

ALINE COELHO DE FREITAS

“ULTRA-SONOGRAFIA EM CÃES (*Canis familiaris*) COM CATARATA,
PORTADORES OU NÃO DE DIABETES MELLITUS”

Dissertação apresentada ao Centro de Ciências e Tecnologias Agropecuárias da Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Produção Animal, na Área de Concentração de Diagnóstico por Imagem.

ORIENTADOR: Prof. Cláudio Baptista de Carvalho
CO-ORIENTADORA: Ana Paula Delgado da Costa

Campos dos Goytacazes
2008

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

ALINE COELHO DE FREITAS

“ULTRA-SONOGRAFIA EM CÃES (*Canis familiaris*) COM CATARATA,
PORTADORES OU NÃO DE DIABETES MELLITUS”

Dissertação apresentada ao Centro de Ciências e Tecnologias Agropecuárias da Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Produção Animal, na Área de Concentração de Diagnóstico por Imagem.

Aprovada em 11 de fevereiro de 2008

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Ana Maria Barros Soares (Doutora, Medicina Veterinária) UFF

Prof. André Lacerda de Abreu Oliveira (Doutor, Medicina) UENF

Prof. Antonio Peixoto Albernaz (Doutor, Produção Animal) UENF

Prof. Cláudio Baptista de Carvalho (Doutor, Medicina Veterinária) UENF
(Orientador)

Aos meus pais,
com todo o carinho.

AGRADECIMENTOS

A Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro pela oportunidade,

Ao meu orientador e Co-orientadora pela força, auxílio e amizade,

Aos meus pais pela confiança, dedicação, carinho e perseverança,

Aos meus irmãos, cunhados e amigos pela paciência e auxílio,

Ao meu noivo pela paciência, compreensão e colaboração,

Aos amigos Veterinários que ajudaram com seus pacientes,

Aos meus cães pelo carinho incondicional,

E a Deus acima de tudo, por me proporcionar cada minuto na minha vida.

RESUMO

FREITAS, A.C. Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro; fevereiro de 2008; Ultra-sonografia em cães (*Canis familiaris*) com catarata, portadores ou não de diabetes mellitus; Professor Orientador: Cláudio Baptista de Carvalho. Co-orientadora: Ana Paula Delgado da Costa.

A ultra-sonografia ocular é o meio de diagnóstico por imagem que permite a avaliação das estruturas intra-oculares, quando os meios transparentes do olho encontram-se opacos. Trata-se de uma técnica não-invasiva, que não requer o uso de anestésicos e/ou tranquilizantes, além de não ocasionar lesões subseqüentes. O diabetes mellitus é uma doença endócrina que tem como consequência o comprometimento visual, devido ao desenvolvimento de catarata, além de lesões decorrentes da mesma. O presente trabalho tem como objetivo o diagnóstico dos diferentes estágios de catarata causados pelo diabetes mellitus, e o estabelecimento das freqüências com que cada estágio ocorre. Também é possível determinar o valor das estruturas intra-oculares permitindo a realização de considerações a respeito da catarata correlacionando com as alterações verificadas para cada valor biométrico. Foram utilizados 33 animais, sendo 11 portadores de diabetes mellitus, 11 portadores de catarata idiopática e 11 isentos de alterações oftálmicas e sistêmicas associadas. A técnica utilizada foi a corneana, com o auxílio do aparelho de ultra-sonografia FALCO-2000 da marca Pie-Medical® e sonda unifreqüencial de 8.0MHz. De acordo com os resultados, pode-se constatar uma maior freqüência dos estágios avançados de catarata em pacientes diabéticos, associados a maior incidência de lesões decorrentes, ao passo que, em pacientes portadores de catarata idiopática, predominaram os estágios iniciais da catarata. Em relação aos valores biométricos, existe uma diferença significativa para algumas estruturas intra-oculares com o avanço da catarata.

Palavras-chave: ultra-sonografia, oftalmologia, diabetes mellitus, catarata.

ABSTRACT

FREITAS, A. C., Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro; February 2008; Ultrasound Scan in Dogs (*Canis Familiaris*) having or not Diabetes Mellitus; Supervisor Professor: Professor Cláudio Baptista de Carvalho. Assistant Professor: Ana Paula Delgado da Costa.

The ocular ultrasound is a means of diagnosis through scanning which enables the study of intraocular structures when transparent parts of the eye are opaque. Its a non-invasive technique which does not demand either anesthetics or tranquilizers and causes no subsequent injury. Diabetes Mellitus is an endocrinal disease which compromises the eye health through the development of cataract and its lesions, as well. The following work focuses the diagnosis of different stages of cataract caused by Diabetes Mellitus and determines how frequently each stage occurs. Futhermore, the ocular ultrasound permits the evaluation of intraocular structures allowing considerations to cataract alterations to each biometrical value. There were 33 dogs used along the research: 11 having Diabetes Mellitus, 11 having idiopathic cataract and 11 free from any correlated oftalmological or systemic alterations. The corneal technique was applied with the support of the FALCO-2000® ultrasound device, trade-mark Pie-Medical®, 8.0MHz unifrequential probe. According to the resulting figures, it was determined that animals having Diabetes Mellitus are more often found to be in advanced stages of cataract and its subsequent eye lesions. On the other hand, animals having idiopathic cataract are more often founf to be in its initial stages. In what concerns to biometric value figures, there is relevant distinction among some intraocular structures according to the cataract stage.

key-words: ultrasound, oftalmology, diabetes mellitus, cataract.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Esquema com as diferentes estruturas intra-oculares, evidenciando D1, D2, D3, D4, em modo A e B	20
Figura 2: Imagem ultra-sonográfica evidenciando as estruturas intra-oculares, D1, D2, D3, D4, em modo A e B	20
Figura 3: Aparelho de ultra-sonografia FALCO 2000 [®] – da marca Pie-Medical	38
Figura 4: Sonda ultra-sonográfica linear unifreqüêncial de 8 MHz	38
Figura 5: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Incipiente de um poodle com 10 anos de idade. Nesse estágio a lente e corpo ciliar encontram-se mais espessados.....	41
Figura 6: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Imatura de um Fox Terrier pêlo duro com 10 anos de idade. Nesse estágio a cápsula lenticular pode ser observada em sua totalidade, por sua hiperecogenicidade, mantendo o interior da lente anecóico.....	41
Figura 7: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Madura de um poodle diabético com 14 anos de idade. Nesse estágio a cápsula lenticular encontra-se lisa, regular e com conteúdo hiperecóico.....	42
Figura 8: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Hipermadura de um poodle diabético com 11 anos de idade. Nesse estágio a cápsula lenticular encontra-se com contorno hiperecóico e irregular. Podendo haver sedimentação de vítreo	42
Figura 9: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Morganiana de um rotwailer diabético com 3 anos de idade. Nesse estágio o núcleo da lente encontra-se arredondado e hiperecóico em comparação ao córtex.....	42
Figura 10: Imagem ultra-sonográfica do Descolamento de Retina de um poodle diabético com 5 anos de idade. A imagem é característica e em forma de “V”, representando a retina somente presa pelo disco óptico e ora serrata	43
Figura11: Imagem ultra-sonográfica da Sub-luxação de lente de um poodle com 7 anos de idade. A imagem é correspondente ao deslocamento da lente de sua posição normal.....	43

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Medidas biométricas sonográficas intra-oculares em raças de cães dolicocefálicos, mesocefálicos em modo A e B e não-braquiocefálicas em modo A. Fonte: *COTTRILL et al., 1989 ** SCHIFFER et al., 1982	20
Tabela 2: Ocorrência de diferentes estágios de desenvolvimento da catarata e alterações associadas, no globo ocular esquerdo e globo ocular direito em pacientes com catarata diabética e catarata idiopática	44
Tabela 3: Comparação entre as frequências e intervalo de confiança entre os níveis de desenvolvimento de catarata diabética e idiopática, com alterações associadas	44
Tabela 4: Médias (M) e Intervalo de Confiança (IC) dos valores das medidas ultrasonográficas do globo ocular de cães, sem raça definida, em centímetros, sendo que D1-representa a distância entre córnea e a cápsula anterior da lente, D2- distância entre a cápsula anterior e posterior da lente, D3- distância da cápsula posterior da lente até a retina e D4- distância da córnea até a retina.....	46
Tabela 5: Comportamento das variáveis D1, D2, D3 e D4 com relação ao grupo controle em porcentagens, sendo que D1-representa a distância entre córnea e a cápsula anterior da lente, D2- distância entre a cápsula anterior e posterior da lente, D3- distância da cápsula posterior da lente até a retina e D4- distância da córnea até a retina.....	46

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: Média e Intervalo de Confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D1 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD)	45
GRÁFICO 2: Média e Intervalo de Confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D2 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD)	45
GRÁFICO 3: Média e Intervalo de Confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D3 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD)	45
GRÁFICO 4: Média e Intervalo de Confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D4 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD)	45

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM	14
2.1.1 Histórico	14
2.1.2 Formação da Imagem	14
2.1.3 Tipos de Imagem	15
2.1.4 Avaliação Oftálmica	16
2.1.5 Biometria Ultra-sônica Intra-ocular	18
2.2 OFTALMOLOGIA	21
2.2.1 Anatomia Normal	21
2.2.1.1 Estruturas Oculares	21
2.2.1.2 Córnea e Câmara Anterior	22
2.2.1.3 Cristalino ou Lente	22
2.2.1.4 Humor Aquoso e Humor Vítreo	23
2.2.1.4.1 HUMOR AQUOSO	23
2.2.1.4.2 HUMOR VÍTREO	24
2.2.1.5 Retina	24
2.3 DIABETES MELLITUS	25
2.3.1 Histórico	25
2.3.2 Etiopatogenia	26
2.3.3 Classificação	27
2.3.3.1 Diabetes Mellitus tipo I ou Diabetes Mellitus Dependente de Insulina (DMDI)	27
2.3.3.2 Diabetes Mellitus tipo II ou Diabetes Mellitus Não-Dependente de Insulina (DMNDI)	28
2.3.3.3 Diabetes Mellitus tipo III ou Diabetes Mellitus Secundário	28
2.3.4 Alterações Clínicas	29
2.4 CONSEQUÊNCIAS OFTÁLMICAS	30
2.4.1 Catarata	30

2.4.2 Retinopatias	33
2.4.2.1 Descolamento de Retina	34
2.4.3 Luxação e Sub-luxação de Lente	36
3 MATERIAL E MÉTODOS	37
3.1 AMOSTRAGEM	37
3.2 APARELHAGEM DE ULTRA-SOM	38
3.3 TÉCNICA	38
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	39
4 RESULTADOS	41
4.1 AVALIAÇÃO DAS IMAGENS ULTRA-SONOGRÁFICAS	41
4.2 AVALIAÇÃO DOS VALORES BIOMÉTRICOS INTRA-OCULARES	41
5 DISCUSSÃO.....	47
5.1 O PREPARO E A TÉCNICA	47
5.2 AVALIAÇÃO DAS IMAGENS ULTRA-SONOGRÁFICAS	47
5.3 AVALIAÇÃO DOS VALORES BIOMÉTRICOS INTRA-OCULARES	49
6 CONCLUSÕES	53
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
8 ANEXO	68

1 INTRODUÇÃO

A ultra-sonografia ocular é de fundamental importância quando existe impossibilidade de observação direta do olho, devido à perda dos seus meios transparentes, além da possibilidade de visualização de tecidos moles. É indicada para auxiliar no diagnóstico de hemorragias vítreas, deslocamento de retina, degeneração e deslocamento do vítreo, pregas vítreas e tumores intra-oculares.

Trata-se de um método importante para o auxílio diagnóstico nos casos de catarata. Sua prévia realização é de fundamental importância para o procedimento cirúrgico, evitando, assim, manobras cirúrgicas desnecessárias.

Ocasionalmente, os animais portadores de diabetes mellitus desenvolvem afecções oftálmicas, por isso a necessidade de ultra-sonografia no diagnóstico das mesmas. Dentre estas, destacam-se a catarata e o deslocamento de retina.

O diabetes mellitus é uma doença endócrina que afeta mais comumente cães de meia idade e mais velhos, tendo sua prevalência aumentado com os anos. Possui etiologia variada, estando entre elas período de estro, uso de drogas como glicocorticóides, contraceptivos orais, fenitoína, injeções de progesterona, obesidade, predisposição genética, pancreatite crônica recidivante, traumatismos pancreáticos, neoplasias, redução idiopática do número de células β funcionais, síndrome de Cushing, hiperfunção da hipófise anterior ou córtex adrenal, ou qualquer outro fator que cause degeneração das ilhotas de Langherans.

A catarata é a mais freqüente causa de perda da visão em cães, não havendo distinção de raças. A classificação mais empregada é relacionada ao estágio de desenvolvimento da catarata, baseando-se na visualização do reflexo tapetal da retina, da área envolvida e presença de acuidade visual.

A separação anatômica do epitélio pigmentar da retina sensorial, é chamado de deslocamento de retina, que ocorre devido à quebra de um ou mais processos que a mantêm aderida. As causas podem ser congênita, inflamatória, traumática e secundária à catarata, principalmente no estágio hipermaduro, neoplasia intra-ocular, secundária à hipertensão e enfermidades do vítreo.

Existem valores biométricos relatados na literatura para cada estrutura oftálmica, diferenciando pacientes dolicocefálicos, mesocefálicos e braquiocefálicos.

Outros trabalhos relatam a importância do tamanho do paciente influenciando esses valores.

O objetivo do trabalho consiste em estabelecer o diagnóstico definitivo de catarata, através da avaliação e descrição dos estágios da lesão oftálmica nos pacientes portadores de diabetes mellitus e portadores de catarata idiopática, por meio da utilização da ultra-sonografia de alta frequência em modo B, em cães portadores da patologia supracitada, visto o grande percentual de animais portadores.

Outro objetivo é a comparação dos valores das estruturas intra-oculares com os padrões para pacientes saudáveis, citados na literatura e grupo controle, diabéticos e portadores de catarata, além de avaliar as estruturas oftálmicas de pacientes diagnosticados com catarata diabética, a fim de compará-las com pacientes portadores de catarata idiopática.

Uma das consequências mais drásticas do diabetes mellitus é a perda da visão, devido a seu diagnóstico tardio. A ultra-sonografia oftálmica visa a diagnosticar alterações do globo ocular quando o mesmo apresenta opacidade, o que impossibilita um exame oftálmico direto. Nesses casos, existe a possibilidade do acompanhamento da lesão, facilitando seu diagnóstico e auxiliando no estabelecimento de uma terapia em caso de lesões reversíveis.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

2.1.1 Histórico

A ultra-sonografia foi desenvolvida durante a primeira guerra mundial para detectar a presença de objetos submersos no mar, como submarinos, e para orientar a navegação (DALLOW; HART, 1994).

Em 1942, Firestone demonstrou a utilidade dos ecos ultra-sônicos para a avaliação de estruturas sólidas, sendo utilizado na medicina a partir desse momento. Em 1949, Ludwig e Struthers realizaram a primeira publicação a respeito da utilização do ultra-som com fins diagnósticos em medicina, demonstrando a possibilidade de detecção de cálculos biliares e corpos estranhos nos tecidos (JUAÇABA; ABREU, 2002).

Entretanto, somente em 1956, Mundt e Hughes publicaram o primeiro artigo sobre o uso do ultra-som em oftalmologia (CORRÊA et al., 2002). Em medicina veterinária, a primeira utilização foi descrita na década de 60 (DZIEZYC et al., 1987; NYLAND; MATTOON, 2002).

Sua rápida incorporação advém das características benéficas do exame de ultra-som. Trata-se de uma técnica não-invasiva, que não requer o uso de anestésicos e/ou tranqüilizantes ou emprega radiação ionizante, além da facilidade de manipulação e instalação do equipamento (GREEN, 1996; NYLAND; MATTOON, 2002; CARVALHO, 2004).

2.1.2 Formação da Imagem

A técnica de ultra-sonografia consiste no uso de altas freqüências de som para se observar estruturas no interior do corpo. Para isso, tem se a propagação do som

através de um cristal cerâmico chamado piezoelétrico e ondas sonoras, com frequências que variam de 2 a 10 milhões de ciclos por segundo, produzidas e usadas para o ultra-som diagnóstico (CARTEE et al., 1993).

A imagem é formada por ecos que são decodificados por meio de um aparelho computadorizado. Estes ecos são refletidos por objetos sólidos e interfaces entre diferentes tecidos do olho, os quais possuem impedâncias acústicas distintas (MILLER; CARTEE, 1985), como a superfície córnea, superfície lenticular anterior e posterior e superfície retinal. Dessa forma, as ondas refletidas são capturadas, ampliadas e posteriormente processadas para formação da imagem ultrasonográfica (TUNTIVANICH et al., 2007).

Entretanto, esse método apresenta limitações decorrentes de uma característica que lhe é intrínseca, de forma a possibilitar a obtenção de informações precisas (RESENDE, 1996; RODRIGUES et al., 2002), já que as imagens são produzidas e interpretadas em tempo real, o que exige o conhecimento das propriedades físicas do som, assim como dos diferentes tipos de artefatos (SAUNDERS, 1998).

As maiores dificuldades da técnica relacionam-se a fatores específicos, como a impossibilidade de escurecimento satisfatório do ambiente, o intenso afluxo de pessoas, o excesso de ruídos, a ansiedade do médico veterinário que requisitou o exame, e a curiosidade do proprietário (PAIVA; BENTES, 2007).

Existem duas técnicas de procedimento: a palpebral e a corneana. A palpebral consiste no posicionamento do transdutor em contato com as pálpebras via gel, enquanto que na corneana o transdutor é posicionado diretamente sobre a córnea após instilação de anestésico tópico (GELATT, 2003). O contato direto com a córnea produz imagens superiores da câmara anterior (SLATTER, 2005).

2.1.3 Tipos de imagem

Existem dois tipos de procedimentos ultra-sonográficos utilizados em oftalmologia: o modo-A, espectral, e o modo-B, bidimensional em tempo real (JOHNSTON; FREENEY, 1980; SCHIFFER et al., 1982; EISEMBERG, 1985; NYLAND; MATTOON, 2002). Os primeiros relatos revelaram a utilização em modo

A. Sua utilização em modo B surgiu posteriormente, como meio de diagnóstico das doenças oculares (JOHNSTON; FREENEY, 1980, EISEMBERG, 1985; NYLAND; MATTOON, 2002).

A imagem em modo-A é ilustrada por linhas vetoriais derivadas de reflexões das ondas ultra-sônicas pelas interfaces de diferentes tecidos oculares, sendo freqüentemente utilizada para medir dimensões (COTTRILL et al., 1989; HAMIDZADA; OSUOBENI, 1999). As anormalidades são visíveis uma vez que as superfícies refletoras no interior do olho encontram-se deslocadas de sua posição normal (GELATT, 2003).

A imagem em modo-B fornece características anatômicas seccionais do olho, sendo extremamente utilizado para diagnóstico clínico. No entanto, mensurações em modo-B também fornecem medidas significativamente precisas na determinação do comprimento axial do globo ocular (COTTRILL et al., 1989; OSUOBENI; HAMIDZADA, 1999), além de fornecer uma imagem de fácil interpretação (COTTRILL et al., 1989). Sua utilização freqüente em oftalmologia é marcada pela obtenção de cortes transversais bidimensionais do tecido ocular (GELATT, 2003), proporcionando uma imagem que possibilita a delimitação anatômica acurada do olho (SCHIFFER et al., 1982).

A obtenção de imagens tridimensionais vem sendo utilizada em exames ultrasonográficos, o que possibilita ao cirurgião um planejamento mais preciso do procedimento operatório, especialmente em pacientes com traumas complexos, descolamento de retina, membranas proliferativas e drenagens de hemorragias supracoroidais (COLEMAN et al., 1992).

2.1.4 Avaliação oftálmica

Trata-se de procedimento diagnóstico, não-invasivo, que permite uma avaliação qualitativa e quantitativa de várias anormalidades intra-oculares e orbitárias (GELATT, 2003). É utilizada para examinar os constituintes de olhos opacos, antes de cirurgias ou outros tratamentos. É facilmente realizada, fornece resultados imediatos com excelente definição, ficando restringida pelos ossos da órbita (SLATTER, 2005).

O olho é um órgão ideal para o exame ultra-sonográfico, porque é de fácil acesso, além de conter várias superfícies reflexivas ou interfaces (MORGAN, 1989). Normalmente, os olhos são visualmente acessíveis ao oftalmologista. No entanto, naqueles com opacidade do segmento anterior, o ultra-som pode delinear alterações que, de outra forma, não seriam visualizadas (DZIEZYC et al., 1987).

A ultra-sonografia ocular é de fundamental importância quando a avaliação interior do olho encontra-se prejudicada, para os casos em que seja impossibilitada a observação direta. Tal impedimento está associado à perda dos meios transparentes do olho: a córnea, o humor aquoso, a lente e o humor vítreo (VAN DER WOERDT et al., 1993; NASISSE; DAVIDSON, 1999). Dessa forma, permitindo a obtenção de imagens de tecidos quando ocorre opacidade ocular, como nos casos de catarata madura ou hipermadura e hemorragias intra-oculares (INNES et al., 1982; SHAMMAS, 1984; MORGAN, 1989; GELATT, 2003).

Em casos de opacidade, fica limitada a utilização da ultra-sonografia para avaliação do segmento anterior do olho, devido ao aumento exponencial da atenuação acústica que ocorre em muitos casos (SILVERMAN et al., 2001). Assim sendo, sua aplicação é maior na detecção de anormalidades no segmento posterior (VAN DER WOERDT et al., 1993).

Durante o exame ultra-sonográfico do globo ocular, são necessárias altas frequências para delinear adequadamente os tecidos. Nesses casos, transdutores de 7,5 e 10 MHz são referidos para o exame geral e da porção retro-bulbar, com ou sem almofada de recuo (MILLER; CARTEE, 1985; DZIEZYC et al., 1987; COTTRIL et al., 1989; MORGAN, 1989; COLEMAN et al., 1992; EKESTEN; TORRANG, 1995; GRAHN et al., 1995; WILLIAMS; WILKIE, 1996; CARVALHO, 1997; GILGER et al. 1998; SOARES et al., 1998).

São citados, ainda, os transdutores de frequências mais altas, como 50 e 100MHz, utilizados para visualização acurada da córnea, segmento anterior, ângulo irido-corneal e íris. Esses produzem imagens compatíveis com o biomicroscópio, sendo esta técnica chamada de biomicroscopia ultra-sonográfica (COLEMAN et al., 1992; BARTHLOMEW et al., 1997).

A ultra-sonografia é indicada para auxiliar no diagnóstico de hemorragias vítreas, descolamento de retina, degeneração e deslocamento do vítreo, pregas vítreas e tumores intra-oculares (DAVIDSON; NELMS, 1998; NASISSE, 2001; SLATTER, 2005).

O ultra-som é, muitas vezes, o único meio, além de prontamente acessível, na observação de mais de uma lesão do olho. Também é ideal para determinar se o descolamento da retina acompanha a catarata, achado este que pode prejudicar os benefícios da cirurgia (FARROW, 2006).

Na imagem ultra-sonográfica normal, observam-se: córnea, câmara anterior, lente, íris, corpo ciliar, vítreo, parede posterior do globo, tecidos retro-bulbares e nervo óptico (MATTOON; NYLAND, 1995).

Ultra-sonograficamente, o olho normal é uma estrutura lisa, bem circunscrita, arredondada e de conteúdo anecóico (humores aquoso e vítreo completamente anecóicos). Em determinados momentos, artefatos de reverberação podem ocasionar ecos esparsos, que tendem a desaparecer quando a posição de varredura é alterada, enquanto que ecos de estruturas patológicas permanecem (MANNION, 2006).

A córnea é, usualmente, identificada como uma estrutura ecogênica, curvilínea na extremidade próxima ao campo, com seu fundo correspondendo ao início da câmara anterior, sendo normalmente pequena e anecóica. Seu limite caudal é a cápsula lenticular anterior. A câmara posterior não é bem visualizada (MATTOON; NYLAND, 1995).

O conteúdo da lente é anecóico, mas é evidenciado anteriormente e posteriormente por uma curta e pequena linha ecogênica, a qual identifica o início da câmara vítrea como uma região anecóica (NYLAND; MATTOON, 1995).

Em algumas seções, a íris e o corpo ciliar são bem identificados como linhas ecogênicas em ambos os lados da lente, Não sendo completamente visíveis em todos os planos do exame (MATTOON; NYLAND, 1995).

A parede posterior do bulbo ocular normal é visualizada como uma linha única convexa e hiperecóica, não sendo possível a identificação individual das três camadas que a compõem: coróide, retina e esclera posterior (TRUELOVE, 1981; VAN DER WOERDT et al., 1993).

2.1.5 Biometria Ultra-Sônica Intra-Ocular

Geralmente, o método estabelecido para determinar a medida do comprimento

axial é a biometria ultra-sônica. Esta técnica vem sendo continuamente aperfeiçoada desde o início de sua utilização em 1956. No entanto, seu maior inconveniente é o contato entre a sonda e o olho, o que requer o uso de anestesia tópica local, assim como cuidados especiais para evitar abrasão epitelial da córnea e infecção secundária (OLIVEIRA et al., 2004).

Trata-se do método usado para mensurar as dimensões axiais do globo ocular em pacientes vivos (TUNTIVANICH et al., 2007), e determinar a posição dos componentes intra-oculares por meio da ultra-sonografia, sendo útil na avaliação de anormalidades como: microftalmia, pseudoexoftalmia, ectasia escleral e glaucoma congênito, e na determinação do poder diotrópico da lente para cirurgia de catarata (SCHIFFER et al., 1982).

O conhecimento das dimensões dos componentes intra-oculares é fundamental para melhor entender os problemas clínicos da visão (WONG et al., 2001). Em Medicina Veterinária possui especial aplicação no estabelecimento do poder diotrópico da lente e estimação do tamanho do globo, nos casos de enucleação (GAIDDON et al., 1991; GILGER et al., 1998).

Os valores consagrados como referência para as várias distâncias intra-oculares em cães foram propostos por Schiffer et al. (1982), além de uma técnica específica para utilização da ultra-sonografia espectral, modo A. O modo bidimensional, modo B, foi utilizado em olhos de cães normais, na tentativa de obterem-se padrões para diagnóstico, os mais acurados possíveis, por Cottrill et al. (1989), que utilizaram cadáveres de cães mesocefálicos e dolicocefálicos, e um equipamento ultra-sonográfico com transdutor de 7,5 MHz com almofada de recuo.

Os valores intra-oculares são equivalentes às interfaces acústicas pelo qual passa o som ao longo de seu caminho, correspondendo a D1 (distância entre a córnea e a cápsula lenticular anterior), D2 (distância entre a cápsula lenticular anterior e posterior), D3 (distância entre a cápsula lenticular posterior e parede posterior do globo ocular na papila óptica), D4 (distância entre córnea e parede posterior do globo ocular na papila óptica). As medidas devem ser realizadas exatamente no eixo óptico do olho, sem recuar da córnea (SCHIFFER et al. 1982; COTTRILL et al., 1989).

As figuras 1 e 2 representam, respectivamente, o esquema e a foto da imagem obtida por meio de ultra-sonografia das estruturas intra-oculares, evidenciando a imagem em modo A e modo B, em conjunto com D1, D2, D3 e D4.

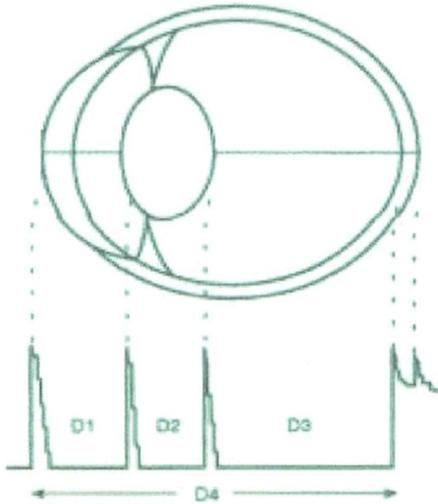


Figura 1: Esquema com as diferentes estruturas intra-oculares, evidenciando D1 (distância entre a córnea e a cápsula lenticular anterior), D2 (distância entre a cápsula lenticular anterior e posterior), D3 (distância entre a cápsula lenticular posterior e parede posterior do globo ocular na papila óptica), D4 (distância entre córnea e parede posterior do globo ocular na papila óptica), em modo A e B.

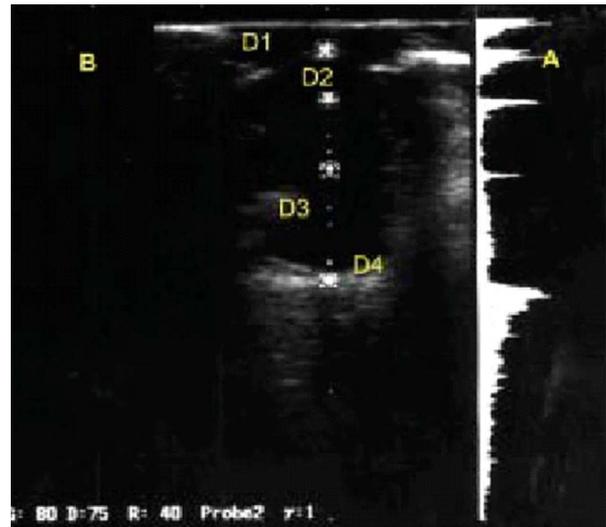


Figura 2: Imagem ultra-sonográfica evidenciando as estruturas intra-oculares, D1 (distância entre a córnea e a cápsula lenticular anterior), D2 (distância entre a cápsula lenticular anterior e posterior), D3 (distância entre a cápsula lenticular posterior e parede posterior do globo ocular na papila óptica), D4 (distância entre córnea e parede posterior do globo ocular na papila óptica), em modo A e B.

Os valores da tabela abaixo correspondem a medidas biométricas, obtidas através de exames ultra-sonográficos, dos comprimentos intra-oculares em raças de cães dolicocefálicos e mesocefálicos, segundo Cottrill et al. (1989) e em várias raças não-braquiocefálicas, segundo Schiffer et al. (1982).

	RAÇAS DOLICOCEFÁLICAS			RAÇAS MESOCEFÁLICAS			RAÇAS NÃO-BRAQUIOCFÁLICAS
	Medida direta (mm)	Medida Modo-B (mm)	Medida Modo-A (mm)	Medida direta (mm)	Medida Modo-B (mm)	Medida Modo-A (mm)	Medida Modo-A (mm)
CÂMARA ANTERIOR (D1)	4.0-6.0	2.0-5.5	2.0-5.0	3.0-5.5	2.0-5.0	2.0-5.0	4.26-5.94
LENTE (D2)	5.0-8.0	6.7-8.9	6.7-7.8	5.0-8.0	6.7-8.9	3.3-10.0	6.64-7.84
CÂMARA VÍTREA (D3)	8.5-12.0	9.0-10.0	6.0-11.0	8.0-12.0	7.5-10.0	5.5-10.5	8.87-10.19
COMPROMENTO TOTAL DO OLHO (D4)	19.5-22.0	18.3-23.4	16.8-22.8	18.0-20.0	17.8-22.8	15.7-23.3	20.26-23.30

Tabela 1: Medidas biométricas sonográficas intra-oculares em raças de cães dolicocefálicos, mesocefálicos em modo A e B e não-braquiocefálicas em modo A. Fonte: *COTTRILL et al., 1989 ** SCHIFFER et al., 1982.

2.2 OFTALMOLOGIA

2.2.1 Anatomia Normal

O bulbo ocular canino é uma estrutura quase esférica, podendo medir entre 20 e 25 mm de diâmetro (NYLAND; MATTOON, 2002). Trata-se de uma estrutura globular, levemente achatada ao longo do eixo óptico (rostro-caudal), composto por três camadas básicas, ou túnicas (BANKS, 1992; GELATT, 2003).

A camada mais externa, denominada túnica fibrosa, é composta pela córnea e esclera. A segunda camada é formada pela úvea e compõe a túnica vascular, sendo esta dividida em coróide, corpo ciliar e íris, todas altamente pigmentadas e vascularizadas. A terceira e mais interna das camadas denomina-se túnica nervosa, consistindo em retina e nervo óptico. As três túnicas envolvem os meios transparentes internos do olho: o humor aquoso, cristalino e o humor vítreo (GELATT, 2003).

2.2.1.1 Estruturas oculares

O bulbo ocular é dividido em: câmara anterior, limitada pela córnea e pela superfície anterior da íris, câmara posterior, limitada, anteriormente, pela superfície posterior da íris e, posteriormente, pela cápsula lenticular anterior e, em sua periferia, pelas zônulas lenticulares, preenchidas por humor aquoso e câmara vítrea, limitada anteriormente, pelas zônulas lenticulares e cápsula lenticular posterior e, posteriormente pela retina, apresenta-se como a maior das três camadas (NYLAND; MATTOON, 2002).

O cristalino, a córnea e os humores aquoso, assim como o vítreo, são os meios refringentes do bulbo e olho responsáveis pela formação e focalização da imagem (BANKS, 1992; CHAUDIEU; MOLON-NOBLOT, 1997).

2.2.1.2 Córnea e Câmara Anterior

A córnea é a porção mais anterior da túnica fibrosa do globo ocular. É transparente, e constitui a superfície refrátil mais importante do olho (SÁNCHEZ; WHITLEY, 2001). A transparência e curvatura são mantidas pelas características anatômicas e celulares (SLATTER, 2005).

É formada por quatro camadas: o epitélio, camada mais externa, fino na periferia, de onde emerge o epitélio conjuntival; o estroma, o qual representa cerca de 90% da espessura corneana, encontra-se separado da camada de células basais por uma fina membrana basal, aderido à mesma por meio de hemidesmossomas, composto por feixes de fibras colágenas, fibroblastos e substância adesiva; a membrana de Descemet, responsável por limitar, posteriormente, o estroma; e o endotélio corneano, uma camada única de células que cobre a totalidade da córnea (STADES et al., 1999).

Ultra-sonograficamente em condições de normalidade, a córnea apresenta-se como uma estrutura curvilínea, composta de duas linhas hiperecóticas, separadas por uma região central anecótica. A câmara anterior exhibe-se ultra-sonograficamente como uma área anecótica, imediatamente posterior à córnea (SOARES et al., 1998).

2.2.1.3 Cristalino ou lente

Possui forma elipsóide, transparente e avascular. Sua superfície anterior apresenta uma menor curvatura com relação à superfície posterior, sendo denominados a partir de seu centro de pólos anterior e posterior (BANKS, 1992; SLATTER, 2005).

Corresponde a uma estrutura interna, derivada da ectoderme, que durante o desenvolvimento embrionário se invagina e forma a vesícula da lente, a partir daí isolando-se dentro da vesícula ótica em desenvolvimento (NASISSE, 2001). É capaz de crescer durante toda a vida, por isso são constantes as formações de novas fibras pelo alongamento de células epiteliais equatoriais (COOK, 1995; CHAUDIEU; MOLON-NOBLOT, 1997; DAVIDSON; NELMS, 1999).

Composto por cápsula, epitélio anterior, células do cristalino e substância amorfa. Divide-se em duas regiões denominadas córtex (regiões externas próximas à cápsula) e núcleo (região central). Possui, aproximadamente, volume de 0,5 ml, 7 mm de espessura no eixo antero-posterior, e diâmetro equatorial de 10 mm (GELATT, 1999; PEIFFER Jr.; PETERSEN-JONES, 2001; SLATTER, 2005).

A transparência no seu interior é devido a um citoplasma de baixa densidade, resultado de uma ausência de organelas intracelulares e núcleo em suas fibras, pequenas flutuações no índice de refração citoplasmático e, devido ao arranjo de lamelas altamente organizado nas células das fibras (GELATT, 2003).

A função básica do cristalino é permitir a transmissão e promover a refração dos raios luminosos para formação da imagem na retina (GAIDDON et al., 1991; DAVIDSON et al., 1993; GELATT, 2003).

Nutrida pelos humores aquoso e vítreo (NYLAND; MATTOON, 2002), localiza-se em uma depressão do vítreo, a fossa patelar, sendo sustentado pelas fibras zonulares, que se estendem desde o epitélio não-pigmentado do processo ciliar ao equador livre da lente (GLOVER; CONSTANTINESCU, 1997; SPENCER, 2002). Sua forma é mantida pela cápsula e ligamentos zonulares (SERRA e BRUNELLI, 2005a).

Sustentado pelo corpo ciliar, que corresponde a uma estrutura hiperecótica linear espessada, periférica ao cristalino e íris, corresponde a uma imagem de conteúdo anecótico, limitado pelas cápsulas lenticular anterior e posterior, caracterizando-se por duas linhas curvilineares hiperecóticas, sendo a primeira convexa e a segunda côncava (SOARES et al., 1998).

2.2.1.4 Humor Aquoso e Humor Vítreo

2.2.1.4.1 **HUMOR AQUOSO**

Preenche a câmara anterior, entre íris e córnea, e a câmara posterior, entre a superfície anterior da lente e a superfície posterior da íris. É produzido no corpo ciliar por processos passivos de difusão e ultra-filtração, e ativos, por transporte seletivo

contra um gradiente de concentração (SLATTER, 2005). Trata-se de um fluido claro e transparente, cuja constituição se assemelha à do fluido cerebrospinal (NYLAND; MATTOON, 2002).

A concentração proteica é cerca de 0,5 % da concentração plasmática, sendo livre de células. Carreia nutrientes para os tecidos que banha (íris e córnea), recebendo constantemente produtos do metabolismo. Assim sendo, sua composição fica alterada durante a passagem pelo corpo ciliar e ângulo de drenagem (SLATTER, 2005).

2.2.1.4.2 *HUMOR VÍTREO*

O humor vítreo é, normalmente, um gel claro que preenche o espaço entre a cápsula posterior da lente, câmara posterior e fundo ocular. Constitui o meio refrativo do olho, e fornece pressão adequada à retina, necessária para posicionar contra seu epitélio pigmentado (GELATT, 2003).

Composto por 99% de água e 1% consiste em mucopolissacarídeos, ácido hialurônico e uma fina rede de fibras semelhantes ao colágeno (NYLAND; MATTOON, 2002).

2.2.1.5 Retina

Denominada, também, túnica nervosa, constitui um prolongamento do encéfalo, conectada a este através do nervo óptico. Tem como função a conversão do estímulo luminoso em impulso nervoso modificado, transmitido ao córtex visual pelo nervo óptico (GELATT, 2003).

Composta por duas porções: o epitélio pigmentar e a neuro-retina, ou retina sensorial (GELATT, 2003), consiste em uma unidade sensorial de três neurônios, a qual é responsável pela visão (SLATTER, 2005).

Classificada de acordo com sua vasculatura, é caracterizada pela localização dos vasos através da papila óptica, tendo como função sua nutrição e drenagem.

Suas camadas mais externas apresentam-se supridas pelos vasos coróides, e as internas pelos vasos retinianos, além de uma rede capilar associada (SLATTER, 2005). Uma pequena parte é responsabilidade do vítreo (GELATT, 2003).

Ultra-sonograficamente, não é possível sua identificação individual da esclera e coróide, observados como a parede posterior do bulbo, sendo visualizados como uma estrutura curvilinear hiperecótica (SOARES et al., 1998).

2.3 DIABETES MELLITUS

2.3.1 Histórico

A primeira referência sobre diabetes mellitus data de 1500AC, quando foram encontradas descrições de uma doença caracterizada pela emissão freqüente e abundante de urina (GROSS; LONGO, 1997; ANDRADE, 2002). É uma das doenças endócrinas mais freqüentes em cães de meia-idade e idosos, e sua prevalência vem aumentando com os anos, sendo relativamente alta a ocorrência natural de diabetes mellitus (BASHER; ROBERTS, 1995; FLEEMAN, 2005).

O aumento na sua prevalência pode ser atribuído ao surgimento de maiores números de cães obesos (JENSEN, 1995; HOENIG, 2002), apesar de alguns autores não considerarem a obesidade como fator de risco para o desenvolvimento da doença (FLEEMAN; RAND, 2001).

Apesar de ser conhecida desde a antigüidade, ainda existem dificuldades no estabelecimento de critérios adequados para sua classificação, principalmente pela não-descoberta dos mecanismos etiopatogênicos envolvidos na doença (LELÁRIO, 1997). No momento, não existe nenhum teste de laboratório prontamente disponível para identificar sua causa subjacente em cães, justificando seu diagnóstico geralmente tardio (GRUPTA et al., 2002; RAND et al., 2004).

Os cães diabéticos tratados atualmente, possuem um índice de sobrevivência semelhante ao dos cães não-diabéticos com a mesma idade e sexo, embora o risco de morte ainda permaneça muito elevado durante os primeiros seis meses de terapia (FLEEMAN, 2005).

As complicações crônicas do diabetes mellitus são as principais responsáveis pela morbidade e mortalidade dos pacientes diabéticos (GROSS; NEHME, 1999).

2.3.2 Etiopatogenia

Trata-se de uma doença crônica e sistêmica, relacionada com uma deficiência relativa ou absoluta de insulina (NELSON, 1997). Inicialmente, todos os cães diabéticos apresentam, no momento do diagnóstico, diabetes insulino-dependente (SCHULMAN, 2003).

Seu aparecimento está associado à diminuição ou alteração do hormônio protéico insulina (BICUDO, 1997), resultando em um desequilíbrio no metabolismo de proteínas, gorduras, carboidratos e quadro permanente de hiperglicemia (ANDRADE, 2002).

Acreditava-se que a inibição da produção de glicose hepática pela insulina resultava do efeito direto do hormônio no fígado. No entanto, recentes descobertas revelam que seu efeito inibitório ocorre devido à atuação do hormônio, principalmente em tecidos extra-hepáticos (células pancreáticas, tecido gorduroso e músculos esqueléticos), possuindo efeito inibitório na produção de glicose quando administrado periféricamente, estimulando a lipólise e a proteólise (GIRARD, 2006).

Os agentes etiológicos que predisõem o surgimento do diabetes mellitus incluem: período de estro, uso de glicocorticóides, contraceptivos orais, fenitoína, injeções de progesterona, obesidade, predisposição genética (ETTINGER, 1996; ANDRADE, 2002; ETTINGER; FELDMAN, 2004), pancreatite crônica recidivante, traumatismos pancreáticos, neoplasias, redução idiopática do número de células β funcionais, síndrome de Cushing, hiperfunção da hipófise anterior ou do córtex adrenal, ou qualquer fator que cause degeneração das ilhotas de Langerhans. (ANDRADE, 2002; FELDMAN; NELSON, 2004).

Há evidências da existência de uma base genética que altera a resposta imune no paciente portador. Também existem relatos de uma influência ambiental na progressão da doença, como alimentação por dietas gordurosas, estando associada ao desenvolvimento de pancreatite em cães diabéticos (RAND et al., 2004).

A maioria dos cães afetados possui faixa etária variável entre quatro e 14 anos

de idade, com maior incidência entre sete e nove anos. As fêmeas chegam a ser afetadas cerca de duas a três vezes mais que os machos (ETTINGER, 1996; ANDRADE, 2002; ETTINGER; FELDMAN, 2004) e geralmente têm início após o estro (ANDRADE, 2002). Após o diagnóstico do diabetes, o desenvolvimento da catarata diabética é descrita entre 5-6 meses (BEAM et al., 1999).

2.3.3 Classificação

Pode ser descrita de acordo com os mecanismos fisiológicos e alterações patogênicas que afetem as células β pancreáticas (ANDRADE, 2002; ETTINGER; FELDMAN, 2004). Porém, em alguns casos, as células β das ilhotas são normais, e o diabetes resulta da supressão da atividade insulínica, por algum fator não-pancreático (ANDRADE, 2002).

Em todas as situações, o pâncreas sempre está envolvido. Se não for afetado primariamente (quando as células β são destruídas), será afetado secundariamente pelos altos níveis de glicose sanguínea, apresentando, histologicamente, hiperplasia das células β (ANDRADE, 2002).

2.3.3.1 Diabetes Mellitus tipo I ou Diabetes Mellitus Dependente de Insulina (DMDI)

Causada pela destruição das células β , com perda progressiva e irreversível, eventualmente completa da secreção de insulina (ANDRADE, 2002). É o estado no qual a secreção endógena de insulina nunca é suficiente para evitar a produção de cetonas (BICHARD; SHERDING, 2003).

Trata-se da forma mais comum e clinicamente reconhecida. Caracteriza-se por hipoinsulinemia, ou seja, secreção de insulina prejudicada após injeção constante de glicose, com necessidade de injeções de insulina, além da tendência de desenvolver cetoacidose (SARAFINO, 1994; ETTINGER, 1996; THOMPSON; GUSTAFSON 1996; BICUDO, 1997; ANDRADE, 2002).

A perda funcional das células β é irreversível e torna obrigatória a terapia insulínica sob longo prazo para manter o controle glicêmico do estado diabético (OLIVEIRA, 2003).

2.3.3.2 Diabetes Mellitus do tipo II ou Diabetes Mellitus Não-Dependente de Insulina (DMNDI)

É causada por uma resistência à insulina e/ou células β disfuncionais. Nesses casos, a secreção de insulina pode encontrar-se elevada, baixa ou normal, mas insuficiente para superar a resistência nos tecidos periféricos à insulina (ANDRADE, 2002; BICHARD; SHERDING, 2003; FELDMAN; NELSON, 1996; OLIVEIRA, 2003).

Constitui um estado diabético no qual a secreção de insulina é geralmente suficiente para evitar uma cetose, mas não para uma hiperglicemia (BICHARD; SHERDING, 2003; OLIVEIRA, 2003). A obesidade é o principal fator estimulante no seu desenvolvimento, devido à resistência causada para a insulina (BICHARD; SHERDING, 2003; OLIVEIRA, 2003).

2.3.3.3 Diabetes Mellitus do tipo III ou Diabetes Mellitus Secundário

Caracteriza-se por ser transitória, subclínica e induzida por uma variedade de fatores como pancreatite, acromegalia, hiperadrenocorticismos, medicamentos glicocorticóides ou gestação (ANDRADE, 2002). Resulta de outra doença primária, ou terapia com drogas, que produzem resistência à insulina (BICHARD; SHERDING, 2003).

O diabetes mellitus hormonalmente induzido pode assemelhar-se a DMNDI, pois concentrações plasmáticas aumentadas de glicocorticóides, epinefrina, glucagon e hormônio de crescimento resultarão em antagonismo à insulina nos tecidos periféricos, assim como a progesterona, pois promove estimulação da secreção do hormônio do crescimento (ETTINGER, 1996; ANDRADE, 2002; ETTINGER; FELDMAN, 2004).

2.3.4 Alterações Clínicas

Praticamente todos os cães diabéticos sofrem as clássicas alterações de polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso. Em muitos casos, estes pacientes podem ser diabéticos marginais e latentes, que desenvolveram diabetes evidente, secundária à terapia medicamentosa, pancreatite, insuficiência cardíaca congestiva, estro, ou infecções do trato urinário (JONES, 1957; ETTINGER, 1996; ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A deficiência de insulina impede a utilização de glicose, aminoácidos e ácidos graxos pelos tecidos periféricos, levando a um estado de intenso catabolismo. Em casos de hipoinsulinemia, a glicose da dieta, ou da gliconeogênese hepática, acumula-se na circulação, causando hiperglicemia que excederá a capacidade de reabsorção das células tubulares renais para a glicose, resultando em glicosúria, que provoca diurese osmótica, poliúria e polidipsia compensatória. A quantidade de glicose que entra no centro da saciedade encontra-se diminuída pela hipoinsulinemia, afetando diretamente a sensação de fome, não inibindo o centro da saciedade, resultando em polifagia (FELDMAN; NELSON, 1996; ANDRADE, 2002).

Ocasionalmente, o animal apresentar-se-á devido à súbita cegueira, causada pela formação de catarata (ETTINGER, 1996; ETTINGER; FELDMAN, 2004). A formação de cataratas é uma das complicações mais comuns e importantes, a longo prazo, associadas à diabetes canina (BEAM et al., 1999), são irreversíveis e podem progredir com bastante rapidez (FLEEMAN, 2005).

Todos os cães com manifestação súbita de catarata devem ser avaliados para diabetes mellitus. Nos casos de lentes subitamente acometidas, existe a susceptibilidade ao desenvolvimento de uveíte lente induzida (SLATTER, 2005).

A hiperglicemia leva à cegueira devido à degeneração da retina e à catarata. Nos casos em que a concentração de glicose volta ao normal, o processo de progressão da catarata cessa (VOET et al., 1999).

2.4 Conseqüências Oftálmicas

2.4.1 Catarata

É definida como sendo qualquer opacificação não-fisiológica da lente ou de sua cápsula, que atue como barreira para a visão (SANDBERG; GLOSS, 1979; STADES, 1988; COOK, 1995; GLOVER; CONSTANTINESCU, 1997; NASISSE; GLOVER, 1997; NARFSTROM et al., 2001; NASISSE, 2001), não importando causa, extensão ou localização (NASISSE; GLOVER, 1997; NASISSE, 2001). Trata-se da mais freqüente causa de perda da visão em cães, não possuindo distinção de raças (GELATT, 2003).

Sua etiologia inclui congenicidade, hereditariedade, toxicidade, traumatismo ou envelhecimento. Quimicamente, os mecanismos fundamentais para sua formação incluem formas de tensão osmótica (como em cataratas diabéticas), agregação de proteínas (proteínas cristalinas individuais que quando agregadas podem difundir a luz), e tensão oxidativa (efeitos adversos de oxidação e redução) (GLOVER; CONSTANTINESCU, 1997).

Os estágios de desenvolvimento são os mesmos para qualquer etiologia, sendo possível a ocorrência de agregação de proteínas lenticulares, aumento das proteínas insolúveis, estresse osmótico, disfunções no metabolismo energético, alterações no metabolismo nutricional, mudanças na concentração de oxigênio, exposição a toxinas e alterações de concentrações iônicas (GLOVER; CONSTANTINESCU, 1997; SAMUELSON, 1999; GELATT, 2003).

O aumento da atividade de enzimas hidrolíticas e proteolíticas proporcionam ruptura da membrana celular, associada a dano irreversível, perda de proteínas de baixo peso molecular e aumento de conteúdo aquoso, tornando a lente branca. A degradação de proteínas em aminoácidos e polipeptídios permite a difusão de pequenos produtos de proteólise da lente, a qual perde água e material nitrogenado, causando um encolhimento da lente, comum em cataratas hipermaduras (GELATT, 2003).

A formação de catarata é a mais comum complicação em pacientes portadores de diabetes mellitus (SATO, 1991; WYMAN, 1988; BEAM et al., 1999), podendo

chegar a 55% a incidência de catarata espontânea (SLATTER, 2005). Sua formação varia com as espécies, o cão em particular, a idade, a duração e a gravidade da hiperglicemia. Embora as cataratas, em geral, possam progredir rapidamente, o diabetes deve ser considerado como a causa, quando o animal apresenta catarata bilateral e histórico de evolução rápida (GELATT, 2003).

A interrupção do movimento normal da água dentro e fora da lente, regulado pelos íons, podem adiantar sua formação. Em caso de pacientes diabéticos, concentrações elevadas de glicose na corrente sanguínea proporcionam um fluxo de glicose para o interior da lente e humor aquoso. Nesse caso, a glicose é convertida em sorbitol, insolúvel, dentro da lente, favorecendo um gradiente osmótico de água para o interior da mesma (NASISSE, 1997).

O resultado é um acúmulo intracelular de solutos e hipertonicidade, proporcionando um acúmulo da água dentro das fibras lenticulares. O intumescimento leva ao rompimento das fibras, afetando, predominantemente, o córtex da lente, formando vacúolos que continuam até que a lente inteira se torne cataratosa pela degeneração e liquefação das proteínas da lente, podendo, ou não, extravasar seu conteúdo. Com o avanço, a mineralização pode ser observada particularmente na cápsula lenticular (NASISSE, 2001).

As denominações mais comumente utilizadas para a classificação das cataratas estão associadas à sua etiologia, à idade de ocorrência (congenita, infantil, juvenil e senil) (NASISSE, 2001), à sua localização (capsular, sub-capsular, zonular, cortical, nuclear, sutural, axial e equatorial) (DAVIDSON; NELMS, 1999; NASISSE, 2001), à consistência, ao aspecto da lente (SERRA; BRUNELLI, 2005a), à aparência da catarata propriamente (forma pontiaguda, cuneiforme, raiada, em forma de girassol, estrelada, pontilhada, visceral), e estágio de desenvolvimento (incipiente, imatura, madura e hipermadura) (GELATT, 2003).

A classificação por meio do estágio de desenvolvimento fornece informações mais úteis para o prognóstico da visão, baseando-se na visualização do reflexo tapetal da retina e da área envolvida (GELATT, 2003).

A catarata pode ser, então, classificada em incipiente, imatura, madura, hipermadura e morganiana: o estágio incipiente corresponde à presença de opacidade minuciosa, e obstrui, geralmente, menos que 10% do reflexo tapetal; são chamadas imaturas até que obstruam por inteiro a reflexão tapetal, sendo a partir daí consideradas maduras; hipermaduras quando o material da lente se torna

liquefeito, ficando reconhecidos por uma cápsula anterior de lente áspera, ou irregular e uma câmara anterior profunda; e morganiana quando grande parte do córtex se liquefaz e o núcleo povoa a parte inferior da cápsula lenticular (NASISSE, 2001).

A catarata incipiente é o estágio inicial, apresentando opacidade do cristalino sem alteração visual, envolve cerca de 10-15% da lente (GELATT, 2003). Nesse caso, a lente apresenta-se mais larga ao exame ultra-sonográfico (SERRA; BRUNELLI, 2005a). Trata-se de uma opacidade inicial com visão inalterada (SLATTER, 2005).

A catarata imatura é o estágio intermediário, em que há aumento da opacidade, envolvendo grande proporção da lente, sendo possível pela visualização ultra-sonográfica a totalidade da cápsula lenticular, que se torna hiperecótica, mantendo o interior da lente anecóico (SERRA; BRUNELLI, 2005a). A opacidade é mais marcada e ainda incompleta. A visão encontra-se comprometida, e a lente começa a aumentar de volume (SLATTER, 2005).

Na catarata madura, a opacidade é total, ocorrendo bloqueio do reflexo tapetal e, conseqüentemente, a retina não é visualizada, ficando a cápsula lenticular lisa e regular (NASISSE, 2001), e o interior da lente totalmente hiperecótico (SERRA; BRUNELLI, 2005a). A lente encontra-se opaca por completo, podendo estar intumesciente com aumento de volume (SLATTER, 2005).

Na catarata hipermadura ocorre o comprometimento de todas as estruturas da lente. A cápsula torna-se irregular e a câmara anterior profunda (NASISSE, 2001), com o contorno da cápsula hiperecótico e irregular (SERRA; BRUNELLI, 2005a). A lente começa a liquefazer em função da proteólise. Nesses casos, alguma visão pode ser recuperada. Ocorre redução do seu volume e aumento da câmara anterior (SLATTER, 2005).

A catarata morganiana se desenvolve após a fase hipermadura, na qual pode haver liquefação da região cortical da lente e precipitação do núcleo dentro do saco capsular (GLOVER; CONSTANTINESCU, 1997; DAVIDSON; NELMS, 1999). O núcleo da lente encontra-se arredondado e hiperecótico em comparação ao córtex (SERRA; BRUNELLI, 2005a).

As complicações oculares decorrentes da presença da catarata são a uveíte, lente induzida, descolamento de retina, degeneração vítrea, luxação ou sub-luxação da lente, e glaucoma secundário (GELATT, 2003). No glaucoma ocorre obstrução

física da drenagem do humor aquoso (TINSLEY; BETTS, 1993; GELATT; BROOKS, 1999).

A ultra-sonografia é o meio mais comum e efetivo para visualizar e graduar a catarata canina, assim como qualquer outra alteração associada. A degeneração lenticular tem início com o espessamento da cápsula, acompanhada por um aumento da ecogenicidade, o qual pode ser uniforme ou irregular (FARROW, 2006).

O mais comum achado ultra-sonográfico associado à formação de catarata é o espessamento anterior e posterior da lente, além de uma grande superfície de área ao redor da lente (BARR, 1990; MUNK et al., 1991).

2.4.2 Retinopatias

Denomina-se retinopatia diabética o conjunto de alterações retinianas e vítreas causadas pelo diabetes. Trata-se da segunda causa de cegueira irreversível precedida, apenas, pela degeneração macular relacionada à idade (VILELA et al., 1997; GROSS; NEHME, 1999; BOLETER et al., 2003).

Os principais fatores de risco incluem níveis elevados de glicose e pressão arterial, aliados ao longo tempo de duração da doença. Esses podem ser classificados como genéticos e não-genéticos (incluídos aqueles relacionados ao diabetes, ambientais e oculares (BOELTER et al., 2003).

As retinopatias podem ser evitadas por meio de medidas adequadas que incluem controle glicêmico e da pressão arterial, além do diagnóstico precoce e passível de intervenção, de forma a diminuir a progressão das alterações retinianas sem, no entanto, reverter os danos já estabelecidos (GROSS; NEHME, 1999).

Trata-se, primariamente, de uma doença dos vasos retinianos com perda de peri-sítios da parede do vaso, formação de microaneurismas e pequenas hemorragias. Essas lesões ocorrem em cães diabéticos somente após insulino-terapia de longa duração, ou no diabetes controlado inadequadamente, culminando em cegueira (SLATTER, 2005).

A fisiopatologia das alterações microvasculares do tecido retiniano estão relacionadas à hiperglicemia crônica, na qual alterações circulatórias são instituídas, levando a uma perda do tônus vascular, alteração do fluxo sanguíneo, aumento da

permeabilidade vascular com conseqüente extravasamento, edemas e obstrução vascular, levando a uma neovascularização com formação de vasos frágeis que se rompem, culminando em hemorragias e deslocamento de retina (BOSCO et al., 2005), estando a cegueira associada à fase avançada da retinopatia (HIRATA et al., 1986).

A maioria dos casos de cegueira, cerca de 90%, é relacionada à retinopatia diabética, podendo ser evitada através de medidas adequadas, que incluem, além do controle da glicemia e da pressão arterial, a realização do diagnóstico em uma fase inicial e passível de intervenção, diminuindo a progressão das alterações retinianas, mas não revertendo os danos já estabelecidos (GROSS; NEHME, 1999).

2.4.2.1 Descolamento da retina

Trata-se da separação anatômica do epitélio pigmentar da retina sensorial devido à acumulação de fluido e/ou restos celulares (SULLIVAN, 1997; NARFSTROM; BJERKAS, 2001). Os fotorreceptores deixam de receber os nutrientes necessários para o seu funcionamento, ocasionando uma degeneração irreversível e, conseqüentemente, cegueira (STADES et al., 1998; WOLFER et al., 1998).

As causas do descolamento podem ser: congênita (displasia de retina), inflamatória (corioretinite e vasculite), traumática, secundária à catarata, principalmente no estágio hipermaduro (MILLICHAMP, 2001), neoplásica, secundária à hipertensão (DZIEZYC et al., 1986; CURTIS et al., 1992; SULLIVAN, 1997), enfermidades do vítreo (GELATT, 2003).

A ocorrência de hemorragia e inflamação intra-ocular pode ocasionar a formação de uma membrana fibrosa, causando tração na retina (MATTON; NYLAND, 1995). Descolamentos de origem vítrea podem resultar de bandas de tração vítrea após trauma perfurante, ou luxação de lente e sinérese (GELATT, 2003).

O descolamento pode ser classificado como parcial, focal, multifocal ou total. O focal afeta uma pequena área e não gera deficiência visual, o total promove cegueira (GELATT, 2003), no entanto, em processos unilaterais, a perda da acuidade visual é

constatada apenas no olho comprometido, ficando o diagnóstico realizado por meio de sinais clínicos e ultra-sonografia (STADES, 1998).

O descolamento de retina tem sido observado freqüentemente em olhos com catarata hipermadura (VAN DER WOERDT, et al., 1993; GELATT, 2003), sendo incomum nos casos de catarata imatura (VAN DER WOERDT, et al., 1993), uma vez que a contração do tecido cicatricial dentro do vítreo puxa a retina para fora de sua posição (SLATTER, 2005).

A Ultra-sonografia oftálmica em tempo real em modo A e B são os únicos métodos para o diagnóstico definitivo do descolamento de retina, quando não é possível ser realizada a oftalmoscopia direta ou indireta (SERRA; BRUNELLI, 2005b). É utilizada para a avaliação de doenças vítreo-retinianas, estando a maior fonte de erro relacionada à diferenciação na localização de áreas de descolamento, e estruturas densas fixas ao tecido pré-retinal (INNES et al., 1982).

O exame ultra-sonográfico é freqüentemente utilizado para identificar descolamento de retina (EISENBERG, 1985; MILLER; CARTEE, 1985; DZIEZYC et al., 1987; BARR, 1990; MUNK et al., 1991), possibilitando a visualização do descolamento pela disposição de uma imagem com forma linear ecogênica, a qual descola da parede do globo e fica separada do mesmo por um líquido. Nos casos de descolamento total, uma membrana linear dupla, com imagem característica em forma de “V”, pode ser visualizada na câmara posterior, representando a retina presa somente pelo disco óptico e ora serrata caudal ao processo ciliar (MANNION, 2006).

A separação pode acontecer ao longo da superfície inteira da retina ou focalmente. Ultra-sonograficamente, as linhas ecogênicas podem ser vistas tanto dentro do vítreo, como movidas livremente (visto em tempo real), ou presas pelo disco óptico e ora serrata. Descolamento severo com pontos presos no disco óptico e ora serrata são visualizados como linhas ecogênicas com a característica forma de “V” (BARR, 1990; MUNK et al., 1991). Pequenos focos de descolamento são mais dificilmente reconhecidos (SELCER, 1995).

2.4.3 Luxação e Sub-luxação de lente

A sub-luxação é definida como sendo o deslocamento parcial da lente de sua posição normal na fossa hialóidea, e luxação, o deslocamento total. Uma lente completamente luxada pode permanecer na fossa hialóide, luxada na câmara anterior, ou se mover posteriormente através da face vítrea anterior rompida para dentro do vítreo (GELATT, 2003). A crescente opacidade visualizada é um sinal patognomônico para os casos de rompimento de corpo ciliar e sub-luxação de lente (DAVIDSON; NELMS, 1999).

O deslocamento pode ser secundário a um dano, ou espontâneo por degeneração das zonas ciliares. As causas específicas incluem: trauma, secundário ao glaucoma, à uveíte crônica, à catarata hipermadura e à degeneração zonular senil. As complicações da luxação incluem dano no endotélio corneal, edema de córnea, glaucoma secundário, uveíte anterior e descolamento de retina (NASISSE, 2001).

Ocorre devido a um estiramento progressivo das zônulas ciliares, as quais, eventualmente, se destacam da cápsula lenticular na região equatorial. Ou, de forma menos freqüente, causa a desinserção de suas adesões no corpo ciliar. As degenerações zonulares em lentes cataratosas podem ser relacionadas a alterações capsulares associadas à hiper maturidade da catarata, uveíte lente-induzida e fibrose capsular (GELATT, 2003).

A crescente opacidade visualizada é um sinal patognomônico para os casos de rompimento de corpo ciliar e sub-luxação de lente (DAVIDSON; NELMS, 1999).

Ultra-sonograficamente, pode ser identificada a luxação de lente na câmara anterior ou vítrea (BARR, 1990; MUNK et al., 1991).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 AMOSTRAGEM

Foram utilizados 33 cães, todos adultos (com idade variando entre cinco e quinze anos), sem definição de raça, de ambos os sexos, oriundos de clínicas veterinárias particulares e do Hospital Veterinário da Universidade Estadual do Norte Fluminense, domiciliados em Campos dos Goytacazes, Macaé e Rio de Janeiro/ RJ. Os animais foram avaliados no período compreendido entre primeiro de março e primeiro de julho de 2007

Os cães foram divididos em 3 grupos:

- Pacientes portadores de catarata diabética, composto de 11 animais, caracterizando o grupo experimental, denominado **GRUPO 1**;
- Pacientes portadores de catarata idiopática, composto de 11 animais, denominado **GRUPO 2**;
- Animais sem alterações visuais, composto de 11 animais, caracterizando o grupo controle, denominado **GRUPO 3**.

Os animais foram cadastrados em ficha própria, identificada e numerada, contendo histórico clínico, alterações oftálmicas visualizadas, foto, controle glicêmico, tempo de diagnóstico, tempo de tratamento e possíveis alterações clínicas (ANEXO).

Foram considerados diabéticos os cães com glicemia em jejum acima de 100 mg/dl. Tratava-se de pacientes oriundos de consulta endocrinológica, e em tratamento insulínico, dessa forma foi descartada a possibilidade de doenças associadas como hiperadrecorticismismo, confirmados por exames complementares, e incluídos no **GRUPO 1**.

Aqueles que apresentaram catarata, sem doença sistêmica ou outra patologia oftálmica associada, foram incluídos no **GRUPO 2** e os que se encontravam sadios, isentos de catarata e doença sistêmica, incluídos no **GRUPO 3**.

3.2 APARELHAGEM DE ULTRA-SOM

Para a realização do exame, foi utilizado o equipamento de ultra-som FALCO 2000-Pie Medical[®], com transdutor linear, unifreqüencial de 8,0 MHz em modo B. Durante os exames, as imagens foram gravadas em disquetes individualizados. Nas imagens constavam: data, hora, nome do paciente e imagem sonográfica do olho com as alterações descritas.



Figura 3: Aparelho de ultra-sonografia FALCO 2000 - Pie Medical[®].



Figura 4: Sonda ultra-sonográfica linear Unifreqüencial de 8 MHz.

3.3 TÉCNICA

O paciente foi colocado sobre uma mesa de atendimento clínico e contido mecanicamente por um auxiliar, permitindo a realização do exame.

Os olhos do paciente foram previamente limpos com solução fisiológica e gaze, e posteriormente foi instilada uma gota de colírio oftálmico anestésico, à base de tetracaína (ALLERGAN[®]), diretamente sobre a superfície ocular, o que proporcionou um conforto para o animal durante a avaliação.

Após 5 minutos da aplicação do colírio, a cabeça do animal foi apoiada em uma superfície mais alta, posicionada para o exame e contida de modo a manter cabeça

e pescoço estáticos. A blefarostase se deu por procedimentos manuais. Por razões de padronização, convencionou-se examinar o olho esquerdo e, em seguida, o contralateral.

A técnica utilizada foi a corneana, que consiste no posicionamento do transdutor exatamente sobre a córnea em posicionamento no eixo óptico. Empregou-se gel de transmissão hidrossolúvel para ultra-som (CARBOGEL[®]), como meio de contato e condução entre o transdutor e o olho examinado. Manteve-se o gel entre a córnea e o transdutor e este a alguns milímetros da superfície corneana, de modo a evitar o contato direto com a córnea.

Durante o exame, foram realizadas fotos, para posterior avaliação das estruturas oftálmicas (córnea, câmara anterior, lente, câmara vítrea e retina) e medições específicas: D1 (distância da córnea à superfície anterior da lente), D2 (distância entre a superfície anterior e posterior da lente), D3 (distância entre a superfície posterior da lente e a retina) e D4 (distância entre a córnea e a papila óptica).

Ao término dos procedimentos, os olhos foram limpos com solução aquosa estéril de cloreto de sódio a 0,9% e examinados para possíveis lesões subseqüentes em decorrência do exame.

A partir dos resultados obtidos, foram realizadas considerações a respeito da catarata diabética, quando comparada à catarata idiopática e ausência de catarata, como estágio de desenvolvimento da catarata, incidência, freqüência, e valores das estruturas biométricas.

As alterações ultra-sonográficas foram agrupadas por globo ocular, devido à presença de pacientes com estágios diferentes de catarata e outras complicações em cada globo.

3.4 ANÁLISE ETATÍSTICA

Os pacientes foram divididos em três grupos: GRUPO 1 pacientes com catarata diabética, GRUPO 2 pacientes com catarata idiopática sem doença sistêmica associada e GRUPO 3 pacientes sem doença oftálmica e sistêmica. Os resultados foram tabulados em "EXCEL", as análises estatísticas realizadas por

meio de intervalo de confiança para média (COCHRAN, 1955).

Foram realizadas análises preliminares das informações visando a obter valores médios, desvio padrão, erro padrão, coeficiente de variação, amplitude e intervalo de confiança com auxílio do programa computacional SAEG, versão 9.0 (SAEG, 1997), os gráficos produzidos por meio do programa STATISTICA versão 5.0 (STATISTICA, 1995).

Apresentaram dois tipos de avaliações estatísticas, correlacionando a freqüência dos estágios de catarata e alterações oftálmicas relacionadas entre pacientes do GRUPO 1 e GRUPO 2, e correlação entre os valores biométricos do GRUPO 1 com o GRUPO 3, GRUPO 1 com GRUPO 2 e GRUPO 2 com GRUPO 3.

4 RESULTADOS

4.1 AVALIAÇÃO DAS IMAGENS ULTRA-SONOGRÁFICAS

Foram observados diferentes estágios de desenvolvimento da catarata com as alterações oftálmicas associadas, e complicações comuns em pacientes com diabetes mellitus, como: presença de catarata em estágios diferentes (Figuras 5,6,7,8,9), rompimento parcial do corpo ciliar com descolamento de retina (Figura 10) e sub-luxação de lente (Figura 11).



Figura 5: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Incipiente de um poodle com 10 anos de idade. Nesse estágio a lente e corpo ciliar encontram-se mais espessados.



Figura 6: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Imatura de um Fox Terrier pêlo duro com 10 anos de idade. Nesse estágio a cápsula lenticular pode ser observada em sua totalidade, por sua hiper-ecogenicidade, mantendo o interior da lente anecóico.



Figura 7: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Madura de um poodle diabético com 14 anos de idade. Nesse estágio a cápsula lenticular encontra-se lisa, regular e com conteúdo hiperecótico.

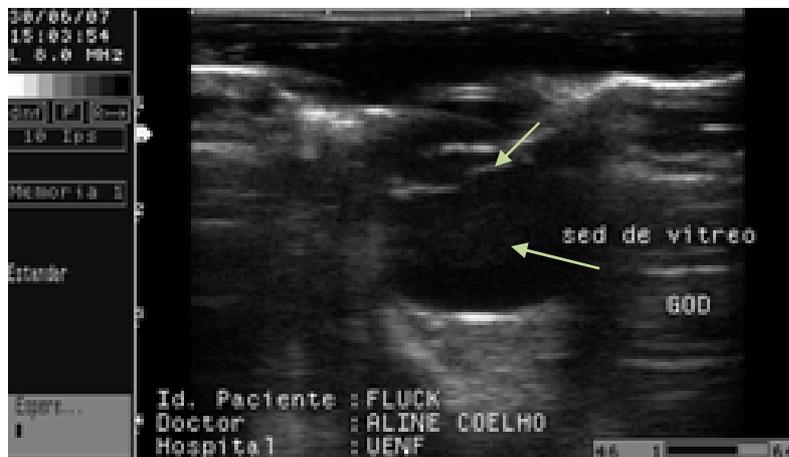


Figura 8: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Hipermadura de um poodle diabético com 11 anos de idade. Nesse estágio a cápsula lenticular encontra-se com contorno hiperecótico e irregular. Podendo haver sedimentação de vítreo.



Figura 9: Imagem ultra-sonográfica da Catarata Morgagniana de um rottweiler diabético com 3 anos de idade. Nesse estágio o núcleo da lente encontra-se arredondado e hiperecótico em comparação ao córtex.

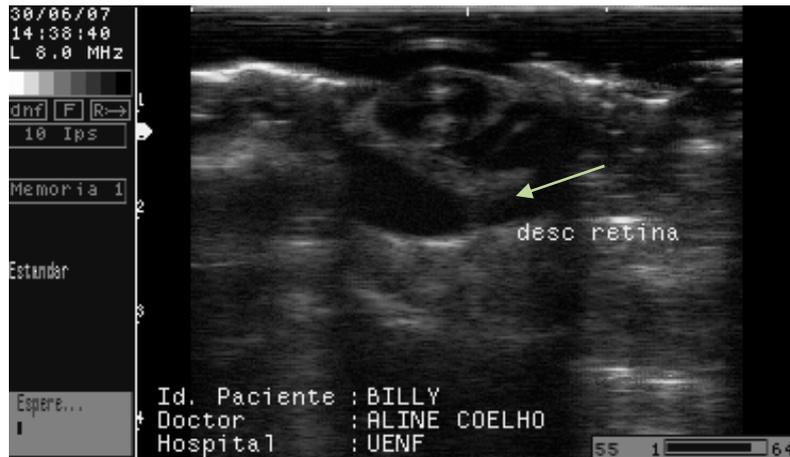


Figura 10: Imagem ultra-sonográfica do Descolamento de Retina de um poodle diabético com 5 anos de idade. A imagem é característica e em forma de "V", representando a retina somente presa pelo disco óptico e ora serrata.



Figura 11: Imagem ultra-sonográfica da Sub-luxação de lente de um poodle com 7 anos de idade. A imagem é correspondente ao deslocamento da lente de sua posição normal.

Também foi determinada a ocorrência de diferentes estágios em desenvolvimento da catarata e alterações associadas, no globo ocular esquerdo e globo ocular direito em pacientes com catarata diabética e catarata idiopática (Tabela 2).

Tabela 2: Ocorrência de diferentes estágios de desenvolvimento da catarata e alterações associadas, no globo ocular esquerdo e globo ocular direito em pacientes com catarata diabética e catarata idiopática.

ALTERAÇÕES OBSERVADAS	GRUPO 1		GRUPO 2	
	GOE	GOD	GOE	GOD
Catarata Incipiente	3	2	5	5
Catarata Imatura	2	2	3	1
Catarata Madura	1	1	2	4
Catarata Hipermadura	2	2	0	0
Catarata Morganiana	3	4	1	1
TOTAL DE OLHOS	11	11	11	11
Luxação de lente	4	2	0	3
Descolamento de retina	1	1	0	0
TOTAL DE OLHOS	5	3	0	3

* GRUPO 1: pacientes com catarata diabética * GRUPO 2: pacientes com catarata idiopática

* GOE: Globo ocular esquerdo * GOD: Globo ocular direito

As freqüências e intervalo de confiança para as alterações ultra-sonográficas encontradas em pacientes com catarata diabética e catarata idiopática encontram-se listadas na Tabela 3.

Tabela 3: Comparação entre as freqüências e intervalo de confiança entre os níveis de desenvolvimento de catarata diabética e idiopática, com alterações associadas.

ALTERAÇÕES ULTRA-SONOGRÁFICAS	GRUPO 1				GRUPO 2			
	GOE		GOD		GOE		GOD	
	F (%)	IC (%)	F (%)	IC (%)	F (%)	IC (%)	F (%)	IC (%)
Catarata incipiente	27%	31%	18%	27%	45%	35%	45%	35%
Catarata Imatura	18%	27%	18%	27%	27%	31%	9%	20%
Catarata Madura	9%	20%	9%	20%	18%	27%	36%	33%
Catarata Hipermadura	18%	27%	18%	27%	0	0	0	0
Catarata Morganiana	27%	31%	36%	33%	9%	20%	9%	20%
Luxação de lente	36%	34%	18%	27%	0	0	27%	31%

* GRUPO 1: pacientes com catarata diabética * GRUPO 2: pacientes com catarata idiopática

* F: freqüência * IC: Intervalo de Confiança

* GOE: Globo ocular esquerdo * GOD: Globo ocular direito

4.2 AVALIAÇÃO DOS VALORES BIOMÉTRICOS INTRA-OCULARES

Não foram evidenciadas diferenças significativas entre valores de D1 e D2, para os pacientes do GRUPO 1, 2 e 3 quando comparados entre - si, conforme

mostram os GRÁFICOS 1 e 2.

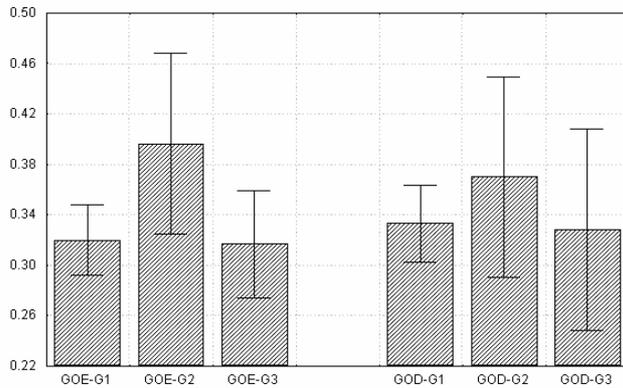


GRÁFICO 1: Média e intervalo de confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D1 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD).

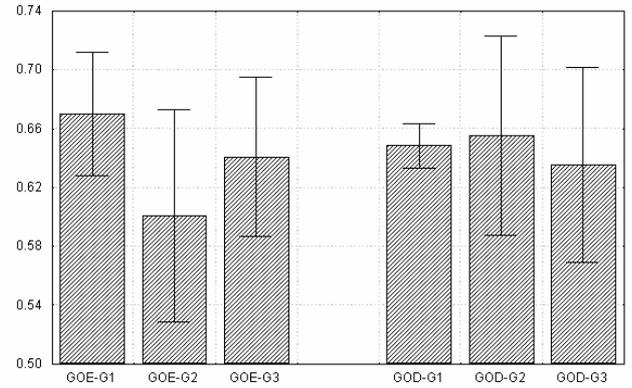


GRÁFICO 2: Média e intervalo de confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D2 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD).

Para as variáveis D3 e D4, houve diferença significativa entre os valores somente quando comparados os pacientes do GRUPO 1 com os do GRUPO 2, conforme mostram os GRÁFICOS 3 e 4.

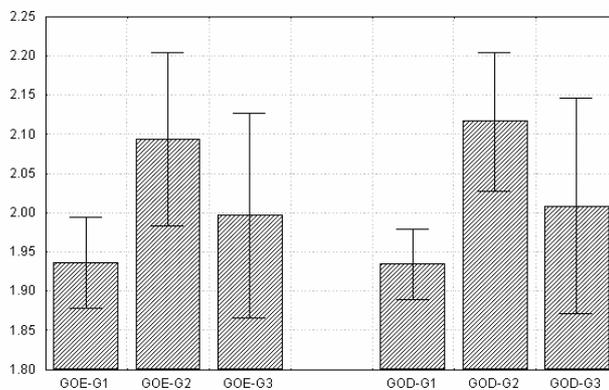


GRÁFICO 3: Média e intervalo de confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D3 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD).

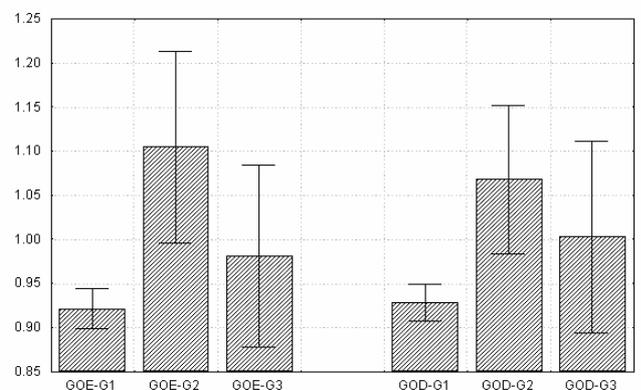


GRÁFICO 4: Média e intervalo de confiança entre pacientes do GRUPO 1 (G2), GRUPO 2 (G3) e GRUPO 3 (G1), para D4 no Globo Ocular Esquerdo (GOE) e Globo Ocular Direito (GOD).

Os valores das estruturas intra-oculares obtidas foram agrupados por globo ocular, devido a variações nos estágios de desenvolvimento da catarata para cada globo, encontrando-se suas médias e intervalo de confiança na Tabela 4.

Tabela 4: Médias (M) e Intervalo de Confiança (IC) dos valores das medidas ultra-sonográficas do globo ocular de cães, sem raça definida, em centímetros, sendo que D1-representa a distância entre córnea e a cápsula anterior da lente, D2- distância entre a cápsula anterior e posterior da lente, D3- distância da cápsula posterior da lente até a retina e D4- distância da córnea até a retina.

MEDIDAS DOS OLHOS	GRUPO 1				GRUPO 2				GRUPO 3			
	GOE		GOD		GOE		GOD		GOE		GOD	
	M	IC	M	IC	M	IC	M	IC	M	IC	M	IC
D 1	0.39	0.07	0.37	0.08	0.31	0.04	0.33	0.08	0.32	0.03	0.33	0.03
D 2	0.60	0.07	0.65	0.07	0.64	0.05	0.64	0.07	0.67	0.04	0.65	0.02
D 3	1.10	0.11	1.07	0.08	0.98	0.10	1.00	0.11	0.92	0.03	0.92	0.02
D 4	2.09	0.11	2.11	0.08	1.99	0.13	2.01	0.14	1.94	0.06	1.93	0.04

* GRUPO 1: pacientes com catarata diabética * GRUPO 2: pacientes com catarata idiopática

* GRUPO 3: pacientes sem doença oftálmica e/ou sistêmica associada

* GOE: Globo ocular esquerdo * GOD: Globo ocular direito

* M: média * IC: Intervalo de Confiança

O comportamento dos valores das estruturas intra-oculares sofreu variações de aumento ↑ e/ou diminuição ↓ em relação ao grupo controle, conforme mostra a tabela 5.

Tabela 5: Comportamento das variáveis D1, D2, D3 e D4 com relação ao grupo controle em porcentagens, sendo que D1-representa a distância entre córnea e a cápsula anterior da lente, D2- distância entre a cápsula anterior e posterior da lente, D3- distância da cápsula posterior da lente até a retina e D4- distância da córnea até a retina.

	GRUPO 1				GRUPO 2			
	GOE		GOD		GOE		GOD	
	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓
D1	55%	-	45%	18%	18%	9%	27%	27%
D2	-	45%	36%	18%	9%	9%	27%	36%
D3	82%	9%	73%	-	27%	18%	36%	18%
D4	64%	-	64%	-	18%	18%	36%	9%

* GRUPO 1: pacientes com catarata diabética * GRUPO 2: pacientes com catarata idiopática *

* GOE: Globo ocular esquerdo * GOD: Globo ocular direito

* ↑: Aumento * ↓: Diminuição

5 DISCUSSÃO

5.1 O PREPARO E A TÉCNICA

A técnica de exame corneal utilizada nesse estudo possibilitou a obtenção de imagens fidedignas das estruturas intra-oculares, permitindo a avaliação dessas estruturas na existência de opacidade lenticular, assim como citado por Dziezyc et al. (1987), Morgan (1989), Gelatt (2003) e Slatter (2005). Também foi possível constatar que a técnica não ocasionou lesões oculares.

O emprego do gel de condução permitiu que as imagens obtidas fossem o mais próximo possível da realidade. O gel possui a função de evitar a ocorrência de artefatos gerados pela interferência do ar, assim como indicado por Guthoff (1993^a) e Selcer (1995). Também minimizou a ocorrência de lesões subjacentes decorrentes do contato direto da córnea com o transdutor, como citado por Cottrill et al. (1989) e Blevins (1992). Após o procedimento, a limpeza dos olhos com cloreto de sódio (0,9%) teve como finalidade evitar o contato prolongado do gel, que, por sua vez, pode levar a lesões irritativas, mesmo sabendo que tal substância é hipoalergênica.

Os animais foram posicionados para o exame, em decúbito esternal, em estação ou sentados, conforme citado por Hager et al. (1995), Mattoon e Nyland (1995) em ausência de contenção farmacológica, permitindo a obtenção de imagens similares às consagradas pela literatura por Dziezyc e Hager (1988), Morgan (1989), Mattoon e Nyland (1995), Selcer (1995), Williams et al. (1995) e Soares et al. (1998).

De acordo com a técnica corneal utilizada para esse estudo, não foi possível a avaliação ultra-sonográfica da córnea, assim como a técnica corneana sem almofada de recuo descrita por Soares et al. (1998).

5.2 AVALIAÇÃO DAS IMAGENS ULTRA-SONOGRÁFICAS

As imagens ultra-sonográficas obtidas a partir dos exames em cães clinicamente saudáveis, grupo controle, permitiram constatar a compatibilidade com

as imagens citadas pela literatura (Eisenberg 1985, Hager et al. 1987, Cottrill et al. 1989, Mattoon e Nyland 1995 e Selcer 1995).

Pode-se constatar, em pacientes diabéticos, a ocorrência de catarata em estágios diferentes, podendo ser observada freqüente incidência de rompimento parcial do corpo ciliar com luxação de lente e alguns casos de descolamento de retina, assim como salientou Gelatt (2003), como sendo essas alterações freqüentes para esses pacientes.

As imagens sonográficas dos bulbos oculares de cães com opacificação de meios transparentes revelaram, na maioria dos casos, alterações de grande significado clínico, como ausência total/ parcial da visão, passível ou não de tratamento, conforme Soares et al. (1998), que descreveu a técnica como útil na elaboração de um diagnóstico.

O procedimento ultra-sonográfico permitiu revelar áreas hiperecóicas, compatíveis com os diferentes estágios de catarata. Essas imagens puderam ser identificadas devido à presença de opacificação somente da lente, com transparência das interfaces anteriores (córnea e câmara anterior), conforme descreveram Guthoff (1993), Van Der Woerdt et al. (1993) e Soares et al. (1998) como sendo condição sine qua non para a avaliação da catarata.

Foi constatada maior incidência de estágios avançados de catarata (catarata madura e hipermadura) em pacientes diabéticos, provavelmente em virtude da velocidade com que a mesma alcança a maturidade nesses pacientes e devido ao diagnóstico diabético tardio. De acordo com Beam et al. (1999), a catarata diabética se desenvolve dentro de 5 a 6 meses após o diagnóstico, chegando à maturidade em 2 a 4 semanas, podendo, segundo Slatter (2005), haver um retardamento no tempo de evolução nos casos de tratamento precoce.

De acordo com o estudo, também foi possível evidenciar uma incidência freqüente de luxação de lente em animais diabéticos. Esse fato foi descrito por Gellatt (2003) como sendo possível de ocorrência em virtude da associação entre luxação e hiper maturidade da catarata, provavelmente decorrente do rompimento ocasionado pelas forças que tracionam e mantêm a lente (SLATTER,2005). Outra explicação pode ser fornecida por Read e Barnett (1995), que mencionam tal alteração como conseqüência do glaucoma, ocasionado pelo aumento no diâmetro axial do globo ocular comum em pacientes diabéticos.

As imagens referentes à sub-luxação e luxação de lente puderam ser

visualizadas como massas ovaladas móveis dentro humor vítreo, assim como as obtidas por Soares et al. (1998), sendo patognomônicas para sua identificação. Dziezyc et al. (1987), El Fourgi (1989) e Read e Barnett (1995) também as definem como uma presença de massa ovalada móvel, ectopicamente localizada, corroborando com as imagens encontradas no presente estudo.

Outros achados de imagem em pacientes diabéticos puderam evidenciar dois animais com presença de descolamento de retina, podendo essa alteração ser explicada por Millichamp (2001), que descreve o descolamento de retina como sendo uma alteração secundária à catarata, principalmente no estágio hipermaduro, já que, conforme Nyland e Matton (2002), o desenvolvimento da catarata pode levar à formação de uma membrana fibrosa, ocasionando tração da retina.

A ocorrência de retinopatias no presente estudo deu-se somente em pacientes diabéticos com duração de tratamento insulínico por mais de 4 anos. Esse fato pode ser explicado por Freitas et al. (2002), que relata a duração do diabetes como sendo o fator mais importante associado à ocorrência de retinopatias. Trata-se de um achado comum em pacientes com catarata sem histórico de trauma (CORRÊA et al., 2002). No entanto, essa ocorrência pode não ser significativa, tendo em vista que alguns cães com diabetes não desenvolvem retinopatias, exceto nos casos em que sejam mantidos sob tratamento insulínico a longo prazo (SLATTER, 2005), como nos pacientes em que a mesma ocorreu nesse estudo.

Em pacientes com catarata idiopática observou-se predominância dos estágios iniciais da doença (catarata incipiente, imatura e madura). Este achado é atribuído ao tempo indefinido de evolução da catarata em pacientes com catarata idiopática, podendo ser a mesma estacionária ou progressiva, quando progressiva pode ser secundária a outras doenças, como degeneração retiniana progressiva, ou ser hereditária (SLATTER, 2005).

5.3 AVALIAÇÃO DOS VALORES BIOMÉTRICOS

Os resultados da mensuração ultra-sonográfica biométrica foram utilizados para obtenção do comprimento para todas as estruturas intra-oculares.

De acordo com os dados obtidos para o experimento, quando se comparam

pacientes portadores de catarata diabética com pacientes portadores de catarata idiopática e o grupo controle, não se obteve diferença significativa ($p > 0.05$) entre os valores de D1 e D2. Para as variáveis D3 e D4, houve diferença significativa ($p < 0.05$) somente entre os pacientes com catarata diabética e grupo controle. Essas variações nos resultados podem ser explicadas pela possibilidade de desenvolvimento da catarata em períodos diferentes para cada olho conforme sua etiologia (GLOVER e CONSTANTINESCU, 1997).

Não houve diferença significativa ($p > 0.05$) entre pacientes portadores de catarata idiopática e os do grupo controle para todas as variáveis, pois nos pacientes portadores de catarata idiopática constam predominantemente os estágios iniciais de catarata, não diferindo da normalidade.

Embora não haja diferença significativa entre os valores de D1 do grupo controle em relação aos pacientes diabéticos (GRÁFICO 1), pode-se constatar que houve aumento desse valor em 55% dos pacientes diabéticos (tabela 5). De acordo com GOOD et al. (2003), a córnea tende a diminuir em pacientes diabéticos, por ocorrência da degeneração dos nervos córneos. A técnica utilizada nesse estudo não possibilitou distinguir as camadas da córnea, estando a mesma contida no valor de D1. Dessa forma, em pacientes diabéticos a diminuição em D1 faz com que o mesmo seja próximo dos valores de pacientes saudáveis, do grupo controle.

O aumento em D1 no grupo de pacientes diabéticos pode ser explicado por Tinsley e Betts (1993), Gelatt e Brooks (1999), como consequência do acúmulo de humor aquoso na câmara anterior provocado pela obstrução física do ângulo iridocorneal, prejudicando a drenagem, sendo mais freqüente em estágios avançados de catarata como encontrados nos pacientes diabéticos.

Dos 55% dos pacientes diabéticos que apresentaram aumento de D1 (tabela 5), 27% apresentavam luxação de lente. Nesses casos, o aumento em D1 pode ser atribuído à possibilidade da lente luxada ganhar a câmara anterior e, conseqüentemente, contribuir para o déficit de drenagem (TINSLEY e BETTS, 1993).

Nos pacientes portadores de catarata idiopática, embora a média de D1 tenha diminuído, em 23% dos olhos avaliados o valor excedeu à normalidade (tabela 5), indicando também um acúmulo de humor aquoso na câmara anterior. Em 18 % houve uma diminuição (tabela 5), provavelmente pela instalação de estágios iniciais de catarata, ainda existindo drenagem do humor aquoso, podendo, ainda, essa

diminuição ser atribuída ao espessamento da cápsula lenticular, com diminuição da câmara anterior por compressão, conforme explicitado por Farrow (2006).

Não houve diferença significativa entre os valores de D2 ($p>0.05$) (GRÁFICO 6). No entanto, em 32% dos olhos diabéticos ocorreu diminuição desses valores, enquanto que em 18 % houve aumento (tabela 5).

Em 18% dos pacientes portadores de catarata idiopática houve aumento dos valores em relação ao grupo controle, ao passo que se observou uma diminuição em 22% (tabela 5). Segundo Slatter (2005), deve ocorrer aumento de D2 nos estágios iniciais de catarata e diminuição nos estágios avançados, o que não pôde ser constatado pelo presente estudo.

A variável D3 apresentou diferença significativa ($p<0.05$) entre pacientes diabéticos e grupo controle (GRÁFICO 7), ocorrendo aumento em 77% dos olhos avaliados. Com o avanço nos estágios da catarata ocorre uma diminuição do comprimento lenticular em decorrência da liquefação ocasionada pela proteólise (SLATTER 2005). Como conseqüência, há aumento do comprimento da câmara vítrea.

Conforme observado para D3, em D4 também foram constatadas diferenças significativas ($p<0.05$) entre os pacientes diabéticos e grupo controle (GRÁFICOS 3 e 4), ocorrendo aumento do valor em 63% dos olhos. Essa diferença pode ser constatada somente para o GOD, provavelmente pela existência de diferentes estágios de desenvolvimento da catarata instalados em cada olho, sendo predominante os estágios iniciais no GOE e os avançados no GOD.

O aumento observado em D4 pode ser explicado por Martins et al. (2006). Estes pesquisadores relataram que a catarata e a luxação de lente podem ocasionar o glaucoma secundário, em decorrência da elevação da pressão intra-ocular, por obstrução física da drenagem do humor aquoso, resultando em aumento do volume de humor aquoso na câmara anterior com conseqüente aumento no comprimento axial do globo ocular.

Sakata et al. (2000) relataram o aumento significativo da pressão intra-ocular em pacientes diabéticos e portadores de retinopatias, como observados no estudo, assim como Tielsch et al. (1995) associam diabetes com aumento da pressão intra-ocular, diante de uma elevação pouco expressiva, e Wu Sy e Leske (1997) revelaram uma associação entre diabetes e aumento da pressão.

Em relação aos valores encontrados para o grupo controle, houve diferença

significativa ($p < 0.05$) para D2, quando comparados com o trabalho de Cottril et al. (1989). Essa diferença, provavelmente, deve-se ao fato de que eles utilizaram cadáveres recentes, enquanto neste experimento, foram utilizados animais vivos. De acordo com Gonçalves (2000), as alterações pós-morte afetam a qualidade das imagens ultra-sonográficas. A diminuição do tônus muscular e do volume de fluidos podem causar alterações nas dimensões do globo ocular, o que justificaria essa diferença.

Quando se comparam os valores do grupo controle obtidos para esse estudo, com os valores obtidos por Gonçalves et al. (2000), houve diferença significativa ($p < 0.05$) para D1 somente no GOE. Essa diferença, provavelmente, ocorreu devido à existência de diferença significativa entre o GOE e GOD, no trabalho de Gonçalves et al. (2000). Esses autores justificam essa diferença, pela não-utilização de transdutor de 7,5MHz com almofada de recuo, o que provoca uma condensação da imagem na sua porção junto ao transdutor, o que evita essa área de condensação.

No presente estudo, não houve essa diferença entre GOE e GOD, provavelmente devido à utilização de um transdutor com frequência maior que a utilizada por Gonçalves et AL. (2000). Nesse caso, o gel funcionou da mesma forma que a almofada, possibilitando uma mensuração fidedigna das estruturas intra-oculares.

6 CONCLUSÃO

Foi estabelecido que, em pacientes portadores de diabetes mellitus, os estágios de desenvolvimento de catarata predominantes são os mais avançados (catarata hipermadura e morganiana), não variando entre globo ocular esquerdo e direito. A partir do diagnóstico precoce do estágio da catarata, pode-se direcionar o paciente para uma possível intervenção cirúrgica como tratamento para retorno da acuidade visual ou descartar a possibilidade desse retorno, quando existirem afecções decorrentes do avanço da catarata, como descolamento de retina e deslocamento de lente.

As avaliações biométricas das estruturas intra-oculares revelaram a existência de um aumento significativo nos valores de D3 e D4 em pacientes portadores de catarata diabética quando comparados com pacientes isentos de afecção oftálmica, podendo as imagens dos estágios de catarata serem correlacionadas com esses valores.

Em pacientes isentos de afecção oftálmica, foi possível a criação de novos valores-padrão para as estruturas intra-oculares, permitindo que sejam utilizados para futuras avaliações.

Embora tenha-se chegado ao objetivo do estudo, ainda existe necessidade de maiores estudos na área, pois trata-se de muitas variáveis (cinco estágios de catarata e lesões decorrentes), dessa forma necessitando-se de uma grupo controle maior para melhor explicitação e elaboração dos resultados.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, S.F., 2002. Manual de Terapêutica Veterinária. 2 ed. São Paulo: Editora ROCA, 697p.

BANKS, W.J., Olho e Ouvido. In: BANKS, W.J.; Histologia Veterinária Aplicada. São Paulo : Manole, p.589-600, 1992.

BARR, F. Diagnostic Ultrasound in the dog and cat. Oxford: Blackwell Scientific, p.159-168, 1990.

BARTHOLOMEW, L.R. PANG, D.X., SAM, D.A., CAVENDER, J.C. Ultrasound biomicroscopy of globes from young adult pigs. American Journal of Veterinary Research, v.58, n.9, p.942-948, sep, 1997.

BASHER, A.W., ROBERTS, S.M. Ocular manifestations of. Diabetes mellitus: diabetic cataracts in doges. Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice, v.25, p.661-676, 1995.

BEAM, S., CORREA, M.T., DAVIDSON, M.G. A retrospective-cohort study um the development of Cataracts in doges writ diabetes mellitus: 200 cases. Veterinary Ophthalmology, v.2, p. 169-172, 1999.

BICHARD, S.J., SHERDING, R.G. Clínica de Pequenos Animais. 2 ed. São Paulo: Editora ROCA, 2003, 1783p.

BICUDO, S.D.S., 1997. Diabetes mellitus tipo II e suporte social familiar: Suas relações com o controle da doença. Dissertação de Mestrado do programa de Pós-graduação em psicologia da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, 1997.

BLEVINS, W.E. Ultrasonography of the eye and orbit. In: BLEVINS, W.E. West Lafayette: Purdue University, p.61-63, 1990.

BOELTER, M.C.; AZEVEDO, M.J.; GROSS, J.L.; LAVINSKY, J. Fatores de Risco para retinopatia diabética. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia: São Paulo. v.66, p.239-247, 2003.

BOSCO, A., LELÁRIO, A.C., SORIANO, D., SANTOS, R.F., MASSOTE, P., GALVÃO, D., FRANCO, A.C.H.M., PURISCH, S. FERREIRA, A.R. Retinopatia Diabética. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia: São Paulo, v.49, n.2, abr. 2005.

CARTEE, R.E., HUDSON, J.A., FINN-BODNER, S. Ultrasonography. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v.23, n.2, p.345-377, mar. 1993.

CARVALHO, C.F. Ultra-sonografia em pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2004, 384p.

CARVALHO, F.C. Visualização de estruturas em ultra-sonografia ocular. Clinica Veterinária, São Paulo, v.2, n.9, p.25-26, 1997.

CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S. LE CRISTALLIN. PRATIQUE MEDICALE ET CHIRURGICALE DE L'ANIMAL DE COMPAGNIE, v.32, n.4, p.169-191, oct. 1997.

COCHRAN, W. G. Técnicas de amostragem. Rio de Janeiro: Fundo de Cultura, 1955, 555p.

COLEMAN, J., WOODS, S., RONDEAU, M.J., SILVERMAN, R.H. Ophthalmic ultrasonography. Radiologic Clinics of North American, Philadelphia, v.30, n.5, p.1105-1114, sep.1992.

COOK, C.S. Embryogenesis of. Congenital eye malformations. Veterinary and Comparative Ophthalmology, v.5, p.109-123, 1995.

CORRÊA, Z.M.S. GOLDHARDT, R., MARCON, A.S., MARCON, I.M. Achados

ecográficos em pacientes com catarata total. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, Porto Alegre, v.65, p.609-613, 2002.

COTTRILL, N.B., BANKS, W.J., PECHMAN, R.D. Ultrasonographic and Biometric evaluation of the eye and orbit of dogs. American Journal of Veterinary Research, Chicago, vol.50, n.6, p.898-903, jun.1989.

CURTIS, R. BARNETT, K.C., LEON, A. Diseases of. The canine posterior segment. In: GELATT, K.N., ed. Veterinary Ophthalmology. Toronto: Lea & Ferbiger, p. 461-525, 1992.

DALLOW, R.L., HART, L.J. Ultrasound diagnosis of the eye and orbit. In: ALBERT D.M., JAKOBIEC, F.A.; Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia: W.B. Saunders, p.3543-3554, 1994.

DAVIDSON, M.G., MURPHY, C.J., NASISSE, M.P., HELLKAMP, A.S., OLIVERO, D.K., BRINKMANN, M.C., CAMPBELL, L.H. Refractive state of Aphakic and pseudophakic eyes of dogs. American Journal of. Veterinary research, v.54, n.1, p.174-177, 1993.

DAVIDSON, M.G., NELMS, S.R. Diseases of the lens and cataract formation. In: Veterinary ophthalmology. 3ed. Philadelphia: Lippincott, William & wilkins, 1999. p.797-825.

DZIEZYC, J., WOLF, E.D, BARRIE, K.P. Surgical repair of. Rhegmatogenous retinal detachments in dogs. Journal of American Veterinary Medical Association. v.188, p.902-902, 1986.

DZIEZYC, J., HAGER, D.A., MILLICHAMP, M.J. Two-dimensional real-time ocular ultrasonography in the diagnosis of ocular lesions in dogs. Journal of the American Animal Hospital Association, Denver, v.23, n.5, p.501-508, 1987.

DZIEZYC, J., HAGER, D.A., MILLICHAMP, M.J. Ocular ultrasonography in veterinary medicine. *Seminars in veterinary Medicine and Surgery (small animal)* Philadelphia, v.3, n.1, p, 1-9, 1988.

EISENBERG, H.M. Ultrasonography of the eye and orbit. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. v.15, n.6, p.1263-1274, nov. 1985.

EKESTEN, B., TORRANG, I. Age-related changes in ocular distances in normal eyes of Samoyeds. *American Journal of Veterinary Research*, Chicago, v.56, n.1, p.127-133, jan. 1995.

EL MAGHRABY, H.M., NYLAND, T.G., BELLHORN, R.W. Ultrasonographic and biometric evaluation of. Sheep and cattle eyes. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. Raleigh, v.36, n.2, p.148-151, 1995.

ETTINGER, S.J. *Manual de Medicina Interna Veterinária*. 1 ed. Editora Manole: São Paulo, 1996, 1011p.

ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C., 2004. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 5 ed, v. 2. Editora Guanabara Koogan S.A : Rio de Janeiro, 2155p.

FARROW, C.S. *Veterinária Diagnóstico por Imagem do cão e do gato*. São Paulo: Roca, 2006, 748p.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 2ed. W.B. Saunders: Philadelphia, 1996, 785p.

FLEEMAN, L.M. Além da insulino-terapia: obter o controle ideal em cães diabéticos. *Waltham Focus*, v.15, p.12-19, 2005.

FLEEMAN, L.M., RAND, J.S. Management of canine diabetes. *Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice*, v.31, p.855-880, 2001.

FREITAS, A.M., CORRÊA, Z.M.S., MARCON, I.M., SCHIMIDT, H. A proteinúria como fatos de risco para retinopatia diabética. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. v.65, p.83-87, 2002.

GAIDDON, J., ROSOLEN, S.G., STERU, L., COOK, C.S., PEIFFER, R.Jr. Use of biometry and keratometry for determining optimal power for intraocular lens implants in dogs. American Journal of Veterinary Research. v.52, n.5, p.781-783, may. 1991.

GELATT, K.N. Manual de Oftalmologia Veterinária. São Paulo: Manole, 2003, 594p.

GELATT, K.N.; BROOKS, D.E. The canine glaucomas. In: GELATT, K.N. Veterinary Ophthalmology. 3ed. Malvern: Lea & Febiger, 1999. Cap. 21, p. 701-754.

GILGER, B.C., DAVIDSON, M.G., HOWARD, P.B. Keratometry, ultrasonic biometry, and prediction of intraocular lens power in the feline eye. American Journal of Veterinary Research, Schaumburg, v.59, n.2, p.131-134, feb. 1998.

GIRARD, J. Insulin's effect on the liver: "Direct or indirect?" continues to be the question. Journal of Clinical Investigation. v.116, n.22, p. 302-304, feb 1, 2006.

GLOVER, T.D., CONSTANTINESCU, G.M. Surgery for cataract. Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice, (27) 5, 1143-1173, 1997.

GONÇALVES, G.F., PIPPI, N.L., RAISER, A.G., MAZZANTI, A., OLIVEIRA, S.T., NEVES, J.P., LEOTTE, A.M., HINTZ, C.W., Biometria ultra-sonográfica bidimensional em tempo real do globo ocular de cães. Ciência Rural, v.30, n.3, Santa Maria, mai-jun, 2000.

GOOD, K.L., MAGGS, D.J., HOLLINGSWORTH, S.R., SCAGLIOTTI, R.H., NELSON, R.W. Corneal sensitivity in dogs with diabetes mellitus. American Journal of Veterinary Research, v.64, p.7-11, 2003.

GRAHN, B.H., SZENTIMREY, D., PHARR, J.W., FARROW, C.S., FOWLER, D. Ocular and orbital porcupine in the dog: a review and cases series. The Canadian Veterinary Journal, Ottawa, v.36, n.8, p.488-493, aug. 1995.

GRENN, R.W. Small Animal Ultrasound. :LIPPINCOTT WILLIAMS e WILKINS,1996, 377p

GROSS, C, LONGO, R., 1997. A importância da psicoterapia em crianças diabéticas. Revista Pediátrica Moderna, 23, 631-636.

GROSS, J.L., NEHME, M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes mellito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Revista da associação brasileira de medicina, v.45, n.3, jul-set, 1999.

GRUPTA, N., SANDHU, H., GOH,T., SHAH, K., WIESENTHAL,S.R., YOSHII, H., CHOMG, V., LAM,T.K., HABER,.C.A., WILLIAMS, W., TCHIPASHVILI,V., GIACCA, A. Insulin inhibits glucose production by a direct effect in diabetic depancreatized dogs during euglycemia. American Journal Physiology Endocrinology Metabolism, v.283, n.5, p.1002-1007, 2002.

GUTHOFF, R. Técnicas de exame. In: GUTHOFF, R. Ultra-sonografia em oftalmologia. Rio de Janeiro: Revinter, p.27-35, 1993.

HAGER, D.A., DZIEZYC, J., MILLICHAMP, N.J. Two-dimensional real-time ocular ultrasonography in the dog: technique and normal anatomy. Veterinary Radiology, Hanover, v.28, n.2, p.60-65, 1987.

HAMIDZADA, W.A., OSUOBENI, E.P. Agreement between A-mode and B-mode ultrasonography in the measurement of ocular distances. Veterinary Radiology & Ultrasound, United States, sep-oct v.40, n.5, p.502-507, 1999.

HIRATA, C.A, FANG, T., CASELLA, A.M.B., ELIESER, M., ABUJAMRA, S., 1986. Prevalência de retinopatia em uma população de diabéticos. Arquivos Brasileiros de

Oftalmologia: São Paulo, v.49, p.31-33, 1986.

HOENIG, M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 197: 221-229, 2002.

INNES, J. MCCREATH, G., FORRESTER, J.V. Ultrasonic patterns in vitreous-retinal disease. *Clinical Radiology*, vol.33, n.5, p.585-591, sep. 1982.

JENSEN, A.L. Glycated blood proteins in canine diabetes mellitus. *Veterinary Record*, 137: 401-405, 1995.

JOHNSTON, G.R., FEENEY, D.A. Radiology in ophthalmic diagnosis. *Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice*, v.10, n.2, p.317-337, 1980.

JONES, L.M., 1957. *Pharmacology and Therapeutics*. 2ed. ISCP: Iowa, 944p.

JUAÇABA, R.C., ABREU, G.B. Histórico e introdução. In: ABREU, G.; *Ultrasonografia ocular: Atlas e texto*. ed. 3. Rio de Janeiro: Cultura Médica, p.1 1996.

LELÁRIO, A.C. Nova Classificação e critérios para o diagnóstico do Diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism*, v.1, 65-67, 1997.

MANNION, P. *Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice*. Iowa: Blackwell, 2006, 338p.

MARTINS, B.C., VICENTI, F.A.M., LAUS, J.L. Síndrome Glaucomatosa em cães- Parte 1. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.36, n.6, p.1952-1958, nov-dez, 2006.

MATTOON, J.S., NYLAND, T.G. Ocular ultrasonography. In: NYLAND, T.G., MATTOON, J.S. *Veterinary diagnostic ultrasound*. Philadelphia: W.B. Saunders

Company, p.178-197, 1995.

MILLER, W.W., CARTEE, R.E. B-scan ultrasonography for the detection of space-occupying ocular masses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v.187, n.1, p.66-69, jul. 1985.

MORGAN, R.V. Ultrasonography of retrobulbar diseases of the dog and cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, Denver, v.25, n.4, p.393-399, 1989.

MUNK, P.L., VELLETT, A.D., LEVIN, M., LIN, D.T., COLLYER, R.T. Sonography of the eye. *American Journal of Roentgenology*, v.157, n. 5, p.1079-1086, 1991.

NARFSTRÖM, K., BJERKAS, E. Visual Impairment. In: PEIFFER JR, R.L., PETERSEN-JONES, S.M. *Small Animal Ophthalmology: A problem oriented approach*. 3ed. London: Harcourt Publishers limited, 2001, p.103-176.

NASISSE, M. Cataracts and current trends in lens extraction. In: 26th World Small Animal Veterinary Association. Vancouver, Canada: WSAVA. CD-ROM, aug., 2001.

NASISSE, M.P., DAVIDSON, M.G. Surgery of the lens. In: GELATT, K.N. *Veterinary Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams e wilkins, p.827-856, 1999.

NASISSE, M.P., GLOVER, T.L. Surgery for lens instability. *Veterinarian Clinics North American*, v.27, n.5, p.1175-1192, 1997.

NELSON, R.W., 1997. Diabete mellito. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. Manole: São Paulo, 2155p.

NYLAND, T.G., MATTON, J.S. *Small animal diagnostic ultrasound*. 2ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002, 495p.

OLIVEIRA, F., MUCCIOLI, C., LOPES, C.Y., SORIANO, E.S., BELFORT, R.JR. Biometrias ópticas e ultra-sônica: Comparação dos métodos usados para o cálculo da lente intra-ocular acomodativa. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 67, n. 6, p. 887-891, 2004.

OLIVEIRA, I.A. Diabetes Mellitus em Pequenos Animais: Estratégias de Tratamento e Monitoração. Seminário apresentado pelo Programa de Pós graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2003.

OSUOBENI, E.P., HAMIDZADA, W.A. Ultrasonographic determination of the dimensions of ocular components in enucleated eyes of the one-humped camel (*Camelus dromedarius*). *Research in veterinary science, England*. oct. v. 67, n.2, p.125-129, 1999.

PAIVA, T.R.F., BENTES, R.N. Emprego da ultra-sonografia móvel na medicina veterinária: estudo retrospectivo. *Clínica Veterinária*, v.7, n.66, p.36-42, jan-feb, 2007.

PEIFFER. R.L.Jr., PETERSE,-JONES, S. Small animal ophthalmology: a problem oriented approach. ed.3, Philadelphia: WB Saunders, p.134-146, 2001.

RAND, J.S., FLEEMAN, L.M., FARROW, H.A., APPLETON, D.J., LEDERER, R. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture?. *Journal of Nutrition*, v.134, n. 8, p.2072-2080, 2004.

READ, R.A., BARNETT, K.C. Equine glaucoma diagnosed with the aid of Ultrasonography. *Equine Veterinary Educacion, Newmarket*, v.7, n.4, p.225-228, 1995.

RESENDE, C.M.C. Técnica e equipamentos. In: CERRI, G.G., ROCHA, D.C. Ultra-sonografia abdominal: convencional, Doppler, técnicas endoscópicas, pediatria, intervenção. São Paulo: Salvier, p.15-30, 1996.

RODRIGUES, M.B., AMARO, E.JR., KODAIRA, S.K. Anatomia Ultra-sonográfica do abdômen. In: CERRI, G.G., OLIVEIRA, I.R.S.; Ultra-sonografia abdominal. ed. 2. São Paulo: Revinter, p.31-54, 2002.

SAEG - Sistema de análises estatísticas e genéticas: Versão 9.0. Viçosa, MG: UFV, 1997. 150p.

SAKATA, K., MAIA, M., MATSUMOTO, L., OYAMAGUCHI, E.K., CARVALHO, A.C.A., KNOBLAUCH, N., OLIVEIRA, A.G.F. Estudo do Comportamento da pressão intra-ocular em pacientes diabéticos, hipertensos e normais (Projeto glaucoma). Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v.63, n.3, São Paulo, jun. 2000.

SAMUELSON, D.A. Ophthalmic anatomy. In: GELATT, K.N. Veterinary ophthalmology. 3ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 1999, p.31-150.

SÁNCHEZ, G.A.G., WHITLEY, R.D. Ulceraciones corneales em eu perro. Asociación mexicana de médicos veterinarios especialistas em pequeñas especies, v. 12, n.3, p.70-77, may-jun. 2001.

SANDBERG, H.O., CLOSS, O. The alpha and gamma crystallin content in aqueous humor of eyes with clear lenses and with cataracts. Experimental eye research, v.28, p.601-610, 1979.

SARAFINO, E.P. Health psychology: Biopsychosocial interactions. 2ed, John Wiley & Sons: New York, 1994.

SATO, S., TAKAHASHI, Y., WYMAN, M., KADOR, P.F. Progression of. Sugar Cataract in the dog. Investigative Ophthalmology & Visual Science, v.32,n.6,may.1991.

SAUNDERS, H.M. Ultrasonography of abdominal cavitory parenquimal lesions. The Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice, v.28, n.1, p.755-797, 1998.

SCHIFFER, S.P., RANTANEN, N.W., LEARY, G.A., BRYAN, G.M. Biometric study of the canine eye using A-mode ultrasonography. American Journal of Veterinary Research, Schaumburg, v.43, n.5, p.826-830, may. 1982.

SCHULMAN, R.L. Insulin and others therapies for diabetes mellitus. *Veterinary Medicine*. p.334-347, apr.2003.

SELCER, B.A. The Eye. In: CARTEE, R.E., SELCER, B.A., HUDSON, J. *Practical Veterinary Ultrasound*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1995, cap.5, p.43-50.

SERRA, E.G., BRUNELLI, A.T.J. Avaliação ultra-sonográfica da lente no desenvolvimento da catarata. *Revista Nosso Clínico*. v.8, n.46, jul-ago, 2005a.

SERRA E.G., BRUNELLI, A.T.J. *Revista Nosso Clínico*. v. 8, n.47, set-out., 2005b.

SPENCER, W.H. *Ophthalmic pathology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1985.

SPENCER, T.S., MAMALIS, N., LANE, S.S. Interlenticular opacification of Piggyback acrylic intra-ocular lenses. *Journal of cataract and refractive surgery*. v.28, n.7, p.1287-1290, jul. 2002.

SHAMMAS, H.J. Axial length measurement. In: SHAMMAS. *Atlas of Ophthalmic Ultrasonography and Biometry*. St. Louis: The C.V. Mosby Company, p.273-304, 1984.

SILVERMAN, R.H., LIZZI, F.L., URSEA, B.G., RONDEAU, M.J., ELDEEN, N.B., KALISCZ, A., LLOYD, H.O., COLEMAN, J. High-Resolution Ultrasonic Imaging and Characterization of the Ciliary Body. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, vol. 42, n.5, p.885-894, apr. 2001.

SLATTER, D. *Fundamentos de Oftalmologia Veterinária*. 3 ed. São Paulo: Roca, 2005, 686p.

SOARES, A.M.B., LAUS, J.L., SIQUEIRA, Y.H., MARSILLAC, P. Ultra-sonografia bidimensional em tempo real do bulbo ocular de cães (*Canis familiares*, LINNAEUS, 1758) com opacificação de meios transparentes. Emprego do transdutor mecânico setorial de 7,5 MHz com almofada de recuo. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.28, n.4, p.591-599, 1998.

STADES, F.C. Doenças do cristalino e humor vítreo. In: KIRK, R.W. Atualização terapêutica Veterinária. São Paulo: Manole, 831-842, 1998.

STATISTICA for Windows, versão 5.0. StatSoft Inc, Tulsa, Oklahoma, EUA, 1995.

SULLIVAN, T.C. Surgery for retinal detachment. *Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice*, v.27, n.5, p.1193-1214, sept. 1997.

THOMPSON, J.R., GUSTAFSON, K.E. Adaptations to chronic childhood illness. American Psychological Association: Washington, 1996.

TIELSCH, J.M., KATZ, J., QUIGLEY, H.A., JAVITT, J.C., SOMMER, A. Diabetes, intraocular pressure, and primary glaucoma in the Baltimore eye survey. *Ophthalmology*, v.102, p.48-53, 1995.

TINSLEY, D.M., BETTS, D.M. Glaucoma: past and present management techniques. *Iowa State University Veterinarian*, v.55, p.36-45, 1993.

TRUELOVE, P. Diagnostic ultrasonography in Ophthalmology. *Radiography*, v.47,n.564, p.301-308, dec.1981.

TUNTIVANICH, N., JONES, S.M.P., STEIBEL, J.P., JOHNSON, C., FORCIER, J.Q. Postnatal development of canine axial globe length measured by B-scan ultrasonography. *Veterinary Ophthalmology*, v. 10, n. 1, p.2-5, 2007.

VAN DER WOERDT, A., WILKIE, D.A. MYER, C.W. Ultrasonographic abnormalities in the eyes of dogs with cataracts: 147 cases (1989-1992). Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v.203, n.6, p. 838-841, sep. 1993.

VILELA, M.P., SAADI, A.K., PLETSCHE, L., GIACOMET, A. Inquérito entre pacientes e médicos sobre as estratégias aplicadas na prevenção e tratamento da retinopatia diabética. Arquivos Brasileiros de oftalmologia, v.60, n.152-155, 1997.

VOET, D., VOET, J.G., PRATT C.W. Fundamentos de Bioquímica. Artmed editora: São Paulo, 1999, 931p.

WILLIAMS, J., WILKIE, D.A., GRANITZ, V. Ultrasonic investigations in veterinary ophthalmology (Ultraschalluntersuchungen in der Veterinarophthalmologie). Tierärztliche Praxis, Stuttgart, v.23, n.2, p.111-115, 1995.

WILLIAMS, J., WILKIE, D.A. Ultrasonography of the eye. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, New Jersey, v.18, n.6, p.667-677, 1996.

WOLFER, J., GRAHN, B., ARRINGTON, K. Diagnostic ophthalmology. Retinal Degeneration. The Canadian Veterinary Journal. v.39, january 1998.

WONG, T.Y., FOSTER, P.J., NG, T.P., TIELSCH, J.M., JOHNSON, G.J., SEAH, S.K.L. Variations in ocular biometry in adult Chinese population in Singapore: the Tanjong Pagar Survey. Investigative Ophthalmology & Visual Science, v.42, n.1, p.73-80, jan. 2001.

WU SY, LESKE, C. Associations with intra-ocular pressure in the Barbados eye study. Archives Ophthalmology, v.115, p.1572-1576, 1997.

WYMAN, M., SATO, S., AKAGI, Y. TERUBAYASHI, H., DATILES, M., KADOR, P. The dog as a model for ocular manifestations of high concentrations of. Blood

sugars. Journal of the American Veterinary medical Association, v.193, n.9, p.1153-1156, nov.1, 1988.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)