphia, 1977.

DUGGIRALA, A. et al. Activity of newer fluoroquinolones against gram-positive and gram-negative bacteria isolated from ocular infections: an in vitro comparison. **Indian Journal of Ophthalmology**, v.55, n.1, p.15-19, 2007.

EIFERMAN E SNYDER RA, SNYDER JW. Antibacterial effect of cyanoacrylate glue. **Archives of Ophthalmology**, v.101, p.958-960, 1983.

FELBERG, S; et al. Adesivo de cianoacrilato no tratamento de afinamentos e perfurações corneais: técnica e resultados. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*, v.66, p.345-349

GALLO, R. N. RANZANNI, J. J. T. Glaucoma Canino. **Associação nacional de clínicos veterinários de pequenos animais**. São Paulo. n. 27, p. 6-7, 2002.

GROSS, J.; AZIZKHAN, R.G.; BISWAS C. Inhibition of tumor growth, vascularization and collagenolysis in the rabbit cornea by medroxyprogesterone. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v.78, p.1176-80, 1981.

HABIN, D. Conjunctival pedicle grafts. **Companion Animal Practice**, v.17, n.2, p.61-65, 1995.

HELPER, J. C. Diseases and surgery of the cornea and sclera. In: _____. **Magrane's canine ophthalmology**. 4.ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1989. p. 102-149.

KERN, T.J. Antibacterial agents for ocular therapeutics. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.34, p.655-668, 2004

KERN, T.J. Ulcerative keratitis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.2, p.643-665, 1990.

LAUS, J. L.; ORIA, A. P. Doenças corneanas em pequenos animais. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**. v. 2, p. 26-33, 1999.

MARQUART M.E., CABALLERO A. R., CHOMNAWANG, M. T.; BRETT A.; TWINING, S.S.; O'CALLAGHAN, R. J. Identification of a novel secreted protease from *Pseudomonas aeruginosa* that causes corneal erosions. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**, v.46, p. 3761-8, 2005.

NASISSE, M.P. Canine ulcerative keratitis. **The compendium on continuing Education**, v.7, p.686-698, 1985.

REVIGLIO, V.E., et al. **Effect of topical fluoroquinolones on the expression of matrix metalloproteinases in the cornea**. **BMC Ophthalmology**. v.3, 2003

SAMUELSON, D. A. Ophthalmic Anatomy. In: **GELATT, K. N. Veterinary Ophthalmology**, 3. ed, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. cap. 2, p. 31-150.

SHARMA A, KAUR R, KUMAR S, GUPTA P, PANDA V S, PATNAIK B, *et al.* Fibrin glue versus N-butyl-2-cyanoacrylate in corneal perforations. **Ophthalmology**, v.110, p.291-298, 2003.

SLATTER, D. Córnea e Esclera. In: SLATTER, D. **Fundamentos em Oftalmologia Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, cap. 11. 283-338, 2005.

STARTUP, F.G. Corneal ulceration in the dog. **Journal of Small Animal Practice**, v.25, n.12, p.737-52, 1984.

VIANA, F. A. B.; OLIVEIRA, J.; PALHARES, M.S.; BORGES, K.D.A. **Fundamentos de Terapêutica Veterinária**. 1. ed. Belo Horizonte: FEPMVZ-Editora, 2006. v.01. 286 p.

VYGANTAS KR, WHITLEY RD: Management of deep corneal ulcers. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.25, p.196–205, 2003.

WAGONER, M.D. Chemical injuries on the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. **Survey of Ophthalmology**, v.41, p.275-313, 1997.

WATTE, C.M.; ELKS, R.; MOORE, D. L.; MCLELLAN, G.J. Clinical experience with butyl- 2-cyanocrylate in the management of canine and feline corneal disease. **Veterinary Ophthalmology**, v.7, p. 319-326, 2004.