

Vítreo primario hiperplásico persistente y anomalías asociadas en un Husky siberiano.

Se describe el caso clínico de una perra Husky siberiano que acudió a consulta para una evaluación ocular porque el ojo derecho mostraba aspecto blanquecino. El diagnóstico de vítreo primario hiperplásico persistente se efectuó mediante ultrasonografía bidimensional y Doppler color.

Palabras clave: Vítreo primario hiperplásico persistente; Perro
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

A. Bayón, M^a J. Fernández del Palacio,
A. Albert, J. Talavera

Hospital Clínico Veterinario.
Universidad de Murcia.
30100- Espinardo.
Murcia.

C

INTRODUCCIÓN

El vítreo primario hiperplásico persistente (VPHP) o túnica vasculosa *lentis* hiperplásica/vítreo primario hiperplásico persistente es una anomalía congénita en la que no hay una regresión normal del cuerpo vítreo primario y los vasos hialóideos¹. Esta entidad clínica fue descrita por primera vez en humana por Reese en 1946². El vítreo primario forma parte de los vasos embrionarios del ojo y tiene la misión de suplir de nutrientes a la lente y la retina durante la primera parte de la gestación³. Está formado por⁴: 1) la arteria hialoidea que se extiende desde la región del disco óptico hasta la lente atravesando el centro del vítreo; 2) la vasa hialoidea *propria*, conjunto de capilares que discurren a través del vítreo y 3) la túnica vasculosa *lentis* anterior y posterior, ramas terminales de la arteria hialoidea (Fig.1). El vítreo primario se atrofia progresivamente hasta el día 35 de gestación, momento a partir del cual se considera el vítreo secundario^{5,6}. Algunos estudios han puesto de manifiesto que la atrofia comienza a partir del día 45 de gestación en el perro, permaneciendo en algunos casos restos de vítreo primario hasta las 2-4 semanas después del nacimiento^{3,7}. El VPHP se ha observado en varias especies de mamíferos^{1,2,8,9}. En el perro se ha descrito en varias razas como un hallazgo esporádico (Setter, Husky siberiano, Pastor alemán, Caniche, Bouvier de Flandes y mestizos)¹⁰⁻¹³ y como una anomalía pleomórfica hereditaria en el Doberman Pinscher¹ y el Staffordshire Bull Terrier¹⁴.

En humana la presentación clínica más común incluye leucocoria unilateral, debido a una placa blanquecina de tejido retrolental que contiene una red de vasos sanguíneos, procesos ciliares elongados y microftalmia¹⁵. En algunos casos pueden aparecer, además, anomalías tales como modificaciones del tamaño y forma del globo o complicaciones tales como hemorragias anteriores o posteriores, cataratas progresivas, microfaquia, uveítis, glaucoma y desprendimiento de retina¹⁶⁻¹⁹. En los perros de la raza Doberman Pinscher es donde se han efectuado la mayor parte de los estudios, tanto clínicos como genéticos, sobre esta anomalía congénita^{1,3,5}. Este síndrome se ha dividido en 6 grados dependiendo de la severidad de las lesiones (Fig. 2). Las publicaciones sobre la incidencia y hallazgos clínicos de este proceso en otras razas, tanto puras como mestizas, son escasas^{11,16,19}.

El diagnóstico de este proceso se efectúa en base a la historia y signos clínicos, excluyendo otras causas de leucocoria (pupila blanca), tales como catarata-



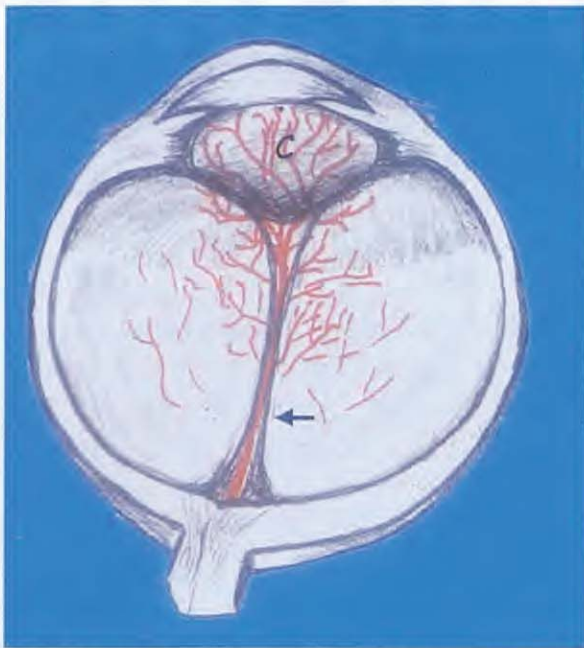


Fig. 1. Esquema donde se observan los constituyentes del vítreo primario: Canal de Cloquet por donde discurre la arteria hialoidea (flecha) atravesando el vítreo y la túnica vasculosa lenticular anterior y posterior al cristalino (C), representada por vasos de color rojo.

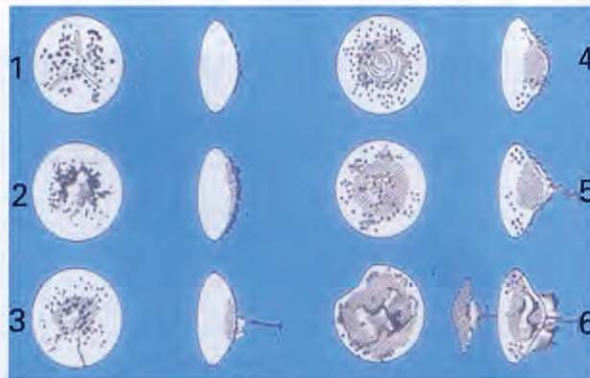


Fig. 2. Esquema de los seis grados de VPHP descritos por Stades (1980) en perros Doberman Pinscher (1).

tas, desprendimiento de retina, tumores, etc. Sin embargo, cuando las estructuras anteriores están opacas y dificultan la exploración del polo posterior, es necesario el uso de técnicas de imagen tales como la ultrasonografía, resonancia magnética y tomografía computarizada⁴.

El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos clínicos y ultrasonográficos en una perra joven con VPHP y las anomalías asociadas.

CASO CLÍNICO

Una perra Husky siberiano de 4 años de edad aproximadamente, y 23 kg de peso fue remitida al Hospital Clínico Veterinario porque desde que la recogieron, hacía un mes, el ojo derecho presentaba un aspecto blanquecino. Tanto la actitud como la exploración general del animal eran normales. A la inspección se observó que el globo ocular derecho era de menor tamaño que el izquierdo con aspecto blanquecino, ligero estrabismo convergente, microcórnea (8 mm de diámetro horizontal) y simbléfaron (unión de la conjuntiva a la córnea) (Fig. 3). Los reflejos (directo, amenaza y palpebral) en el ojo izquierdo eran normales mientras que en el ojo derecho el reflejo de

amenaza estaba abolido y el directo no era posible valorarlo porque la opacidad corneal impedía visualizar la pupila. Los valores del test de Schirmer (Test Lágrima-Schirmer- Laboratorios Cusi, S.A., Barcelona) en el ojo derecho fue de 15 mm/min y en el ojo izquierdo de 16 mm/min (rango de referencia, 15 mm/min a 25 mm/min)²⁰. La presión intraocular (TonoPen-XL, Mentor Medical Systems, Leiden, Netherlands) en el ojo derecho fue de 12 mmHg y en el ojo izquierdo de 21 mmHg (rango de referencia, 16.7 ± 4.0 mm Hg)²¹. El test de la fluoresceína fue negativo en ambos ojos. Mediante biomicroscopio y previa dilatación con tropicamida (Colircusi Tropicamida, Cusi, S.A. Barcelona), se observó que el ojo izquierdo presentaba opacidad posterior del cristalino (Fig. 4). En el derecho se observó edema corneal compatible con una distrofia, no permitiendo la exploración de estructuras más profundas (Fig 5A y B). Por este motivo se efectuó un examen ultrasonográfico ocular. Las dimensiones de las estructuras del ojo izquierdo se encontraban dentro del rango de referencia (Tabla 1); en el cristalino del mismo ojo se observaba una línea hiperecogénica continua a nivel cortical, compatible con una catarata cortical (Fig. 6). El ojo derecho era de pequeño tamaño (Tabla 1), no siendo posible identificar las estructuras del polo anterior. La cámara anterior era de reducido o nulo tamaño, el cristalino aparecía hiperecogénico (compatible con catarata hipermadura), y de pequeño tamaño (microfaquia). Entre el disco óptico y el polo posterior del cristalino se observó una estructura hiperecogénica a modo de cordón que atravesaba el vítreo, extendiéndose por la zona retrolental, compatible con una arteria hialoidea (Fig. 7A). Mediante la ultrasonografía Doppler color se puso de manifiesto un flu-



Fig. 3. Husky Siberiano con vítreo primario hiperplásico persistente donde se observa el aspecto blanquecino que presentaba el ojo derecho.



Fig. 4. Aspecto del ojo izquierdo con dilatación pupilar (posteriormente a la administración de tropicamida) donde se observa la opacidad posterior del cristalino.



Fig. 5. A. Ojo derecho examinado mediante biomicroscopio mostrando simbléfaron, distrofia corneal y microcórnea. B. Imagen de hendidura del mismo ojo donde se observa la distrofia corneal.



Tabla 1. Medidas oculares (mm) obtenidas mediante ultrasonografía bidimensional en un Husky Siberiano con vítreo primario hiperplásico persistente.

	Ojo derecho			Ojo izquierdo		
	A-P	L	CV	A-P	L	CV
Caso clínico	12.3	2.8	7.8	20.4	6.5	10
Referencia ⁴¹	17.8-22.3	6.7-8.9	7.5-10	18.2-22.8	6.7-8.9	7.5-10

A-P: dimensión antero-posterior del globo ocular; L: dimensión antero-posterior de la lente; CV: cámara vítrea

jo de color rojo en esta estructura que procedía de un vaso localizado en la zona central de la retina (Fig. 7B) y que a su vez procedía de la arteria oftálmica externa. Mediante la ultrasonografía duplex Doppler se observó que el espectro y las velocidades del flujo sanguíneo en la citada estructura eran similares a los obtenidos en las arterias ciliares (Fig. 8). Estos hallazgos ultrasonográficos son compatibles con vítreo primario hiperplásico persistente con una arteria hialoidea perfundida. Debido al conjunto de anomalías tan severas que afectaban al ojo derecho, el tratamiento curativo fue desestimado. Se recomendó el tratamiento quirúrgico para la extracción del cristalino del ojo izquierdo.

DISCUSIÓN

Las malformaciones del tamaño y forma del globo ocular han sido descritas en pacientes humanos con todas las variantes de VPHP^{15, 22}. La microftalmia, junto con opacidad corneal, microcórnea y cataratas halladas en la perra de este caso clínico pueden considerarse anomalías asociadas con el síndrome VPHP que presentaba el animal. El espectro clínico de este síndrome en humana incluye los siguientes hallazgos: una placa blanca de tejido vascularizado sobre una parte o toda la superficie posterior de las lentes, procesos ciliares elongados, glaucoma secundario, hemorragias intravítreas, persis-



Fig. 6. Ultrasonografía bidimensional del ojo izquierdo donde se observa una línea hiperecogena continua a nivel cortical (flecha), compatible con una catarata cortical. C, cristalino.

tencia de la arteria hialoidea, desprendimiento de retina y grados variables de opacificación lenticular (causando catarata) y corneal así como microcórnea y microftalmia¹⁵. Aunque muchos de los casos descritos en perros con VPHP de forma esporádica son unilaterales^{12, 19}, recientemente se han publicado casos bilaterales^{11, 16}, al igual que sucede en las formas hereditarias en Doberman Pincher y Staffordshire Bull Terrier^{1, 14}. En Doberman este síndrome clínico ha sido dividido en 6 grados dependiendo de la severidad de las lesiones (Fig.2): grado 1: catarata capsular posterior y pigmentos capsulares retrolentales; grado 2: una placa fibrovascular pigmentada sobre la cápsula posterior de la lente, catarata capsular posterior y persistencia de membrana pupilar; grado 3: persistencia de la túnica vasculosa *lentis*, arteria hialoidea y anomalías lenticulares del estadio 2; grado 4: lenticono más o menos marcado asociado a anomalías del estadio 2; grado 5: asociación de anomalías de los grados 3 y 4; grado 6: combinación de grados anteriores asociados con otras anomalías tales como microfaquia, coloboma en la lente, pigmento intra o retrolental, depósitos de calcio, sangre o tejido glial. Los grados 2 a 6 resultan en cataratas y todos los grados pueden estar asociados con membranas pupilares persistentes y menos frecuentemente con microftalmia. Utilizando el esquema de clasificación de los Doberman y en base a los hallazgos clínicos y ultrasonográficos, la perra de este caso clínico podría incluirse en un grado 6 del síndrome VPHP.

El simbléfaron es poco frecuente en el perro, estando generalmente asociado a traumatismo o quemaduras químicas²³. Aunque no conocemos los antecedentes clínicos de la perra

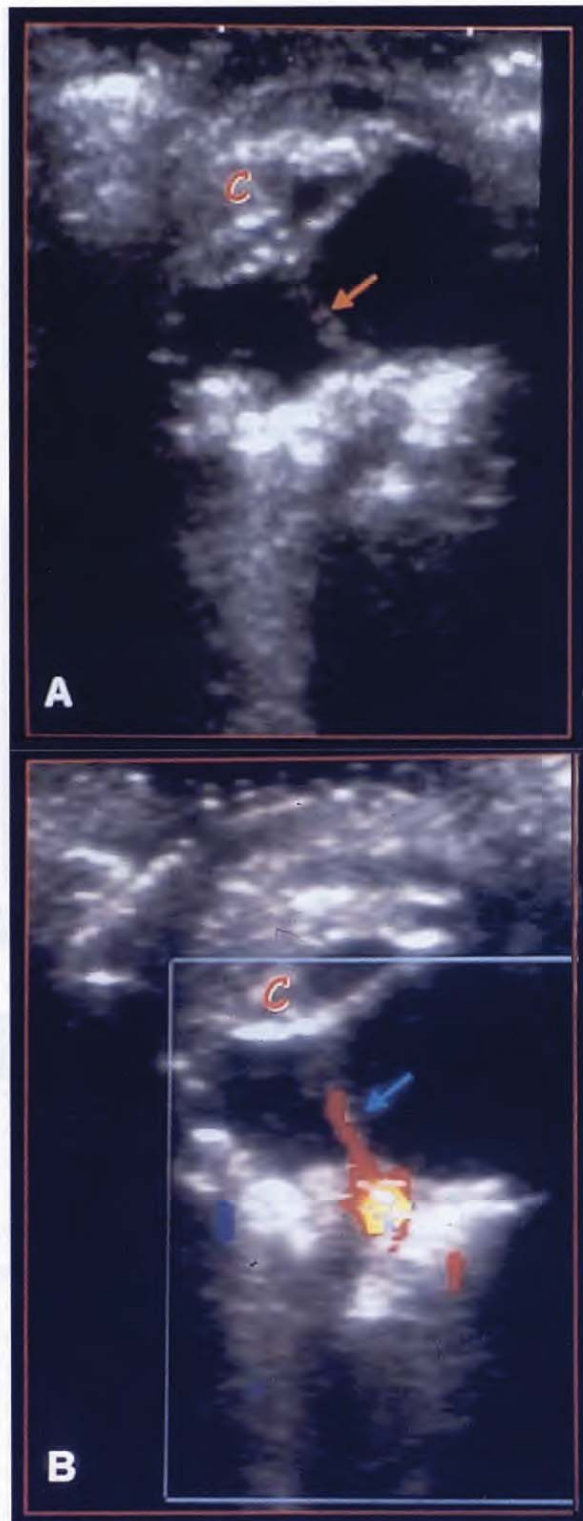


Fig. 7. A. Ultrasonografía bidimensional del ojo derecho donde se observa una estructura que se extiende desde el disco óptico hasta la cápsula posterior del cristalino (C) compatible con una arteria hialoidea (flecha). B. Ultrasonografía Doppler color donde se observa un flujo de color rojo (flecha) compatible con una arteria hialoidea perfundida.

de este caso, es posible que el simbléfaron forme parte de todo el conjunto de anomalías del desarrollo que presenta el animal.

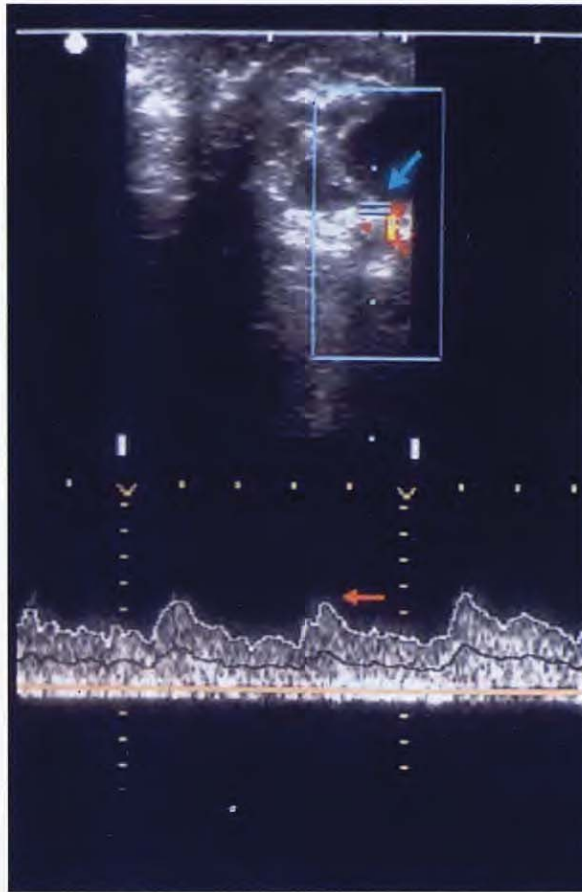


Fig. 8. Ultrasonografía duplex Doppler donde se pone de manifiesto el flujo sanguíneo en la arteria hialoidea (flecha roja).

La microcórnea o córnea de pequeño tamaño se manifiesta clínicamente como una córnea pequeña, con un diámetro horizontal menor de 12 mm²⁴. Se ha observado una predisposición en algunas razas tales como Pastor australiano, Collie, Caniche, Schnauzer miniatura y San Bernardo entre otras²⁵. En el perro se ha descrito, a veces, asociada con microftalmia y membranas pupilares persistentes²⁴. En humana se ha observado formando parte del síndrome VPHP, al igual que en la perra de este caso clínico.

El edema corneal en el perro puede estar asociado con gran variedad de causas, incluyendo distrofia endotelial, daño endotelial asociado con membranas pupilares persistentes, trauma mecánico, reacciones tóxicas, uveítis anterior, endotelitis, glaucoma, neovascularización y úlceras superficiales y profundas²⁶. En esta perra la opacidad corneal estuvo presente siempre desde que fue recogida, y aunque no se conocen los antecedentes clínicos completos, podría considerarse debida a una distrofia endotelial.

La microftalmia o tamaño ocular inferior a

lo normal puede ocurrir de forma temprana, durante el desarrollo embrionario, debido a una deficiencia de la vesícula óptica o más tardíamente asociado a un fallo del crecimiento normal y expansión de la copa óptica²⁷. Una deficiencia de todo el tamaño del globo ocular se asocia generalmente con una fisura palpebral pequeña²⁷. En este caso clínico la fisura palpebral era normal. En los animales domésticos la microftalmia ocurre esporádicamente coexistiendo, en muchos casos, con múltiples malformaciones tales como disgenesia del segmento anterior, cataratas, displasia de retina y vítreo primario hiperplásico persistente^{16, 19, 28}, al igual que en la perra de este caso clínico.

Las cataratas u opacidad del cristalino son la principal causa de leucocoria en el perro. Pueden ser congénitas o adquiridas. Las cataratas congénitas pueden ser secundarias a otras anomalías del desarrollo ocular o estar acompañadas por ellas, tales como membrana pupilar persistente, arteria hialoidea persistente, microftalmia y anomalías oftálmicas múltiples²⁹. Tanto en humana como en el perro se encuentran asociadas con todas las formas de VPHP. Se cree que las cataratas se desarrollan como resultado de defectos en la cápsula posterior de la lente por la invasión de tejido fibroso en el córtex posterior del ojo³⁰. También se ha observado en cachorros de Doberman Pinscher con VPHP severo la presencia entre los días 37-44 de gestación de vacuolas subcapsulares posteriores en el tejido lenticular que representan el inicio de cataratas³¹. Dichas vacuolas han sido descritas igualmente en el desarrollo de catarata congénita hereditaria en el Schnauzer miniatura³². Ello implica que deba considerarse el VPHP como una de las posibles causas de cataratas en animales jóvenes.

La visualización directa de cualquiera de los componentes de la vascularización intraocular fetal es la mejor manera de diagnosticar las anomalías asociadas con VPHP¹⁵. Sin embargo, cuando las estructuras anteriores están opacas como en la perra de este caso, para efectuar el diagnóstico es necesario el uso de la ultrasonografía, tomografía computerizada o resonancia magnética^{4, 11, 33, 34, 35}. El tamaño del ojo, la presencia de una arteria hialoidea con sangre o sin ella, y el estado de la retina se consideran parámetros importantes para el pronóstico y posible tratamiento³³. En la mayor parte de los ojos con VPHP la ultra-

sonografía pone de manifiesto una estructura a modo de cordón que se extiende desde la parte posterior de la lente hasta el disco óptico, atravesando el vítreo^{4, 33}. Sin embargo, la diferenciación entre la imagen de las estructuras del VPHP, membranas vítreas y desprendimiento de retina puede ser difícil³⁶. La estructura intravítrea con forma triangular con el ápex cerca del disco óptico y la base adyacente a la lente puede corresponder tanto a un tejido vascular hialoide persistente como a un desprendimiento de retina⁴. El eco producido por las membranas vítreas es de menor intensidad que la retina desprendida. La detección de una arteria hialoidea persistente perfundida tiene valor pronóstico porque si el vaso está adherido a la retina y a la membrana retrolental puede complicar la corrección quirúrgica³⁷. En humana la visualización del flujo sanguíneo dentro de la estructura se efectúa mediante angiografía fluoresceínica y ultrasonografía Doppler color^{4, 15}. En el perro las descripciones detectando el flujo sanguíneo en la arteria hialoidea, mediante Doppler espectral o con Doppler color, son escasas^{16, 33}. En la perra de este caso clínico la estructura que atravesaba el vítreo desde el disco óptico hasta la zona retrolental es compatible con una arteria hialoidea perfundida ya que se observó claramente el flujo

sanguíneo mediante la ultrasonografía Doppler color y espectral.

Los pacientes con las formas menos severas de VPHP pueden no necesitar tratamiento porque estas anomalías reducen poco la visión y generalmente no aparecen complicaciones secundarias^{14, 15}. En las formas moderadas el uso de gotas de atropina al 1% para mantener la pupila dilatada puede mejorar la visión¹⁴. Cuando existe un grado severo los ojos afectados pueden desarrollar glaucoma, desprendimiento de retina o ptosis^{16, 22, 38}. En las formas severas y cuando existe ceguera está indicada la extracción del cristalino seguida de vitrectomía anterior^{15, 39, 40}. En los pacientes con una combinación de VPHP anterior y posterior puede intentarse la corrección quirúrgica con el fin de salvar el ojo, aunque el pronóstico es reservado^{18, 22}. Anomalías tales como las que presentaba la perra de este caso clínico (microcórnea con distrofia corneal, microftalmia, cámara anterior muy reducida y la arteria hialoidea perfundida) desaconsejan la corrección quirúrgica.

Conclusión: Anomalías oculares tales como microcórnea, simbléfaron, distrofia corneal, microftalmia y cataratas pueden presentarse en perros jóvenes asociadas con PHPV. La evaluación conjunta permitirá emitir un pronóstico más certero e instaurar el tratamiento más adecuado.

Summary

A clinical case of unilateral persistent hyperplastic primary vitreous with a perfused persistent hyaloid artery in a female Siberian Husky is described. The diagnosis was achieved by two-dimensional and color Doppler ultrasonography.

Key words: Persistent hyperplastic primary vitreous. Dog.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stades, F.C.: Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in closely related Doberman Pinchers: clinical aspects, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 16:739-751, 1980.
2. Reese, A.B.; Payne, F.: Persistence and hyperplasia of the primary vitreous (tunica vasculosa lentis or retrolental fibroplasia), *Am. J. Ophthalmol.*, 29: 1-24, 1946.
3. Stades, F.C.: Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in Doberman pinchers: genetic aspects, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 19:957-964, 1983.
4. Wells, R.G.; Miro, P.; Brummond, R.: Color-flow Doppler sonography of persistent hyperplastic primary vitreous, *J. Ultrasound Med.*, 10:405-407, 1991.
5. Boevé, M.H.; Linde-Sipman, J.S.; Stades, F.C.: Early morphogenesis of the canine lens, hyaloid system, and vitreous body, *Anat. Rec.*, 220: 435-441, 1988.
6. Boevé, M.H.; Linde-Sipman, J.S.; Stades, F.C.: Early morphogenesis of the canine lens capsule, tunica vasculosa lentis posterior, and anterior vitreous body. A transmission electron microscopic study, *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 227: 589-594, 1989.
7. Duddy, J.A.; Wolodymyr, C.; Powzaniuk, W.C.; Rubin, L.F.: Hyaloid artery patency in neonatal Beagles. *Am. J. Vet. Res.*, 44: 2344-2346, 1983.

8. Lipsitz L.; Ramsey, D.T.; Render, J.A.; Bursian, S.J.; Auelrich, R.J.: Persistent fetal intraocular vasculature in the European ferret (*Mustela putorius*): clinical and histological aspects, *Vet. Ophthalmol.*, 4:29-33,2001..
9. Walde, I.: Some observations on congenital cataracts in the horse, *Eq. Vet. J.*, 2:27-28,1983.
10. Barrie, K.; Peiffer, R.; Gelatt, K.; William, L.: Posterior lenticonus, microphthalmia, congenital cataracts, and retinal folds in an Old English Sheepdog, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 15: 715-717,1979.
11. Ori, J.; Yoshikai, T.; Yoshimura, S.; Takenaka, S.: Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) in two Siberian husky dogs, *J. Vet. Med. Sci.*, 60:263-265,1998.
12. Peiffer, R.L.; Gelatt K.N.; Gwin, R.M.: Persistent primary vitreous and a pigmented cataract in a dog, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 13:478-480,1977.
13. Rebhun, W.C.: Persistent hyperplastic primary vitreous in a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 169:620-622,1976.
14. Leon, A.; Curtis, R.; Barnett, K.C. Hereditary persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 22:765-774, 1986.
15. Goldberg, M.F.: Persistent fetal vasculature (PFV): An integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) LIV Edward Jackson memorial lecture, *Am. J. Ophthalmol.*, 124:587-626,1997.
16. Bayón, A.; Tovar, M.C.; Fernández del Palacio, M.J.; Agut, A.: Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs, *Vet. Ophthalmol.*, 4: 35-40,2001.
17. Chen, T-L.; Yarnig, S-S.: Vitreous hemorrhage from a persistent hyaloid artery, *Retina*, 13: 148-151,1993.
18. Gonçalves, A.; Cruysberg, J.R.M.; Draaijer, R.W.: Vitreous haemorrhage and other ocular complications of a persistent hyaloid artery, *Doc. Ophthalmol.*, 92:55-59,1996.
19. Kern, T.: Persistent hyperplastic primary vitreous and microphthalmia in a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178:1169-1171,1981.
20. Moore, C.P.: Diseases and surgery of the lacrimal secretory system. En: Gelatt, K.N. ed.: *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp:569-581.
21. Miller, P.E.; Pickett, J.P.; Majors, L.J.: *In vivo* and *in vitro* comparison of Mackay-Marg and TonoPen applanation tonometers in the dog and cat, *Trans. Am. Coll. Vet. Ophthalmol.*, 19:53-58,1988.
22. Pollard, Z.F.: Persistent hyperplastic primary vitreous: diagnosis, treatment and results, *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 95:487-549,1997.
23. Hendrix, D.V.H.: Diseases and surgery of the canine conjunctiva. En: Gelatt, K.N. ed.: *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp:619-634.
24. Whitley, R.D.; Gilger, B.C.: Diseases of the canine cornea and sclera. En: Gelatt, K.N. ed.: *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp:635-673.
25. Wyman, M.: *Manual of small animal ophthalmology*, New York, Churchill Livingstone, 1986.
26. Gratzek, A.T.; Calvert, C.A.; Martin, C.L.; Kaswan, R.L.: Corneal edema in dogs treated with tocinamide, *Progr. Vet. Comp. Ophthalmol.*, 3:47,1996.
27. Cook, C.: Embryogenesis of congenital eye malformations, *Vet. Comp. Ophthalmol.*, 5:109-123,1995.
28. Martin, C.; Leipold, H.: Aphakia and multiple ocular defects in Saint Bernard puppies. *Vet. Med. Small. Anim. Clin.*, 69:448-453,1974.
29. Slatter, D.: Cristalino. En: Slatter, D. (ed): *Fundamentos de Oftalmología Veterinaria*, Buenos Aires, InterMédica, 1992, pp:429-462.
30. Barnett, K.C.; Grimes, T.D.: Unilateral persistence and hyperplasia of the primary vitreous in the dog, *J. Small Anim. Pract.*, 19:561-565,1973.
31. Boevé, M.H.; Linde-Sipman, J.S.; Stades, F.C.; Vrensen, G.F.J.M.: Early morphogenesis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and primary vitreous. A transmission electron microscopic study. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.*, 31:1886-1894,1990.
32. Samuelson, D.; Das, N.; Bauer, J.; Joyce, J.; Gelatt, K.: Prenatal morphogenesis of the congenital cataracts in the miniature Schnauzer, *Lens Res.*, 4:231,1987.
33. Boroffka, S.A.E.B.; Verbruggen, A.M.J.; Boeve, M.H. et al.: Ultrasonographic diagnosis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous in two dogs, *Vet. Radiol. & Ultrasound*, 39:440-444,1998.
34. Mafee, M.F.; Goldberg, M.F.; Valvassori, G.E. et al.: Computed tomography in the evaluation of patients with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV), *Radiology*, 145:713-717,1982.
35. Mafee, M.F.; Goldberg, M.F.: Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV): role of computed tomography and magnetic resonance, *Radiology Clinic of North America*, 25:683-692,1987.
36. Wong, A.D.; Cooperberg, P.L.; Ross, W.H. et al.: Differentiation of detached retina and vitreous membrane with color flow Doppler, *Radiology*, 178:429-431,1991.
37. Eller, A.W.; Jabbour, N.M.; Hirote, T. et al.: Retinopathy of prematurity. The association of a persistent hyaloid artery, *Ophthalmology*, 94:444-448,1987.
38. Alward, W.L.; Krasnow, M.A.; Keech, R.V. et al.: Persistent hiperplastic primary vitreous with glaucoma presenting in infancy, *Arch. Ophthalmol.*, 109:1063-1064,1991.
39. Mitra, R.A.; Huynh, L.T.; Ruttum, M.S. et al.: Visual outcomes following lensectomy and vitrectomy for combined anterior and posterior persistent hyperplastic primary vitreous, *Arch. Ophthalmol.*, 116: 1190-1194,1998.
40. Stades, F.C.: Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in Doberman Pinschers: Techniques and results of surgery, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 19:394-402,1983.
41. Cottrill, N.B.; Banks, W.J.; Pechman, R.D.: Ultrasonographic and biometric evaluation of the eye and orbit dogs, *Am. J. Vet. Res.*, 50:898-903,1989.