

Il cane non vedente: approccio clinico, diagnostico e terapeutico

(parte seconda)

Chiara Simonini, DVM

libero professionista, Reggio Emilia;

Barbara Simonazzi, DVM

Dottore di ricerca in Oftalmologia, Ricercatore Dipartimento di Scienze Medico Veterinarie, Università degli studi di Parma

SUMMARY

Blind dog: clinical, diagnostic and therapeutic approach (second part)

In this second part we will handle the pathologies of anterior segment of the globe that lead to blindness. We will mainly focus on uvea, a median structure of the ocular globe anatomically divisible in three section: iris, ciliar bodies and choroid; we will then talk about the crystalline, the lens which allows focus to backgrounds.

Eventually we will analyze glaucoma, a complex pathology which regards the anterior segment because, affecting the production and the drainage of the aqueous humor, it causes an enhancement of the intraocular pressure, compromising the entire ocular globe.

KEY WORDS

uvea, uveitis, lens, cataract, dislocation of the lens, glaucoma

PATOLOGIE DELL'UVEA

Il tratto uveale può andare incontro a patologie congenite, degenerative, neoplastiche e infiammatorie. La funzionalità visiva è compromessa qualora si presentino difetti del foro pupillare (acorea), intorbidimento dell'umor acqueo per accumulo di essudato (uveite) o sangue (ifema) in camera anteriore o formazione di masse occupanti spazio.⁽¹²⁾

Tra queste evenienze sopracitate, quella più frequentemente riscontrata nella pratica clinica è l'infiammazione uveale, trattata qui di seguito.

UVEITI

Con il termine uveite s'intende l'infiammazione del tratto uveale.^{(1) (7) (12) (16)}

Esistono numerose cause di uveite nel cane, suddivisibili in infettive e non infettive.⁽¹²⁾

Le cause infettive costituiscono il 18% delle uveiti e possono essere di natura batterica (erlichiosi, rickettsiosi, leptospirosi, borreliosi), virale (epatite canina, cimurro, herpes virus, rabbia), protozoaria (leishmania), fungina (aspergillosi, criptococcosi, candidosi), parassitaria (filariosi da *Dirofilaria immitis*), da alghe (prototecosi, geotricosi).

Il 60% degli animali con uveite ha eziologia idiopatica

sovente sovrapposta ad una causa immuno-mediata. Assumono particolare importanza in questo gruppo le uveiti lente-indotte e la sindrome uveo-dermatologica.⁽¹⁶⁾

Il 25% dei casi è rappresentato dalle uveiti neoplastiche, presenti soprattutto in seguito alla comparsa di melanomi e linfosarcomi.

Altre cause meno frequenti sono le uveiti riflesse, caratterizzate da rilascio di sostanza P da parte della branca oftalmica del nervo trigemino stimolata dall'irritazione corneale; uveiti traumatiche per lesioni penetranti, perforanti o contundenti; uveite facoclastica per fuoriuscita di materiale dalla lente lesionata in camera anteriore; uveiti metaboliche (diabete mellito, iperlipidemia, ipertensione sistemica); uveite da disturbi della coagulazione.⁽²⁰⁾

Durante l'esame clinico il paziente affetto da uveite presenta *dolore* intenso dovuto all'azione delle prostaglandine, rilasciate durante il processo infiammatorio, che provocano contrazione della muscolatura iridea.

Le prostaglandine inducono anche *miosi*, soprattutto nei casi acuti, poiché nei casi di uveite cronica si creano sinechie posteriori tra iride e lente che determinano una pupilla refrattaria alla costrizione e distorta. Per



Fig.1 Uveite in un Siberian Husky

questo la pupilla di un occhio con un'uveite risponde più lentamente allo stimolo luminoso e alla somministrazione di midriatici a breve azione, rispetto ad un occhio normale.

Il materiale infiammatorio, se persiste a lungo in camera anteriore, può accumularsi a livello di angolo di drenaggio dell'umor acqueo e provocare *glaucoma secondario*.

L'infiammazione uveale può portare a rottura della barriera emato-acquosa (BAB) con accumulo di proteine plasmatiche e cellule in camera anteriore. Questo fenomeno provoca intorbidimento dell'umore acqueo (*aqueous flare*) e viene chiamato 'Effetto Tyndall'. (Fig.1) L'abbassamento della pressione intra-oculare è un segno sempre presente in corso di uveite e sembra sia determinato da una diminuzione della produzione di acqueo associata ad aumentato deflusso uveosclerale. L'ipotonia marcata può portare ad un *atrofia del bulbo* (phtisis bulbi) (vedi tabella). (16)

Trattamento. Il trattamento dell'uveite può essere specifico o non specifico. Nel primo caso è volto a trattare la causa di uveite sottostante mentre nel secondo caso l'obiettivo è rivolto a ridurre l'infiammazione oculare e prevenire adesioni e cicatrizzazioni oculari. (12)

Una volta fatta diagnosi di uveite si somministrano antinfiammatori ad uso topico, sia steroidei che non steroidei per ottenere un effetto sinergico. Tra i primi troviamo prednisolone acetato 1% e desametasone sodio fosfato 0,1% che hanno buona penetrazione oculare, tra i secondi i più usati sono diclofenac, bromfenac, indometacina, flurbiprofen, piroxicam. (20) La più importante controindicazione è l'ulcera corneale la cui guarigione può venire ritardata dall'impiego di questi farmaci. (6)

In casi severi di uveite sono necessari steroidi sistemici, tra cui il prednisone. (20)

La terapia per le uveiti prevede anche l'uso di antibiotici, sia locali per prevenire cheratiti batteriche (ofloxacina, cloramfenicolo, tobramicina), sia sistemici per profilassi o trattamento dell'agente causale (amoxicillina e acido clavulanico, cefalosporine).

I midriatici cicloplegici sono importanti nelle uveiti poiché dilatano il foro pupillare diminuendo la formazione di sinechie posteriori e paralizzano la muscolatura dell'iride riducendo il dolore associato allo spasmo di queste strutture. Tra i farmaci impiegati troviamo atropina 1% e tropicamide 1%. (12)

PATOLOGIE DELLALENTE

Le patologie che affliggono il cristallino includono disordini embriologici, alterazioni di trasparenza e alterazioni di posizione.

Cataratta e lussazione della lente sono i principali disturbi della lente che influenzano una buona visione. (9)

CATARATTA

Con il termine cataratta si fa riferimento a qualsiasi opacità del cristallino o della sua capsula, sia essa localizzata o diffusa, con o senza tendenza all'evoluzione, compatibile o meno con la funzione visiva. (24)

Le cataratte possono essere classificate in modo diverso in rapporto:

- Alla localizzazione anatomica: anteriore o posteriore capsulare, sottocapsulare, corticale, nucleare, equatoriale, sulle linee di sutura;
- All'età di insorgenza: congenita, neonatale, giovanile, senile;

SEGNI UVEITE ACUTA

- Dolore, blefarospasmo, fotofobia, lacrimazione, protrusione terza palpebra
- Miosi
- Torbidezza dell'umor acqueo
- Ipotonia
- Iperemia dei vasi ciliari anteriori perilimbari profondi
- Edema della cornea e precipitati cheratici
- Ifema
- Diminuzione della visione

SEGNI UVEITE CRONICA E SEQUELE POSSIBILI

- Sinechie anteriori e posteriori
- Atrofia iridea
- Iris bombè
- Glaucoma secondario
- Cataratta
- Lussazione della lente
- Phtisis bulb



Fig. 2 Cataratta matura, Alaskan Malamute

- Allo stadio evolutivo: incipiente (se non è quasi percepibile), immatura (se consente ancora di osservare la luce riflessa dal fondo), matura (se l'animale è cieco), ipermatura (se parte del liquido proteico è stato riassorbito e la lente appare deformata), morgagnana (se il contenuto è liquido e il nucleo è solido ed opaco);
- Alla causa: ereditaria, metabolica, nutrizionale, tossica, traumatica, secondaria ad altre malattie oculari (atrofia progressiva della retina, glaucoma, uveite e sinechie posteriori), ed esposizione a radiazioni. ⁽¹⁶⁾

Solitamente il cane viene portato dal veterinario quando presenta deterioramento delle capacità visive, se non addirittura cecità improvvisa. ⁽²⁴⁾

All'esame oftalmologico la risposta alla minaccia è ridotta o assente, i riflessi pupillari sono spesso nella norma ma leggermente rallentati ad eccezione dello stadio ipermaturo. Si possono evidenziare iperemia congiuntivale o congestione episclerale. ⁽²⁵⁾

L'anomalia principale è un'alterazione della lente che si può presentare con una piccola macchia biancastra sulla capsula posteriore della lente fino ad un'ampia area opaca e deformazione della lente stessa. ⁽¹⁶⁾

Nelle cataratte in stadio avanzato i cristallini si presentano rigonfi e intumescenti e si osservano fessurazioni sulle linee di sutura. ⁽²⁵⁾ (Fig. 2)

Raramente è possibile eseguire l'esame del fondo. La pressione intraoculare è spesso leggermente inferiore alla norma. ⁽¹¹⁾

Per eseguire una corretta diagnosi di cataratta si esamina la lente con una lampada a fessura utilizzando un ingrandimento di almeno 10X o superiore, ricordandosi di dilatare precedentemente la pupilla con un collirio midriatico la cui azione dura poche ore (tropicamide 1%). ⁽¹⁰⁾

Se si sospettano cause metaboliche, nutrizionali o tossiche alla base della patologia è importante eseguire anche un esame emocromocitometrico, un profilo biochimico ed una analisi delle urine. ⁽⁴⁾

Se sospettiamo un'etiologia traumatica vanno effettuati il test di Schirmer e il test della fluoresceina per individuare la presenza di ulcere. ⁽²⁵⁾

In taluni casi, come in corso di cataratta secondaria ad atrofia retinica, possono essere determinanti l'ecografia e l'elettroretinografia che consentono di accertare un coinvolgimento del segmento posteriore dell'occhio. ⁽²⁶⁾

Trattamento. La terapia della cataratta è esclusivamente chirurgica e ha come obiettivo quello di eliminare l'opacità e ripristinare il potere diottrico naturale mediante l'inserimento di una lente artificiale. ⁽²⁷⁾

Esistono diverse tecniche chirurgiche, sia intracapsulari che prevedono l'asportazione della lente in toto, sia extracapsulari che prevedono invece l'asportazione di un'ampia parte di cristallino lasciando in sede la capsula posteriore.

La tecnica attualmente più utilizzata è quella extracapsulare che prevede l'utilizzo di strumenti che consentono di asportare la porzione centrale della capsula anteriore (capsuloressi anteriore), e di pulire attentamente la capsula posteriore (facoemulsificazione) dopo aver asportato il cristallino interessato da cataratta.

Nella maggior parte dei casi si inserisce poi una lente artificiale (IOL- intra ocular lens). ⁽²⁷⁾

Durante l'intervento si possono verificare complicanze cui il chirurgo deve saper far fronte quali formazione di linee di fuga nella capsula anteriore, emorragie, miosi, prolasso dell'iride, difetti o rottura della capsula posteriore, rottura della zonula. ⁽¹⁶⁾

Tra le complicanze post-operatorie si possono evidenziare ipertensione, opacità corneale lipidica, uveite, emorragia intraoculare, distacco retinico e glaucoma. ^{(17) (18)}

I margini di successo dell'intervento di cataratta aumentano considerevolmente se, per ogni singolo caso, si effettua un'accurata selezione: si devono effettuare preventivamente un'accurata visita oculistica, indagini collaterali per evidenziare accuratamente eventuali controindicazioni anatomiche (ecografia) o funzionali (elettroretinografia) ed una visita generale completa da parte del medico veterinario curante.

Attualmente la facoemulsificazione consente di ottenere nel cane risultati sovrapponibili a quelli dell'uomo per cui è raccomandabile in tutti i casi in cui non si evidenzino importanti controindicazioni. ⁽²⁴⁾

LUSSAZIONE DELLA LENTE

La lussazione della lente è uno spostamento del cristallino che può essere anteriore quando invade la camera anteriore, o posteriore quando si disloca nel corpo vitreo. Si parla di sublussazione quando lo spostamento non è completo. ^{(11) (12)}

La patogenesi è legata ad un'alterazione delle fibre zonulari che hanno il compito di tenere in sede la lente, le quali possono presentare anomalie di formazione o andare in contro a degenerazione, rottura o strappo. ⁽¹⁶⁾

La lussazione può essere primaria su base ereditaria e in questo caso si presenta in soggetti dai 3 ai 6 anni di età ed è una condizione spesso bilaterale (nel caso si presenti solo in un occhio bisogna tener presente che si potrebbe verificare anche nell'altro). Le razze maggiormente predisposte sono Jack Russel Terrier, Tibetan Terrier, Fox Terrier, Bull Terrier nano,

Lancashire Terrier, Border Collie, Shar Pei. ⁽⁸⁾

La lussazione secondaria può essere associata ad un trauma diretto sul globo oppure caratterizza i soggetti anziani nei quali l'apparato sospensore del cristallino risulta indebolito da processi infiammatori avuti nel corso della vita, per sollecitazioni da parte di una cataratta matura o per aumenti pressori in caso di glaucoma cronico. ⁽¹⁶⁾

I pazienti si presentano con un occhio molto dolente, blefarospasmo, fotofobia, aumento della lacrimazione e scolo oculare. L'occhio appare arrossato e opaco. Gli animali colpiti possono essere depressi e non aver voglia di mangiare. ⁽²⁵⁾

Soprattutto nei casi di dislocazione anteriore, la lente può occludere le vie di drenaggio dell'acqueo per cui è buona norma misurare sempre la IOP in entrambi gli occhi.

Nel caso di lussazione posteriore, la camera anteriore appare particolarmente profonda. ⁽¹²⁾

Trattamento. La lussazione della lente è da considerarsi un'emergenza oculistica: una volta fatta la diagnosi è importante effettuare un trattamento antidolorifico mediante FANS sistemici od oppiacei ed un trattamento anti-glaucoma (es. inibitori dell'anidraasi carbonica) per limitare i danni provocabili da un eccessivo innalzamento pressorio. ⁽⁸⁾

In caso di lussazione anteriore la terapia più indicata è la lentiectomia mediante facoemulsificazione; in caso di lussazione posteriore si interviene con farmaci miotici (es. pilocarpina) per ridurre il rischio che il cristallino si sposti in avanti. ⁽¹⁶⁾

La prognosi per questa patologia è riservata poiché si tratta di una patologia molto grave. ⁽²⁵⁾

La visione riesce ad essere mantenuta se vengono fatte una diagnosi precoce ed una lentiectomia d'urgenza, ma sono necessarie una terapia antinfiammatoria ed anti-glaucoma per lungo tempo. ⁽⁸⁾

Le conseguenze più gravi che si possono presentare sono glaucoma secondario e distacco retinico: entrambe queste condizioni portano a cecità per cui diventa necessario l'intervento di enucleazione. ⁽¹¹⁾

GLAUCOMA

Il termine glaucoma comprende un gruppo di disordini oculari con eziologia multifattoriale e caratterizzati da un evento costante, l'incremento della pressione intraoculare (IOP). ^{(1) (5)(11)(12)(16)}

Tutte le forme sono potenzialmente progressive e possono portare alla cecità. ⁽⁵⁾

La pressione intraoculare viene determinata dall'equilibrio idrodinamico tra produzione di umor acqueo da parte dei corpi ciliari e sua rimozione dalle vie anatomiche di deflusso. ⁽¹³⁾

La normale pressione intraoculare nel cane è una media di 19+-5,7 mmHg in un range tra 10 mmHg e 29 mmHg. ⁽⁵⁾

L'umor acqueo viene prodotto dalle cellule dell'epitelio non pigmentato (NPE) dei corpi ciliari e il 50% di questa produzione è catalizzato dall'isoenzima anidraasi carbonica. L'umore acqueo una volta secreto in camera



Fig. 3 Glaucoma occhio destro, Beagle

posteriore scorre lentamente tra la faccia posteriore dell'iride e quella anteriore del cristallino e si trasferisce in camera anteriore.

Il 90% del drenaggio avviene tramite l'angolo irido-sclero-corneale, da cui si diparte il trabecolato sclerale che filtra il liquido nelle vene episclerali. Il restante 10% è drenato posteriormente nello spazio uveosclerale sopracorioideale. ⁽¹³⁾

Il glaucoma viene generalmente classificato in due categorie, primario e secondario: il glaucoma primario è quello che si presenta in assenza di altri disturbi oculari, mentre il glaucoma secondario è quello che si presenta come conseguenza di altre condizioni come lussazione della lente, uveite, trauma, cataratta, neoplasia. ^(11,12,13)

Il glaucoma primario si verifica più frequentemente in certe razze di cane come Cocker Spaniel; Basset Hound, Chow Chow, Boston Terrier; l'età di insorgenza va in generale dai 4 ai 10 anni, la patologia è bilaterale anche se i due occhi possono manifestare i sintomi clinici in tempi diversi. Tutti i glaucomi primari sono ereditari per cui gli animali affetti non dovrebbero essere ammessi alla riproduzione. ⁽³⁾⁽¹⁵⁾

Il glaucoma secondario è causato da malattie intraoculari acquisite che provocano direttamente o indirettamente un blocco secondario del deflusso dell'umor acqueo: uveiti, dislocazioni della lente, neoplasie e traumi sono le cause più frequenti. ⁽¹⁴⁾

Nelle forme acute i soggetti manifestano segni di grave dolore improvviso, blefarospasmo e lacrimazione intensi ed iperemia congiuntivale. Il buftalmo si manifesta nell'arco di pochi giorni o una settimana se la pressione non viene controllata. La congiuntiva appare gravemente iperemica e le vene episclerali sono visibilmente turgide e prominenti. ⁽⁴⁾

Misurando la IOP notiamo valori pressori che possono raggiungere i 60-70 mmHg; la cornea può essere edematosa in quanto la massima pressione di edema intrastromale tollerata è 40-50 mmHg. ⁽⁸⁾ (Fig. 3)

Quando il glaucoma è cronico i segni di dolore sono molto meno evidenti, il blefarospasmo e la lacrimazione sono assenti, l'iperemia congiuntivale è modesta ma i vasi episclerali sono molto evidenti, turgidi e tortuosi. ⁽⁴⁾ La cornea può essere trasparente o presentare ede-

ma, segni di fibrosi e pigmentazione. Il buftalmo è un segno costante e in alcuni soggetti può portare ad ulcerazioni corneali centrali. La IOP è generalmente attorno a 40 mmHg. ⁽⁵⁾

La pupilla è dilatata, la lente è spesso sublussata e la retina presenta segni di atrofia, così come il nervo ottico. ⁽²³⁾

La diagnosi di glaucoma viene fatta mediante tonometria, ossia la misurazione della pressione intraoculare. ⁽¹⁷⁾ L'esame tonometrico può essere eseguito attraverso quattro metodiche: il metodo digitale, la tonometria per indentazione, la tonometria per appianazione e la tonometria dinamica. ⁽¹⁶⁾

Quelle più utilizzate sono: la tonometria per appianazione eseguita mediante Tonopen, uno strumento che, appoggiato sulla cornea, misura la forza necessaria ad appianare una data superficie; la tonometria dinamica tramite il TonoVet attraverso la quale viene analizzato il movimento di ritorno magnetico di una sonda dopo il suo impatto con la cornea. ⁽¹²⁾

Per la diagnosi di glaucoma primario si impiega la gonioscopia che consente la valutazione visiva dell'angolo irido-sclero-corneale tramite l'utilizzo di una lente, un ingrandimento e una fonte luminosa. ⁽⁸⁾

Trattamento. Il primo passo nella gestione terapeutica del glaucoma è sempre quello di stabilire l'obiettivo da raggiungere, perché in corso di visione ancora presente il mantenimento ed il prolungamento della stessa acquisiscono importanza primaria e l'obiettivo è quello di arrivare ad una IOP inferiore a 20 mmHg. Se la visione è invece compromessa, l'obiettivo diventa quello di preservare il paziente dal dolore e quindi una pressione di 30 mmHg è già accettabile. ⁽¹⁶⁾

In corso di glaucoma primario monolaterale, l'occhio controlaterale deve sempre essere trattato profilatticamente. ⁽²²⁾

Il trattamento medico in corso di glaucoma si avvale di farmaci che:

- Inibiscono la formazione di umor acqueo: inibitori dell'anidrasi carbonica (dorzolamide 2%, brinzolamide 1%) e β -bloccanti (timololo 0,5%); ⁽¹²⁾ ⁽¹⁶⁾
- Aumentano il deflusso di umor acqueo: prostaglandine sintetiche (latanoprost 0.005%, travoprost 0,004%, bimatoprost 0,03%) e parasimpaticomimetici (pilocarpina 1%, 2%, 3%); ⁽¹¹⁾ ⁽²¹⁾
- Hanno effetto osmotico: agenti iperosmotici sistemici (mannitolo 1-2 g/kg in 20 minuti al 20%, glicerolo); ⁽²¹⁾
- Farmaci neuroprotettori: antagonisti dei recettori per il glutammato (mementina), bloccanti dei canali del calcio (amlodipina), agonisti α_2 adrenergici (brimonidina), inibitori delle ossidoidricosintetasi (NOS); scavenger dei ROS, inibitori dell'apoptosi. ⁽¹⁹⁾

Purtroppo il trattamento medico è una soluzione temporanea che nei casi più favorevoli può durare 8-12 mesi, poiché alla base del glaucoma vi è un processo biochimico che porta a degenerazione delle cellule gangliari del nervo ottico, che una volta innescato può solo essere rallentato ma non interrotto. ⁽⁴⁾

Anche per quanto riguarda la terapia chirurgica, le opzioni cambiano drasticamente in base all'obiettivo da raggiungere. ⁽¹²⁾

Se le vie ottiche sono ritenute funzionanti sono indicati interventi chirurgici volti a ridurre la produzione di acqueo (ciclocriochirurgia, ciclofotocoagulazione) e aumentare il deflusso (gonioimpianti, procedure di filtrazione) o un'associazione tra le due. ⁽¹¹⁾

Nei soggetti in cui la visione è ormai persa a causa di danni irreversibili alla retina, lo scopo diventa quello di eliminare il dolore. ⁽¹⁶⁾

Tra le varie procedure che si possono mettere in atto troviamo:

- Iniezione intraoculare di gentamicina: la gentamicina è una sostanza tossica per i tessuti oculari e porta ad atrofia del globo. La percentuale di successo si aggira intorno al 60-70%. ⁽¹⁶⁾
- Enucleazione: consiste nell'asportazione del bulbo oculare ed è l'opzione ottimale in caso di cecità con glaucoma non rispondente a terapia. ⁽¹²⁾
- Protesi intraoculare: si tratta di inserire una protesi di silicone delle dimensioni di un occhio normale all'interno del globo oculare una volta eviscerato. Questa procedura fornisce un migliore risultato estetico rispetto all'enucleazione ma il rischio di complicanze post-chirurgiche, come l'ulcera corneale, è maggiore. ⁽¹⁶⁾

La prognosi per la visione nel glaucoma primario è sempre riservata. I proprietari devono essere informati che la condizione potrebbe coinvolgere entrambi gli occhi e portare a cecità completa. Il danno causato dall'improvviso aumento di pressione intraoculare può essere grave, quindi lo scopo per il primo occhio è spesso unicamente quello di alleviare il dolore. ⁽⁴⁾

Una volta eseguita la gonioscopia e stabilito che anche il secondo occhio è a rischio, ogni sforzo deve essere mirato alla riduzione di tale rischio, mediante una terapia profilattica. ⁽³⁾

Anche la prognosi per l'occhio colpito da glaucoma secondario è sfortunatamente infausta e nella maggior parte dei casi prima o dopo si dovrà procedere all'enucleazione. Tuttavia, la prognosi per la salute generale del paziente è di solito buona. ⁽⁸⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Barnett K., Sansom J., Heinrich C.: *Canine ophthalmology*. Saunders, Londra, 2002.
2. Bedford P., Simonazzi B., Mc Cowan C., Dodi P., Merlo S.: *Nuovi trend in oftalmologia del cane e del gatto*. Convegno nazionale AIVPA, 13-14 Ottobre 2012.
3. Casson J. et al.: *Definition of glaucoma: clinical and experimental concepts*. *Clinical and Experimental Ophthalmology*, 2012, 40, 341-349.
4. Collins B., Moore C.: *Disease and surgery of the canine anterior uvea*. In Gelatt Kn: *Veterinary Ophthalmology*, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimora (1999), III edizione, 755-795.
5. Crispin S.: *The uveal tract*. In: *Manual of small animal ophthalmology*. BSVVA Gloucester, 2002, 2 edizione, 162-184.
6. Davidson G., Nelms S.: *Disease and Surgery of the Canine lens in: Essential of Veterinary Ophthalmology*. Blackwell Publishing, 2008, 9, 217-218.
7. Dietrich U.: *Ophthalmic examination and diagnostics in: Veterinary Ophthalmology*. Ed K. Gelatt, Blackwell Publishing, 2007, 507-535.
8. Gelatt K.: *Essential of Veterinary ophthalmology*. Wiley- Black Well, Iowa, USA, 2008.
9. Gelatt K.: *Veterinary Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimora, 1999, 3 edizione.
10. Gelatt K., Brooks D.: *The canine glaucomas*. *Veterinary Ophthalmology*, 1999.
11. Guandalini A. et al.: *Oftalmologia*. Poletto Editore Milano, 2006.
12. Krohne S.: *Postoperative complications and visual outcomes of phacoemulsification in 103 dogs (179 eyes): 2006-2008*. *Veterinary Ophthalmology*, 2011, 14, 2, 114-120.
13. Massa K. et al.: *Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989-2000)*. *Veterinary Ophthalmology*. 2002, 5, 2, 93-98.
14. Miller P.: *Glaucoma*. Paper presented to the 6th Biannual William Magrane Basic Science Course in Veterinary & Comparative Ophthalmology, 2006.
15. Peruccio C.: *La cataratta nel cane e nel gatto. Prima parte. Diagnosi, interpretazione funzionale, prognosi e selezione ai fini dell'intervento chirurgico*. *Veterinaria*, Anno 23, n. 1, Febbraio 2009.
16. Turner S.: *Oftalmologia de pequenos animals*. Elsevier Saunders, Barcelona, 2010, 325-328.
17. Zahn K., Kostlin R.: *Lens surgery in dogs: retro and prospective evaluation of 230 eye surgery procedures. Part 1: indications, surgical methods and intraoperative complications*. *The European Journal of Companion Animal Practitioners*, 2003, 1, (13) 95-103.