



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADEMICA DE MEDICINA VETERINARIA
CAMPUS DE PATOS-PB**

MONOGRAFIA

**ATROFIA PROGRESSIVA DE RETINA EM CÃES: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

**Luana Raianne Luciano da Costa
Graduanda**

Patos-PB

2013

Abril/2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADEMICA DE MEDICINA VETERINARIA
CAMPUS DE PATOS-PB

MONOGRAFIA

**ATROFIA PROGRESSIVA DE RETINA EM CÃES: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

Luana Raianne Luciano da Costa

Graduanda

Danilo José Ayres de Menezes

Orientador

Área de concentração: Anatomia e Clínica Médica de Cães e Gatos

Patos-PB

2013

Abril/2013



Biblioteca Setorial do CDSA. Junho de 2022.

Sumé - PB

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO
CAMPUS DE PATOS - UFCG

P172r
2013

Costa, Luana Raianne Luciano.

Atrofia progressiva de retina em cães: uma revisão de literatura.
57p.

Orientador (a): Prof^o. Dr. Danilo José Ayres de Menezes

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de
Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina
Grande.

1 – Patologia do Sistema Oftálmico – caninos - Monografia .
I – Título

CDU: 616.71



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADEMICA DE MEDICINA VETERINARIA
CAMPUS DE PATOS-PB

LUANA RAIANNE LUCIANO DA COSTA
Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial
para obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM, /..... /.....

BANCA EXAMINADORA

Profº. Dr. Danilo José Ayres de Menezes
(Orientador)

Profº. Dr. Gildenor Xavier Medeiros
(Examinador)

Msc. Atticcus Tanikawa
(Examinador)

“Chegará um dia no qual os homens conhecerão o íntimo dos animais; e nesse dia, um crime contra um animal será considerado crime contra a humanidade”.

(Leonardo da Vinci)

AGRADECIMENTO

Se eu cheguei até aqui foi graças a pessoas maravilhosas que me acompanharam durante esse longo caminho

A vocês que me ajudaram a vir ao mundo, me protegeram e me apoiaram durante toda minha vida, Francisca Alves Luciano da Costa e José Reinaldo da Costa. Agradeço pelo amor por todo apoio, conselhos, compreensão, todo o incentivo para esta realização;

As minhas irmãs Fernanda Larissa Luciano da Costa e Amanda Karolynne Luciano da Costa e ao meu irmão Leonardo Matheus Luciano da Costa;

As minha amiga que mesmo morando longe me apoiou e me incentivou a batalhar até o fim, para conquistar meus objetivos;

Ao meu marido Geancarlo Puntel de Souza, por ter me apoiado, me ajudado, e incentivado durante os anos difíceis que ficamos separados enquanto cursava Medicina Veterinária;

A Kelly, minha fiel companheira canina que esteve ao meu lado durante o todo o curso, sempre me fazendo companhia e me ajudando a superar os momentos difíceis;

A todos os professores do curso de Medicina Veterinária pelos ensinamentos;

A meu orientador Danilo José Ayres de Menezes, que tanto admiro e aceitou a difícil tarefa de me orientar nessa monografia e a quem serei eternamente grata;

Aos colegas, colegas de turma e minhas amigas Juliana Galvão Farias e Débora Cristina Crispim, Jucieny Dantas e amigo Antonielson Santos;

Enfim, aqueles que torceram por mim e acreditaram que eu conseguiria alcançar meu sonho de me tornar Médica Veterinária.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	10
LISTA DE TABELAS.....	11
RESUMO.....	12
ABSTRACT.....	13
1. INTRODUÇÃO.....	14
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1. Retina.....	15
2.1.2. Anatomia.....	15
2.1.2.1.Epitélio pigmentar retiniano-EPR.....	17
2.1.2.3. Membrana limitante externa.....	18
2.1.2.4.Camada nuclear externa.....	18
2.1.2.5.Camada plexiforme externa.....	19
2.1.2.6. Camada nuclear interna.....	19
2.1.2.7. Camada plexiforme interna.....	20
2.1.2.8. Camada de células ganglionares.....	20
2.1.2.9. Camada de fibras nervosas.....	21
2.1.2.10. Camada limitante interna.....	21
2.1.2.11. Bastonetes.....	21
2.1.2.12. Cones.....	22
2.1.2.13. Vascularização retiniana.....	24
2.1.2.14. Nervo óptico.....	26
2.1.3. Desenvolvimento da retina.....	26
2.1.4. Pigmentos visuais.....	28
2.1.5.Vitamina A.....	29
2.1.6. Adaptação ao escuro.....	29
2.2. Eletrorretinografia.....	30
2.3. Atrofia progressiva de retina.....	36
2.3.1.Classificação das retinopatias.....	36
2.3.2. Distrofias, displasias e degenerações.....	37
2.4.Atrofia progressiva de retina.....	38

2.4.1. Displasia de bastonetes e cones.....	39
2.4.2. Degeneração retiniana precoce.....	40
2.4.3. Displasia de fotorreceptores.....	41
2.4.4. Degeneração de cones.....	42
2.4.5. Degeneração progressiva de cones e bastonetes.....	43
2.4.6. APR ligada ao cromossomo X.....	44
2.4.7. Atrofia progressiva de retina.....	44
2.4.8. Distrofia do epitélio pigmentado da retina.....	44
2.5. Tratamento e controle.....	50
3. CONCLUSÃO.....	53
4. BIBLIOGRAFIA.....	54

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Planos da retina (Slatter, 2007).....	17
Figura 2.	Estrutura de cone e de bastonete (Slatter, 2007).....	24
Figura 3.	Classificações segundo os padrões vasculares da retina (Slatter, 2007).....	26
Figura 4.	Paciente felino submetido a exame de eletrorretinografia.....	31
Figura 5.	Exame de eletrorretinografia em paciente com suspeita de atrofia progressiva de retina.....	34
Figura 6.	Início dos sinais oftalmológicos, sinais comportamentais e anormalidades no eletrorretinograma (ERG) (Slatter, 2007).....	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Classificação das retinopatias hereditárias (Slatter, 2007).....	45
Tabela 2.	Resultados possíveis utilizando o OptiGen teste <i>prcd</i> -APR (OptiGen teste <i>prcd</i> -APR).....	51

RESUMO

LUANA, R. L. C. ATROFIA PROGRESSIVA DE RETINA EM CÃES: UMA REVISÃO DE LITERATURA (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária, Anatomia e Clínica de Cães e Gatos).

Com o aumento do número de cães e gatos no mundo, assim como a expectativa de vida dos mesmos, as doenças hereditárias e senis estão cada vez mais frequentes na rotina do médico veterinário. A atrofia progressiva de retina é uma doença cada vez mais presente nos dias de hoje, e está muito ligada a casos de catarata secundária em algumas raças de cães. É importante conhecer o principal método de diagnóstico para esta enfermidade, a eletrorretinografia, as raças acometidas, formas da doença assim como sinais clínicos apresentados a fim de se evitar intervenções cirúrgicas desnecessárias, visto que a doença não tem tratamento, e orientar criadores de raças puras como realizar o controle do plantel para se evitar a disseminação desta patologia. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre os diferentes tipos de atrofia progressiva de retina em cães.

Palavras-chave: atrofia progressiva de retina, retina, cães, eletrorretinografia.

ABSTRACT

LUANA, R. L. C. PROGRESSIVE RETINE ATROPHY IN DOGS: A REVIEW OF LITERATURE (Work of Conclusion of Course in Veterinary Medicine, Anatomy and Clinic of Dogs and Cats).

With the increasing number of dogs and cats in the world, as well as the life expectancy of these, the senile and hereditary diseases are increasingly common in routine veterinarian. The progressive retinal atrophy is a disease increasingly present today, and is closely linked to cases of secondary cataract in some breeds of dogs. It's important to know the primary method of diagnosis for this disease, electroretinography, races involved, forms of the disease as well as clinical signs presented in order to avoid unnecessary surgical interventions, since the disease has no treatment, and advise breeders of purebred how to perform the control of the herd to prevent the spread of this disease. The objective of this study was to conduct a literature review on the different types of progressive retinal atrophy in dogs.

Palavras-chave: progressive retinal atrophy, retine, dogs, eletrorretinography.

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a oftalmologia veterinária vem se tornando uma especialidade cada vez mais difundida. Dentre as degenerações retinianas hereditárias, a atrofia progressiva da retina (APR) é a mais frequentemente diagnosticada em cães.

A atrofia progressiva da retina (APR ou *progressive retinal atrophy* - PRA) é uma doença ocular, sendo na maioria das vezes de caráter hereditário, que é caracterizada pela degeneração irreversível da camada retinal fotorreceptora do olho.

A APR é uma patologia que tem predileção para algumas raças de cães, é uma causa comum de cegueira em cães de raça pura, porém qualquer cão pode ser acometido por esta doença (PETERSON-JONES, 2005).

Este trabalho tem por finalidade descrever a anatomia da retina, suas principais estruturas e funções de seus componentes. Apresentar as melhores formas de detectar a atrofia progressiva de retina, com enfoque no método de diagnóstico por imagem chamado de eletrorretinografia e expor as principais formas de atrofia progressiva de retina hereditária que afetam cães.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Retina

2.1.2. Anatomia

A retina é composta de uma parte sensorial, também conhecida como parte óptica da retina, e uma parte não-sensorial, que tem início na *ora serratae* cobre o corpo ciliar como a parte ciliar da retina e a íris como a parte irídica da retina (HORST-DIETER; BROWN, 1982).

A retina ou túnica nervosa é responsável pela recepção e transdução do estímulo luminoso e a transmissão desses sinais na forma de impulsos nervosos para as regiões apropriadas do cérebro (BANKS, 1991), ou seja, responsável pela visão. A compreensão de suas funções e distúrbios é necessária para se entenderem os distúrbios visuais, na qual o conhecimento da estrutura retiniana ajuda a explicar a aparência clínica e a patogênese das retinopatias (processos mórbidos envolvendo a retina) (SLATTER, 2005).

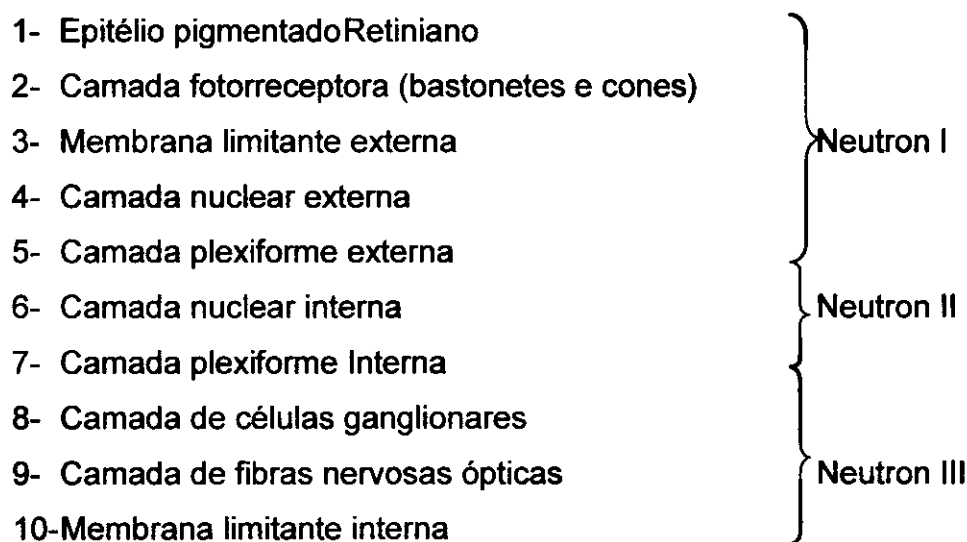
A retina é o revestimento interno fotossensível que recobre o segmento posterior ou caudal do globo ocular, na qual sua superfície interna está em contato com o humor vítreo e sua superfície externa limita-se com a coróide. Ela termina anteriormente ou rostralmente, nas proximidades do corpo ciliar, formando uma borda que, embora serrilhada em seres humanos (orla serrilhada), habitualmente é lisa na maioria dos animais (orla ciliar da retina) (JONES; HUNT; KING, 2000). Em seu limite anterior, no nível do corpo ciliar, é conhecida como *ora ciliaris retinae* e situa-se cerca de 8mm atrás do limbo externo dorsal e lateralmente de 4mm ventral e medialmente (LAUS, 2007).

Em muitos animais, uma estrutura laminada específica, o tapete, situa-se entre a retina e a coróide. Em algumas espécies esse tapete é parcialmente pigmentado, sendo chamado tapete negro (*tapetum nigrum*), porém, quando essa estrutura não é pigmentada é chamada de tapete lúcido (*tapetum lucidum*). Em algumas espécies (p. ex., cão) o tapete pode ser

detectado microscopicamente ou com o oftalmoscópio. As regiões suprajacentes da retina são conhecidas como “tapetais” ou “não tapetais”, as quais às vezes respondem de maneira diversa em casos de doença (JONES; HUNT; KING, 2000).

A retina é conectada ao córtex visual pelo nervo óptico, via quiasma óptico, tratos ópticos e corpo geniculado lateral. Os fotorreceptores da retina são uma camada complexa de células especializadas – os cones e bastonetes – que contêm fotopigmentos que produzem energia química quando expostos à luz. Essa energia é convertida em energia elétrica, a qual é transmitida ao córtex visual para interpretação. Em animais domésticos, sabe-se que parte da interpretação ocorre em níveis subcorticais, pois a remoção do córtex não acarreta cegueira completa (SLATTER, 2005).

Para SLATTER (2005) a retina consiste em uma unidade sensorial de três neurônios. Ela compreende dez camadas, do exterior em direção ao centro vítreo.



Segundo GETTY (1981) este número de camadas é o mesmo em todos os animais domésticos, sendo que a parte central do fundo é espessa, medindo 150 a 300 μ , enquanto na periferia sua espessura é reduzida para 100 a 120 μ . Esta redução na espessura, no sentido da periferia, é o resultado da redução do número de células em suas camadas nucleares interna e externa e na camada de células ganglionares.

Já LAUS (2007) afirma que a neurorretina se divide em nove camadas histologicamente identificáveis: camadas de células visuais, membrana limitante externa, camada nuclear externa, camada plexiforme externa, camada nuclear interna, camada plexiforme interna, camada de células ganglionares, camada de fibras nervosas e membrana limitante interna. O nevo óptico é formado por um agregado axônico de células ganglionares retinianas no nível da lâmina cribriforme (SLATTER, 2005).

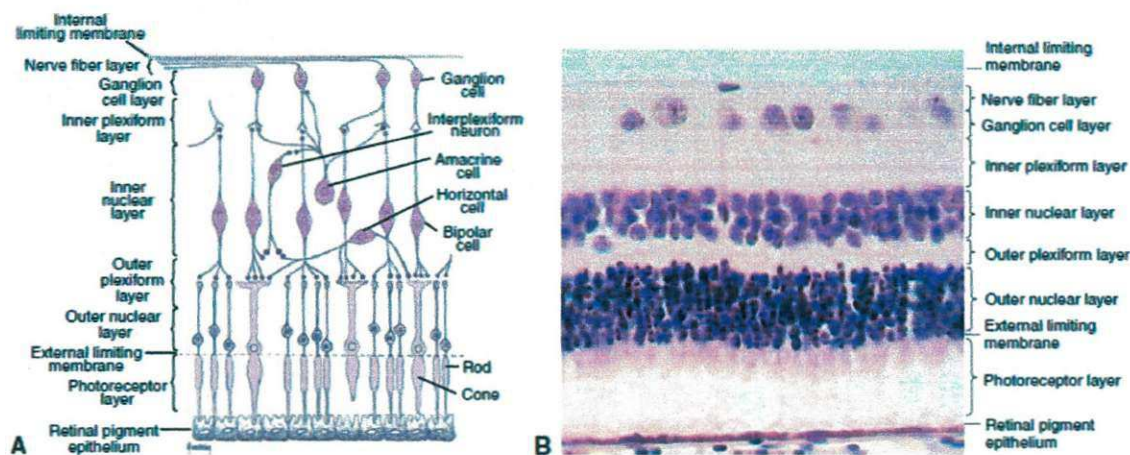


Figure 15-2. A, Plan of the retinal layers. All 10 cellular and synaptic layers are indicated. B, Light micrograph of full-thickness view of the retina, with the architecture corresponding to the layers indicated in A. (From Remington LA [2005]: *Clinical Anatomy of the Visual System*, 2nd ed. Butterworth-Heinemann, St. Louis.)

FIGURA 1. Planos da retina.

Fonte: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology 4 ed, 2007

Externamente, a retina tem contato com a membrana de Bruch (uma estrutura muito menos concreta em animais que em humanos) e com coriocapilare internamente está justaposta ao vítreo (SLATTER, 2005).

2.1.2.1. Epitélio pigmentar retiniano-EPR

O epitélio pigmentar retiniano é a camada mais externa da retina. (SLATTER, 2005). EPR é formado por uma camada única de células hexagonais planas, derivadas embriologicamente da camada externa da vesícula óptica. Funciona como um condutor nutricional entre a vasculatura coroidal e as estruturas mais externas da neurorretina (LAUS, 2007). O epitélio pigmentar repousa sobre uma lâmina basal adjacente à membrana elástica a corioide (BANKS, 1991).

A funcionalidade do epitélio pigmentado é essencial à integridade e às funções retinianas (SLATTER, 2005).

As funções do epitélio pigmentado são complexas. Elas incluem o transporte de metabólitos do sangue para os bastonetes e cones (pinocitose), síntese ativa, fagocitose dos segmentos externos continuamente remodelados dos bastonetes, absorção da luz e variação da sensibilidade visual e acuidade sob variadas condições de iluminação pela resposta fotomecânica dos grânulos de melanina (DELLMANN e BROWN, 1982). Evidências atuais sugerem que as células pigmentares podem ser o local onde a vitamina A é armazenada (BANKS, 1991).

2.1.2.2. Camada fotorreceptora

A camada fotorreceptora é composta pelos segmentos externos dos cones e bastonetes, os quais contêm os pigmentos visuais dentro de discos empilhados como moedas (SLATTER, 2005).

Os bastonetes, os cones e as células receptoras visuais, possuem estruturas semelhantes. Ambas consistem em um segmento externo e um segmento interno, ligados por um cílio, um dendrito e um axônio (DELLMANN; BROWN, 1982).

2.1.2.3. Membrana limitante externa

A membrana limitante externa localiza-se na base do segmento interno das células receptoras (DELLMANN; BROWN, 1982). Ela é formada por barras terminais unindo as membranas celulares de cones, bastonetes e de células de Müller. As células de Müller, que se estende da membrana limitante externa até a membrana limitante interna, são o "esqueleto" estrutural da retina (SLATTER, 2005).

Essa fina camada separa a camada nuclear fotorreceptora dos segmentos externos (LAUS, 2007). São expansões das células de sustentação de Müller, semelhantes a pés, formando complexos unitivos com os segmentos internos dos bastonetes e cones (DELLMANN; BROWN, 1982).

2.1.2.4. Camada nuclear externa

A camada nuclear externa consiste nos núcleos dos cones e bastonetes e fibras conectoras que unem a célula aos segmentos internos de fotorreceptores da membrana limitante externa (SLATTER, 2005). Segundo DELLMANN e BROWN (1982) esse número varia de quatro a oito no cão.

É composta primariamente de fileiras de núcleos de fotorreceptores, mas as fibras que conectam o material do segmento interno de fotorreceptores a esses núcleos também estão presentes junto com os processos das células de Müller e o material axônico fotorreceptor (LAUS, 2007).

Na camada nuclear externa, os pericários dos cones estão localizados na imediata proximidade da membrana limitante externa e formam apenas uma única fileira, enquanto os pericários dos bastonetes formam diversas fileiras na parte interna desta camada (DELLMANN; BROWN, 1982).

2.1.2.5. Camada plexiforme externa

A camada plexiforme externa é composta por extensões axonais de fotorreceptores, inclusos no citoplasma de células de Müller (SLATTER, 2005), pelos dendritos dos neurônios bipolares subjacentes, assim como pelas fibras dos neurônios da associação localizados nesta zona ou na periferia da zona nuclear (BANKS, 1991).

Nesta camada as esférulas de bastonetes estabelecem contatos sinápticos com células horizontais e bipolares. Os pedículos dos cones fazem sinapses com células horizontais bipolares anãs e bipolares planas (DELLMANN; BROWN, 1982).

2.1.2.6. Camada nuclear interna

Esta é uma camada estruturalmente complexa, composta de corpos celulares de células bipolares, horizontais, amácrinas e de Müller. A interação

entre as três primeiras modifica e auxilia a organização do estímulo neural transmitido a partir dos fotorreceptores, enquanto as fibras das células de Müller fornecem suporte interno e estão envolvidas na nutrição da retina (LAUS, 2007).

Células bipolares fazem sinapse com células fotorreceptoras na camada plexiforme externa. Células horizontais e amácrinas são células comunicantes laterais (SLATTER, 2005).

2.1.2.7. Camada plexiforme interna

Os axônios das células bipolares, os dendritos das células ganglionares e os numerosos processos das células amácrinas compõem esta camada (DELLMANN; BROWN, 1982). Essas conexões laterais entre células coordenam e integram a função retiniana (SLATTER, 2005).

2.1.2.8. Camada de células ganglionares

A camada de células ganglionares é composta de células ganglionares de tamanhos variados, dispostas em uma ou diversas camadas. Processos das células amácrinas e axônios de células bipolares estão em contato sináptico com as células ganglionares (DELLMANN; BROWN, 1982), nesta camada os axônios das células ganglionares formam bandas de fibras nervosas, as quais formam a camada de fibras nervosas e passam paralelamente à superfície retiniana para o disco óptico e lâmina cribiforme, nos quais eles são mielinizados para formar as fibras do nervo óptico. Esses axônios, em seguida, fazem sinapse no corpo geniculado lateral (SLATTER, 2005).

A camada de células ganglionares é esparsamente povoada por células ganglionares e neurogliais. Existem três tipos de células ganglionares, mas as proporções variam em toda a retina. As grandes células alfa (Y) estão envolvidas na visão periférica, ao passo que as células beta (X) e gama (W), mais numerosas, estão concentradas nas áreas centrais da retina (LAUS, 2007).

2.1.2.9. Camada de fibras nervosas

A camada de fibras nervosas é composta de feixes de axônios amielínicos das células ganglionares dispostas paralelamente à superfície da retina. Esta camada aumenta de largura no sentido do disco óptico, onde as fibras convergem para formar o fascículo óptico. A camada mais interna desta camada de fibras nervosas é composta dos pés terminais das células gliais de sustentação (DELLMANN; BROWN, 1982). Grandes vasos retinianos são encontrados nessa camada (LAUS, 2007).

2.1.2.10. Camada limitante interna

Camada construída por membrana basal das terminações das células de Müller condensadas elementos vítreos, os quais se inserem nessa estrutura, a fim de prover aderência entre a neuroretina e o corpo vítreo (LAUS, 2007), onde as extremidades internas das células de Müller estão fortemente aderidas a esta lâmina basal (SLATTER, 2005).

Ela é contínua com a membrana limitante interna das outras partes, anteriormente descritas da retina (DELLMANN; BROWN, 1982).

2.1.2.11. Bastonetes

Os bastonetes são formados pelo segmento externo, cílio de conexão, segmento interno, fibra externa do bastonete, pericário, fibra interna do bastonete e esférula do bastonete. O segmento externo é um processo alongado da célula que contém numerosas lamelas de membrana dupla e o pigmento visual, a rodopsina. Nove duplas de microtúbulos (sem o par central) se continuam através do cílio de conexão para terminar num corpúsculo basal típico no interior do segmento interno expandido. O segmento interno se estreita, formando a fibra externa do bastonete. Esta se continua com o pericário. A fibra interna do bastonete ou o axônio termina numa dilatação, a

esférula do bastonete, fazendo sinapse com o dendrito de um neurônio bipolar (BANKS, 1991).

Os segmentos externos dos bastonetes consistem em considerável número (aproximadamente 500 a 600 no cão) de disco empilhados, limitados por membrana, contendo moléculas do pigmento visual. Um cílio de ligação está localizado entre os segmentos interno e externo e consiste em nove pares periféricos de microtúbulos que terminam num corpúsculo basal localizado no segmento interno (DELLMANN; BROWN, 1982).

Os bastonetes têm uma distribuição generalizada por toda a retina, enquanto os cones são o tipo predominante ou o único tipo de fotorreceptor da área central da retina. Esta região responsável pela visão sob intensa iluminação e pela visão mais aguda. A parte restante da retina, rica em bastonetes é responsável pela adaptação da visão ao escuro. Há grandes variações entre as espécies quanto à distribuição o tipo de células fotorreceptoras (BANKS, 1991).

2.1.2.12. Cones

Os cones são semelhantes aos bastonetes. As lamelas dos segmentos externos geralmente são contínuas com o plasmalema. Este segmento, o qual é mais largo do que o dos bastonetes contém iodopsina. O cílio de conexão não forma uma contração. Os segmentos interno e externo, portanto, têm uma aparência de cone. O núcleo dos cones não contém tanta cromatina densa quanto o dos bastonetes. Ainda, os corpos celulares estão localizados na região externa da camada nuclear externa (BANKS, 1991).

O segmento externo do cone é de formato cônico e maior do que o do bastonete. Discos limitados por membrana, semelhantes aos encontrados nos bastonetes, muitas vezes são contínuos, em suas bordas, com a membrana plasmática circundante, de modo que o espaço circundado pelos discos comunica-se abertamente com o espaço extracelular. Na área central, contudo, os segmentos externos dos cones são idênticos em estrutura aos dos segmentos externos dos bastonetes (DELLMANN; BROWN, 1982).

Para BANKS(1991), o segmento interno, conectado ao segmento externo por um cílio e com estrutura idêntica ao do cílio do bastonete, é extremamente rico em mitocôndrias, e o aparelho de Golgi e o Reticulo Endoplasmático são bem desenvolvidos. O núcleo do cone, circundado por pouco citoplasma, está em continuidade direta com segmento interno. Os axônios do cone são consideravelmente maiores do que os axônios dos bastonetes, e terminam com o pedículo do cone na camada plexiforme externa.

Os segmentos externos dos cones e bastonetes contêm fotopigmentos que são sensíveis à luz e sofrem alteração quando atingidos por ela. Em decorrência dos cones e bastonetes terem funções diferentes, os pigmentos em cada um são diferentes e também variam com a espécie. Os bastonetes são muito mais sensíveis do que os cones e funcionam sob baixa iluminação (visão escotópica), por exemplo, à noite (SLATTER, 2005).

Apesar da aparente complexidade da retina, ela pode ser simplificada pelo reconhecimento de que ela é formada por três neurônios em sucessão, com regiões intermediárias de sinapses. Ainda, a luz deve passar através da retina para estimular as células fotorreceptoras (BANKS, 1991).

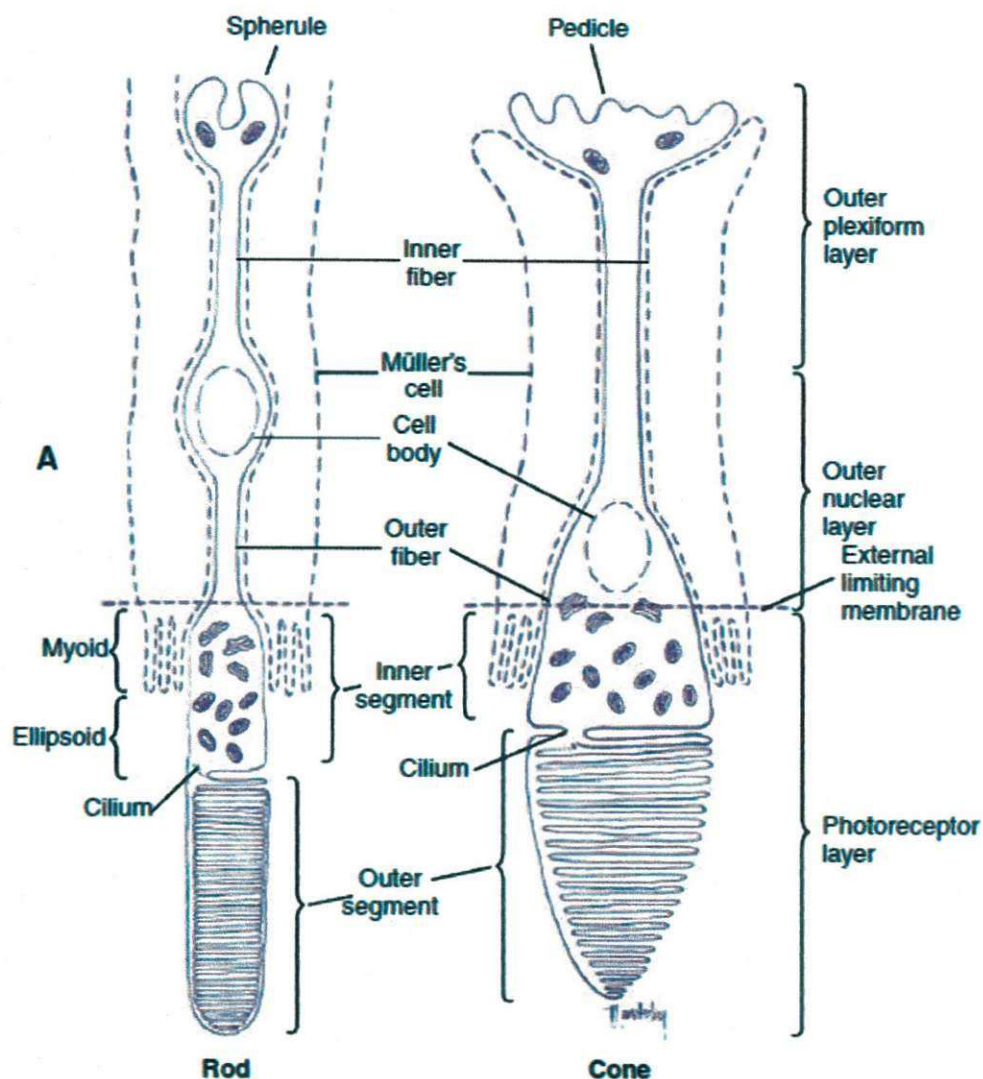


FIGURA 2. Estrutura de cone e de bastonete (Slatter, 2007)

2.1.2.13. Vascularização retiniana

Não existe artéria retiniana central em cães e gatos, mas o padrão difuso dos vasos sanguíneos retinianos superficiais nas duas espécies indica que ambas tem suprimento sanguíneo dos vasos ciliares posteriores curtos (LAUS, 2007).

A irrigação sanguínea da retina provém de duas fontes, o coriocapilar, que nutre o epitélio pigmentado, a camada de bastonetes e cones, e a camada nuclear externa e a artéria retinal, que emerge no interior ou adjacente à papila óptica, e continua na retina no interior da camada de fibras nervosas, dividindo-

se dicotomicamente ao se desdobrar na direção da orla ciliar da retina (JONES; HUNT; KING, 2000).

As arteríolas e as vênulas que emergem do disco óptico se difundem em vários padrões específicos de cada espécie, a fim de nutrir e drenar a retina. Estas arteríolas são ramos da artéria central da retina que chegam ao disco óptico no centro do nervo óptico (DYCE; SACK; WENSING; 2010), enquanto que para BANKS (1991) a artéria retinal e os seus ramos derivam das artérias ciliares posteriores nos animais domésticos. As artérias retinais irrigam as porções da retina nutridas pela camada coriocapilar da coroide. De acordo com GETTY (1991) quando observadas no animal vivo, tanto a ordem primária de veias como a secundária são maiores do que as artérias, sendo aquelas de um vermelho mais escuro do que as artérias.

A artéria retinal irriga as seguintes camadas internas da retina, camadas das fibras nervosas, das células ganglionares, plexiforme interna, e nuclear interna (JONES; HUNT; KING, 2000).

O cão possui um fundo de olho no qual os vasos sanguíneos são uma continuação direta das artérias principais ou uma rede cilioretinal (GETTY, 1981) onde, as camadas mais externas da retina, desde o epitélio pigmentar até a camada plexiforme externa, não possuem vasos sanguíneos. Os vasos da camada coriocapilar fornecem irrigação sanguínea para as camadas mais externas da retina (BANKS, 1991)

Table 15-2 | Classification of Retinal Vascular Patterns

TYPE	FEATURES	EXAMPLES
Holangiatic	The whole inner retina receives a direct blood supply, either from a central artery (in primates) or from cilioretinal arteries that emerge as several branches from or around the optic disc (in most other mammals)	Most mammals, including the dog, cat, cow, sheep, rat, mouse, and primates
Merangiatic	Blood supply localized to the nasal and temporal parts of the inner retina	Rabbit
Paurangiatic	The vessels are minute and extend only a short distance from the optic disc, leaving most of the retina avascular	Horse, rhinoceros, elephant, marsupials
Anangiatic	Inner retinal surface is devoid of blood vessels	Most nonmammals, including birds, reptiles, and amphibians; some mammals, including beaver, chinchilla, porcupine, armadillo, sloth, guinea pig, and bats

FIGURA 3. Classificações segundo os padrões vasculares da retina (Slatter, 2007)

Tanto a ordem primária de veias como a secundária são maiores do que as artérias sendo aquelas de um vermelho mais escuro do que as artérias, quando examinadas no animal vivo. As arteríolas que se ramificam da artéria de retina do cão apresentam constrições no ponto de ramificação. A posição dos vasos da retina no cão, ao redor do disco óptico, pode não ser a mesma posição relativa que no ser humano. (GETTY, 1981).

2.1.2.14. Nervo óptico

O nervo óptico é formado por uma fusão de axônios de células ganglionares no nível da lâmina cribiforme. Feixes de axônios, astrócitos, vasos sanguíneos e lâminas esclerais colagenosas constituem o disco óptico. Em cães, os axônios são mielinizados por oligodendrócitos no nível do disco óptico; em gatos, a mielinização é retrobulbar e não envolve o disco em si (LAUS, 2007).

2.1.3. Desenvolvimento da retina

A retina origina-se de uma evaginação do diencéfalo que, à medida que evolui, aprofunda-se no centro, formando um corpo de paredes duplas, o cálice

óptico. A parede mais externa dará origem a uma delgada camada constituída por epitélio cúbico simples, com células carregadas de pigmento, o epitélio pigmentar da retina. O restante da retina tem origem na parede interna do cálice óptico e é a parte que contém os fotorreceptores. A camada pigmentar da retina está fortemente aderida à coróide, mas prende-se fracamente à camada sensível (interna) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999). Segundo DELLMANN; BROWN (1982) ao fim do desenvolvimento embrionário num olho normal a cavidade da vesícula óptica desaparece completamente por aposição das duas camadas.

. A retina e o nervo óptico desenvolvem-se a partir do neuroectoderma (STADES et al, 1999). As pequenas depressões no tubo são denominadas incisuras ou sulcos ópticos e crescem em direção ao ectoderma superficial. Suas aderências ao prosencéfalo em desenvolvimento são denominadas pedículo ópticos e suas expansões distais, vesículas ópticas. Cada vesícula é uma concavidade de células, cuja parede anterior se invagina para o interior do lúmen central, a fim de formar uma estrutura de dupla camada, cúpula óptica. A camada mais externa da cúpula óptica se torna o epitélio pigmentar da retina e a camada interna invaginada se desenvolve para dentro da camada neuroblástica. Esta última é contínua ao pedículo óptico e consiste em duas zonas, uma mais externa ao EPR e outra mais interna, adjacente ao vítreo em desenvolvimento. A zona mais externa divide-se para formar as camadas neuroblásticas interna e externa. A camada neuroblástica externa forma os fotorreceptores e as células bipolares, a camada interna forma as células horizontais, amácrinas, de Müller e ganglionares. A camada neuroblástica interna forma o resto da neurorretina (LAUS, 2007).

A parede interna da escavação ocular aumenta em espessura na região do fundo e, a partir daí, desenvolve a retina sensorial. O epitélio pigmentar cresce a partir da parede externa. Anteriormente, a retina (epitélio pigmentar) continua como o epitélio do corpo ciliar e epitélio posterior da íris. O espaço entre a retina sensorial e o epitélio pigmentar desaparece, mas as camadas não se fundem (LAUS, 2007).

Extensões (axônios) das células ganglionares convergem enquanto elas crescem para a cobertura interior do pedúnculo ocular central fechado e fazem contato com o cérebro e os nervos ópticos. O tecido mesenquimal ao redor da escavação ocular funde-se com a úvea e com a esclera adjacente (STADES et al, 1999). Tanto em cães como os gatos, a retina não está completamente desenvolvida antes da sexta ou sétima semana de vida (LAUS, 2007).

2.1.4. Pigmentos visuais

Os pigmentos visuais são formados por aldeído da vitamina A, chamado retinenol, ligado a proteínas específicas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

Sua coloração decorre dos comprimentos de onda que eles refletem, não aos que eles absorvem. Os pigmentos visuais nos fotorreceptores absorvem uma variedade de comprimento de onda, com cada pigmento tendo pico de absorção em determinado comprimento de onda. Esse pico é conhecido como absorção máxima ou *lambda max* (SLATTER, 2005).

Cachorros parecem ter visão colorida dicromática com dois fotopigmentos (picos espectrais de 429 nm (violeta) e 555 nm (verde) (STADES et al, 1999).

As moléculas de pigmento visual consistem em uma porção carotenoide (derivada da vitamina A), combinada com uma proteína, ou opsina. Considera-se que existam quatro pigmentos visuais que participam da absorção de luz nos animais: (1) rodopsina, (2) iodopsina, (3) porfirofina e (4) cianopsina, e todos são combinações de opsinas dos cones e bastonetes com carotenoides retinal¹ e retinal² (SLATTER, 2005). Segundo JUNQUEIRA; CARNEIRO (1999) quando a rodopsina é atingida pela luz se descora quando atingido pela luz e se cora novamente em etapa posterior. O citoplasma das células pigmentares contém abundante retículo endoplasmático liso, o que tem sido relacionado com os processos de transporte e esterificação da vitamina A usada pelos fotorreceptores.

2.1.5. Vitamina A

Visão humana depende de uma reação de isomerização fotoquímica que converte a vitamina A-derivada 11-cis-retinal, ligado a rodopsina ou opsina, paratodo-trans-retinal. Para sustentar a visão, estes cromóforos tem de ser continuamente regenerados por meio de uma cadeia de reações chamada de ciclode retinóide, que ocorrem nas células fotorreceptorase no epitélio pigmentar da retina (American Medical Association. Disponível em: <<http://pharmacology.case.edu/departments/faculty/primary/pages/Palczewski/articles/1483.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11).

A vitamina A no olho é convertida muito lentamente com outros estoques corporais de vitamina A e apenas uma pequena proporção dessa vitamina ingerida atinge o olho (SLATTER, 2005).

Para BANKS (1991) as evidências atuais sugerem que as células pigmentares podem ser o local onde a vitamina A é armazenada.

A deficiência de vitamina A causa cegueira noturna (nictalpia), atrofia óptica retiniana e convulsões em bovinos, bem como microftalmia e nictalopia na prole de porcas deficientes (SLATTER, 2005).

A administração de vitamina A não tem valor terapêutico para doenças retinianas degenerativas progressivas em cães não-deficientes e não melhora a função visual em animais normais (SLATTER, 2005).

2.1.6. Adaptação ao escuro

A adaptação ao escuro é a transição da retina do estado de adaptada à luz (fotópica) ao de adaptada ao escuro (escotópica), a sensibilidade aumenta em cerca de 100.000 vezes (cem mil vezes) (SLATTER, 2005).

A adaptação ao escuro nos animais domésticos é medida pelo aumento da amplitude do eletrorretinograma com adaptação ao escuro e pelo decréscimo no estímulo requerido para produzir uma dada amplitude de ERG no escuro com adaptação (SLATTER, 2005).

2.2. Eletrorretinografia

Para ORIÁ (2004)a Eletrorretinografia é uma técnica utilizada para a avaliação objetiva da função da retina sendo útil como uma ferramenta auxiliar de diagnóstico para oftalmologistas diversos.

Técnicas de eletrodiagnóstico são ferramentas valiosas na clínica e de investigação oftalmológica veterinária, sendo utilizadas para avaliar a integridade funcional da retina, do nervo óptico e a área central visual das vias ópticas, gravando e exibindo alterações celulares através de mudanças nas membranas potenciais (KOMÁROMY et al, 2002).

Eletrorretinograma (ERG) é um meio diagnóstico objetivo, não invasivo e capaz de avaliar a função retiniana, detectando precocemente, em diversas espécies e lesões nas camadas mais externas (SAFATLE et al, 2010).

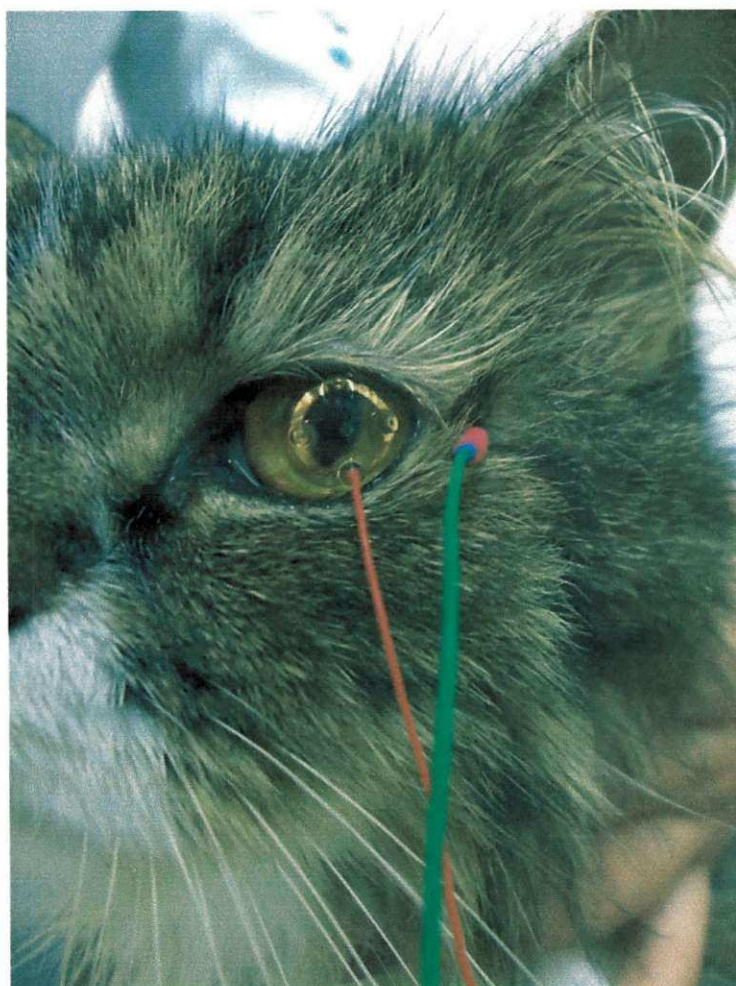


FIGURA 4. Paciente felino submetido a exame de eletrorretinografia.

Segundo TZEKOV; ARDEN(1999) a Eletrorretinografia (ERG) é um exame objetivo e eficaz no diagnóstico de degeneração retiniana, uma vez que este procedimento é mais sensível que outras técnicas diagnósticas como oftalmoscopia (KOMAROMY et al 1998). Para KIRK (2004) o ERG é importante especialmente para algumas raças, a fim de descartar degeneração retiniana concomitante à cataratas maduras.

A eletrorretinografia é utilizada para avaliar a atividade funcional da retina e do nervo óptico (PONTES, 2011), enquanto que BRIAN (2002, apud CAMARATTA, 2009) afirma que este exame testa a habilidade dos cones e bastonetes hiperpolarizarem em resposta à luz.

Muitos trabalhos foram realizados utilizando o ERG para o diagnóstico de diversas patologias de rotinas.

Este exame também foi utilizado associado com outros meios de diagnóstico, como descrito por GEARHART; PETERSEN-JONES (2008) que desenvolveram um novo método paratestes de visão objetivo em cães com retinopatias hereditárias. Enquanto que SANDBERG; PAWLYK; BERSON, (1986) realizaram um experimento no qual, cães foram acompanhados através de eletrorretinografia (oito Poodles Miniatura afetados por degeneração de bastonete-cone e onze Poodles Miniatura), foram observados três estágios da função da retina em cães afetados, embora as idades de transição de um estágio para outros fossem variáveis entre os cães. Em outro experimento realizado por AGUIRRE et al (1982) utilizando Poodle Miniatura, o eletrorretinograma foi usado para averiguar os estágios da doença e para determinar as extensões de danos causados na retina funcional.

Já TURNEY et al (2007) com a ajuda do eletrorretinograma, juntamente com investigações morfológicas incluindo imunohistoquímica e histoquímica da lectina, identificou uma nova displasia de bastonete-cones em cães da raça Dachshund Miniatura de pelo longo. ERG, juntamente com outros exames e testes complementares, também foi utilizado no experimento de ROPSTAD et

al (2008), analisando mudanças funcionais na retina de cães da raça Dachshund de pelo longo com displasia de bastonete-cone precoce. Enquanto que para AGUIRRE e RUBIN (1974) o eletrorretinograma foi o único método que confirmou a presença de hemeralopia em cinco Malamutes do Alaska com cegueira diurna e visão normal na penumbra.

AGUIRRE e RUBIN (1975) comprovaram, em outro experimento com um grupo de Malamutes do Alaska com hemeralopia, a eficácia do exame de eletrorretinografia para confirmar o diagnóstico da doença, observando que o eletrorretinograma de cães Malamute do Alaska com hemeralopia contém apenas componentes bastonetes.

O Eletorretinograma é o registro complexo dos potenciais elétricos originários gerados em partes da retina pela exposição a estímulos luminosos (bastonetes e cones: onda a; camada nuclear interna: onda b; epitélio pigmentar: onda c; cones: onda d) (STADES et al, 1999). Para FEITOSA (2004), essa técnica, quando empregada, pode auxiliar os cirurgiões oftálmicos a priorizar ou não a remoção da lente opacificada.

Aparelhos utilizados para a realização do ERG apresentam dois componentes principais: o sistema de estimulação e o de gravação (SAFATLE et al, 2010). Segundo TZEKOV; ARDEN (1999) o sistema de estimulação é variável, podendo ser produzido por *flash* de luz difusa, por estimulação padrão ou por estimulação focal.

O ERG é usado primariamente para acessar a função retiniana (considerando-se que as vias da retina para o córtex visual estejam intactas) em animais afetados por distúrbios visuais. Mesmo na presença de opacidade corneana ou catarata, luz suficiente atinge a retina para causar uma resposta considerando-se que a retina esteja funcional (SLATTER, 2005).

Para registrar a resposta ao estímulo luminoso, necessitam-se de três eletrodos: ativo, referência e terra. Eletrodos bipolares possuem o ativo e o de referência juntos (SAFATLE et al, 2010). Segundo GUM (1980) o registro é composto por três ondas básicas: A, B e C. A onda A é negativa. Logo em seguida há uma onda positiva, maior e mais lenta, denominada onda B.

Geralmente se produz uma terceira onda, onda C, muito prolongada, seguida por um potencial final, designado de onda D. A onda A pode ser explicada como componente inicial córneo-negativo que reflete a atividade de transdução dos fotorreceptores. A onda B é uma onda córneo-positiva de grande amplitude originária das células de Müller e bipolares. A onda C, que é o segundo pico positivo, aparece após um a dois segundos após o *flash* e está relacionada com a polarização do epitélio pigmentário, que aparece após a onda B em olhos adaptados ao escuro.

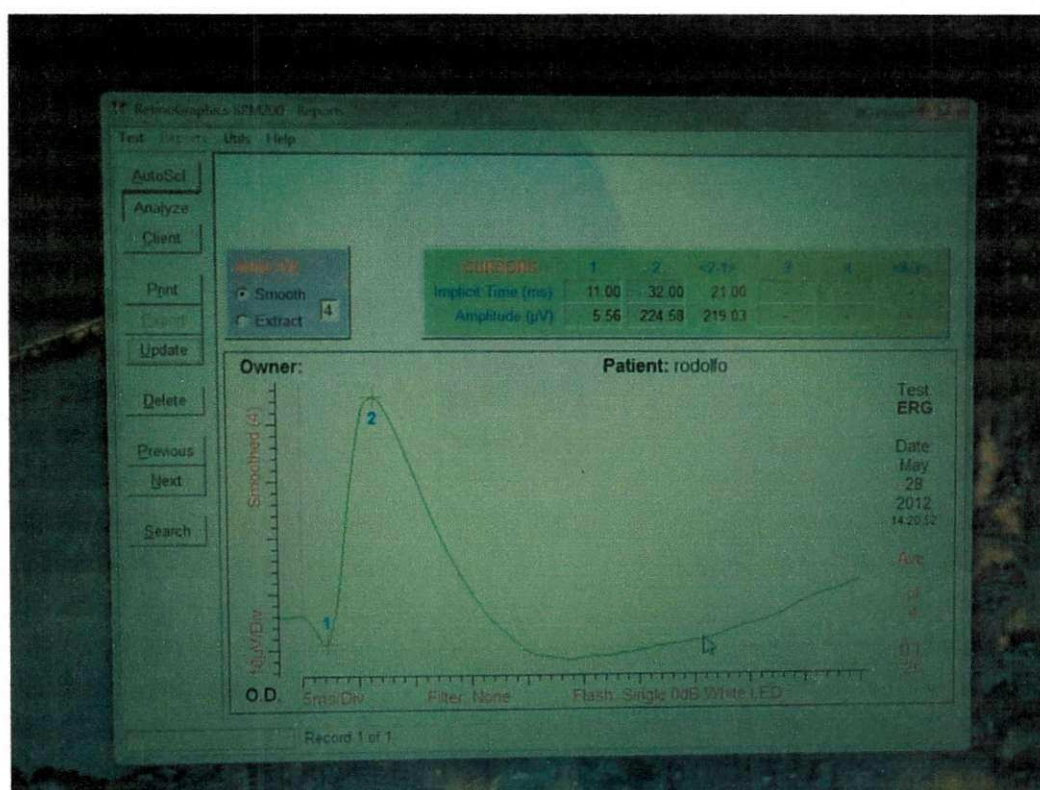


FIGURA 5. Exame de eletrorretinografia em paciente com suspeita de atrofia progressiva de retina.

estímulos repetitivos ou variáveis, de maior ou menor intensidade, frequências de luzes oscilatórias (*flickers*), além da adaptação à luz ou ao escuro (SAFATLE et al, 2010).

MARMOR et al (2004) afirma que de acordo com a ISCEV, as cinco respostas obtidas pelo exame são: resposta escotópica obtida pelos

bastonetes, resposta escotópica máxima, potencial oscilatório, resposta fotópica obtida pelos cones e a resposta a estímulos repetitivos rápidos (*flicker* a 30Hz).

Segundo NARFSTRÖM (2006, apud SAFATLE et al, 2010) para a realização do exame, necessita-se da cooperação do paciente, que deve permanecer calmo e imóvel (se necessária é realizada sedação do paciente) e ainda segundo BIRCH (1989) apresentar midríase máxima, com o intuito de estimular amplamente a retina.

Sua importância se dá por se tratar de um meio diagnóstico objetivo que segundo TZEKOV; ARDEN (1999) é capaz de avaliar a função retiniana e detectar precocemente lesões em suas camadas mais externas. Seu registro e análise, denominados eletrorretinografia, são obtidos a partir da superfície da córnea, geralmente por meio de eletrodo de lente de contato. A onda elétrica registrada corresponde à diferença de potencial entre este e um eletrodo de referência, o qual pode estar localizado na própria lente de contato (eletrodo bipolar) ou sobre a pele, desde que próximo ao eletrodo ativo (eletrodo monopolar) (SAFATLE et al, 2010). Segundo Komáromy et al. (1998), este procedimento é mais sensível que outras técnicas diagnósticas, como a oftalmoscopia, principalmente quando a lesão é sutil ou se encontra em fase inicial.

NARFSTRÖM (2006, apud SAFATLE et al, 2010) afirma que a realização do ERG unilateral ou bilateral simultâneo depende da espécie, do aparelho e da indicação para o exame.

Segundo SAFATLE et al (2010), o ERG é frequentemente realizado em pequenos animais, podendo também ser feito em animais de grande porte e exóticos.

A eletrorretinografia é útil nas seguintes circunstâncias; Avaliação pré-operatória rotineira da função retiniana antes da extração da catarata, a qual é necessária pela concorrência comum de degeneração retiniana progressiva (atrofia), simultaneamente à catarata. Se o fundo oposto puder ser visto à oftalmoscopia, o teste é desnecessário; O diagnóstico de distúrbios retinianos, nos quais nenhuma anormalidade oftalmoscópica está evidente (por exemplo, início de degeneração retiniana progressiva, hemeralopia em Malamutes do

Alaska, síndrome de degeneração retiniana adquirida); Na diferenciação de anormalidades de fotorreceptores (por exemplo, distrofia de bastonete-cone em Norwegian Elkhounds, disfunção de cones em Malamutes do Alaska); Numa investigação de perda visual inexplicada, na qual lesões retinianas não estão visíveis (por exemplo, degeneração retiniana súbita adquirida em cães); Em avaliação da função retiniana antes de procedimentos para salvar a visão (por exemplo, antes de procedimentos para remoção de uma lente luxada ou para glaucoma quando a função retiniana não está determinada). (SLATTER, 2005).

Parâmetros que são mensurados na eletrorretinografia incluem a amplitude de ondas a e b para as luzes vermelha, azul e branca, a latência das ondas a e b para as luzes vermelha, azul e branca e a frequência de centelhamento (SLATTER, 2005).

Frequência de centelhamento e a frequência de estimulações além da qual respostas de ERG individuais não são registradas e ela depende dos cones e bastonetes estarem funcionando sob os níveis prevalentes de iluminação. Por propósitos clínicos, o ERG é mais exatamente definido como uma resposta em massa de toda a retina à luz. Para a determinação definitiva de defeitos em camadas específicas, a microscopia eletrônica é necessária. Defeitos em cones e bastonetes podem ser diferenciados pela eletrorretinografia (SLATTER, 2005).

Segundo PETERSEN-JONES et al. (2006, apud SAFATLE et al, 2010) a interpretação do ERG deve ser feita levando-se em consideração: opacidade de meios, eletrodos, aparelho eletrorretinográfico, protocolo de estimulação, espécie, raça e idade.

A eletrorretinografia requer equipamento sofisticado e treinamento especializado em sua operação e na interpretação dos resultados. É uma ferramenta diagnóstica extremamente útil para o oftalmologista veterinário (SLATTER, 2005).

2.3. Atrofia progressiva de retina

2.3.1. Classificação das retinopatias

Para JONES et al. (2000) é difícil estudar e classificar os distúrbios da retina (displasia de fotorreceptores) de forma ordenada.

De acordo com SLATTER (2005) as retinopatias compreendem quatro classes principais:

1. Distrofias, displasias, degenerações.
2. Retinopatias adquiridas.
3. Toxicidade por planta.
4. Distúrbios metabólicos.

Ainda podem-se diferenciar as retinopatias de acordo com os fatores casuais até agora estabelecidos, que são: fatores genéticos (genes simples ou múltiplos), anomalias congênitas (efeitos ultra-uterinos), moléstias infecciosas (cinomose canina, coccidioidomicose, panleucopenia felina, toxoplasmose), deficiências nutricionais (vitamina A, taurina), radiação (ionizante, iluminação fototóxica), intoxicação (samambaia), e doenças do armazenamento lisossômico (também genéticas, mas não limitadas à retina) (JONES et al., 2000).

2.3.2. Distrofias, displasias e degenerações

Em cães, o espectro de doenças retinianas é enriquecido pela quantidade de doenças hereditárias que se apresentam em razão dos programas intensivos de cruzamentos adotados no mundo das raças de *pedigree* (LAUS, 2007).

A classificação e subdivisão dos distúrbios retinianos em cães continuam a evoluir com a execução de estudos detalhados em microscopia eletrônica e eletrorretinografia em distúrbios específicos em diferentes raças. Inicialmente, todos esses distúrbios são denominados atrofia retinianas, um grupamento

contendo distúrbios de diferentes patogêneses e apresentações clínicas (SLATTER, 2005).

Distrofias, displasias e degenerações podem ser classificadas segundo a manifestação nos tipos precoce ou tardia. Doenças de cada grupo podem diferir patogênese e tempo para manifestação (SLATTER, 2005).

2.4. Atrofia progressiva de retina

Para GELATTI (2004), as degenerações neurorretinianas primárias, na espécie canina, são descritas coletivamente como atrofia retiniana progressiva (APR).

Os tipos mais importantes de APR são caracterizados por anormalidades progressivas irreversíveis dos fotorreceptores com degeneração secundária de outros componentes da retina (com a exceção da distrofia epitelial pigmentar) (STADES, 1999)

No início precoce de APR, os cães acometidos manifestam sinais de cegueira noturna no primeiro ano de vida. A característica oftalmoscópica típica de degeneração difusa da retina é uma maior refletância de luz pelo tapete do fundo do olho (hiper-reflexibilidade tapetal). Os vasos sanguíneos da retina são estreitos ou ausentes e pode-se verificar despigmentação e hiperpigmentação irregular no fundo não-tapetal. Nos casos avançados, ocorre atrofia do nervo óptico (BIRCHARD; SHERDING, 2008). A APR manifesta-se de forma bilateral, embora seja assimétrica (SANTOS; ALESSI, 2010).

Desde o primeiro relato bem documentado de uma degeneração retiniana hereditária em um Setter Gordon na Suécia, muitas raças têm sido encontradas como sendo afetadas por degenerações retinianas hereditárias (GELATTI, 2004). Segundo CRISPIN (2005) as raças mais afetadas por atrofia progressiva de retina no Reino Unido são Cocker Spaniel Inglês, Dachshund, Miniatura de Pelo Longo, Poodle Miniatura e Toy e Labrador Retriever.

APR pode acometer primariamente as células fotorreceptoras (bastonetes/cones) ou a camada adjacente do epitélio pigmentado da retina (EPR) (BIRCHARD; SHERDING, 2008). Ainda para GELATTI (2004) além das degenerações retinianas caninas afetarem os fotorreceptores ou o EPR, estas ainda podem afetar ambos.

A APR inclui várias doenças genéticas da retina em que a consequência máxima é a degeneração e perda da estrutura da retina, com graus variáveis de cegueira (BIRCHARD; SHERDING, 2008).

Para SANTOS e ALESSI (2010) a APR pode ser classificada segundo as estruturas comprometidas, porém a classificação de degenerações retinianas hereditárias reflete opiniões diferentes, muita discussão e desenvolvimento continuado de novas informações (GELATTI, 2004).

Table 15-6 | Onset of Ophthalmoscopic, Behavioral, and Electroretinogram (ERG) Signs of Progressive Retinal Degeneration (Atrophy)

BREED	OPHTHALMOSCOPIC SIGNS	BEHAVIORAL SIGNS	ERG ABNORMALITIES
Irish setter	12-16 wks	6-8 wks	3-6 wks
Collie	12-16 wks	6 wks	2-6 wks
Norwegian elkhound (early rod degeneration)	6-12 mos	6 wks	5-6 wks
Miniature longhaired dachshund	6-12 mos	6 mos	4-9 mos
Tibetan terrier	10-18 mos	6-12 mos	10 mos
Akita	1.5-2.0 yrs	1-3 yrs	1.5-2.0 yrs
Miniature schnauzer	1-2 yrs	6-12 mos	6-8 wks
Siberian husky	1.5-2.0 yrs	2-4 yrs	1 yr
Poodle	3-5 yrs	3-5 yrs	6-9 mos
American cocker spaniel	3-5 yrs	3-5 yrs	9 mos
Portuguese water dog	3-6 yrs	3-5 yrs	1.5 yrs
Labrador retriever	4-6 yrs	3-5 yrs	3 yrs
English cocker spaniel	4-8 yrs	3-5 yrs	12 mos

Modified from Curtis R, et al. (1991): Diseases of the canine posterior segment, in Gelatt KN (editor): Veterinary Ophthalmology, 2nd ed. Lea & Febiger, Philadelphia.

FIGURA 7. Início dos sinais oftalmológicos, sinais comportamentais e anormalidades no eletrorretinograma (ERG). (Slatter, 2007)

2.4.1. Displasia de bastonetes e cones

Displasia de cones e bastonetes tipo 1 no Setter Irlandês é uma doença hereditária recessiva caracterizada pela interrupção da diferenciação dos monofosfatos visuais resultando do metabolismo anormal da guanossina 3,5'-monofosfato cíclico (GMPc) (GELATTI, 2004). Já LAUS (2007) explica que o defeito em SetterIrlandês é uma mutação no códon 807 da subunidade β da c

GMP-PDE (*cyclicguanosinemonophosphatephosphodiesterase*) e foi possível desenvolver um teste simples de DNA para estabelecer o genótipo de cães fenotipicamente normais desta raça.

Já foi demonstrado por meio de testes reprodutivos que essa moléstia, também chamada de displasia dos bastonetes e cones tipo I é iniciada por um gene autossômico recessivo simples designado como *rcd1*. Foi demonstrado que esse gene é não alélico com qualquer dos três outros genes caninos (*prcd*, *erd*, ou *rcd2*) (JONES et al., 2000).

A displasia dos bastonetes e cones do tipo 2 é uma retinopatia hereditária descrita em cães da raça Collie. O gene envolvido (*rcd2*) é simples, de expressão recessiva, e não alélico com *rcd1* em Setters Irlandeses ou *erd* em Elkhounds Noruegueses, conforme ficou indicado por testes reprodutivos (JONES et al., 2000). Segundo LAUS (2007), entretanto, apesar da doença ser idêntica, clínica e bioquimicamente, em Collie de Pelo Duro, a mutação *rcd1* não está presente em *rcd 2*. Neste caso, a mutação específica permanece não determinada em um teste de DNA com base na mutação, que ainda não foi desenvolvido.

Displasia de cones e bastonetes no Collie não é influenciada pela coloração do pelo merling, ou outras formas de doenças oftálmicas, mas, às vezes, ela pode aparecer simultaneamente e coincidentemente com elas (GELATTI, 2004).

A terceira forma de displasia de bastonetes-cones, *rcd3*, é observada na raça Welsh Corgi Cardigan. A doença é causada por mutação do gene PDE 6A, para a qual existe um teste acurado com base em DNA (LAUS, 2007).

2.4.2. Degeneração retiniana precoce

Um segundo tipo distinto de ARP, em que uma displasia dos fotorreceptores bastonetes (*rd* – *Rod displasia*) é seguida por degeneração subsequente de cones, foi descrito em Elkhound Norueguês (LAUS, 2007).

Essa moléstia também era denominada “abiotrofia dos fotorreceptores”, devido à crença que um desenvolvimento normal do aparelho fotorreceptor precedeu a degeneração das células fotorreceptoras. Contudo, estudos subsequentes descobriram anormalidades evolutivas que afetavam especificamente os fotorreceptores dos bastonetes; daí, a denominação “displasia dos bastonetes” (JONES et al., 2000).

Displasia de cones no Nowergian Elkhound não envolve anormalidades no metabolismo do nucleotídeo cíclico, assim distinguindo este distúrbio da displasia de cones e bastonetes tipo 1 do Setter Irlandês. Degeneração retiniana precoce no Nowergian Elkhound tem sido mais descrita recentemente do que a displasia de bastonetes e anormalidades no metabolismo do nucleotídeo cíclico, bem como mutações no gene *PDEb* têm sido excluídas como causas para esta degeneração retiniana precoce pelos resultados de cruzamento e de estudos moleculares (GELATTI, 2004).

Nesta terceira forma de ARP, a nictalopia é observada com 6 semanas de vida e os cães ficam cegos entre 12 e 18 semanas de idade. A causa continua desconhecida, mas alterações morfológicas nos segmentos internos e externos dos bastonetes estão presentes ao redor de 5 semanas de idade (LAUS, 2007).

2.4.3. Displasia de fotorreceptores

Displasia de fotorreceptores em Schnauzer Miniatura é uma APR incomum, que apresenta uma progressão clínica lenta quando avaliada utilizando-se o teste de comportamento e oftalmoscopia, porém quando investigada utilizando-se a histopatologia e o ERG, contudo, é um distúrbio de início precoce. Alterações fundoscópicas conclusivas e distintas não são aparentes até estágios muitos avançados da doença, e lesões clássicas de APR não são observadas em animais afetados antes dos 2 a 5 anos de idade (GELATTI, 2004).

Displasia de fotorreceptores também foi descrita em Pastor Belga, porém, nesse caso, a cegueira é completa às oito semanas de idade, notando-

se preguçamento retiniano ao redor das 11 semanas. Tais focos são subsequentemente substituídos por áreas de degeneração caracterizadas por hiperrefletividade e pigmentação central (LAUS, 2007).

2.4.4. Degeneração de cones

Degeneração de cones herdada recessivamente foi descrita em Malamutes do Alaska, sendo responsável por hemeralopia congênita ou cegueira diurna. A doença é aparente entre 8 e 10 semanas de idade, mas alterações oftalmoscópicas nunca são observadas, os reflexos pupilares são normais e nunca ocorre nictalopia (LAUS, 2007). Para SLATTER (2005) a degeneração de cones é uma doença rara e importante apenas por sua patogênese distinta.

A moléstia é herdada como um traço autossômico simples. Alterações ultra-estruturais ficam evidentes já nos animais com somente sete semanas de idade, progredindo para lesões visíveis à microscopia óptica por volta dos seis meses de idade, ocorre ausência quase total dos cones por volta dos dois anos de idade (JONES et al., 2000). Já LAUS (2007) afirma que os cones são normais ao nascimento, mas em alguns cães as alterações morfológicas são vistas com sete semanas de idade, aos seis meses todos os cones estão afetados, sendo o estágio final uma retina unicamente de bastonetes aos quatro anos de idade.

Para GELATTI (2004) os cães com hemeralopia mostram perda severa de visão tanto na luz diurna quanto em altos níveis de iluminação artificial, mas tais cães tornam-se menos inseguros quando colocados em luz fraca. A recuperação da visão leva vários minutos, embora a perda da visão, quando retorna à luz forte, seja imediata. Os sinais comportamentais permanecem inalterados durante a vida, e a visão noturna nunca é anormal. Nenhuma alteração fundoscópica é observada em qualquer estágio desta doença, contudo, os RPLs são normais em luz fraca ou brilhante. O ERG de cães

afetados revela função de bastonetes normal, mas uma ausência de resposta de cones.

Ausência seletiva de expressão de (beta-3)-transducina é considerada a causa deste tipo de ARP (LAUS, 2007).

2.4.5. Degeneração progressiva de cones e bastonetes

Segundo GELATTI (2004), o termo degeneração progressiva de cones e bastonetes é hoje referido para a clássica APR, bem como para o distúrbio fotorreceptor específico que é uma doença de aparecimento tardio, bilateral, antes de bastonetes do que de cones, que tem achado ERGS típicos em animais afetados e mostra, morfológicamente, uma típica distribuição espacial da doença.

Apesar das diferenças na aparência fenotípica e na evolução clínica, um tipo geneticamente semelhante de ARP de manifestação tardia, a degeneração progressiva de bastonetes-cones, foi descrita em nove raças de cães (Cocker Spaniel Inglês e Americano, Boiadeiro Australiano, Chesapeake Bay Retriever, Labrador Retriever, Poodles Miniatura e Toy, Nova Scotia Duck Tolling Retriever e Cão D'água Português). É um traço herdado recessivamente, sendo as diferenças de fenótipo explicadas pelo fato de que, apesar da mesma mutação estar presente em todas as raças afetadas, sua expressão é presumivelmente modificada por uma base genética (LAUS, 2007).

Degenerações retinianas de aparecimento tardio ocorrem em cães idosos ou de meia-idade, e o distúrbio fotorreceptor básico é usualmente degeneração de cones e bastonetes (GELATTI, 2004).

Na degeneração progressiva de cones e bastonetes, as células visuais se diferenciam normalmente, mas logo desenvolvem desorientação lamelar e perfis vesiculares sugestivos de rupturas e danos ao segmento externo da membrana celular. Com o tempo, as células visuais se degeneram, a taxa de

degeneração é mais extensa e rápida nos bastonetes que nos cones (AGUIRREetal, 1982).

Em seus estudos, PARKES et al (1982) observaram em três Poodles Miniatura *prcd* acometidos, comparados com um Malamute do Alaska e um mestiço que serviram como controles, que os espectros de absorção dos pigmentos visuais obtidos a partir de cães *prcd* acometidos são semelhantes aos dos cães controles. Além disso, a quantidade total de pigmento visual extraível presente em ambos os grupos de animais é também semelhante, assim o experimento forneceu alguma evidência de que a molécula de pigmento visual em si não é afetada por esta doença.

Como as displasias de fotorreceptores, estas condições podem ser diagnosticadas consideravelmente mais precocemente com a eletrorretinografia do que com a oftalmoscopia ou com o aparecimento do déficit visual (GELATTI, 2004).

2.4.6. APR ligada ao cromossomo X

A degeneração retiniana hereditária no Husky Siberiano é incomum, na qual há excesso de cães machos afetados e a doença é transmitida por um gene ligado ao cromossomo X (GELATTI, 2004).

A degeneração retiniana hereditária, que ocorre em Husky Siberiano, se manifesta entre 2 e 4 anos de idade, e a doença é semelhante à *prcd*, exceto por ser um traço autossômico recessivo ligado ao cromossomo X (LAUS, 2007).

2.4.7. Atrofia progressiva de retina

Para TOOLE e ROBERTS (1982) estas formas hereditárias de atrofia progressiva de retina são modelos potencialmente importantes para essas degenerações retiniana em humanos, que são conhecidas coletivamente como retinite pigmentosa.

2.4.8. Distrofia do epitélio pigmentado da retina

O termo atrofia progressiva da retina central (APRC) atualmente é referido como distrofia do epitélio pigmentado da retina (DEPR). Originalmente, APRC afeta o epitélio pigmentado da retina (EPR) primariamente, com efeitos secundários na retina neural, e difere das doenças APR, as quais primariamente afetam a camada dos fotorreceptores (GELATTI, 2004). Esta condição não leva à cegueira sempre, por isso a recente alteração para um termo mais apropriado, distrofia do epitélio pigmentado da retina (DEPR) (LAUS, 2007).

Anormalidades no processo de renovação do segmento exterior tem sido demonstradas em doenças hereditárias que afetam o complexo visual das células do epitélio pigmentado da retina (AGUIRRE; O'DRIENF, 1986).

Segundo LAUS (2007), na APRC há acúmulos multifocais de pigmento na retina, com áreas de hiper-reflexividade englobando estas alterações no estágio final.

Tabela1. Classificação das retinopatias hereditárias.

Raça	Nome da condição	Símbolo	Hereditariedade
Retinopatias precoce			
Alaskan Malamute	Degeneração de cones (hemeralopia)	cd	Autossômico recessivo
Belgian Shepherd	Displasia de fotorreceptores	-	?
Bernese Mountain Dog	Atrofia progressiva de retina	APR	Autossômico recessivo
Briard	Distrofia de retina	-	Autossômico recessivo

Bull Mastiff	Retinopatia multifocal canina	CMR	Autossômico recessivo
Cardigan Welsh Corgi	Displasia de bastonetes e cones 3	<i>rcd3</i>	Autossômico recessivo
Collie	Displasia de bastonetes e cones 2	<i>rcd2</i>	Autossômico recessivo
Coton de Tulear	Retinopatia multifocal canina	CMR	Autossômico recessivo
Dachshund (miniature de pelo longo)	Degeneração de cone e bastonetes 1	<i>crd1</i>	Autossômico recessivo
Dachshund (pelo duro)	Degeneração de cone e bastonetes	<i>crd</i>	Autossômico recessivo
Douge de Bourdeaux	Retinopatia multifocal canina	CMR	Autossômico recessivo
French Mastiff	Retinopatia multifocal canina	CMR	Autossômico recessivo
German Shorthaired Pointer	Degeneração de cones (hemeralopia)	<i>cd</i>	Autossômico recessivo
Great Pyrenees	Retinopatia multifocal canina	CMR	Autossômico recessivo
Irish Setter	Displasia de bastonetes e cones 1	<i>rcd1</i>	Autossômico recessivo
Mastiff (Old English)	Retinopatia multifocal canina	CMR	Autossômico recessivo

Norwegian Elkhound	Displasia de bastonetes	<i>rd</i> <i>erd</i>	Autossômico recessivo
	Degeneração precoce de bastonetes		
Pit Bull Terrier	Degeneração de cones e bastonetes 2	<i>crd2</i>	Autossômico recessivo
Schnauzer (Miniatura)	Atrofia progressiva de retina tipo A	APR tipo A	Parcialmente dominante
Retinopatia tardia			
Akita	Atrofia progressiva de retina	APR	Autossômico recessivo
American Cocker Spaniel	Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
American Eskimo	Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Australian Cattle Dog	Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Australian Shepherd	Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Australian Stumpy Tail Cattle Dog	Degeneração progressiva de	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo

		cones e bastonetes		
Bull Mastiff		Atrofia progressiva de retina	APR	Dominante
Chesapeake Bay Retriever		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Chinese Crested		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Cockapoo		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
English Spaniel	Cocker	Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Entlebucher Mountain Dog		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Finnish Lapphund		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Golden Retriever		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Kuvasz		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Labrador Retriever		Degeneração	<i>prcd</i>	Autossômico

		progressiva de cones e bastonetes		recessivo
Lapponian Herder		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Mastiff (Old English)		Atrofia progressiva de retina	APR	Dominante
Nova Scotia Duck- Tolling Retriever		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Papillon		Atrofia progressiva de retina	APR	Autossômico recessivo
Poodle (Miniatura e Toy)		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Portuguese Water Dog		Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Samoyed		Atrofia progressiva de retina ligada ao cromossomo X	XLPR	Cromossomo-X
Schapendoe		Atrofia progressiva de retina	APR	Autossômico recessivo
Siberian Husky		Atrofia progressiva de retina ligada ao cromossomo X	XLPR	Cromossomo-X
Sloughi		Degeneração de cone e bastonetes	<i>rcd1a</i>	Autossômico recessivo

1a

Spanish Water Dog	Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Swedish Lapphund	Degeneração progressiva de cones e bastonetes	<i>prcd</i>	Autossômico recessivo
Tibetan Spaniel	Atrofia progressiva de retina	APR	Autossômico recessivo
Tibetan Terrier	Atrofia progressiva de retina	APR	Autossômico recessivo

Fonte: SLATTER, 2007. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 4 ed

2.5. Tratamento e controle

O método de controle recomendado para APR é a certificação de todo o plantel de reprodutores por examinadores competentes e manutenção de um arquivo central dessas informações, cujo acesso esteja disponível para consulta por veterinários, criadores e público que comprará os animais (SLATTER, 2055).

As várias formas de APR são gradativamente identificadas por exames genéticos moleculares. Os testes com base nas associações genéticas podem possibilitar um exame muito preciso (testes com base na mutação do gene) ou relativamente preciso (testes com base na ligação genética) em amostras de sangue de cães normais, portadores ou acometidos pela doença (BIRCHARD; SHERDING, 2008).

O número de testes baseados em DNA para APR canino é crescente, pois as diversas formas de APR são causadas por vários defeitos genéticos, assim os testes são desenvolvidos especificamente para cada forma de atrofia progressiva de retina (RISS; DACVO, 2002).

O teste Optigen para *prcd* é feito em uma pequena amostra de sangue do cão. O teste analisa a mutação específica no DNA causadora *prcd*-APR. O teste OptiGen detecta cópias do gene anormal e a cópia do gene normal. O resultado do teste é um genótipo e permite a separação dos cães em três grupos: Normal / Limpo (normais homozigoto), Carregador (heterozigotos) e Acometido (mutante homozigoto) OptiGen (Disponível em: <http://www.optigen.com/opt9_test_prcd_pra.html>. Acesso em: 2 mar. 2013).

As raças que podem ser submetidas ao OptiGen teste *prcd*são: American Eskimodog, Boiadeiro Australiano, Pastor Australiano, Pastor Australiano Miniatura e Toy, Australian Stumpytail Cattle Dog, Chesapeake Bay Retriever, Cão de Crista Chinês, Poodle Anão, Cocker Spaniel Americano, Cocker Spaniel Inglês, Entlebucher Mountain Dog, Lapphund Finlandês, Schnauzer Gigante, Golden Retriever, Karelian Bear Dog, Kuvasz, Mestiço de Labrador com Golden, Mestiço de Labrador com Poodle, Labrador Retriever, Laponian Herder, Poodle Miniatura e Toy, Moyen Poodle, Elkhound Norueguês, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Cão D'água Português, Silky Terrier, Schipperke, Cão D'água Espanhol, Lapphund Suíço e Yorkshire Terrier OptiGen (Disponível em: <http://www.optigen.com/opt9_test_prcd_pra.html>. Acesso em: 2 mar. 2013).

Tabela 2. Resultados possíveis utilizando o OptiGen teste *prcd*-APR.

Genótipo	Grupo de Risco	Importância para cruzamento	Risco de desenvolver doenças <i>prcd</i>
Homozigoto normal	Normal / Limpo	Pode ser cruzado com qualquer cão, extremamente baixo de produzir acometidos	Extremamente baixo
Heterozigoto	Carregador	Deve ser cruzado	Extremamente

apenas com cão baixo

Normal /

Limpo para
remover o risco
de produzir

Afetados

Homozigoto
Mutante

Acometido

Deve ser cruzado Muito alto
apenas com cão

Normal /

Limpo para
remover o risco
de produzir

Afetados

Fonte: OptiGen teste prcd-APR. Disponível em:

<http://www.optigen.com/opt9_test_prcd_pra.html>. Acesso em: 2 mar. 2013.

3. CONCLUSÃO

Diante do exposto, observa-se a necessidade de maior estudo e compreensão sobre a Atrofia progressiva de retina, visto que é um assunto de extrema importância para a Medicina Veterinária e até o presente momento poucos estudos foram realizados abordando o tema.

4. BIBLIOGRAFIA

AGUIRRE, G; O'DRIEN, P. Morphological and Biochemical Studies of Canine Progressive Rod-Cone Degeneration. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, Estados Unidos, mai. 1986. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/27/5/635.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

AGUIRRE, G. D; RUBIN, L. F. Pathology of Hemeralopia in the Akaskan Malamute Dog. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, Estados Unidos, 1974. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/13/3/231.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

AGUIRRE, G. D; RUBIN, L. F. The electroretinogram in dogs with inherited cone degeneration. *Investigative Ophthalmology*, Estados Unidos, nov. 1975. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/14/11/840.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

AGUIRRE, G. et al. Pathogenesis of progressive rod-cone degeneration in miniature poodles. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, Estados Unidos, nov. 1982. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/23/5/610.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

ARMSTRONG, D. Studies on the retina and the pigment epithelium in hereditary canine ceroid lipofuscinosis: I. The distribution of enzymes in the whole retina and pigment epithelium. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, Estados Unidos, jul. 1978. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/24/1/77.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

BANKS, William J. *Histologia Veterinária Aplicada*. 2 ed. São Paulo: Manole, 1991.

BIRCHARD, Stephen J; SHERDING, Robert G. *Manual Saunders de Clínica de Pequenos Animais*. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. Tradução José Jurandir Fagliari... et al.

CAMARATTA, P. R. Catarata em cães. *Lume*, Porto Alegre, 2009/2. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/22922/000736704.pdf?sequence=1>>.

CRISPIN, Sheila M. *Notes on Veterinary Ophthalmology*. Blackwell, Iowa. 2005.

DELLMANN, Horst-Dieter; BROWN, Esther M. *Histologia Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. Tratado de Anatomia Veterinária. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. tradução Renata Scavone de Oliveira et al.

FEITOSA, Francisco Leydson F. Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico. São Paulo: Roca, 2004.

GEARHART, P. M; GEARHART, C. C; PETERSEN-JONES, S. A Novel Method for Objective Vision Testing in Canine Models of Inherited Retinal Disease. Investigative Ophthalmology & Visual Science, Estados Unidos, ago. 2008. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/49/8/3568.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

GELATTI, Kirk N. Manual de Oftalmologia Veterinária. 1 ed. São Paulo: Manole, 2004.

GETTY, R. Sisson/Grossman. Anatomia dos Animais Domésticos. 5 ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. 2 vol.

GUM, G. G. Electrophysiology in Veterinary Ophthalmology. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. Estados Unidos, mai. 1980. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/16201138_Electrophysiology_in_veterinary_ophthalmology> Acesso em: 19 nov. 11.

JONES, Thomas Carlyle; HUNT, Ronald Duncan; KING, Norval W. Patologia Veterinária. 6 ed. São Paulo: Manole, 2000.

JUNQUEIRA, L.C; CARNEIRO, José. Histologia básica. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanaba Koogan, 1999.

KOMÁROMY, et al. ECTRODIAGNOSTIC RECORDING Technical issues in electrodiagnostic recording. Veterinary Ophthalmology. Estados Unidos, 2002. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/11302682_Technical_issues_in_electrodiagnostic_recording>. Acesso em: 28 mar. 13.

KOMAROMY, A.M.; SMITH, P.J.; BROOKS, D.E. Electroretinography in dogs and cats. Part I. Retinal morphology and physiology. Compendium on

Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Disponível em: <<http://agris.fao.org/agris-search/search/display.do?f=1999/US/US99105.xml;US1997085273>>. Acesso em: 19 nov. 11.

LAUS, José Luis. Oftalmologia Clínica e Cirúrgica em Cães e em Gatos. 1 ed. São Paulo: Roca, 2007.

MARMOR, M. F. et al. Standard for clinical electroretinography (2004 update). Documenta Ophthalmologica. Estados Unidos, 2004. Disponível em: <http://www.metrovision.fr/pdf/2004_marmor.pdf>. Acesso em: 28 mar. 13.

NARFSTRÖM, N. et al. Clinical electroretinography in the dog with ganzfeld stimulation: A practical method for examining rod and cone function. Documenta Ophthalmologica. Estados Unidos, 1995. Disponível em: <<http://link.springer.com/article/10.1007/BF01203863>>. Acesso em: 28 mar. 13.

Oriá, A. P. et al. Considerations about electroretinography in dogs. Ciência Rural, Santa Maria, Jan./Feb. 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0103-84782004000100053&script=sci_arttext>. Acesso em: 28 mar. 13.

OPTIGEN. The OptiGenprcd-PRA Test. Disponível: <http://www.optigen.com/opt9_test_prcd_pra.html>. Acesso em: 18 mar. 13.

PARKES, J. H. et al. Progressive rod-cone degeneration in the dog: characterization of the visual pigment. Investigative Ophthalmology & Visual Science. Estados Unidos, nov. 1982. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/23/5/674.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

PONTES, 2011, L. L. Métodos de diagnóstico por Imagem em Cães com Catarata. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, São Paulo, jan 2011. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria/revisao/RV01.pdf>>. Acesso em: 28 mar. 13.

RISS, Ronald C; DACVO, DVM MS. Small Animal Ophthalmology Secrets. Philadelphia: HANLEY, BELFUS, 2002.

ROPSTAD, E. O. et al. Functional and Structural Changes in the Retina of Wire-Haired Dachshunds with Early-Onset Cone-Rod Dystrophy. Investigative Ophthalmology & Visual Science, Estados Unidos, mar. 2008. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/49/3/1106.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

SANTOS, Renato de Lima; ALESSI, Antonio Carlos. Patologia Veterinária .1 ed. São Paulo: Roca, 2010.

SAFATLE, M.V. A. et al. Importância do eletrorretinograma de campo total (Full field ERG) em cães da raça Cocker Spaniel Inglês portadores de catarata. Pesquisa Veterinária Brasileira, fev. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v30n2/v30n2a09.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

SAFATLE, M.V. A. et al. Determinação dos valores normais do eletrorretinograma de campo total em cães da raça *Poodle* portadores de catarata de acordo com a faixa etária. Ciência Rural, Santa Maria, mar. 2010. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782010000300014>. Acesso em: 19 nov. 11

SANDBERG, M. A; PAWLYK, B. S; BERSON E. L. Full-field electroretinograms in miniature poodles with progressive rod-cone degeneration. Investigative Ophthalmology& Visual Science, Estados Unidos, jul. 1986. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/27/7/1179.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

SLATTER, Douglas. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology 4d. Missouri: Elsevier, 2007.

SLATTER, Douglas. Fundamentos de Oftalmologia Veterinária 3d. São Paulo: Roca, 2005.

STADES, Frans C. et al. Fundamentos de Oftalmologia Veterinária. 1 ed. São Paulo: Manole, 1999.

TZEKOV et al. Technical issues in electrodiagnostic recording. Veterinary Ophthalmology, Estados Unidos, 2002. Disponível em: <http://scholar.google.com.br/scholar_url?hl=pt-BR&q=http://www.researchgate.net/publication/11302682_Technical_issues_in_electrodiagnostic_recording/file/79e41507ff6d5ed87a.pdf&sa=X&scisig=AAGBfm3s5dfK91Q5q1hXu0LQ34q1eKmr1A&oi=scholar&ei=L3FVUYaoHIK-0gHnroGYBQ&ved=0CCsQgAMoATAA>. Acesso em: 19 nov. 11

TZECOV R; ARDEN G.B. The electroretinogram in diabetic retinopathy .Surv. Ophthalmol. Estados Unidos, 1999. Disponível em: <<http://www.surveyophthalmol.com/article/S0039-6257%2899%2900063-6/abstract>>. Acesso em: 19 nov. 11.

TOOLE, D. O; ROBERTS, S. Generalized Progressive Retinal Atrophy in Two Akita Dogs. Veterinary Pathology Online, Estados Unidos, 1984. Disponível em: <<http://vet.sagepub.com/content/21/5/457.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.

TURNEY, C. et al. Pathological and Electrophysiological Features of a Canine Cone-Rod Dystrophy in the Miniature Longhaired Dachshund.. Investigative Ophthalmology& Visual Science, Estados Unidos, set.

2007. Disponível em: <<http://www.iovs.org/content/48/9/4240.full.pdf>>. Acesso em: 19 nov. 11.