

Guilherme Henrique Poli de Oliveira

**SÍNDROME DA DEGENERAÇÃO SÚBITA ADQUIRIDA DE RETINA EM CÃES:
REVISÃO SISTEMÁTICA**

São Paulo

2018

Guilherme Henrique Poli de Oliveira

**SÍNDROME DA DEGENERAÇÃO SÚBITA ADQUIRIDA DE RETINA EM CÃES:
REVISÃO SISTEMÁTICA**

Trabalho de Conclusão de Residência
apresentado ao Programa de Residência em
Área Profissional da Saúde da Faculdade de
Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade de São Paulo.

Área de Concentração: Clínicas Médica e
Cirúrgica de Pequenos Animais

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Aline Adriana Bolzan

São Paulo

2018

ENCAMINHAMENTO

Encaminhamos o presente Trabalho de Conclusão de Residência para que os Membros da Banca de Avaliação Presencial tomem as providências cabíveis.

Médico Veterinário Residente

Guilherme Henrique Poli de Oliveira

Orientadora

Prof.^a Dr.^a Aline Adriana Bolzan

São Paulo

2018

SUMÁRIO

RESUMO	1
1. INTRODUÇÃO.....	2
2. MATERIAL E MÉTODOS	4
3. RESULTADOS	5
4. DISCUSSÃO.....	7
5. CONCLUSÕES.....	14
6. REFERÊNCIAS	15

SÍNDROME DA DEGENERAÇÃO SÚBITA ADQUIRIDA DE RETINA EM CÃES: REVISÃO SISTEMÁTICA

OLIVEIRA, G. H. P., BOLZAN, A. A.

RESUMO

A síndrome da degeneração súbita adquirida de retina é uma condição caracterizada pela perda repentina da visão, sendo reconhecida pelos oftalmologistas veterinários como uma das principais causas de perda da visão bilateral irreversível em cães. Desta forma, o objetivo desta revisão foi o de avaliar e comparar artigos científicos que abordassem aspectos gerais, da fisiopatologia, de diagnóstico e tratamento da síndrome da degeneração súbita adquirida de retina. Foram selecionados nove artigos, publicados nos últimos 10 anos, que descreviam estudos retrospectivos ou prospectivos sobre síndrome da degeneração súbita adquirida de retina para compor os resultados. A síndrome acomete principalmente cães de meia-idade a idosos, com sobrepeso, fêmeas, de raças pequenas, em especial Pug, Schnauzer e Dachshund. A etiologia e patogenia são amplamente debatidas e ainda hoje não há um consenso claro sobre a natureza exata da doença. Algumas alterações sistêmicas são comumente associadas à síndrome, como polidipsia, poliúria, polifagia e ganho de peso. O diagnóstico da doença é obtido tendo como base o histórico de perda abrupta da visão associada a um eletrorretinograma extinto. Para muitos oftalmologistas veterinários, a doença ainda é considerada intratável, muito embora terapias imunomoduladoras tenham sido sugeridas. Em conclusão, é de fundamental importância a realização de pesquisas com enfoque na etiopatogenia da doença para que, em consequência disso, surjam novas opções terapêuticas para recuperar a visão ou, ao menos, impedir a evolução rápida da cegueira e degeneração retiniana.

PALAVRAS-CHAVE: degeneração retiniana, cegueira súbita, cão.

1. INTRODUÇÃO

A retina é a estrutura ocular primariamente responsável pela visão. A retina de mamíferos é histologicamente dividida em 10 camadas, da transição coriorretiniana ao vítreo respectivamente: epitélio pigmentado, camada de fotorreceptores (cones e bastonetes), membrana limitante externa, camada nuclear externa, camada plexiforme externa, camada nuclear interna, camada plexiforme interna, camada de células ganglionares, camada de fibras nervosas ópticas e membrana limitante interna. Ela possui uma rede de fotorreceptores, neurônios e células da glia que conjuntamente possibilitam a transformação da informação luminosa em impulso nervoso (OFRI, 2013).

Como a maioria dos tecidos neurais, a retina tem capacidade de regeneração diminuída ou mesmo inexistente, limitando o tratamento de muitas afecções, o que constitui um grande risco à sua integridade e resulta em perda da visão (VEIGA et al., 2012; OFRI, 2013).

A síndrome da degeneração súbita adquirida de retina (do inglês *Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome - SARDS*) foi relatada pela primeira vez na década de 1980, nos Estados Unidos da América, como uma retinopatia metabólica, tóxica e silenciosa (KOMÁROMY et al., 2015). É uma condição caracterizada pela perda repentina da visão, sendo reconhecida pelos oftalmologistas veterinários como uma das principais causas de perda da visão bilateral incurável em cães (OSINCHUK et al., 2018; YOUNG et al., 2018).

A SARDS acomete principalmente cães de meia-idade a idosos, com sobrepeso, fêmeas, de raças pequenas, em especial Pug, Schnauzer e Dachshund (GROZDANIC et al., 2018). Em contrapartida, alguns autores categorizam os cães sem raça definida como os mais comumente afetados (STUCKEY et al., 2013; OSINCHUK et al., 2018).

A etiologia e a patogenia da SARDS são amplamente debatidas e ainda hoje não há um consenso claro sobre a natureza exata da doença. Alterações metabólicas, neoplásicas, endócrinas, tóxicas e imunomediadas vêm sendo exploradas, entretanto nenhuma dessas foi ainda correlacionada diretamente à causa desta síndrome (GROZDANIC et al., 2018; OSINCHUK et al., 2018). Mesmo permanecendo desconhecido as vias e os distúrbios que levam à cegueira, a única concordância

existente é que a apoptose da camada de fotorreceptores resulta na degeneração retiniana (BACELLAR et al., 2009).

Na SARDS, a perda aguda da visão, frequentemente associada com anormalidades sistêmicas relacionadas à idade, pode implicar no declínio da qualidade de vida do cão e de seu tutor (KOMÁROMY et al., 2015). Dentre essas alterações sistêmicas, estão incluídas: polidipsia, poliúria, polifagia, ganho de peso e aumento das enzimas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e gama glutamiltransferase (GGT) (STUCKEY et al., 2013; AUTEN et al., 2017). Tais sinais podem aparecer antes ou logo após a perda súbita da visão e são habitualmente encontrados em algumas endocrinopatias, tal como o hiperadrenocorticism, todavia, esta doença foi diagnosticada em poucos cães com SARDS (STUCKEY et al., 2013).

O diagnóstico da doença é obtido tendo como base o histórico de perda abrupta da visão e fundoscopia sem alterações ou alterações não correlacionadas necessariamente à perda de visão, associadas a um eletrorretinograma (ERG) com as amplitudes das ondas A e B baixas ou ausentes (YOUNG et al., 2018). Degeneração retiniana significativa poderá ser observada no exame de fundo de olho em semanas ou meses após o diagnóstico da doença (LEIS et al., 2017).

Para muitos oftalmologistas veterinários, a SARDS ainda é considerada uma doença intratável, embora terapias imunomoduladoras tenham sido sugeridas. Apesar da falta de evidência científica, elevada taxa de efeitos colaterais e possibilidade de exacerbação dos sinais clínicos preexistentes, muitos proprietários buscam opções terapêuticas para seus animais (YOUNG et al., 2018).

Desta forma, o objetivo desta revisão foi avaliar e comparar artigos científicos que abordassem aspectos gerais, fisiopatológicos, de diagnóstico e tratamento da síndrome da degeneração súbita adquirida da retina.

2. MATERIAL E MÉTODOS

A presente revisão sistemática foi realizada através da análise de artigos científicos com o objetivo de realizar um levantamento dos principais aspectos correlacionados à SARDS. O levantamento bibliográfico foi realizado no período de junho a setembro de 2018, em banco de dados informatizados como PubMed, LILACS, SciELO e no Portal de Periódico da CAPES. Os descritores utilizados para a seleção dos artigos foram: *sudden acquired retinal degeneration syndrome* OR *SARDS* AND *diagnosis* OR *treatment*, na língua inglesa e degeneração súbita adquirida de retina, na língua portuguesa. A partir da busca, foram encontrados 21 artigos relacionados ao tema. A inclusão dos artigos nesta revisão foi definida através da análise dos títulos e resumos que abordassem o tema principal. Foram selecionados nove artigos que descreviam estudos retrospectivos ou prospectivos sobre a SARDS, publicados nos últimos 10 anos (2008 a 2018), redigidos em inglês ou em português, para compor os resultados. Artigos publicados há mais de 10 anos ou que não informavam o número de animais do estudo, o sexo, a idade e os métodos de diagnóstico foram excluídos da análise comparativa. Ainda, com o objetivo de enriquecer a introdução e a discussão, textos de revisão de literatura e capítulos de livro foram consultados e incluídos.

3. RESULTADOS

As informações sobre aspectos gerais, fisiopatológicos, de diagnóstico e tratamento da Síndrome da Degeneração Súbita Adquirida de Retina compiladas dos nove artigos selecionados estão dispostas no Quadro 1.

Quadro 1. Informações obtidas de nove artigos científicos que abordaram os aspectos gerais, de diagnóstico e tratamento de cães com SARDS.

Autor Ano País	Tipo de estudo	Objetivo do estudo	Número de animais	Sexo	Idade média (anos)	Tratamento instituído	Métodos diagnósticos	Conclusão
Auten et al. 2017 Estados Unidos da América	Retrospectivo	Realizar levantamento epidemiológico de uma população de cães diagnosticados com SARDS em uma instituição ao longo de 23 anos	151 cães	92 fêmeas e 59 machos	8,9	Prednisona 1mg/kg BID e/ou doxiciclina 5mg/kg BID	Histórico, eletrorretinograma, fundoscopia e reflexo pupilar à luz cromática	Cães de raças pequenas, adultos e fêmeas castradas possuem um risco maior de desenvolverem SARDS
Bacellar et al. 2009 Brasil	Retrospectivo	Relatar a prevalência dos casos de cegueira súbita, particularmente da SARDS em cães	9 cães	8 fêmeas e 1 macho	5,8	Nenhum	Histórico, fundoscopia e eletrorretinograma	O eletrorretinograma é necessário para o diagnóstico da SARDS
Carter et al. 2009 Estados Unidos da América	Retrospectivo	Identificar e caracterizar alterações nos hormônios esteroides e o perfil clinicopatológico de cães com SARDS	13 cães	9 fêmeas e 4 machos	9	Nenhum	Histórico, eletrorretinograma, fundoscopia e reflexo pupilar à luz cromática	Cães com SARDS podem se beneficiar com testes hormonais (estimulação com ACTH, cortisol e dosagem de hormônios sexuais)
Grozdanic et al. 2018 Estados Unidos da América	Prospectivo	Realizar análise detalhada das alterações retinianas em cães com SARDS usando fundoscopia, análise molecular e tomografia de coerência óptica	29 cães	20 fêmeas e 9 machos	7	Nenhum	Histórico, eletrorretinograma, tomografia de coerência óptica, fundoscopia e reflexo pupilar à luz cromática	Análises histológicas, moleculares e achados na tomografia de coerência óptica sugerem fortemente que a SARDS possui fundo imunomediado

4. DISCUSSÃO

A síndrome da degeneração súbita adquirida de retina, da mesma forma que a grande parte das retinopatias, traz grandes desafios ao oftalmologista veterinário, uma vez que a etiopatogenia e o tratamento permanecem indefinidos e em decorrência disso, tem sido um dos assuntos de grande debate nos encontros dos membros do *American College of Veterinary Ophthalmologists* (KOMÁROMY et al., 2015).

Stuckey et al. (2013) observaram, em estudo incluindo os dados de 100 cães com SARDS, idade média de ocorrência de 8,2 anos (com intervalo de 4 a 16 anos), com maior incidência em cães sem raça definida (17 %) e das raças Dachshund (15%), Schnauzer (9%) e Pugs (7%). Destes, 60% eram fêmeas, não sendo informado se os animais eram castrados ou inteiros. De forma semelhante, em levantamento epidemiológico para determinar fatores associados à SARDS, Auten et al. (2017) concluíram que dos 151 animais diagnosticados com a doença, 31 eram da raça Dachshund (20,5%), 16 eram Schnauzers (10,5%) e 11 eram Pugs (7,3%). A idade média dos cães afetados foi de 8,9 anos (intervalo de 3 a 20 anos) e as fêmeas castradas representaram a maior parte dos animais acometidos pela doença (60%), contra 33% dos machos castrados. Em contrapartida, Bacellar et al. (2009), ao realizarem um estudo retrospectivo para relatarem a prevalência dos casos de cegueira súbita, particularmente cães com SARDS, referiram 28% de cães das raças Poodle e Pinscher e 14 % das raças Cocker Spaniel e Lhasa Apso.

Na SARDS, em associação à cegueira súbita, muitos animais apresentam sinais sistêmicos de poliúria, polidipsia, polifagia, ganho de peso e letargia. No estudo de Auten et al. (2017), 84 de 151 animais (54%) apresentaram ao menos um destes sinais clínicos e onze animais (13%) apresentaram todos os cinco sinais acima descritos. Vinte e oito animais (18%) foram diagnosticados, previamente, com alguma doença endócrina (oito cães com hiperadrenocorticismismo e 20 com hipotireoidismo); durante o estudo, mais cinco animais (3%) foram diagnosticados com hiperadrenocorticismismo. No momento do diagnóstico, oito cães (5%) estavam sendo tratados com prednisona, o que poderia contribuir para o aparecimento dos sinais clínicos. Resultados semelhantes foram reportados por Stuckey et al. (2013), com mais de 50% dos cães apresentando ao menos um dos sinais de poliúria, polidipsia, polifagia ou ganho de peso; 42% manifestavam os quatro sinais. Sendo assim, é

importante a exclusão de ocorrência concomitante de hiperadrenocorticismo atípico em cães com SARDS (CARTER et al., 2009).

Alterações hematológicas e bioquímicas são comumente encontradas em cães com SARDS. No levantamento realizado por Auten et al. (2017), leucograma foi realizado em setenta e um cães, apenas em oito (11%) foi possível observar leucocitose por neutrofilia e monocitose associadas à linfopenia e eosinopenia, alterações encontradas em leucograma de estresse. Ainda, de forma significativa, as alterações bioquímicas observadas por eles foram exclusivamente correlacionadas às enzimas hepáticas ALT, AST e GGT, que se apresentavam aumentadas em 48%, 41% e 21% dos animais, respectivamente. Ademais, sete cães (10%) tinham taxa de colesterol duas vezes superior ao valor médio de referência.

Ao realizar análise detalhada das alterações retinianas em cães com SARDS usando a fundoscopia, análise molecular e a tomografia de coerência óptica, Grozdanic et al. (2018) inferiram que a fosfatase alcalina, enzima geralmente associada à colestase hepática quando em níveis superiores ao limite de referência, apresentou-se elevada em 15 de 29 pacientes (52%) e em seis de 29 cães (21%) com poliúria, polidipsia, polifagia e ganho de peso associados. Proteinúria e hipertensão (pressão arterial sistólica acima de 160 mmHg) foram encontradas em 45% e 21%, respectivamente, dos animais do estudo, mas, não foi possível correlacionar tais alterações com a etiopatogenia da doença.

Mais de 90% dos cães com SARDS possuem hormônios sexuais produzidos pelas adrenais e/ou cortisol sérico aumentados, como 17-hidroxiprogesterona, progesterona e, em menor nível, estradiol e testosterona. Sendo possível que a elevação destes hormônios seja responsável pela apoptose dos fotorreceptores em cães acometidos pela SARDS, entretanto, o mecanismo pelo qual isso ocorre permanece incerto (CARTER et al., 2009).

Grande parte dos cães com SARDS podem apresentar moderada dilatação pupilar e resposta pupilar à luz variável, podendo estar presente, mas geralmente está ausente ou diminuída (BACELLAR et al., 2009). De 151 cães com SARDS, 99% apresentaram resposta à ameaça ausente. O reflexo de ofuscamento estava presente em ambos os olhos de 71 cães (47%), em três cães (2%) e apenas um dos dois

olhos e ausente em ambos os olhos em 77 cães (51%). Resposta pupilar à luz estava presente em 57 cães (38%), diminuída em 84 animais (56%) e ausente em dez (6%).

Hiperemia conjuntival foi detectada em 48 cães (32%), geralmente de graus leve ou moderado e injeção dos vasos episclerais (em grau leve) foi observada em 37 cães (25%). A catarata foi observada concomitantemente a SARDS em 70 cães (46%), sendo a maior parte na forma incipiente (67 cães). Tais alterações são inespecíficas e podem ser percebidas em diversas doenças oculares, não sendo necessariamente relacionadas à SARDS (AUTEN et al., 2017).

Na fundoscopia, a alteração mais frequente é a atenuação vascular (diminuição da espessura dos vasos sanguíneos retinianos), sendo referida por Grozdanic et al. (2018) em 19 de 29 pacientes (65%). Palidez da papila óptica foi observada em 15 animais (52%) e alterações na refletividade retiniana foram encontradas em 14 (48%), sendo mais comum áreas de hiperreflexia na área tapetal. Outras alterações como exsudato perivascular, áreas de hiperpigmentação e edema retiniano foram menos frequentes. Em contrapartida, Auten et al. (2017) reportaram a hiperreflexia da área tapetal como achado mais comum, sendo encontrada em 34% dos cães, seguida por atenuação vascular (22%) e palidez da papila óptica (1%).

A hiperreflexia da área tapetal associada à atenuação vascular foi identificada em 38% dos cães com histórico de cegueira súbita há cinco semanas ou menos e em 68% dos cães com histórico de cegueira súbita há mais de cinco semanas (AUTEN et al., 2017). Este achado sugere que as alterações observadas na degeneração retiniana de cães com SARDS tornam-se mais evidentes ao longo do tempo após a perda súbita da visão. Assim, a utilização de novas tecnologias torna-se necessária a fim de complementar a fundoscopia e diagnosticar as alterações retinianas precocemente. A tomografia de coerência óptica permitiu demonstrar a elevada incidência de lesões retinianas, tais como o descolamento de retina em regiões perivasculares (38%), afinamento de áreas da retina (28%) e cicatrizes coriorretinianas (14%), em cães com histórico de cegueira súbita e diagnosticados de SARDS há quatro semanas (no máximo). À oftalmoscopia indireta, estas lesões não foram facilmente detectadas (GROZDANIC et al., 2018).

O descolamento de retina encontrado nos cães com SARDS parece não estar correlacionado com hipertensão arterial sistêmica, tendo sido encontrado em maior

porcentagem nos cães do grupo com proteinúria e não no grupo de cães com hipertensão. Porém, considerando que a proteinúria pode resultar em hipertensão arterial intermitente, não se pode descartar que os descolamentos de retina perivasculares são resultados dos defeitos das células do leito capilar, com consequente exsudação, em decorrência de picos hipertensivos (GROZDANIC et al., 2018).

Análise detalhada da retina de cães com SARDS usando a tomografia de coerência óptica revelou perda leve, porém significativa da espessura total da área dorsal temporal da retina e perda mais acentuada da região ventral temporal, em comparação aos cães do grupo controle. Na análise da camada de células fotorreceptoras, a perda mais acentuada foi notada na área central da retina. Desorganização das células do segmento mais externo da retina também foi notada. Estas alterações são comumente encontradas em retinopatias autoimunes de origem não-paraneoplásica em humanos (GROZDANIC et al., 2018). Achados semelhantes foram encontrados por Osinchuk et al. (2018), com diminuição significativa da camada nuclear externa e espessura total da retina, nos quadrantes dorsotemporal e ventrotemporal. Estes achados foram confirmados posteriormente por análise histopatológica, observando-se quase que exclusivamente extensa presença de núcleos picnóticos dos bastonetes e moderada degeneração dos cones. Todos os cães tiveram perda da definição da camada de células fotorreceptoras, porém sem diferença significativa entre os quadrantes acima descritos.

Análise imunoistoquímica de cães com SARDS mostrou presença de linfócitos T localizados focalmente em espaços perivasculares e subretinianos, independente do tempo do início da cegueira. Análise de microarranjo de DNA indicou a presença de vários genes mediadores de resposta imunomediada, bem como genes responsáveis pelo desencadeamento da morte celular programada, localizados principalmente na camada de células fotorreceptoras. Esses achados corroboram que o insulto à retina pode ser primariamente desencadeado pelo sistema imune. Porém, a hipótese de mecanismo imunomediado na SARDS continuará controversa, já que há ausência de alterações inflamatórias ao exame oftálmico e os níveis de autoanticorpos anti-retina séricos são variáveis e podem ser detectados em diversas afecções neurodegenerativas e na morte natural das células retinianas (GROZDANIC et al., 2018).

Estreitamento e atenuação dos vasos retinianos, extravasamento de fluoresceína entre as células fotorreceptoras com sinais de hipofluorescência seguidos por hiperfluorescência podem ser encontrados na angiografia fluoresceínica de cães com SARDS. Estes sinais podem ocorrer em diversos quadros de inflamação retiniana, na hipertrofia do epitélio pigmentado da retina e em descolamentos de retina, não sendo necessariamente correlacionados à SARDS; todavia, podem ser indicativos de alterações no metabolismo das células fotorreceptoras. Portanto, a angiografia fluoresceínica pode servir como método auxiliar na caracterização de alterações pré-existentes na retina de cães com SARDS (OSINCHUK et al., 2018).

O diagnóstico da SARDS pode ser obtido de forma simples, associando-se o histórico de cegueira de início súbito com o ERG extinto. Komáromy et al. (2015), ao realizarem uma revisão para propor estratégias para um melhor entendimento da patogênese, diagnóstico precoce e tratamento da SARDS, verificaram que em 18 de 22 artigos sobre o assunto o diagnóstico foi baseado nestes critérios. Como forma complementar, em dois foi utilizada a tomografia de coerência óptica e em outros três, a resposta pupilar à luz cromática. Grozdanic et al. (2018) estabeleceram, como critério de diagnóstico, histórico de cegueira de início súbito, fundoscopia normal ou com alterações discretas, pressão intraocular normal, resposta pupilar à luz vermelha ausente e presente com estímulo luminoso azul e ERG extinto.

O ERG é um meio diagnóstico que avalia a função eletrofisiológica da retina e apresenta vantagens como ser um método não-invasivo, objetivo e rápido. É um exame utilizado na avaliação da retina previamente à cirurgia de catarata e como método auxiliar no diagnóstico diferencial de cegueira em cães (BACELLAR et al., 2009; SAFATLE et al., 2010).

O teste de resposta pupilar à luz cromática, também denominado de reflexo pupilar fotocromático, é um teste rápido e indolor que possui diversas aplicações clínicas, entre elas, serve como método auxiliar ao ERG de campo total, com o objetivo de localizar lesões retinianas, no nervo, quiasma ou trato óptico ou mesmo no encéfalo. Entretanto, não deve ser considerado como mensurador da visão e sua aplicação deve ser analisada em conjunto com os sinais clínicos e o histórico do paciente (TERAKADO et al., 2013; GROZDANIC et al., 2018). Na SARDS, a resposta pupilar à luz vermelha seria negativa e positiva à luz azul (ocorrendo miose).

Terakado et al. (2013), ao determinarem a eficácia do reflexo pupilar fotocromático em cães com SARDS, atrofia progressiva da retina e doenças das vias ópticas, concluíram ser difícil diferenciar as duas primeiras doenças apenas com este meio diagnóstico, uma vez que ambas, no estágio inicial, apresentam resposta negativa à luz vermelha e positiva com a luz azul. Por outro lado, este método diagnóstico pode ser utilizado com exame de triagem para diferenciação entre SARDS e doenças do trato óptico, como neurite óptica e meningite (resposta negativa com a luz azul).

Diagnósticos diferenciais de cegueira súbita em cães, devem incluir, além da SARDS, alterações neurológicas decorrentes de intoxicações que afetem o sistema nervo central, amaurose idiopática, neurite óptica, compressões e neoplasias do quiasma óptico e do encéfalo, episódios agudos de hipertensão, descolamentos de retina, toxicidade coriorretiniana, coriorretinite e retinite imunomediada (BACELLAR et al., 2009).

Ainda não há um consenso e nem um protocolo terapêutico comprovadamente eficaz para o tratamento da SARDS. Respostas insatisfatórias foram observadas com terapias anti-inflamatória, antimicrobiana e/ou imunossupressora (KOMÁROMY et al., 2015). Spurlock et al. (2011), ao avaliarem as recomendações do uso da imunoglobulina intravenosa humana na medicina veterinária, administrando-a na dose de 0,5g/kg a cada seis horas durante 3 dias, em oito cães com SARDS, concluíram que todos os animais obtiveram melhora clínica e significativa no comportamento visual (teste do labirinto), bem como recuperação dos fotorreceptores ao levarem em consideração o retorno da resposta pupilar à luz. Entretanto, nenhum dos animais voltou a apresentar resposta positiva ao teste de ameaça. Sendo assim, os autores não conseguiram correlacionar a melhora no comportamento visual com o teste de ameaça negativo. Adicionalmente, ressalta-se que, devido ao elevado custo do medicamento e aos potenciais riscos associados à terapia com a imunoglobulina intravenosa humana, a sua utilização em cães com SARDS demanda avaliação mais aprofundada.

Young et al. (2018), considerando a presença de um mecanismo imunomediado na SARDS e que o uso de corticosteroides poderia exacerbar os sinais clínicos já existentes, decidiram avaliar a eficácia do micofenolato de mofetila (potente fármaco imunossupressor com efeitos colaterais mínimos), na dose de 10mg/kg a

cada 12 horas, como agente terapêutico único e inferiram que este medicamento não tem efeito positivo mensurável no quadro clínico, no retorno visual e/ou na estrutura retiniana avaliada pela tomografia de coerência óptica por um período de seis semanas.

5. CONCLUSÕES

Em suma, pode-se enfatizar que cadelas das raças Pug, Schnauzer, Dachshund e também sem raça definida, na faixa etária de 8 a 9 anos, possuem uma maior probabilidade de manifestarem SARDS. Os mecanismos que ocasionam a apoptose da camada de células fotorreceptoras, comum na SARDS, permanecem incertos. Uma teoria mais recente sugere um mecanismo imunomediado no desencadeamento da doença. Poliúria, polidipsia, polifagia e ganho de peso são alterações sistêmicas habitualmente presentes em cães com SARDS, muitas vezes associadas a alterações nas enzimas hepáticas, contudo, ainda permanece indistinto o mecanismo pelo qual isso ocorre. O diagnóstico pode ser facilmente obtido com o histórico de cegueira súbita associado a um ERG extinto e ausência de alterações fundoscópicas. Tomografia de coerência óptica e angiografia fluoresceínica podem auxiliar na descrição das lesões causadas por esta síndrome. Apesar das informações recentes sobre tratamento, a SARDS ainda é considerada uma doença sem cura, já que a capacidade regenerativa da retina é considerada inexistente.

Desse modo, é de fundamental importância a realização de novas pesquisas com enfoque na etiopatogenia da doença para que novas opções terapêuticas possam ser descobertas visando-se à restauração ou preservação da visão e, ao menos, retardo na evolução da cegueira e degeneração retiniana.

REFERÊNCIAS

- AUTEN, C. et al. Cofactors associated with Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome: 151 dogs within a reference population. *Veterinary Ophthalmology*, v. 21, n. 3, p. 264-272, 2017.
- BACELLAR, M.; BALDOTTO, S. B.; MONTIANI-FERREIRA, F. Observações clínicas e eletrorretinográficas em cães com perda súbita de visão. *MedVet - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*, v. 7, n. 23, p. 479-483, 2009.
- CARTER, R. et al. Elevations in sex hormones in dogs with sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS). *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 45, n. 1, p. 207-214, 2009.
- GROZDANIC, S. D. et al. Optical coherence tomography and molecular analysis of sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS) eyes suggests the immune-mediated nature of retinal damage. *Veterinary Ophthalmology*, p. 1-23, 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/vop.12597>.
- KOMÁROMY, A. M. et al. Sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS) - a review and proposed strategies toward a better understanding of pathogenesis, early diagnosis, and therapy. *Veterinary Ophthalmology*, v. 19, n. 4, p. 319-331, 2015.
- LEIS, M. L. et al. Sudden acquired retinal degeneration syndrome in western Canada: 93 cases. *Canadian Veterinary Journal*, v. 58, n. 1, p. 1195-1199, 2017.
- MONTGOMERY K. W., VAN DER WOERDT A., COTTRILL N. B. Acute blindness in dogs: sudden acquired retinal degeneration syndrome versus neurological disease (140 cases, 2000-2006). *Veterinary Ophthalmology*, v. 11, p. 314-20, 2008.
- OFRI, R. Retina. In: SLATTER, D. H. *Fundamentos de oftalmologia veterinária*. São Paulo: Roca. p. 299-333, 2013
- OSINCHUK, S. C. et al. Evaluation of retinal morphology of canine sudden acquired retinal degeneration syndrome using optical coherence tomography and fluorescein angiography. *Veterinary Ophthalmology*, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vop.12602>.

SAFATLE, A. M. V. et al. Padronização do eletrorretinograma de campo total em cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 30, n. 4, p. 763-769, 2010.

SPURLOCK, N. K.; PRITTIE J. E. A review of current indications, adverse effects, and administration recommendations for intravenous immunoglobulin. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 21, n. 5, p. 471-483, 2011.

STUCKEY, J. A. et al. Long-term outcome of sudden acquired retinal degeneration syndrome in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 243, n. 10, p. 1425-1431, 2013.

TERAKADO, K. et al. Efficacy of the use of a colorimetric pupil light reflex device in the diagnosis of fundus disease or optic pathway disease in dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*, v. 75, n. 11, p. 1491-1495, 2013.

VEIGA, C. C. P. et al. Uso da ultrassonografia em modo B e do power doppler no diagnóstico do descolamento da retina em um cão - relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 34, n. 4, p. 349-352, 2012.

YOUNG, W. M. et al. Clinical therapeutic efficacy of mycophenolate mofetil in the treatment of SARDS in dogs-a prospective open-label pilot study. *Veterinary Ophthalmology*, v. 21, n. 6, p. 565-576, 2018.