

**FACULDADE MAX PLANCK  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**FLÁVIA MAYARA SILVA ANDRADE  
GIOVANA ROVENTINI GONÇALES  
NÍVIA ALMEIDA ROSA**

**SEQUESTRO CORNEAL EM FELINOS:  
REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO**

**INDAIATUBA - SP**

**2016**

**FLAVIA MAYARA SILVA ANDRADE  
GIOVANA ROVENTINI GONÇALES  
NÍVIA DE ALMEIDA ROSA**

**SEQUESTRO CORNEAL EM FELINOS:  
REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao HEV – Max Planck sob orientação do Prof. Dr. Rodrigo Volpato, para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Dr. Rodrigo Volpato  
Co-orientadora: M.V. Erika Risseto.

**INDAIATUBA – SP**

**2016**

## RESUMO

O sequestro corneal é uma patologia relativamente comum nos felinos, com predileção as raças braquicefálicas, sem distinção de gênero e faixa etária. Sua causa ainda não é bem definida, porém sabe-se que tem relação a traumas crônicos na córnea, como ceratoconjutivite seca e defeitos palpebrais. Já foi observada a presença desta patologia em animais acometidos pelo herpes vírus felino-1 (FHV-1), expostos a administração prévia de corticosteroides tópicos e a ceratectomia lamelar superficial. Ao exame clínico os sinais comumente encontrados são fotofobia, epífora e blefaroespasmos. A córnea passa a possuir uma área com aspecto de placa, com coloração variando de dourada a enegrecida. Esta se limita a ocupar a região corneal central na metade anterior do estroma, tendo o poder de atingir também a membrana de Descemet. A terapêutica adotada vai depender do grau e tempo da lesão, podendo ser esta medicamentosa ou cirúrgica. O período de recuperação também é dependente destes dois fatores e pode ser otimizado quando escolhido a remoção cirúrgica da área corneal acometida.

**Palavras-Chave:** felino, oftalmologia, córnea, necrose, sequestro.

## ABSTRACT

Corneal sequestration is a relatively common pathology in cats with fondness the brachycephalic breeds, without distinction of gender and age. Its cause isn't still well defined, however it is known that relates to chronic trauma to the cornea, such as dry keratoconjunctivitis dry and eyelid defects. It has also been observed the presence of this pathology in animals affected by feline herpes virus-1 (FHV-1), exposed to prior administration of topical corticosteroids and surgical intervention keratectomy network. Clinical examination found signs are usually pain, epiphora and blepharospasm. The cornea begins to have an area with plate appearance, with golden color to blackish. This is limited to occupy the central corneal region in the anterior half of the stroma, also having the power reach the Descemet's membrane. The treatment adopted will depend on the degree and time of the injury, and this may be drug or surgical. The recovery period is also dependent on two factors and the lesion can be optimized when chosen corneal surgical removal of the affected area.

**Keywords:** ophthalmology, feline, kidnapping, necrosis, corneal eye ulcer, brachycephalic, Persian.

## LISTAS DE FIGURAS

- Figura 01 – Imagem esquemática do bulbo ocular em plano sagital, demonstrando suas estruturas internas, camadas de recobrimento e elementos complementares.....10
- Figura 02 – Imagem esquemática do tecido corneano, identificando suas camadas e membranas constituintes (2a). Fonte: CACECI, 2006; - Fotografia de corte histológico da córnea felina (2b); A: epitélio; B: membrana basal; C: estroma; D: membrana de Descemet; E: endotélio.....12
- Figura 03 – Imagem do olho direito de um felino, acometido pelo sequestro de córnea com a presença de edema perilesional.....13
- Figura 04 – Imagem do olho direito de um felino da raça persa, apresentando sequestro de córnea com placa central de coloração bem escura e presença de neovascularização corneana.....14
- Figura 05 – Placa amorfa e enegrecida provocada pelo sequestro de córnea no olho direito de um felino da raça Persa, presença também de edema e neovascularização de córnea.....16
- Figura 06 – Imagem demonstra corte histológico de sequestro de córnea, a seta indica estroma amorfo, sendo este, produto de uma necrose de coagulação.....19
- Figura 07 – Placa amorfa provocada pelo SCF, acometendo a região central da córnea no OE do paciente (A); Visão lateral do OE do paciente, observando a placa amorfa de coloração castanha provocada pelo SCF (B).....20
- Figura 08 – Teste de fluoresceína realizado no OE do paciente para investigar a presença de úlcera corneana, onde não houve coloração da córnea, demonstrando assim resultado negativo para presença de úlcera.....21
- Figura 09 – Suspensão da porção corneal acometida pelo SCF, com auxílio de pinça Colibri, para posterior excisão da área afetada (A/B); Ceratotomia sendo realizada em todo o bordo da lesão (C); Aparência da córnea após a ceratectomia da área acometida pela placa produto do SCF.....22

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	7
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	8
2.1 O olho e suas estruturas .....	8
2.1.1 A CÓRNEA .....	10
2.1.2 Fisiopatologia corneal .....	12
2.1.3 A córnea – recuperação tecidual .....	15
3. SEQUESTRO CORNEAL FELINO.....	15
3.1 Definição e etiologia.....	15
3.2 Achados clínicos e diagnóstico .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
RELATO DE CASO.....	20
CONCLUSÃO.....	23
REFERÊNCIAS.....	24

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças oftalmológicas em gatos são de grande importância para à área de clínica e cirurgia de felinos, dentro da medicina veterinária, principalmente por aparecerem associadas a doenças infectocontagiosas. A alteração da córnea pode ser apresentada como um reflexo para importantes doenças sistêmicas e que com o avanço da oftalmologia veterinária, podem ser melhor diagnosticadas e tratadas.

O sequestro corneal, necrose corneana, mumificação corneana ou córnea nigra é uma patologia que acomete os felinos e causa uma degeneração e posterior deposição de estroma dessecado e degenerado, tendo pigmentação de intensidade variável, podendo atingir do dourado até um tom fortemente enegrecido, esta lesão pode possuir um formato oval a circular, de tamanho variável, geralmente instalada no centro da córnea. (GLAZE e GELATT, 2003; FEATHERSTONE et al, 2004; HERRERA, 2008).

A lesão pode restringir-se ao epitélio e à parte anterior do estroma, mas também tem a capacidade de evoluir e atingir a membrana de Descemet e até mesmo estender-se causando perfuração do bulbo ocular (GALERA et al., 2008). Nesta enfermidade há outro achado muito importante que é a vascularização superficial da córnea, além de um defeito epitelial (HERRERA, 2008).

O sequestro corneal felino (SCF) foi referido pela primeira vez em 1965 por Verwer, como se mostrou frequente na córnea felina, foi atribuída unicamente à área oftálmica do gato doméstico (FEATHERSTONE et al, 2004). Entretanto, foram citados casos diversos da presença do SCF em cães e cavalos (DUBIELZIG et al., 2010).

Esta patologia apresenta predileção rática ao grupo de felinos braquicéfalos, o mais acometido é o gato Persa, depois o Himalayo, seguido então pelos felinos Siamêses e mestiços (HERRERA, 2008). Não há indícios de predisposição de gênero e/ou faixa etária então com exclusão dos neonatos, gatos de todas as idades podem ser vítimas desta enfermidade oftalmológica (GALERA et al., 2008).

Quando realizado o exame físico do paciente acometido, comumente nota-se ao observar seu(s) olho(s) presença de sinais como dor, epífora, blefaroespasmos,

em alguns casos até fotofobia (HERRERA, 2008). A aparência da córnea também conta com um aspecto de placa com coloração que pode variar do dourado até um tom mais enegrecido, de formato oval a circular. O diagnóstico pode ser feito através do exame físico, teste de fluoresceína e teste de Schirmer (ANDREW et al. 2001; DALLA et al. 2007).

A terapêutica escolhida dependerá do grau de tempo da lesão presente na córnea do animal, podendo ser medicamentosa ou cirúrgica. Sabe-se que o tempo de recuperação pode ser reduzido quando a área lesionada é retirada por intervenção cirúrgica, sendo assim a opção de escolha mais usada atualmente (HERRERA, 2008).

## **2. OBJETIVO**

Este trabalho tem como objetivo apresentar uma das patologias que acometem os felinos, dentro da oftalmologia veterinária. Descrevendo o sequestro corneal felino, dentro de sua patogenia, etiologia, prognóstico e tratamento, também relatando o caso de um felino da raça persa, abordando o tratamento e técnica cirúrgica.

## **3. REVISÃO DE LITERATURA**

### **3.1 O olho e suas estruturas**

A sobrevivência de muitos animais é dependente de agilidade, destreza, força, velocidade entre outras dezenas características físicas, porém viver depende também de sentidos como olfato, audição, tato, paladar e principalmente a visão, a qual é conferida a responsabilidade a um órgão não tão grande em relação à dimensão do corpo dos animais, mas muito importante e complexo, com a função de



captar luz, transmiti-la através das estruturas do bulbo ocular (figura 01), focar a imagem pela retina e então transformar essa percepção em impulsos elétricos pelo sistema nervoso central (SNC) até o córtex visual, onde compreende a visão em si (MAGGS et al, 2008). Com alto grau de evolução e complexidade, este órgão é constituído por:

- Órbita: formada através dos ossos esfenóide, maxilar, lacrimal, zigomático e palatino, com presença de forames que concedem passagem para vasos sanguíneos e nervos, a órbita serve de suporte para o olho e o separa da cavidade craniana (GELLAT, 2014);

- Bulbo ocular: dividido em três camadas, sendo elas túnica fibrosa que compreende esclera, formada por fibras de colágeno, fibras elásticas, fibroblastos e melanócitos. É o local de inserção de músculos extraoculares e córnea, porção avascular e transparente da esclera que contém e protege estruturas oculares interiores, entre elas há o limbo esclerocorneano, que auxilia na nutrição e metabolismo da córnea periférica (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

A túnica vascular compreende a úvea (composta ainda por um tecido muito vascularizado e rico em leucócitos, em maior número encontram-se linfócitos) que se dividem em coroide este realiza nutrição de oxigenação da retina e é muito vascularizado; corpo ciliar que se localiza entre a íris e coroide, é nesta região que se acomoda a lente (estrutura biconvexa transparente localizada posteriormente à íris e que é produzido o humor aquoso, o qual permite a troca de metabólitos entre a lente e a córnea) e íris (tem a função de controlar a luz que entra no olho, atuando como um esfíncter, também nos gatos jovens de determinadas raças confere coloração azulada, porém comumente amarelada na maioria dos felinos, variando devido à pigmentação do estroma e do epitélio posterior) (MOREIRA, 2015).

A túnica nervosa é formada pela retina, no animal adulto se estende até a margem da pupila, partindo do nervo ótico (HERRERA, 2008). É a camada mais profunda do bulbo ocular, suas 10 camadas diferentes se dividem em dois grupos, epitélio pigmentar da retina e a neuroretina, esta última é a mais interna e também sensível à luz e cor, devido sua formação por fotorreceptores como cones e bastonetes (CRISPIM, 2005; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008). O tamanho do bulbo ocular varia dependendo do animal, no gato as dimensões são em média: 2,64

cm no diâmetro anteroposterior, 2,35 no diâmetro mediolateral e 2,27 cm no diâmetro dorsoventral. O bulbo ocular ocupa quase toda a órbita, o restante é preenchido por músculos, gordura, fáscia e vasos (DIESEM, 1986 *apud* MOREIRA, 2015).

- Órgãos acessórios do olho: grupo constituído pelos músculos extraoculares, fáscia orbital, aparelho lacrimal, conjuntiva e pálpebras (GELLAT, 2014).

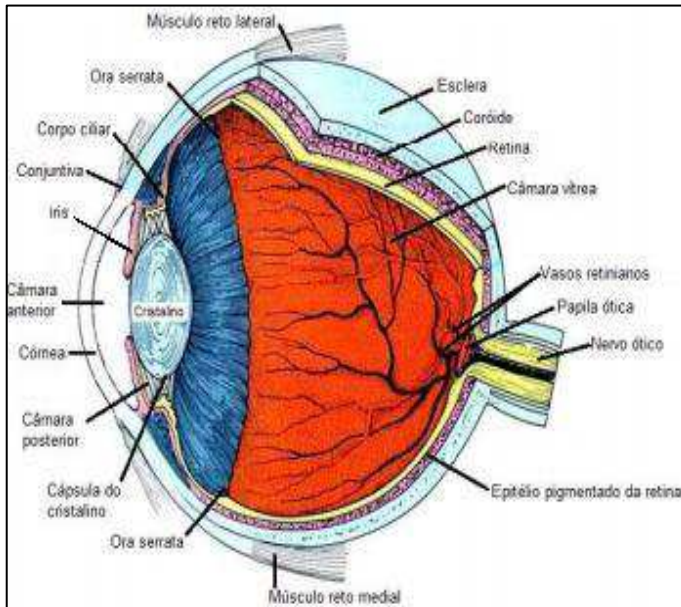


Figura 02 – Imagem esquemática do bulbo ocular em plano sagital, demonstrando suas estruturas internas, camadas de recobrimento e elementos complementares. Fonte: Adaptado de

### 3.1.1 A CÓRNEA

Segundo Junqueira e Carneiro (2004) a córnea é a porção transparente da esclera, por ser avascular sua nutrição se dá pelo fluido da câmara anterior do olho e pelos vasos do limbo. Juntas a córnea e a esclera formam a túnica fibrosa do bulbo ocular, tendo como função, graças à sua curvatura e transparência, a proteção e suporte de estruturas interiores e a refringência e transmissão da luz (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009). Além de um fenômeno estrutural, a transparência da córnea depende do bombeamento contínuo de líquidos do interstício, no epitélio posterior. Quando este sistema é interrompido, pode se instalar na córnea uma coloração cinza-azulada, aumento de espessura e denso edema (TURNER, 2010).

A córnea apresenta-se nos felinos domésticos em forma de cone e ocupa cerca de 30% da camada externa do bulbo ocular (DIESEM, 1986 *apud* MOREIRA, 2015). Com um diâmetro médio de 16 mm verticalmente e de 17 mm horizontalmente e uma espessura média de 0,56 mm (MARTIM, 2010).

No ponto de vista histológico, a córnea dos carnívoros domésticos é composta por cinco camadas (figura 2), sendo da mais periférica até a mais central, respectivamente:

- epitélio e membrana basal: formado por cinco a sete camadas o epitélio anterior é estratificado e tem espessura média de 60  $\mu\text{m}$ . A membrana basal contém fibras de colágeno, laminina e fibronectina e possui ligação com o estroma (FERREIRA et al, 2007).

- estroma: sendo a mais espessa das camadas, com 0,5mm de média, mantém a rigidez, curvatura e integridade da córnea, representa 90% da espessura córnea, formado por hepatócitos e febricito, se dispendo como estratificações laminares superpostas. A aparência transparente da córnea deve-se também a disposição espacial dos hepatócitos paralelamente uns contra os outros em cada lâmina estroma (HERRERA, 2008). Slater (2005) ainda cita que há também na formação do estroma, a presença de colágeno e entre essas fibras colágenas, há linfócitos, macrófagos e neutrófilos, entremeados.

- membrana de Descemet: possui espessura de aproximadamente 10  $\mu\text{m}$ , apresenta estrutura baseada em fibrilas e colágeno (principalmente do tipo IV), em idosos encontra-se mais espessa, pois sua produção se da ao longo da vida do animal (MARTIN, 2010). Esta membrana não se cora ao teste de fluoresceína, apresentando-se de forma escura e transparente no centro de lesões profundas na córnea ou úlceras (SLATTER, 2005).

- endotélio: também nomeado de epitélio posterior, tem espessura média de 4  $\mu\text{m}$ , inversamente ao que acontece na membrana de Descemet, o endotélio se torna mais delgado conforme o animal for envelhecendo (MARTIN, 2010).

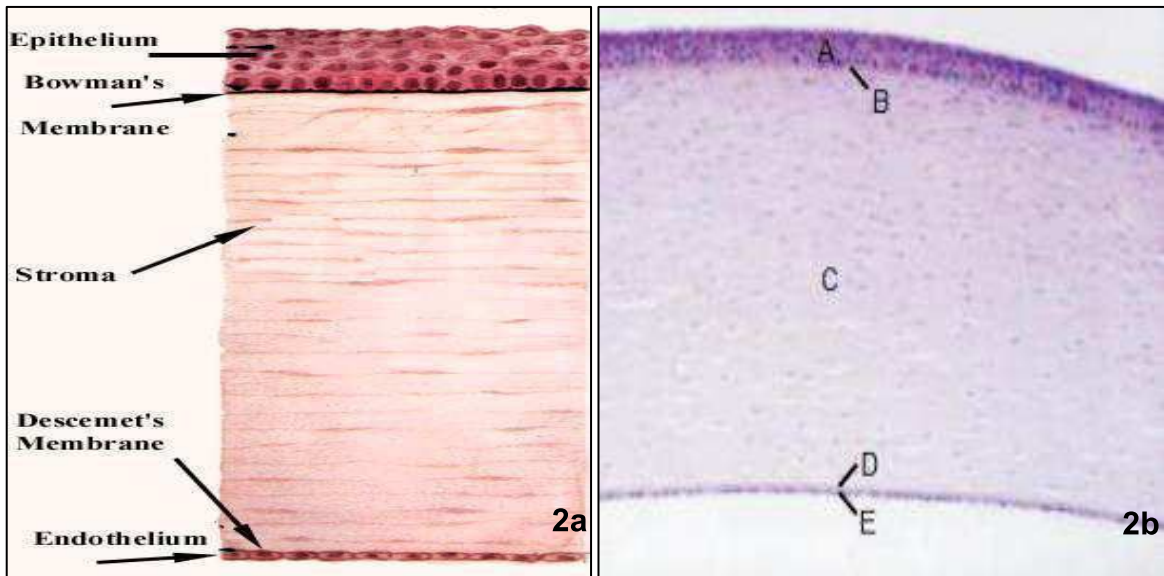


Figura 02 – Imagem esquemática do tecido corneano, identificando suas camadas e membranas constituintes (2a). Fonte: CACECI, 2006; - Fotografia de corte histológico da córnea felina (2b); A: epitélio; B: membrana basal; C: estroma; D: membrana de Descemet; E: endotélio. Fonte: Adaptado de MAGGS et al. (2008).

### 3.1.2 Fisiopatologia corneal

Quando exposta a uma agressão a córnea responde com sinais como edema (figura 03) (conferindo uma coloração azulada/acinzentada à córnea), pigmentação, neovascularização, presença de tecido cicatricial, depósito de cálcio, lipídio e deposição endotelial (MOREIRA, 2015). A aparência da córnea também se altera no sentido de perda de transparência, com algum grau de opacificação, o animal pode perder a visão temporária ou permanente, dependendo do estágio da lesão (GELLAT e GELLAT, 2011).

Quando ocorrer uma degeneração do epitélio, haverá a exposição do estroma, isso possibilita o trânsito de fluido do filme lacrimal para a córnea. Pode ocorrer deposição de imunocomplexos no endotélio através de diversos agentes infecciosos, isso atrapalha a normalidade do funcionamento da bomba sódio-potássio. Uma PIO (pressão intraocular) elevada também pode levar à um edema de córnea (MAGGS et al. 2008).

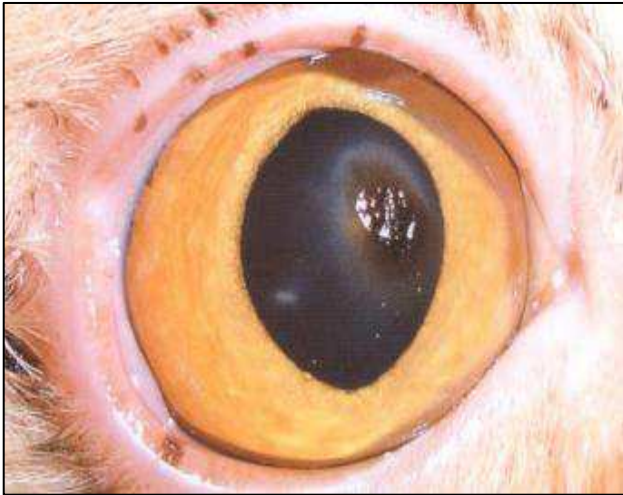


Figura 03 – Imagem do olho direito de um felino, acometido pelo sequestro de córnea com a presença de edema perilesional. Fonte: HERRERA, 2008.

A vascularização da córnea (figura 04) pode ser superficial ou profunda, quando há vasos localizados mais na superfície estes acusam alteração no epitélio corneal, já vasos mais profundos indicam modificações intraoculares ou estromais (MAGGS *et al.*, 2008). Ainda segundo Maggs (2008), os chamados "vasos fantasmas" que conferem uma aparência de traçados acinzentados na córnea, são vasos que deixaram de ter suprimento sanguíneo e posteriormente atrofiaram. A neovascularização é causada principalmente por úlceras corneais, traumas por agentes químicos, trauma físico, alterações palpebrais, doenças imunomediadas e alterações de outras estruturas como esclerite, uveíte anterior e glaucoma (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

A pigmentação corneal, presente com frequência nos cães, ocorre por consequência de fricção, inflamação, irritação crônica, filme lacrimal alterado e também pela patologia imunomediada pannus (MAGGS *et al.*, 2008). Observa-se este fenômeno também no sequestro corneal felino (SCF), porém neste caso a origem do pigmento não é bem definida (CRISPIN, 2002).

As cicatrizes corneais são formadas no processo de regeneração da camada mais espessa da córnea, o estroma, quando as fibras de colágeno são dispostas de maneira irregular. Estas podem ser nomeadas de acordo com a sua dimensão, da menor para maior respectivamente nébula, mácula e a mais extensa, leucoma. Esta lesão vai desaparecendo com o passar do tempo, até se desfazer por completo, o

que não acontece sempre. A dimensão das cicatrizes vai depender da intensidade da agressão inicial a qual a córnea foi exposta (MAGGS et al., 2008).

A deposição lipídica na córnea confere desde uma aparência leitosa até a presença de grânulos, esta alteração pode ser resultado de hiperlipidemia sistêmica, degeneração ou distrofia corneal e ocorre no estroma. Já o depósito de cálcio instala na córnea um aspecto branco e denso, atingindo também o estroma e comumente presente em cães senis, portadores de hiperadrenocorticismismo ou uremia (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).



Figura 04 – Imagem do olho direito de um felino da raça persa, apresentando sequestro de córnea com placa central de coloração bem escura e presença de neovascularização corneana. Fonte: arquivo pessoal de: Prof. Dr. João Antônio Tadeu Pigatto

A deposição lipídica na córnea confere desde uma aparência leitosa até a presença de grânulos, esta alteração pode ser resultado de hiperlipidemia sistêmica, degeneração ou distrofia corneal e ocorre no estroma. Já o depósito de cálcio instala na córnea um aspecto branco e denso, atingindo também o estroma e comumente presente em cães senis, portadores de hiperadrenocorticismismo ou uremia (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

Os precipitados ceráticos ou depósitos endoteliais causam deposição de células inflamatórias na superfície endotelial, resultando em uveíte anterior. A uveíte acomete mais comumente os felinos domésticos em caso de inflamação crônica da úvea anterior e podendo aparecer também nos cães secundário a uveíte lente-induzida. Esta lesão tende a regredir quando retirado o seu estímulo primário, podendo provocar cicatriz endotelial focal (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

### **3.1.3 A córnea – recuperação tecidual**

Com grande capacidade de regeneração, o epitélio anterior da córnea é capaz de se renovar completamente em média de sete a dez dias e essas células são capazes de se aderirem em algumas semanas, tornando então o epitélio resistente à coloração no teste de fluoresceína, quando recém-formado (GELLAT e GELLAT, 2011).

Exigindo maior tempo de cicatrização, o estroma com o auxílio de infiltrações por neutrófilos e ceratócitos que se tornam fibroblastos ativados, produzem fibrilas de colágeno e glicoaminoglicanos, no período de semanas a meses (CRISPIN, 2002). Sua recuperação completa também conta com a participação da vascularização presente, esta permite maior infiltração celular, completando as lesões com tecido de granulação, instalando para a córnea uma cicatriz mais densa. (GELLAT e GELLAT, 2011).

Muito elástica e resistente à maioria das lesões oftalmológicas, a membrana de Descemet tem sua regeneração a partir de células endoteliais que migram até a lesão, cobrindo-a e formando uma membrana basal nova (MAGGS et al., 2008).

Segundo Martin (2010) nos carnívoros domésticos o endotélio corneal tem eficiência regenerativa reduzida, pois inversamente ao que ocorre nos coelhos, onde a reconstrução tecidual do endotélio é mediada pelo processo de mitose celular, nos carnívoros domésticos ela é formada principalmente por migração e hipertrofia das células. Devido a este processo a córnea pode assumir aparência opaca e presença de edema permanente (GILMOUR, 2003).

## **4. SEQUESTRO CORNEAL FELINO**

### **4.1 Definição e etiologia**

O sequestro corneal felino é uma patologia oftálmica, citada pela primeira vez por Verwer em 1965. Atribuída unicamente aos gatos domésticos pela casuística estudada (FEATHERSTONE e SANSOM, 2004). Além de felino, Dubielzig (2010) apresentou casos de sequestro corneal em equinos e Bouhanna et al. (2008) em cães. O SCF foi citado por Crispin (2002) como necrose corneana, ceratite negra,

ceratite necrosante primária, ceratite ulcerativa crônica e lesão negra isolada. Esta patologia também já foi descrita como ponto negro corneano, córnea negra, mumificação corneana e degeneração corneana focal (GLAZE e GELATT, 2003). Caracterizada principalmente por degeneração de colágeno e pelo depósito de pigmento com coloração variando de dourado, marrom atingindo até um tom bem enegrecido, formando uma placa geralmente oval ou circular, de dimensões variáveis (GLAZE e GELATT, 2003; FEATHERSTONE e SANSOM, 2004; HERRERA, 2008). Geralmente encontra-se instalada na área central ou paracentral da córnea (figura 05), restringe a acometer o epitélio e à parte mais superficial do estroma, mas dependendo do seu grau de evolução pode acometer uma camada mais profunda da córnea, a membrana de Descemet (MOORE, 2005; GALERA et al., 2008). Não há relatos de predisposição por gênero e/ou faixa etária com exceção dos neonatos, gatos de todas as idades e raças podem ser vítimas do SCF se for exposto a fatores predisponentes, mas possui predileção rática acentuada ao grupo de felinos domésticos braquicéfalos, sendo o gato Persa o mais acometido, seguindo do Himalayo e então pelos felinos Siamêses e mestiços (HERRERA, 2008). A justificativa para as raças braquicefálicas serem mais acometidas é sua conformação anatômica, onde apresenta no crânio, uma fossa orbitária rasa, o que deixa o bulbo ocular mais exposto a traumas, alterações palpebrais, lubrificação defeituosa e alterações qualitativas/quantitativas no filme lacrimal. Esses fatores tornam os felinos braquicefálicos mais susceptíveis a úlceras corneais, ceratites crônicas, predispondo um possível SCF (FEATHERSTONE et al, 2004; CULLEN et al., 2005).



Figura 05 – Placa amorfa e enegrecida provocada pelo sequestro de córnea no olho direito de um felino da raça Persa, presença também de edema e neovascularização de córnea. Fonte: LIMA, AMARAL e ANDRADE, 2008.

Sua etiologia não é bem definida, mas de certa forma fatores como alterações e lesões na córnea que causem desconforto crônico (entrópico, lagoftalmia, micro



trauma, úlcera eosinofílica, ceratoconjuntivite seca), hereditariedade (também tendo a enfermidade como uma distrofia corneal que pode ser passada através de genes recessivos) e infecção por Herpes vírus tipo-1 predispõe o aparecimento do SCF (ANDREW et al., 2001; ORIÁ et al., 2001).

Além disso, a exposição à produtos químicos cáusticos como tintura de iodo e nitrato de prata possa provocar o aparecimento do SCF (ANDREW, 2001; MARQUES et al., 2008; HERRERA, 2008). O uso de corticosteroides subconjuntivais e tópicos também foram relatados por Stiles (2000) como possível causador de SCF.

Herrera (2008) discute um estudo feito na lágrima dos felinos e que apontaram alta concentração de catecolaminas, que poderia ter papel no aparecimento dessa patologia e apesar de não ter relatos na bibliografia veterinária, no homem o uso prolongado da epinefrina resulta numa pigmentação semelhante a que está presente no SCF.

Cultivos realizados em casos clínicos isolaram microorganismos como *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Moraxella*, *Aerobacter* e também alguns fungos, por fim todos estes microorganismos isolados foram considerados apenas agentes oportunistas (HERRERA, 2008).

A infecção por *Herpesvírus felis* também parece ter influencia no aparecimento do SCF, devido às alterações oculares que esta patologia instala nos felinos acometidos, como por exemplo, conjuntivite, ceratite, ceratoconjuntivite proliferativa (eosinofílica), ceratoconjuntivite seca (MARQUES et al., 2008). Estudos feitos com a finalidade de detectar a presença de HFV-1 pela técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR), mostrou baixa incidência do vírus instalado em felinos braquicéfalos quando comparado com outras raças domésticas, isso mostra que a presença do sequestro corneal em gatos persas e himalaios, por exemplo, tem mais ligação com a conformação do crânio do que com a existência do HFV-1 (HERRERA, 2008).

#### **4.2 Achados clínicos e diagnóstico**

Ao exame clínico do globo ocular é encontrada uma lesão, usualmente instalada na córnea em sua região central ou paracentral, tendo formato oval a

circular e pigmentação de intensidade variando do âmbar (normalmente mal definida e ulcerada) até coloração bem enegrecida (normalmente bem delimitada e com presença de epitélio intacto) que assume aspecto de placa com superfície lisa ou rugosa. O SCF pode restringir-se ao epitélio e à parte anterior do estroma, mas também tem a capacidade de evoluir e atingir a membrana de Descemet e até mesmo estender-se causando perfuração do bulbo ocular (MOORE, 2005; GALERA et al., 2008). Nesta enfermidade há outro achado muito importante que é a vascularização superficial da córnea, observa-se também na periferia da placa formada sob a mesma um defeito epitelial. Edema estromal perilesional e inflamação são comuns com a cronicidade (GLAZE e GELATT, 2003; HERRERA, 2008).

Macroscopicamente o SCF se caracteriza por apresentar pigmentação de córnea, presença de placa na córnea, epífora, blefaroespasma, úlcera de córnea, secreção mucopurulenta e quemose (Dalla et al, 2007).

Microscopicamente o SCF se caracteriza por ser uma área que se torna acelular de maneira suave, que desenvolve colorações distintas de acordo com a gravidade e tempo da lesão (KLEINER, 2008). Através da microscopia eletrônica foram encontradas consideráveis modificações no epitélio de córneas avaliadas, com vacúolos contendo em seu interior material mielínico (similar aos encontrados em alterações lisossomais produtos de degradação) nas células basais (HERRERA, 2008).

Histopatologicamente possui lâminas estromais com presença de necrose (figura 06), sua cor enegrecida se deve principalmente a falta de lubrificação extrema, mais do que à presença de melanina ou hemossiderina. Uma região inflamatória com presença de células plasmáticas, linfócitos e macrófagos rodeia a placa, entretanto não se observa células inflamatórias ou fibroblastos associados à placa (HERRERA, 2008). Segundo Glaze e Gelatt (1991) em casos agudos tem a presença de neutrófilos e em casos crônicos, a presença de macrófagos e células gigantes. A mineralização do SCF em alguns casos se deu como resultado da administração tópica de corticoide combinada à infecção por HFV-1 sugere-se também que o filme lacrimal quando em quantidade ou qualidade anormal pode ser causador da mineralização e da degeneração corneal (GEMESKY e WILKIE, 2001).

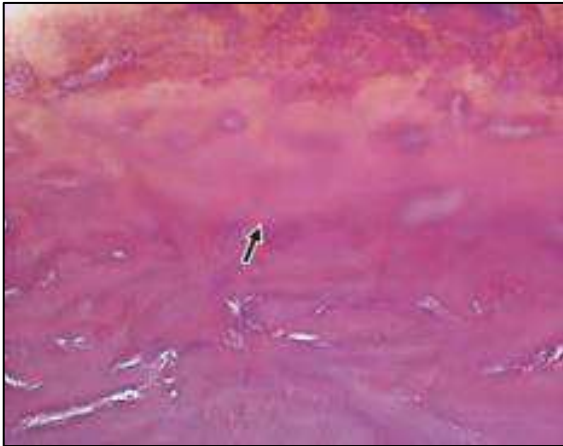


Figura 06 – Imagem demonstra corte histológico de sequestro de córnea, a seta indica estroma amorfo, sendo este, produto de uma necrose de coagulação. Fonte: Adaptado de MARTIN, 2010.

Além da lesão corneana focal de coloração com intensidade variada, os sinais clínicos mais comuns são blefaroespasmos e epífora. Ainda podemos encontrar alterações como ceratite ulcerativa, neovascularização corneana, edema de córnea e pigmentação corneana. O blefaroespasmos causa compressão da córnea, o que impede a vitalidade do fundo da úlcera, tendo assim importante papel no desenvolvimento do SCF (HERRERA, 2008).

O diagnóstico será concluído com base não só dos achados patognomônicos da doença, como pigmentação de córnea e presença de placa, mas também se faz necessário um exame oftálmico completo para investigar a presença de alterações que predisõem o sequestro corneal, como por exemplo, infecções, alterações no filme lacrimal, entrópico, pois a descoberta e resolução desses fatores são de suma importância para o tratamento do SCF (CRISPIM, 2002).

Para um fechamento mais fidedigno da investigação sobre a presença de um SCF, podemos lançar mão do uso de corantes na superfície ocular para avaliar a integridade do epitélio conjuntival e da córnea, este método costuma ser o mais pertinente para este tipo de avaliação, resultando na coloração de áreas danificadas. A fluoresceína sódica e o rosa bengala são os mais utilizados na clínica nesta situação, onde fluoresceína não penetra o estroma hidrofílico, por ser um corante hidrossolúvel, desta maneira não cora a córnea. Já se houver lesão no epitélio corneal ele consegue penetrar evidenciando a área com uma coloração verde fluorescente e o rosa bengala considerado o teste padrão para avaliar superfície conjuntival, se liga à células carentes de proteína, desta forma evidencia células desvitalizadas e necróticas, além de muco (MARTINS e GALERA, 2011).

O SCF não cora com a fluoresceína, podendo corar apenas as bordas da lesão, mas a placa desta patologia pode ser corada com o rosa bengala à 0,5%, por contar com a presença de células degeneradas (ANDREW et al, 2011).

Outro teste que se pode realizar nos casos de SCF, é o teste de Schirmer, o qual visa mesurar quantitativamente a produção lacrimal, tem grande probabilidade de resultado alterado, já que animais acometidos apresentam com frequência epífora em resposta da agressão contínua e irritabilidade conferida à córnea (Dalla et al., 2007).

## RELATO DE CASO

Deu entrada na clínica veterinária Zooclínica, Indaiatuba - SP, um gato persa, 5 anos, com queixa principal de problema ocular e com histórico de úlcera superficial de córnea em olho esquerdo (OE) sendo realizado um tratamento com colírio a base de ciprofloxacina e sulfato de condroitina A (Ciprovet® – Labyes), este foi executado pelo período de 30 dias sem êxito. O animal apresentava desconforto ocular, epífora e o exame oftálmico observou-se presença de uma área amorfa, de coloração marrom-dourado, na região central da córnea (figura 07). O exame de fluoresceína teve resultado negativo (figura 08) descartando uma úlcera de córnea, parâmetros físicos e hemograma dentro da normalidade. O paciente foi então, diagnosticado com sequestro corneal no OE.

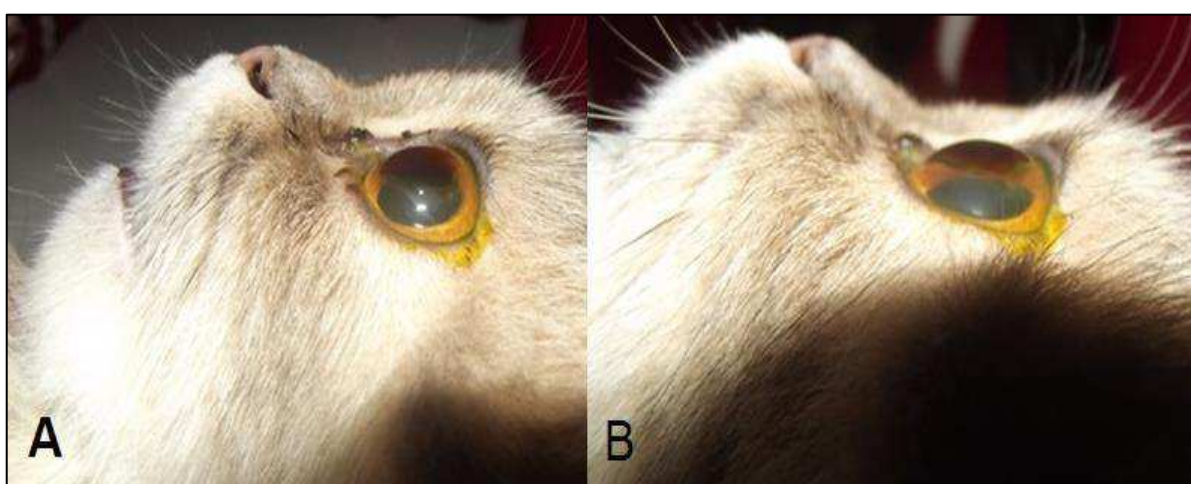


Figura 07 – Placa amorfa provocada pelo SCF, acometendo a região central da córnea no OE do paciente (A); Visão lateral do OE do paciente, observando a placa amorfa de coloração castanha provocada pelo SCF (B). Fonte: M.V. Especialista em oftalmologia veterinária Marcelo Freire.



Figura 08 – Teste de fluoresceína realizado no OE do paciente para investigar a presença de úlcera corneana, onde não houve coloração da córnea, demonstrando assim resultado negativo para presença de úlcera. Fonte: M.V. Especialista em oftalmologia veterinária Marcelo Freire.

Foi indicado então intervenção cirúrgica e tratamento clínico com colírio de gatifloxacino (Zymar® - Allergan) e aciclovir (Zovirax® - gsk) 3% colírio, ambos 5 vezes ao dia até o momento da intervenção cirúrgica, sendo esta ceratectomia lamelar superficial e flap de terceira pálpebra. Após ser submetido à anestesia geral inalatória e posicionado em decúbito lateral direito, foi administrado 1 gota de colírio anestésico no OE (neste procedimento não se faz necessário a utilização de colírios midríaticos). O primeiro passo da técnica consiste na realização de uma ceratotomia com o auxílio de uma lâmina de bisturi 15c oftálmica, com a profundidade necessária para a divulsão das camadas corneanas a ponto de retirar a placa provocada pelo sequestro, utilizando uma espátula de íris. Ao iniciar a avulsão o bordo da lesão é delicadamente pinçado com o auxílio de uma pinça colibri (figura 09) e elevado de modo a permitir a continuação da incisão com uma tesoura de córnea Castroviejo, contornando a área afetada, para sua completa remoção num plano horizontal, sem provocar aprofundamento. O tecido corneal acometido é então removido por completo, após a remoção da lesão foi iniciado o procedimento do flap de terceira pálpebra com o objetivo de cicatrização e proteção ocular corneal, a pálpebra então é elevada e ancorada com fio de nylon 4.0, na conjuntiva bulbar superior.

No pós-operatório foi mantido o colírio anterior 5 vezes ao dia, além de meloxicam 0,1mg/kg SID durante 5 dias e amoxicilina com clavulanato de potássio 25 mg/kg BID durante 10 dias. O flap foi retirado após 25 dias, onde foi observado um leucoma cicatricial (mancha clara em córnea) e foi acrescentado no tratamento Prednisolona 0,1% TID durante 20 dias e mantido o aciclovir durante 20 dias.

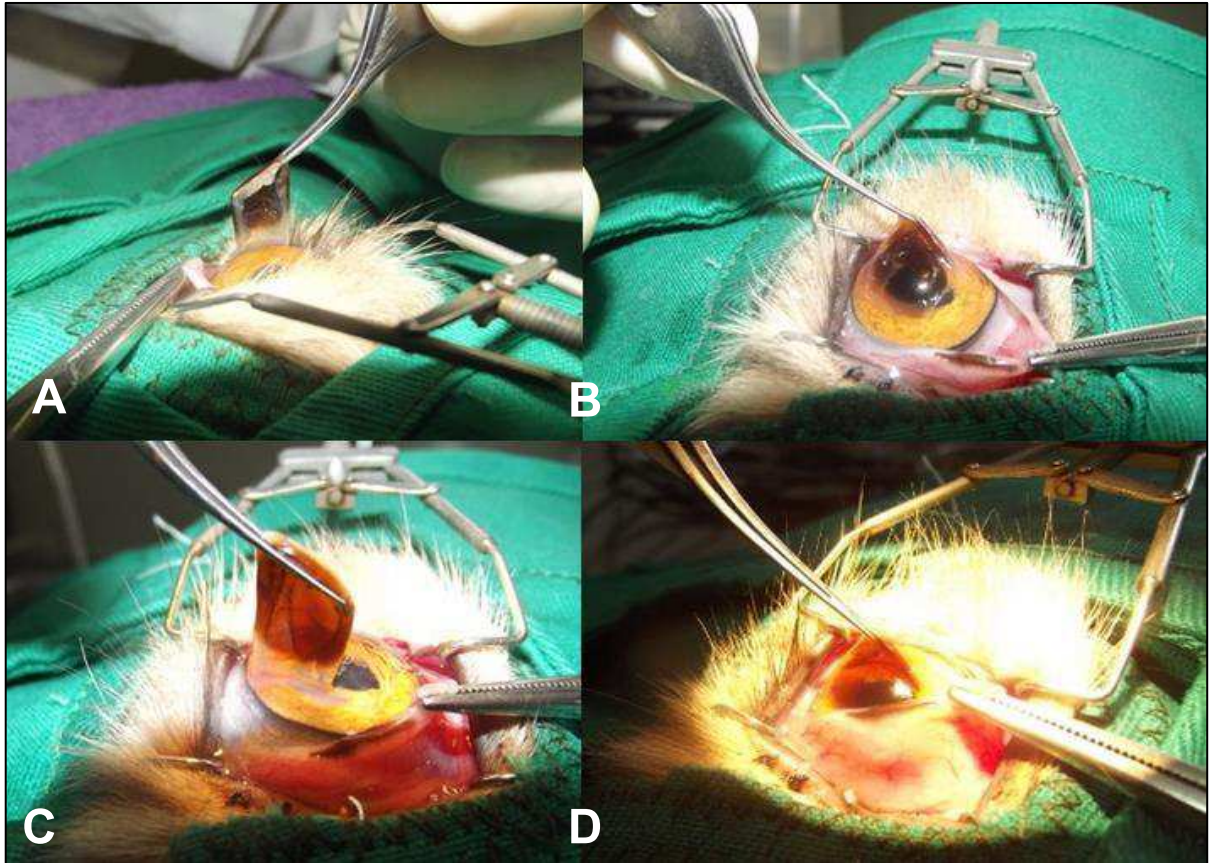


Figura 09 – Suspensão da porção corneal acometida pelo SCF, com auxílio de pinça Colibri, para posterior excisão da área afetada (A/B); Ceratotomia sendo realizada em todo o bordo da lesão (C); Aparência da córnea após a ceratectomia da área acometida pela placa produto do SCF.. Fonte: M.V. Especialista em oftalmologia veterinária Marcelo Freire.

Após este tratamento o paciente apresentou boa cicatrização e recuperação da córnea, sem recidiva da patologia.

## CONCLUSÃO

O sequestro corneal é uma patologia de grande importância que acomete os felinos, sem predisposição de gênero ou faixa etária, porém com predileção racial voltada aos felinos braquicéfalos.

Sua etiologia em geral tem ligação com a presença de alterações palpebrais, entrópio, alterações da córnea, queda da produção de lágrima, também havendo casos em felinos acometidos pelo herpes vírus felinos do tipo-1.

O prognóstico destes casos dependem de fatores como tempo e grau da lesão, sendo favorável quando precocemente diagnosticado e instaurado um tratamento. A escolha pelo tratamento medicamentoso não demonstra resultados tão consideráveis, sendo a melhor opção para tratamento e fim de recidivas a intervenção cirúrgica.

O tratamento cirúrgico de escolha no relato de caso foi a ceratectomia lamelar superficial com flap de terceira pálpebra, porém atualmente se realiza a tarsorrafia temporária no lugar do flap de terceira pálpebra, este possibilita melhor cicatrização e absorção dos colírios.

## REFERÊNCIAS

- ANDREW, S.E.; TOU, S.; BROOKS, D.E. Corneoconjunctival transposition for the treatment of feline corneal sequestra: a retrospective study of 17 cases (1990-1998). **Veterinary Ophthalmology**, v.4, n.2, p.107-111, 2001.
- BOUHANNA, L.; LISCOËT, L.B.; LETRON, I.R. Corneal stromal sequestration in a dog. **Veterinary Ophthalmology**, v.11, n.4, p.211-214, 2008.
- CACECI, T. The Corneoscleral Tunic. **Disponível em:** <<http://education.vetmed.vt.edu/curriculum/VM8054/EYE/CRNSCLRA.HTM>>. Acesso em: 23 out. 2006.
- CRISPIN, S. Notes on veterinary ophthalmology. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2005.
- CRISPIN, S. The Cornea. In: JONES, S.P.; CRISPIN, S. **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology** 2ed. British Small Animal Veterinary Association. P.134-154, 2002.
- CULLEN C.L.; WADOWSKA, D.W.; SINGH, A.; MELEKHOVETS, Y. Ultrastructural findings in feline corneal sequestra. **Veterinary Ophthalmology**, v.8, n.5, p.295-303, Set-Out. 2005.
- DALLA, F.; PISONI, L.; MASETTI, L. Feline corneal sequestration: a review of medical treatment in 37 cases. **Veterinary Research Communications**, v.31, n.1, p.285-288, 2007.
- DUBIELZIG, R. R.; KETRING, K.; MCLELLAN, G. J.; ALBERT, D. M. **Veterinary ocular pathology: A comparative review**. Philadelphia, USA: Elsevier Limited, USA, 2010.
- FEATHERSTONE, H.J.; FRANKLIN, V.J.; SANSOM, J. Feline corneal sequestra: laboratory analysis of ocular samples from 12 cats. **Veterinary Ophthalmology**, v.7, n.4, p.229-238. 2004.
- FERREIRA, F.M., WOUK, A.F., TRUPPEL, J.H., **Apostila de oftalmologia veterinária – UFPR**, 2007.
- GALERA, P. D., FALCÃO; M. S. A.; RIBEIRO, C. R.; VALLE, A. C. V.; LAUS, J. L. Utilization of the aqueous extract of *Triticum vulgare* (Bandvet®) after superficial keratectomy in domestic cats afflicted with corneal sequestrum. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 3, p.714-720, 2008.
- GELLAT, K. N. Essentials of veterinary ophthalmology. 3ed. Iowa, USA: John Wiley & Sons, 2010.
- GELLAT, K. N., & GELLAT, J. P. Veterinary ophthalmic surgery. Philadelphia, USA: Elsevier Limited, 2011.



GEMENSKY, A.J.; WILKIE, D.A. Mineralized corneal sequestrum in a cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.11, n.1, p.1568-1572, 2001.

GILMOUR, M. A. Laser applications for corneal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.18, n. 3, p.199-202, 2003.

GLAZE, M.B.; GELATT, N.K. Oftalmologia Felina In: GELATT, N.K. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. São Paulo: Manole, p.295-336, 2003.

GLAZE, M.B.; GELATT, N.K Feline Ophthalmology. In: GELATT, N. **Veterinary Ophthalmology**. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins, p. 997-1052. 1991

HERRERA, D. **Oftalmologia Clínica em Animais de Companhia**. São Paulo: MedVet, 2008.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 11ed. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan, 2008.

KLEINER, J.A. Sequestro corneano em felinos, 2008. Disponível em <<http://www.vetweb.com.br>> Acesso em: 06 de setembro de 2016.

LIMA, G. M. C; AMARAL, M. S.; ANDRANDE, S. F. Sequestro corneano felino - relato de caso. *Colloquium Agrariae*, v. 4, n.1, p. 47-50, 2008.

MAGGS, D.; MILLER, P.; OFRI, R. **Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology**. 4ed. St. Louis, USA: Saunders Elsevier, 2008.

MARQUES, A. R.; GALERA, P. D.; RIBEIRO, C. R. Alterações oculares causadas por herpesvírus felino: revisão de literatura. **Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária: pequenos animais e animais de estimação**, Brasília, v. 6, n. 17, p. 92-100, 2008.

MOORE, P. A. Feline corneal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p.83-93, 2005.

ORIÁ, A. P.; SOARES, A. M.; LAUS, J. L.; NETO, F. D. A. Feline corneal sequestration. **Ciência Rural**, v. 31 n.3, p.553-556, 2001

PEIFFER, R.; PETERSON-JONES, S. **Small animal ophthalmology: A problem oriented approach**. 4ed. Philadelphia, USA: Elsevier Limited. 2009.

SLATTER, D. Córnea e Esclera. In: \_\_\_\_\_ **Fundamentos de Oftalmologia Veterinária**. 3ed. São Paulo: Roca, 2005.

STILES, J. Feline herpesvirus. **Veterinary Clinic of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 30, n.5, p. 1001-1013, 2000.

TURNER, S. M. Oftalmologia em pequenos animais. Rio de Janeiro: Elsevier, p.370 2010.