

SEQUESTRO CORNEANO UNILATERAL EM FELINO SEM RAÇA DEFINIDA TRATADO POR CERATECTOMIA LAMELAR: RELATO DE CASO

**UNILATERAL CORNEAL SEQUESTRATION IN A MIXED-BREED CAT
TREATED BY LAMELLAR KERATECTOMY: A CASE REPORT**

Ciências Agrárias • 09/08/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/786226133](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/786226133)

Ana Jéssika Albuquerque Arruda Carneiro¹

Ildemar Gois Lopes

Manoel Wanamark David Ferreira Filho

Daniel de Araújo Viana

Neilton Monteiro Pascoal Filho

Cibelle Mara Pereira de Freitas

RESUMO

O sequestro corneano é uma das afecções oculares mais comuns e específicas dos felinos, caracterizado por uma placa de necrose estromal de coloração âmbar a enegrecida, cujo tratamento de eleição é a remoção cirúrgica da área acometida. Este trabalho teve como objetivo relatar um caso de sequestro corneano unilateral em um felino sem raça definida, macho, inteiro, com cerca de 8 anos de idade e 5,200 kg, atendido em um hospital veterinário particular na cidade de Fortaleza, Ceará, com histórico anterior de úlcera corneal e de sintomatologia sugestiva de infecção do trato respiratório superior. Ao exame oftálmico do olho esquerdo, observaram-se epífora, blefaroespasma e uma placa enegrecida de aproximadamente 2 mm de diâmetro na região paracentral da córnea, acometendo cerca de um terço da superfície corneal, superficial e sem neovascularização associada, com impregnação de fluoresceína sobre a lesão. Instituiu-se como protocolo terapêutico a ceratectomia lamelar superficial associada a *flap* de terceira pálpebra, realizada sem intercorrências. Aos 15 dias de pós-operatório, o paciente apresentou reepitelização corneal completa, remissão dos sinais clínicos e teste de fluoresceína negativo, recebendo alta médica. Conclui-se que a ceratectomia lamelar associada ao *flap* de terceira pálpebra foi eficaz no tratamento do sequestro corneano superficial, proporcionando rápida recuperação e bom prognóstico.

Palavras-chave: Oftalmologia veterinária; Infecção por herpesvírus; Flap de terceira pálpebra; Necrose estromal.

ABSTRACT

Corneal sequestration is one of the most common and specific ocular conditions in cats, characterized by a plaque of stromal necrosis ranging in color from amber to black, whose treatment of

choice is surgical removal of the affected area. This study aimed to report a case of unilateral corneal sequestration in a mixed-breed cat, male, intact, approximately 8 years old and weighing 5.200 kg, treated at a private veterinary hospital in the city of Fortaleza, Ceará, with a previous history of corneal ulcer and symptoms suggestive of upper respiratory tract infection. On ophthalmic examination of the left eye, epiphora, blepharospasm and a blackened plaque approximately 2 mm in diameter were observed in the paracentral region of the cornea, affecting about one third of the corneal surface, superficial and without associated neovascularization, with fluorescein uptake over the lesion. The therapeutic protocol was a superficial lamellar keratectomy combined with a third eyelid *flap*, performed without complications. At 15 days postoperatively, the patient showed complete corneal re-epithelialization, remission of clinical signs and a negative fluorescein test, being discharged. It is concluded that lamellar keratectomy combined with a third eyelid *flap* was effective in the treatment of superficial corneal sequestration, providing rapid recovery and a good prognosis.

Keywords: Veterinary ophthalmology; Herpesvirus infection; Third eyelid flap; Stromal necrosis.

1. INTRODUÇÃO

O sequestro corneano é uma das afecções oculares mais comuns e específicas dos felinos, constituindo uma importante causa de dor ocular e de perda de visão na espécie (Voitekha; Shilkin, 2022). Trata-se de uma doença que acomete o estroma da córnea, caracterizada por áreas de mumificação e necrose epitelial e estromal, com a formação de uma placa corneana cuja coloração varia do âmbar translúcido ao preto denso e que representa degeneração focal do colágeno estromal (Baptista, 2019; Graham; White; Billson, 2017).

A patogênese da formação do sequestro ainda não é totalmente compreendida, embora os fatores predisponentes e associados incluam ceratite ulcerativa, lagoftalmo, entrópio, triquíase, anormalidades do filme lacrimal, ceratotomia prévia em grade, predisposição genética e infecção pelo herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) (Moore, 2005; Maggs, 2018; Schipper *et al.*, 2022). Algumas raças apresentam maior predisposição, como persas, birmaneses, himalaio e siameses (Little, 2015).

Clinicamente, o sequestro corneano pode cursar com dor ocular, epífora, blefaroespasma, fotofobia, protrusão da terceira pálpebra e enoftalmo, podendo evoluir para úlceras profundas e até perfuração corneana (Featherstone; Sansom, 2004; Multari *et al.*, 2021). O tratamento de eleição é o cirúrgico, por meio da ceratectomia lamelar, pois minimiza o desconforto do paciente, restaura a integridade estrutural do estroma e a transparência da córnea e reduz o risco de recidiva quando a excisão da lesão é completa (Featherstone, 2013; Moore, 2005; Multari *et al.*, 2021). Diante da relevância clínica dessa afecção na rotina oftalmológica de felinos, o objetivo deste trabalho foi relatar um caso de sequestro corneano unilateral em um felino sem raça definida tratado por ceratectomia lamelar associada a *flap* de terceira pálpebra.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Estruturas Anatômicas — Olho e Córnea

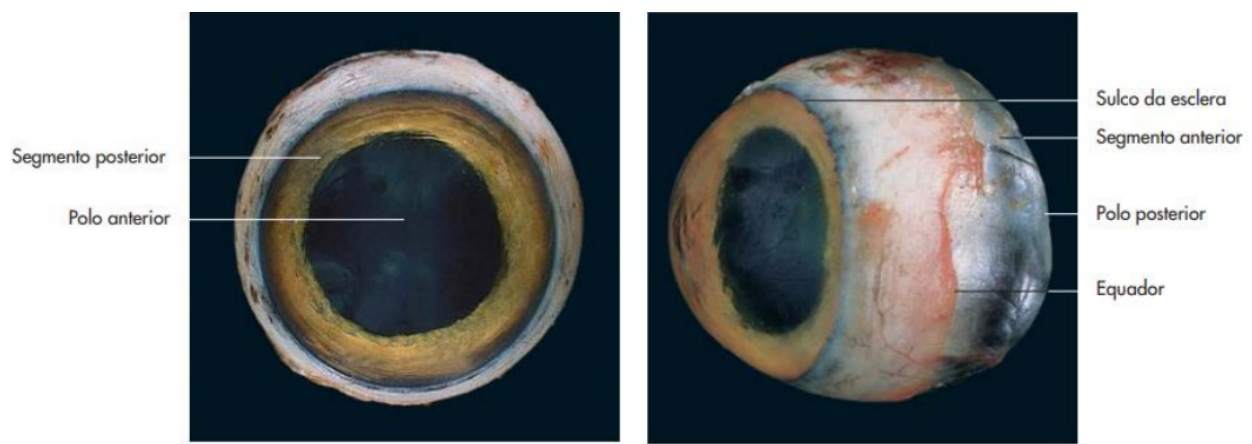
A parede do bulbo do olho é formada por três camadas concêntricas (túnicas) que envolvem o seu interior: a túnica fibrosa, camada mais externa e rica em colágeno, composta pela esclera e pela córnea, as quais se encontram na junção corneoescleral, também denominada

de limbo da córnea; a túnica vascular, composta por fibras elásticas, um plexo nervoso e uma densa rede de vasos sanguíneos, sendo formada pela coróide, o corpo ciliar e a íris; e a túnica interna, composta pela retina, que se desenvolve a partir de uma excrescência do diencéfalo, a vesícula óptica, à qual permanece conectada pelo nervo óptico (Liebich; Sótonyi; König, 2016).

Além disso, o bulbo do olho é anatomicamente dividido em três câmaras: a Anterior, a Posterior e a Postrema (ou vítrea). A Anterior é delimitada pela face posterior da córnea e a face anterior da íris e da lente, estando em comunicação direta com a câmara posterior por meio da abertura da pupila. A câmara Posterior é delimitada anteriormente pela íris e pelo corpo ciliar, e posteriormente pela cápsula da lente e pelo corpo vítreo. Já a câmara Postrema é delimitada anteriormente pela lente e pelo corpo ciliar, e o seu fundo é demarcado pela retina (Liebich; Sótonyi; König, 2016).

As câmaras Anterior e Posterior são preenchidas pelo humor aquoso, um líquido incolor que contém eletrólitos, glicose, aminoácidos e ácido ascórbico, importante para a nutrição das estruturas não vascularizadas do olho (córnea e lente), sendo produzido por um processo de secreção ativo do epitélio do corpo ciliar. A câmara Postrema é ocupada pelo corpo vítreo, uma substância gelatinosa composta de humor vítreo, uma solução de mucopolissacarídeos ricos em ácido hialurônico (Liebich; Sótonyi; König, 2016).

Figura 1. Vista anterior do bulbo do olho de um gato.

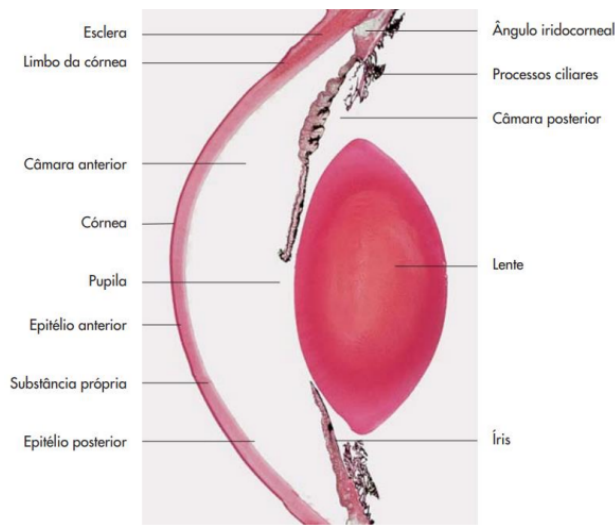


Fonte: Adaptado de Anatomia dos Animais Domésticos, 2016.,

A córnea, porção anterior da túnica fibrosa do globo ocular, é uma estrutura de formato elíptico e avascular que consiste em quatro camadas principais: epitélio, estroma, membrana de Descemet e endotélio. A sua substância própria compõe-se de fibras paralelas de colágeno que estão dispostas em forma lamelar. O epitélio, a membrana de Descemet e o endotélio são relativamente finos, enquanto o estroma compõe aproximadamente 90% da espessura da córnea. A córnea tende a ser mais espessa na periferia e mais fina no centro (Baptista, 2019; Telle *et al.*, 2019).

Dependendo do método de medição, a espessura central da córnea no gato normalmente varia de 0,4 a 0,6 mm. Entender a inervação da córnea também é importante para entender e tratar doenças da córnea (Telle; Betbeze, 2021). A divisão oftálmica do nervo trigêmeo dá origem aos nervos ciliares longos, que inervam a córnea, e esses nervos são mais numerosos na córnea anterior e, portanto, a doença superficial da córnea pode ser mais dolorosa do que a doença profunda da córnea (Telle *et al.*, 2019; Gelatt; Gilger; Kern, 2013).

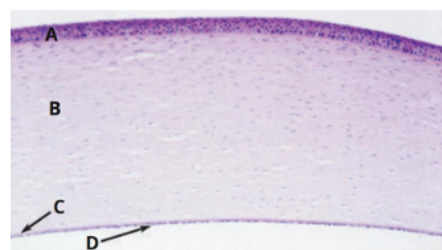
Figura 2. Corte histológico da parte anterior do olho de um gato.



Fonte: Adaptado de Anatomia dos Animais Domésticos, 2016.

A transparência da córnea é favorecida pela sua completa avascularização, epitélio de superfície não queratinizado, falta de pigmentação e desidratação relativa, dependendo do humor aquoso e do filme lacrimal para nutrição, recebendo nutrientes por difusão de moléculas das alças capilares na junção corneoescleral, da lâmina lacrimal pré-córnea e do humor aquoso (Glaze; Maggs; Plummer, 2021). Essas características, em conjunto, lhe permitem exercer refração e propagação da luz (Hassell; Birk, 2010).

Figura 3. Corte histológico da córnea de um felino. (A) Epitélio; (B) Estroma; (C) Membrana de Descemet; (D) Endotélio.



Fonte: Adaptado de Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 2018.

2.1.1. Epitélio

O epitélio é a camada mais externa da córnea. Ela é estratificada, composta por cinco a sete camadas celulares e tem, em média, 60 µm. Essa camada é constituída por três tipos diferentes de células: células epiteliais basais, células aladas e células superficiais escamosas, e pode ser considerado uma continuação da conjuntiva bulbar (Helper, 1989; Baptista, 2019). No epitélio, localizam-se a maior parte das terminações nervosas nociceptivas (Junqueira; Carneiro, 2018). A lâmina basal epitelial juntamente com o estroma superficial desempenham um papel importante na cicatrização de feridas da córnea (Gelatt; Brooks, 2021).

2.1.2. Estroma

É composto de ceratócitos, colágeno, água, glicosaminoglicanos e outros componentes da matriz extracelular, representando 90% da espessura total da córnea (Liebich; Sótonyi; König, 2016).

Juntamente com a esclera, a sua função é conferir rigidez e integridade ao globo ocular. As fibrilas de colágeno paralelas formam lamelas de folhas entrelaçadas com ceratócitos intercalados (que são fibroblastos modificados) e raros linfócitos, macrófagos e neutrófilos. O espaçamento regular das fibrilas de colágeno do estroma é essencial para manter a transparência da córnea e se deve, em parte, aos glicosaminoglicanos e outros componentes da matriz extracelular. A interrupção deste arranjo regular durante o reparo de uma ferida na córnea forma um tecido cicatricial, o que é responsável pela perda de transparência da córnea (Dubielzig *et al.*, 2010; Maggs, 2018).

Além disso, o estroma é altamente hidrofílico, ao contrário do epitélio, então, quando ocorre uma exposição desta camada devido

a alguma lesão, como uma úlcera, ocorre absorção de água, o que leva à formação de edema e perda da transparência corneal (Helper, 1989).

2.1.3. Membrana de Descemet

É a membrana basal do endotélio, situada entre o estroma posterior e o endotélio. É uma camada acelular, que faz uma barreira dentro da córnea, sendo altamente elástica e transparente, e, se rompida, curva-se formando um rolo em direção à câmara anterior. Além disso, ela é continuamente secretada pelas células endoteliais ao longo da vida, dessa forma, essa membrana fica mais espessa conforme o avanço da idade do animal (Gelatt; Gilger; Kern, 2013).

A membrana de Descemet fica exposta em úlceras corneanas muito profundas nas quais há perda completa do estroma (descemetoceles). Por não reter fluoresceína e não se infiltrar com edema, vasos sanguíneos ou glóbulos brancos (como acontece com o estroma corneano circundante), ela aparece como a base escura, transparente, às vezes protuberante para fora, de uma úlcera profunda da córnea (Maggs, 2018).

2.1.4. Endotélio

O endotélio da córnea consiste em uma única camada de células de formato hexagonal, localizado imediatamente posterior à membrana de Descemet, revestindo a câmara anterior. As células do endotélio têm uma função importante na manutenção do estroma em um estado de desidratação relativa, bombeando ativamente água do estroma corneano para a câmara anterior contra um gradiente de pressão (Dubielzig *et al.*, 2010; Gelatt; Brooks, 2021).

As células do endotélio no animal adulto são pós-mitóticas e têm capacidade limitada de replicação. Assim, com o avanço da idade, o número de células endoteliais tende a diminuir e o estroma corneano torna-se mais espesso devido ao edema sutil. Além disso, o endotélio também pode ser perdido ou danificado prematuramente devido a predisposição genética (distrofia endotelial), trauma (exógeno ou causado por luxação anterior do cristalino), cirurgia intraocular ou da córnea, inflamação intraocular (uveíte anterior) ou glaucoma. Essa perda de endotélio corneano, além da capacidade de compensação das células circundantes, geralmente causa edema corneano permanente (Maggs, 2018).

2.2. Etiopatogenia

O sequestro corneal foi relatado pela primeira vez por Roberts (1964) e desde então tem sido referido por muitos nomes diferentes, como, por exemplo, ceratite negra, mumificação parcial da córnea, necrose corneana e córnea nigra, sempre caracterizado pela presença de uma placa escura localizada na região central ou paracentral da córnea (Baptista, 2019).

É considerado uma afecção degenerativa comumente encontrada nos felinos, havendo alguns relatos de casos em equinos (McLellan; Archer, 2000) e poucos relatos em caninos (Bouhanna; Liscoët; Raymond-Letron, 2008; Dubin; Pizzirani; Beamer, 2013), com ampla distribuição e com etiologia ainda não completamente compreendida, porém sabe-se que doenças que predisõem o olho a danos epiteliais da córnea são consideradas de risco. Dessa forma, dentre os fatores predisponentes, tem-se herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1), alterações no filme lacrimal e anomalias anatômicas (Moore, 2005; Maggs, 2018).

O FHV-1 é integrante da ordem *Herpesvirales*, da família *Herpesviridae* e da subfamília *Alphaherpesvirinae* (Lewin *et al.*, 2020). Os membros dessa subfamília tendem a produzir uma doença aguda sucedida por períodos de latência e recidiva (Gould, 2011), de forma que o estado de latência é um fator importante para a manutenção da patologia onde, após a fase aguda da doença, o vírus se aloja nos gânglios trigêmeos e, quando reativado, viaja pelos axônios do ramo oftálmico do nervo trigêmeo até o olho (Synowiec *et al.*, 2019; Rocha, 2021).

Nesse contexto, o FHV-1 é o agente etiológico que mais causa alterações oculares em felinos, multiplicando-se nas células epiteliais da córnea e conjuntiva, caracterizado por sua replicação viral rápida e degeneração celular aguda induzindo à morte celular, dessa forma ocasionando necrose corneana e ceratites crônicas (Gould, 2011; Stiles; Pogranichniy, 2008; Stiles, 2014; Rocha, 2021).

O herpesvírus felino demonstrou ter um papel mais significativo no desenvolvimento do sequestro da córnea em raças de gatos domésticos, uma vez que os fatores anatômicos parecem desempenhar um papel mais crítico em gatos braquicefálicos de raça pura (Andrew, 2001; Glaze, 2005; Moore, 2005).

Além disso, algumas raças, como persas e siameses, parecem ter uma predisposição genética, podendo apresentar lesões sem outras condições associadas. Assim, sugere-se uma distrofia corneal hereditária para explicar o desenvolvimento do sequestro corneal, sendo transmitida por meio de um gene recessivo (Oriá *et al.*, 2001).

O sequestro também foi encontrado com mais frequência após trauma corneano iatrogênico consistente com alguns tipos de

cirurgia para o tratamento de úlceras com dificuldade de cicatrização (Moore, 2005; Dalla; Pisoni; Masetti, 2007).

Assim como a etiologia, a patogenia da afecção ainda não está bem definida, mas pressupõe-se que o sequestro de córnea resulte de uma cicatrização inadequada de uma lesão epitelial ou estromal, inicialmente ocasionada por exposição, alterações anatômicas ou infecções. Esse processo leva à degeneração do colágeno, necrose do estroma e, como consequência, ao acúmulo de pigmento na área afetada, observando-se uma degradação excessiva da membrana basal devido a uma atividade enzimática elevada (Baptista, 2019).

2.3. Epidemiologia

A doença se apresenta entre diferentes raças de gatos, mas algumas são conhecidas por serem predispostas à condição, como, por exemplo, persas, birmaneses, himalaicos e siameses (Little, 2015). Além disso, especula-se que as raças braquicefálicas possuem características anatômicas que as tornam suscetíveis ao desenvolvimento do transtorno, como a conformação de órbitas rasas com globos proeminentes, o que predispõe o olho à irritação da córnea, aumenta o risco de lagoftalmo e a formação de entrópio (Moore, 2005). Segundo Schipper *et al.* (2022), no entanto, há também uma predisposição genética para a doença entre essas raças supracitadas, onde o estudo revelou que linhagens específicas apresentam maior risco do que outras.

Não se sabe se há predisposição sexual, pois os gêneros são igualmente afetados (Moore, 2005; Schipper *et al.*, 2008; Multari *et al.*, 2021). De acordo com uma revisão publicada por Featherstone e Sansom (2004), a idade média dos felinos acometidos que eram

encaminhados pela primeira vez ao hospital veterinário eram de 5,6 anos, com idades entre 6 meses e 14 anos.

2.4. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos são considerados clássicos, com o surgimento de uma placa corneana focal ou extensa com coloração do âmbar claro ao preto denso, geralmente central ou paracentral, oval e cercada por uma área mais ampla de ulceração superficial. Essas lesões tendem a ser dolorosas e os sintomas frequentemente associados à dor incluem epífora, fotofobia, blefaroespasma, protrusão da terceira pálpebra e enoftalmo. Patologias frequentemente encontradas no olho acometido incluem quemose e hiperemia conjuntival (Featherstone; Sansom, 2004; Multari *et al.*, 2021; Jaatinen, 2023).

Figura 4. Sequestro de córnea em gato, com presença de edema e neovascularização da córnea circundante.



Fonte: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 2018.

Dependendo da cronicidade, o sequestro é frequentemente acompanhado por vascularização da córnea, edema e infiltração de leucócitos estromais, causada por uma reação de corpo estranho que é estimulada pela presença de tecido necrótico. O material preto é uma córnea pigmentada e necrótica, mas o pigmento

envolvido ainda é debatido (Maggs, 2018). Além disso, de acordo com a extensão e a profundidade, o sequestro corneano pode também levar à perfuração ocular, de forma que, em gatos, ele é elencado como uma das principais afecções que potencialmente causam déficit visual (Voitekha; Shilkin, 2022).

2.5. Diagnóstico

O diagnóstico é frequentemente baseado no exame clínico, uma vez que a lesão é caracterizada pela presença da placa necrótica e sua pigmentação escurecida (Glaze; Maggs; Plummer, 2021). Deve-se realizar exame oftalmológico minucioso a fim de investigar fatores predisponentes para a afecção, como alterações palpebrais (entrópio, por exemplo), alterações do filme lacrimal, afecções dos cílios (distiquíase e cílios ectópicos, por exemplo) e agentes infecciosos, dentre eles o herpesvírus felino tipo 1, *Chlamydophila felis* e *Toxoplasma gondii* (Walter *et al.*, 2023; Michel; Vigan; Douet, 2021). O principal diagnóstico diferencial é a presença de um corpo estranho na córnea (Jaatinen, 2023).

Ademais, como exame diferencial, pode-se realizar a detecção do FHV-1 por PCR ou pela análise viral de esfregaços da mucosa oral ou ocular, pois o vírus é uma das principais causas do sequestro de córnea (Baptista, 2019).

Ao teste com o corante de fluoresceína, apresenta-se um resultado negativo no local da lesão, pois ela não se cora devido ao fato de não possuir matriz estromal íntegra, todavia, o teste é positivo ao redor dela, onde a superfície da córnea está danificada (Sandmeyer; Breau; Grahn, 2010). Coloração difusa da lesão pode ser detectada

com 0,5% de rosa Bengala, devido à presença de células necróticas em sua superfície (Glaze; Maggs; Plummer, 2021).

2.6. Tratamento e Prognóstico

O tratamento preconizado é a remoção cirúrgica da área afetada por meio da realização de ceratectomia lamelar anterior, associada a um tratamento clínico. Não se recomenda a conduta de tratamento unicamente clínico, por causa do potencial de perfuração da córnea e do desconforto que costuma causar no animal (Little, 2015). A placa necrótica às vezes descama sem a necessidade de intervenção cirúrgica, mas é um processo extremamente prolongado e que gera desconforto ao animal. Sendo assim, já que a maioria dos animais apresenta sinais de dor ocular enquanto o sequestro está presente, a remoção do estroma necrótico por ceratectomia é preferível, pois encurta esse período de desconforto (Maggs, 2018).

Com os cuidados adequados e o sucesso da terapia instituída, o prognóstico é considerado bom. Alguns clínicos relataram a formação de um sequestro no olho contralateral, sendo o risco maior em gatos de raça pura (Featherstone, 2013; Glaze; Maggs; Plummer, 2021).

3. RELATO DE CASO

Um felino sem raça definida, macho, inteiro, com cerca de 8 anos de idade, pesando 5,200 kg e residente na cidade de Fortaleza, Ceará, foi atendido em um Hospital Veterinário particular para realização de consulta oftalmológica. A queixa principal era o desenvolvimento de uma “manchinha marrom” no olho esquerdo, acompanhada de epífora.

3.1. Anamnese

Relatou-se que o animal foi adotado há cerca de dois anos com lesões dermatológicas, secreção nasal, lacrimejamento e estado geral debilitado. À época, foi atendido por uma veterinária clínica geral, que indicou solução tópica à base de hialuronato de sódio a 0,2% e de CMC a 0,3%, com melhora inicial seguida de piora. Posteriormente, em consulta com um veterinário oftalmologista, identificou-se uma úlcera de córnea no olho esquerdo, sendo prescritos os colírios de tobramicina 3 mg/ml, hialuronato de sódio 1,5 mg/ml, cloridrato de dorzolamida 20 mg/ml e tropicamida 10 mg/ml. A tropicamida, um parassimpaticolítico de ação midriática e cicloplégica, é comumente empregada no manejo de úlceras corneanas para aliviar o espasmo do músculo ciliar e a dor decorrente da uveíte reflexa associada à lesão (Maggs, 2008; Townsend *et al.*, 2008). Após o tratamento, a tutora relatou melhora do olho acometido, porém com o surgimento de uma “manchinha marrom” acompanhada de lacrimejamento e incômodo ocular, motivo pelo qual buscou nova avaliação. Foi descrito, ainda, que o paciente era domiciliado, sem contactantes, e se alimentava de ração seca e de frango cozido sem temperos.

3.2. Exame Físico Geral

Ao exame físico geral, o paciente apresentava-se normohidratado, com normorexia, normodipsia, normoúria, normoquesia, mucosas normocoradas, ausculta cardíaca e pulmonar normofonéticas, temperatura e tempo de preenchimento capilar dentro dos padrões fisiológicos da espécie, escore de condição corporal 5 (na escala de 1 a 9) e ausência de ectoparasitas visíveis.

3.3. Exame Oftálmico

Ambos os olhos apresentaram resultado negativo no teste de reflexo de ameaça e na resposta à luz vermelha durante o teste de reflexos pupilares fotocromáticos; os testes de Schirmer e de Jones encontravam-se dentro dos padrões fisiológicos, e a fundoscopia revelou atrofia total de retina. A ausência bilateral do reflexo de ameaça, associada à atrofia retiniana total observada em ambos os olhos, indica um déficit visual de origem retiniana, bilateral e concomitante, independente do sequestro corneano — este unilateral e restrito às camadas superficiais da córnea. Como possível origem dessas alterações, aventou-se a hipótese de associação com a infecção prévia pelo herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1), tendo em vista o histórico de doença do trato respiratório superior e de afecções oculares do paciente, sendo o FHV-1 o agente mais frequentemente associado a doenças oculares em gatos (Gould, 2011; Stiles, 2014).

Ao exame de tonometria, o olho direito apresentou pressão intraocular (PIO) de 22 mmHg e o esquerdo, de 14 mmHg. Considerando que os valores fisiológicos de referência situam-se entre 15 e 20 mmHg e que a diferença de PIO entre os olhos não deve ultrapassar 20% (Slatter, 2018), o valor elevado no olho direito levantou a suspeita de hipertensão ocular, ao passo que o valor reduzido no olho esquerdo mostrou-se compatível com o processo inflamatório/ulcerativo local.

Figura 5. Visualização, sob microscópio, de sequestro corneal (seta) antes do procedimento de ceratectomia lamelar superficial.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2025.

Ainda no olho esquerdo, observaram-se epífora e blefaroespasma, além de uma placa de coloração âmbar-escura a enegrecida localizada na região paracentral da córnea, característica de sequestro corneano. A lesão media aproximadamente 2 mm de diâmetro, acometendo cerca de um terço da superfície corneal, com profundidade estimada restrita ao epitélio e ao estroma anterior — posteriormente confirmada no transcirúrgico, em que a demarcação não ultrapassou dois terços do estroma. Não se observou neovascularização corneana associada à lesão. No teste com o corante de fluoresceína, houve impregnação do corante sobre a área do sequestro, indicando a presença de uma úlcera superficial sobrejacente na córnea.

3.4. Diagnóstico e Conduta Inicial

Com base no histórico, na anamnese e nos achados dos exames físico e oftálmico, firmou-se o diagnóstico de sequestro corneano no olho esquerdo (Figura 5, seta). Para esse olho, foram prescritos colírio antibiótico à base de ofloxacino 3 mg/ml e colírio lubrificante de ácido hialurônico 1,5 mg/ml, instilando-se uma gota quatro vezes ao

dia. Para o olho direito, em razão da PIO elevada e da suspeita de hipertensão ocular, prescreveu-se colírio de cloridrato de dorzolamida 20 mg/ml — inibidor da anidrase carbônica que reduz a produção de humor aquoso e a PIO —, instilando-se uma gota duas vezes ao dia. Por fim, foi indicada a realização de ceratectomia superficial para a resolução da afecção.

3.5. Exames Pré-Operatórios e Complementares

Para o planejamento cirúrgico, foram solicitados exames pré-operatórios cardiológicos (eletrocardiograma, ecocardiograma e aferição de pressão arterial) e hematológicos (hemograma e bioquímicos das funções renal e hepática). Os exames cardiológicos não revelaram alterações patológicas, enquanto a ureia e a creatinina, marcadores da função renal, encontravam-se acima dos valores de referência (Tabela 1), motivando a solicitação de ultrassonografia abdominal total para investigação de possível injúria renal.

Tabela 1. Resultado do exame hematológico e bioquímico

Exames	Resultado	Referência
Hemácias	7,82	5,00 - 10,00 M/ μ L
Hemoglobina	13,70	8,00 - 15,00 g/dL
Hematócrito	42,00	24,00 - 45,00 %
V.C.M.	53,70	39,00 - 55,00 fL
C.H.C.M.	32,61	30,00 - 36,00 %
R.D.W.	15,40	14,00 - 19,00 %
Leucócitos	11.600	5.500 - 19.500/ μ L

Mielócitos	0	-
Metamielócitos	0	-
Bastonetes	0	0 - 300
Segmentados	8.932	2.500 - 12.500
Eosinófilos	1.160	0 - 1.500
Basófilos	0	0
Linfócitos	1.392	1.500 - 7.000
Monócitos	116	0 - 850
Plaquetas	484.000	300.000 - 800.000/ μ L
Proteínas plasmáticas	7,8	5,8 - 7,9 g/dL
Creatinina	2,00	0,8 - 1,8 mg/dL
ALT/TGP	68,00	6,0 - 83,0 μ /L
Fosfatase alcalina	41,00	25,0 - 93,0 μ /L
Uréia	75,00	42,8 - 64,2 mg/dL

Fonte: Modificado do laudo do Laboratório do Hospital VetClinic, 2025.

Nota: Eritrograma e leucograma sem alterações morfológicas; presença de agregados plaquetários (+--); plasma e soro normais; resultados repetidos e confirmados.

A ultrassonografia abdominal evidenciou alterações renais sugestivas de nefropatia em agudização, além de achados discretos e sem repercussão clínica em bexiga, alças intestinais, baço, fígado e vesícula biliar. Por se tratar de paciente resgatado e sem histórico médico prévio, foi encaminhado para avaliação complementar com

médico veterinário nefrologista e com especialista em Medicina Felina. Confirmada a ausência de impedimentos clínicos, o procedimento cirúrgico foi agendado.

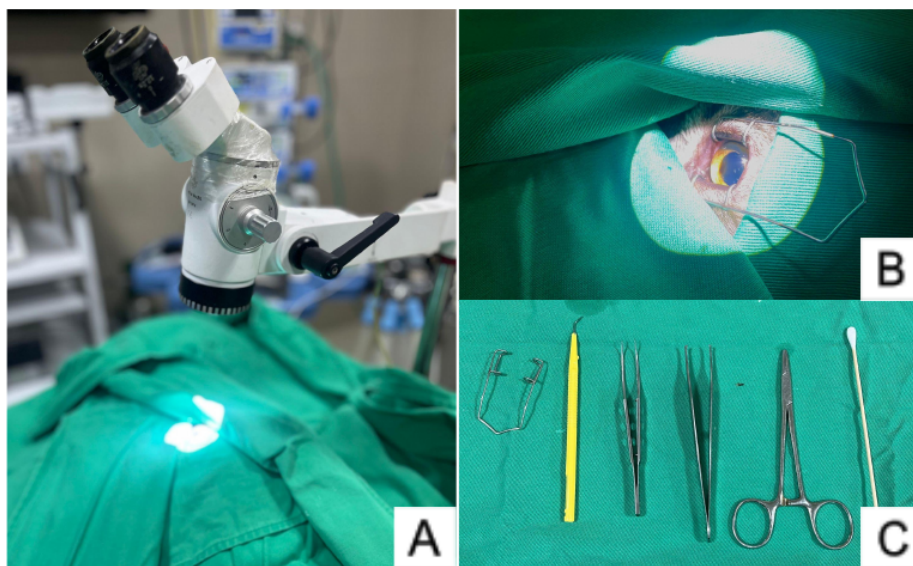
3.6. Procedimento Cirúrgico

No dia do procedimento, após avaliação e admissão pelo setor de internação, o paciente foi submetido a protocolo anestésico balanceado. Como medicação pré-anestésica, utilizaram-se dexmedetomidina (agonista $\alpha 2$ -adrenérgico) e metadona (analgésico opioide), visando sedação, relaxamento muscular e analgesia. A indução e a manutenção anestésica foram realizadas com propofol em bomba de seringa, complementadas por infusão contínua de remifentanil e cetamina para analgesia transcirúrgica e consequente redução das doses de manutenção. Os parâmetros monitorados — frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica, saturação de oxigênio e EtCO₂ (concentração de CO₂ exalado) — mantiveram-se dentro da normalidade durante todo o procedimento, sem intercorrências anestésicas.

Após o início do protocolo anestésico, o paciente foi posicionado em decúbito lateral direito e foi realizada tricotomia da região periocular esquerda, seguida por assepsia com solução preparada na proporção de 1 ml de iodopovidona para 50 ml de solução fisiológica. Logo após, colocaram-se os panos de campo estéreis, um microscópio cirúrgico foi posicionado (Figura 6 - A) de modo a se visualizar perfeitamente o globo ocular, e um blefarostato (instrumento para manter as pálpebras abertas, Figura 6 - B) foi colocado, a fim de garantir que a pálpebra não interferisse no campo cirúrgico e para facilitar o acesso à córnea. Previamente, foram separados os instrumentos cirúrgicos a serem utilizados, conforme

Figura 6 - C, da esquerda para a direita: blefarostato aramado médio, bisturi de lâmina crescente, pinça de córnea Colibri com plataforma, pinça Adson dente de rato, porta-agulha Mayo Hegar e swab estéril.

Figura 6. Preparação para início do procedimento. (A) Microscópio posicionado; (B) Globo ocular isolado após assepsia; (C) Instrumentos cirúrgicos utilizados.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2025.

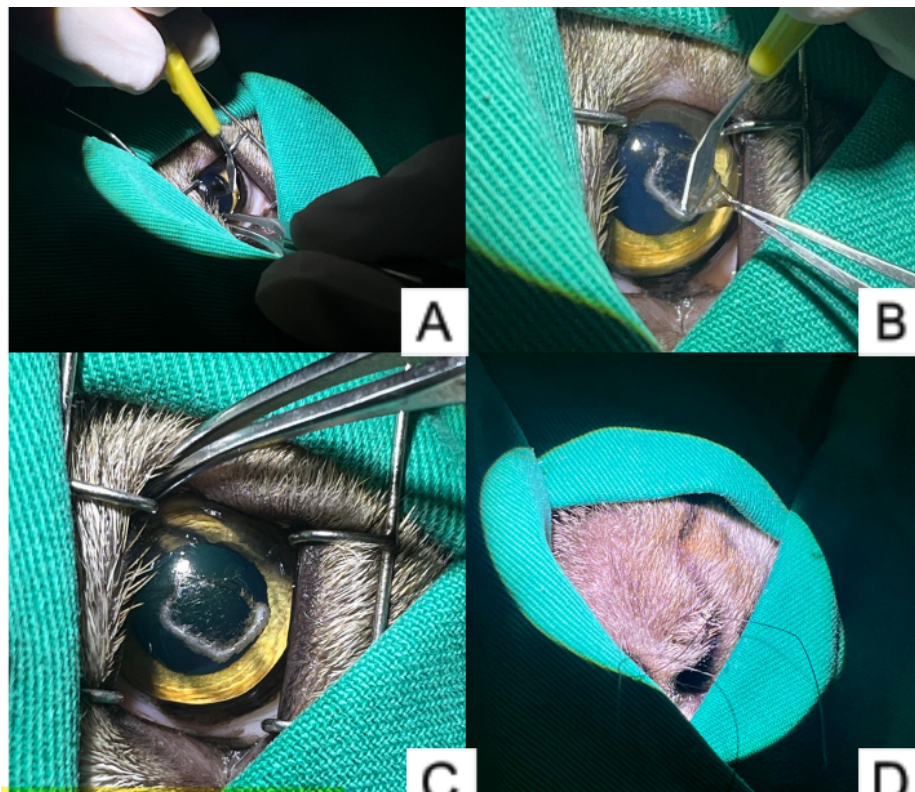
Por meio da magnificação óptica (microscópio cirúrgico), o olho acometido foi examinado para permitir a visualização precisa do sequestro corneano e de suas bordas. Então, com o auxílio do bisturi de lâmina crescente, foi realizada a demarcação em “janela” da área do sequestro (Figura 7 - A) a uma profundidade que não passasse de dois terços do estroma, para que ela pudesse ser retirada por meio de delaminação superficial da córnea.

Com efeito, realizou-se a ceratectomia com auxílio de bisturi e pinça de córnea, por meio da delaminação cuidadosa da camada superficial da córnea onde estava localizado o sequestro (Figura 7 - B), separando-se a camada com o sequestro do tecido sadio. A dissecação foi feita com precisão, em camadas finas (laminar), para

evitar danos às camadas mais profundas da córnea, até que o sequestro fosse completamente removido, preservando a maior parte possível da córnea saudável.

Após a delaminação, a área remanescente foi examinada para avaliar a profundidade da lesão e garantir que todo o sequestro corneal fora retirado (Figura 7 - C). O recobrimento da úlcera, provocada pela ceratectomia, deu-se por meio de um *flap* de terceira pálpebra, no qual a membrana nictitante foi suturada à conjuntiva bulbar, utilizando-se fio Nylon 4-0 (Figura 7 - D), como forma de proteção ocular, reduzindo atritos e possíveis traumas durante o processo de cicatrização da ferida.

Figura 7. Momentos cirúrgicos da ceratectomia. (A) Demarcação com auxílio de bisturi laminar; (B) Delaminação cuidadosa com bisturi e pinça Colibri; (C) Aspecto da córnea após a retirada do sequestro corneal; (D) Término do procedimento, com flap de terceira pálpebra.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2025.

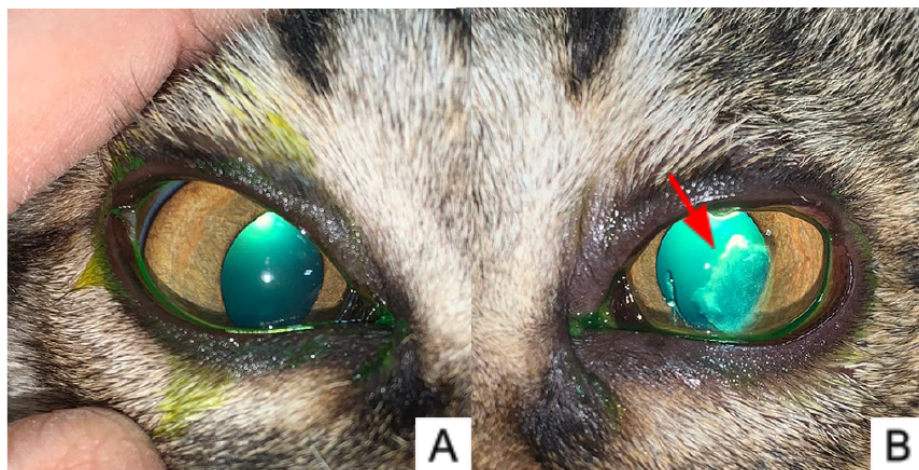
No pós-cirúrgico imediato, foi colocado colar elizabetano para proteção ocular e administraram-se dipirona por via intravenosa (25 mg/kg) e amoxicilina por via subcutânea (20 mg/kg). O fragmento corneal excisado não foi submetido a exame histopatológico, em razão de restrições financeiras e da ausência de interesse por parte dos tutores. Após o retorno anestésico, sem intercorrências, o animal permaneceu em observação no internamento de felinos e recebeu alta médica ao final do mesmo dia.

Como terapêutica para uso domiciliar, foi prescrito uso oftálmico no olho esquerdo de colírio à base de tobramicina 3 mg/ml e de colírio lubrificante à base de ácido hialurônico 1,5 mg/ml, ambos instilando-se uma gota na frequência de cinco vezes ao dia, durante 14 dias. Para uso oral, prescreveu-se amoxicilina com clavulanato de potássio 10 mg/kg, a cada 12 horas por oito dias, associada à dipirona monoidratada 25 mg/kg, a cada 24 horas durante três dias.

3.7. Evolução Pós-Operatória

Após 15 dias da realização do procedimento cirúrgico, o paciente retornou em consulta oftalmológica para remoção do *flap* de terceira pálpebra e reavaliação do processo cicatricial, não sendo observados sinais de desconforto ocular, como epífora e blefaroespasma. Durante a avaliação, foi realizado novamente o teste de fluoresceína, sem impregnação do corante no local, indicando que a úlcera anterior e a lesão do procedimento já haviam sido reepitelizadas (Figura 8).

Figura 8. Avaliação oftálmica final. (A) Olho direito, íntegro; (B) Olho esquerdo, com cicatrização corneal quinze dias após a ceratectomia superficial (seta).



Fonte: Arquivo Pessoal, 2025.

Dessa forma, com cura clínica, o paciente recebeu alta médica e orientação para acompanhamento e reavaliação oftalmológica a cada seis meses, a fim de acompanhar a cicatrização da córnea.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O sequestro corneano felino é uma condição ocular específica e comum em gatos, caracterizado pelo aparecimento de placa de tecido necrótico na região central ou paracentral da córnea, a qual pode abranger desde o estroma até a membrana de Descemet,

sendo frequentemente acompanhada por neovascularização, edema e inflamação, podendo evoluir para úlceras profundas e perfuração ocular (Featherstone; Sansom, 2004; Graham; White; Billson, 2017).

O paciente do caso relatado é um felino, SRD, macho de aproximadamente 8 anos de idade. Os estudos de Multari *et al.* (2021) e de Schipper *et al.* (2022) estabeleceram que ambos os sexos são igualmente afetados e três diferentes revisões concluíram que a idade média dos pacientes acometidos era de 5,6 anos (Featherstone; Sansom, 2004), de 4,75 anos (Multari *et al.*, 2021) e de 6,8 anos (Graham; White; Billson, 2017). Ainda no estudo realizado por Graham, White e Billson (2017), identificou-se uma variação de 8 meses a 18 anos, de forma que foram avaliados 51 fêmeas e 46 machos acometidos. Sendo assim, conforme grandes estudos retrospectivos na literatura, não há predisposição de idade ou sexo (Baptista, 2019).

Em tempo, as raças mais acometidas são de felinos persas, birmaneses, himalaio e siameses (Little, 2015), mas, segundo Schipper *et al.* (2022), há uma predisposição genética de um gene recessivo passado entre as linhagens dessas raças, e como o gênero SRD é uma miscigenação de raças híbridas e/ou puras, o paciente em questão poderia conter tais genes.

Outra hipótese etiológica para o paciente deste relato seria com base no sequestro corneal ser uma condição frequentemente associada a afecções que afetam a integridade corneal, como ceratite ou úlcera crônica, trauma iatrogênico ou condições inflamatórias, como a infecção causada pelo FHV-1 (La Croix; Woerdt;

Olivero, 2001; Featherstone; Sansom, 2004; Williams; Kim, 2009; Graham, 2017; Baptista, 2019).

Durante a anamnese, a tutora relatou que o animal foi adotado com lesões dermatológicas, secreção nasal, lacrimejamento e estado geral debilitado. O quadro descrito poderia estar atrelado a uma possível infecção pelo FHV-1, haja vista a sintomatologia a nível de trato respiratório superior e o fato de que ele é o agente etiológico que mais frequentemente causa alterações oculares em gatos, com achados na literatura de FHV-1 virulento na córnea de felinos assintomáticos e sem histórico de doença clínica (Stiles; Pogranichniy, 2008; Stiles, 2014). Em adição, acrescenta-se que o FHV-1 é um dos vírus mais comumente associados à doença respiratória felina, principalmente em gatos não vacinados e/ou oriundos de ambientes populosos, como gatis e abrigos (Little, 2015), o que também está em consonância com o histórico anterior do animal em questão de não possuir um lar adotivo até recentemente.

Além disso, a tutora relatou que o animal desenvolveu úlcera de córnea no olho esquerdo recentemente, o qual foi o mesmo globo ocular acometido pelo sequestro corneal posteriormente. O FHV-1 predispõe ao desenvolvimento secundário de ceratite e úlcera corneal (Featherstone; Sansom, 2004; Baptista, 2019), o que também sustentaria a hipótese etiológica do sequestro corneal relacionada à prévia exposição ao herpesvírus.

Durante o exame oftálmico, o paciente apresentou ausência do reflexo de ameaça e atrofia total de retina bilateralmente, o que indica um déficit visual de origem retiniana e concomitante, não relacionado ao sequestro corneano, que era unilateral e superficial. Como o reflexo de ameaça depende da integridade de toda a via

visual, a sua ausência bilateral é compatível com a atrofia retiniana observada, e não com a lesão corneana focal. Esse déficit visual, de caráter prévio e concomitante, foi clinicamente atribuído à suspeita de infecção pelo FHV-1, agente mais frequentemente associado a doenças oculares em felinos, em consonância com o histórico respiratório e ocular do paciente (Gould, 2011; Stiles, 2014). No exame de tonometria, houve discrepância entre as PIO, de forma que o olho direito apresentou 22 mmHg e o esquerdo, 14 mmHg. Os valores de referência para a PIO variam de 15 a 20 mmHg (Brooks, 2008; Miller, 2008; Martin, 2010), de acordo com o equilíbrio entre a produção e a drenagem do humor aquoso. Slatter (2018) orienta que a PIO não deve variar entre os olhos do mesmo paciente em mais de 20%, sendo a sua comparação fundamental para a interpretação dos resultados e a investigação de comorbidades. O aumento da PIO pode causar glaucoma e hipertensão ocular, enquanto afecções como a uveíte resultam em sua diminuição (Ofri, 2002; Oliveira; Montiani-Ferreira; Williams, 2018). Dada a elevação no olho direito e a suspeita de hipertensão ocular, foi prescrito o uso de dorzolamida a 2% apenas nesse olho, pois ela se mostra eficaz em reduzir a produção do humor aquoso e a PIO (Willis, 2004; Martins, 2009); já a PIO reduzida no olho esquerdo é compatível com o processo inflamatório/ulcerativo local.

Ainda na avaliação do olho esquerdo, observou-se epífora e blefaroespasma, além de uma placa enegrecida na região paracentral da córnea, característica de um sequestro corneano (Dalla; Pisoni; Masetti, 2007; Baptista, 2019; Glaze; Maggs; Plummer, 2021; Schipper *et al.*, 2022). A localização e os aspectos da lesão estavam condizentes com os expostos na literatura (Michel; Vigan; Douet, 2021; Xu *et al.*, 2022), assim, deu-se o diagnóstico de sequestro corneal.

No paciente em questão, o sequestro media aproximadamente 2 mm de diâmetro e acometia cerca de um terço da córnea, com profundidade restrita ao epitélio e ao estroma anterior e sem neovascularização associada, sendo, portanto, classificado como uma lesão superficial. A caracterização da profundidade e da extensão da lesão é determinante na escolha da técnica cirúrgica, uma vez que lesões superficiais respondem satisfatoriamente à ceratectomia lamelar superficial, associada ou não ao *flap* de terceira pálpebra, ao passo que as técnicas de enxerto — pedículo conjuntival, transposição córneo-conjuntival ou enxertos teciduais — são reservadas a lesões profundas, perfuradas ou que demandem a remoção de mais da metade da espessura corneal (Graham; White; Billson, 2017; Multari *et al.*, 2021). Assim, a natureza superficial do sequestro neste relato justificou a opção pela ceratectomia lamelar superficial com recobrimento por terceira pálpebra, sem necessidade de enxerto.

O diagnóstico do sequestro corneano é eminentemente clínico, baseado no aspecto característico da placa corneana de coloração âmbar a enegrecida, sobretudo quando associada a ulceração concomitante, sendo considerado altamente sugestivo ao exame oftálmico (Featherstone; Sansom, 2004; Baptista, 2019). No presente relato, a lesão corneal excisada não foi submetida a exame histopatológico devido à ausência de interesse e a restrições financeiras por parte dos tutores. Embora a histopatologia possa confirmar o diagnóstico — evidenciando compactação e degeneração do colágeno estromal, necrose e brunescência tecidual — e auxiliar na exclusão de diagnósticos diferenciais, a sua não realização constitui uma limitação que não comprometeu a conduta terapêutica, dado o quadro clínico característico e a resposta

favorável ao tratamento instituído (Graham; White; Billson, 2017; Multari *et al.*, 2021).

Os sinais clínicos apresentados pelo paciente significavam que ele estava sentindo dor ocular, pois é demonstrado que, nos casos crônicos ou graves, os animais apresentam dor ocular caracterizada pela presença de blefaroespasma, epífora, enoftalmia, protrusão da membrana nictante, fotofobia e, eventualmente, apatia e anorexia (Dalla; Pisoni; Masetti, 2007; Townsend *et al.*, 2008; Viega, 2018; Madril *et al.*, 2021). No teste com o corante de fluoresceína, houve impregnação do corante por cima da área do sequestro, indicando a presença de uma úlcera superficial na córnea. Assim, para uso apenas no olho esquerdo, foi prescrito uso de colírio antibiótico à base de ofloxacino 3 mg/ml e colírio lubrificante de ácido hialurônico 1,5 mg/ml. Ofloxacino é um antibiótico fluoroquinolona, bactericida contra a maioria dos comensais do saco conjuntival, com boa penetração ocular e baixa toxicidade (Kern, 2004; Townsend *et al.*, 2008).

Para o tratamento de patologias da córnea em humanos e animais, o objetivo principal é restaurar a integridade estrutural do estroma e a transparência da córnea (Andrew, 2001; Graham; White; Billson, 2017). Em casos de sequestro corneal, o tratamento preconizado é o cirúrgico (Baptista, 2019), consistindo na realização de ceratectomia lamelar com *flap* de membrana nictante quando a lesão está superficial, e, em casos de lesão mais profunda, a realização de ceratectomia com enxerto conjuntival pediculado, para favorecer a cicatrização da córnea e o conforto pós-cirúrgico (Oriá *et al.*, 2001).

Contudo, cabe-se ressaltar que, para o tratamento cirúrgico de casos de sequestro corneano, há vários métodos e materiais atualmente

disponíveis e alguns em processo de estudo e desenvolvimento, incluindo ceratectomia lamelar combinada com enxertos conjuntivais (Featherstone; Sansom, 2004), transplante de submucosa do intestino delgado suíno (*BIOSIS*) (Goulle, 2011; Featherstone; Sansom; Heinrich, 2001), transplante de enxerto de tecido *ACell*® de bexiga suína (Chow; Westermeyer, 2015), transposição córneo-conjuntival (CCT) (Graham; White; Billson, 2017; Yang; Labelle; Breau, 2018), enxerto de pericárdio bovino (Dulaurent *et al.*, 2013), adesivo de cianoacrilato (Pumphrey; Desai; Pizzirani, 2019), transplante de membrana amniótica (Barachetti; Giudice; Mortellaro, 2010) e transplante de córnea homoenxerto ou xenoenxerto (Michel; Vigan; Douet, 2021; Gimenez; Fariña, 1998; Laguna *et al.*, 2014). As técnicas de enxerto apresentam risco de deiscência (Hollingsworth, 2003; Kim *et al.*, 2020) e rejeição grave comumente está associada a transplantes de córnea (Multari *et al.*, 2021).

Ademais, o tratamento clínico não é recomendado pois o tempo de recuperação é consideravelmente mais longo, acompanhado de desconforto ocular e com chance de recidiva (Featherstone; Sansom, 2004; Dalla; Pisoni; Masetti, 2007). Dessa maneira, como o foco tem sido no aprimoramento de técnicas cirúrgicas, há poucos estudos de tratamento conservador (Graham; White; Billson, 2017; Xu *et al.*, 2022). Quando a cirurgia é realizada, a recorrência é possível, mas é observada principalmente em casos em que a excisão da lesão foi incompleta (Featherstone; Sansom, 2004; Moore, 2005).

Assim sendo, no caso do paciente relatado neste trabalho, a terapêutica instituída foi a realização de ceratectomia lamelar com *flap* de terceira pálpebra.

Figura 9. Lesão do sequestro corneal excisada no procedimento de ceratectomia lamelar.



A ceratectomia foi realizada com o auxílio de bisturi de lâmina crescente e pinça de córnea, por meio da delaminação cuidadosa da camada superficial da córnea onde estava localizado o sequestro, conforme relatado na literatura (Baptista, 2019; Multari *et al.*, 2021), e realizado o recobrimento da lesão com *flap* de membrana nictante, dando suporte corneal, auxiliando na cicatrização e reduzindo o risco de recorrência (Oriá *et al.*, 2001; Ribeiro, 2015; Jaatinen, 2023).

O protocolo terapêutico pós-cirúrgico de sequestro de córnea é similar ao de uma úlcera de córnea, e inclui o uso de antibióticos, lubrificantes oculares, midriáticos, anti-inflamatórios e analgésicos (Moore, 2005; Ribeiro, 2015; Baptista, 2019). No caso relatado, foi prescrito o uso de colírio à base de tobramicina 3 mg/ml e de colírio lubrificante à base de ácido hialurônico 1,5 mg/ml, e, para uso oral, amoxicilina com clavulanato de potássio 10 mg/kg e dipirona monoidratada 25 mg/kg. O objetivo da antibioticoterapia é evitar uma infecção secundária pós-cirúrgica, ao passo em que o lubrificante ocular protege o olho enquanto a produção lacrimal está diminuída devido ao processo patológico e pós-cirúrgico (Dalla; Pisoni; Masetti, 2007; Maggs, 2008; Baptista, 2019).

Após 15 dias, o paciente retornou em consulta oftalmológica para remoção do *flap* de terceira pálpebra e reavaliação do processo cicatricial. Não foram observados sinais de desconforto ocular, o resultado do teste com fluoresceína foi negativo e a córnea apresentava excelente reepitelização. Assim, o paciente recebeu alta médica. O sucesso na terapêutica empregada corrobora os estudos de Baptista (2019) e Multari *et al.* (2021), que demonstram estatísticas de que os melhores resultados são alcançados com métodos cirúrgicos.

5. CONCLUSÃO

No caso supracitado, a técnica de ceratectomia lamelar associada ao recobrimento com terceira pálpebra mostrou-se eficaz como abordagem terapêutica do sequestro corneal, de forma que o paciente obteve reepitelização corneal e remissão dos sinais clínicos rapidamente após a realização do procedimento cirúrgico, sem complicações ou recidiva no período de acompanhamento. A caracterização da lesão como superficial foi determinante para a escolha da técnica, reforçando a importância da avaliação criteriosa da extensão e da profundidade do sequestro na definição da conduta cirúrgica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDREW, S.E.. Ocular manifestations of feline herpesvirus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, [S.L.], v. 3, n. 1, p. 9-16, mar. 2001.

BAPTISTA, R.L.. Sequestro de córnea: revisão de literatura e estudo retrospectivo (2007 - 2018). 2019. 52 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2019.

BOUHANNA, L.; LISCOËT, L.B.; RAYMOND-LETRON, I.. Corneal stromal sequestration in a dog. *Veterinary Ophthalmology*, [S.L.], v. 11, n. 4, p. 211-214, jul. 2008.

BROOKS, D.E. Glaucoma. In: Herrera, D. *Oftalmologia Clínica em Animais de Companhia*. 1.ed. São Paulo: MedVet Livros, 2008. p.195.

CHOW, D.W.; WESTERMEYER, H.D.. Retrospective evaluation of corneal reconstruction using ACell Vet™ alone in dogs and cats: 82 cases. *Veterinary Ophthalmology*, [S.L.], v. 19, n. 5, p. 357-366, 20 jun. 2015.

DALLA, F.; PISONI, L.; MASETTI, L.. Feline Corneal Sequestration: a review of medical treatment in 37 cases. *Veterinary Research Communications*, [S.L.], v. 31, n. 1, p. 285-288, 16 jul. 2007.

DUBIELZIG, R.R.; KETRING, K.; MCLELLAN, G.J.; ALBERT, D.M.. Diseases of the cornea and sclera. In: Dubielzig, R.R., Ketrining, K., McLellan, G.J., Albert, D. M (Ed.), *Veterinary Ocular Pathology: a comparative review*. 1st ed., Elsevier, 2010. Cap. 8. p. 201-243.

DUBIN, A.J.; PIZZIRANI, S.; BEAMER, G.L.. Corneal sequestrum in a dog with chronic unilateral keratoconjunctivitis sicca. *Journal of The American Veterinary Medical Association*, [S.L.], v. 243, n. 12, p. 1751-1755, 15 dez. 2013.

DULAURENT, T.; AZOULAY, T.; GOULLE, F.; DULAURENT, A.; MENTEK, M.; PEIFFER, R.L.; ISARD, P.F.. Use of bovine pericardium (Tutopatch®) graft for surgical repair of deep melting corneal ulcers in dogs and corneal sequestra in cats. *Veterinary Ophthalmology*, [S.L.], v. 17, n. 2, p. 91-99, 28 abr. 2013.

FEATHERSTONE, H.. Corneal sequestrum: surgical options. 2013. Disponível em: <https://www.vettimes.co.uk/article/corneal-sequestrum-surgical-options/>. Acesso em: 18 nov. 2024.

FEATHERSTONE, H.J.; SANSOM, J.; HEINRICH, C.L.. The use of porcine small intestinal submucosa in ten cases of feline corneal disease. *Veterinary Ophthalmology*, [S.L.], v. 4, n. 2, p. 147-153, jun. 2001.

FEATHERSTONE, H.J.; SANSOM, J.. Feline corneal sequestra: a review of 64 cases (80 eyes) from 1993 to 2000. *Veterinary Ophthalmology*, 7, p. 213-227, 2004.

GELATT, K.N.; BROOKS, D.E.. Surgery of the cornea and sclera. In: GELATT, K.N.; GELATT, J.P.; PLUMMER, C.. *Veterinary Ophthalmic Surgery*. 2. ed. Philadelphia, USA: Elsevier Ltd, 2021. p. 191-236.

GELATT, K.N.; GILGER, B.C.; KERN, T.J.. *Veterinary Ophthalmology*. 5th ed. Wiley-Blackwell, Ames, IA, 2013. 2264 p.

GIMENEZ, M.T.P.; FARIÑA, I.M.. Lamellar keratoplasty for the treatment of feline corneal sequestrum. *Veterinary Ophthalmology*, [S.L.], v. 1, n. 2-3, p. 163-166, jun. 1998.

GLAZE, M.B. Congenital and hereditary ocular abnormalities in cats. *Clinical techniques in small animal practice*, Cap. 20, p. 74-82. 2005.

GLAZE, M.B.; MAGGS, D.J.; PLUMMER, C.E.. Feline Ophthalmology. In: Plummer, C.E., Kern, T. J. (Ed.), *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed., John Wiley & Sons, 2021, p. 1724-1728.

GOULD, D.. Feline Herpesvirus-1. Ocular manifestations, diagnosis and treatment options. *Journal of Feline Medicine and Surgery*,

Reino Unido, v. 13, n. 5, p. 333-346, 2011.

GOULLE, F.. Use of porcine small intestinal submucosa for corneal reconstruction in dogs and cats: 106 cases. Journal Of Small Animal Practice, [S.L.], v. 53, n. 1, p. 34-43, 28 nov. 2011.

GRAHAM, K.L; WHITE, J.D; BILLSON, F.M. Feline corneal sequestra: outcome of corneoconjunctival transposition in 97 cats (109 eyes). Journal Of Feline Medicine And Surgery, [S.L.], v. 19, n. 6, p. 710-716, 22 abr. 2017.

GRAHN B., PEIFFER R., WILCOCK B.. Diseases of the cornea. In: Grahn B, Peiffer R, Wilcock B. Histologic Basis of Ocular Disease in Animals. Ed. Hoboken: John Wiley & Sons, 2019, p.143-180.

HASSELL, J.R.; BIRK, D.E. The molecular basis of corneal transparency. Experimental Eye Research, [S.L.], v. 91, n. 3, p. 326-335, set. 2010.

HELPER, J.C. Diseases and surgery of the cornea and sclera. Magrane's canine ophthalmology. 4.ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1989. p. 102-149.

HOLLINGSWORTH, S.R.. Corneal surgical techniques. Clinical Techniques In Small Animal Practice, [S.L.], v. 18, n. 3, p. 161-167, ago. 2003.

JAATINEN, O.A.. Feline corneal sequestrum: a case series study of six representative cases of the disease. 2023. 68 f. TCC (Graduação) - Curso de Veterinary Medicine, Institute Of Veterinary Medicine And Animal Sciences, Estonian University Of Life Sciences, Tartu, Estonia, 2023.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Histologia básica: texto e atlas. 13.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018, p. 170-195.

KERN, T.J. Antibacterial agents for ocular therapeutics. Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, [S.L.], v. 34, n. 3, p. 655-668, maio 2004.

KIM, Y.; KANG, S.; NAM, S.; YUN, S.; SEO, K.. Surgical Treatment of Corneal Sequestrum with Porcine Urinary Bladder Submucosa Extracellular Matrix (ACell Vet® Corneal Disc) in Two Cats. Journal Of Veterinary Clinics, [S.L.], v. 37, n. 4, p. 213-216, 31 ago. 2020.

LA CROIX, N.C.; WOERDT, A.D.; OLIVERO, D.K.. Nonhealing corneal ulcers in cats: 29 cases (1991-1999). Journal of The American Veterinary Medical Association, [S.L.], v. 218, n. 5, p. 733-735, 1 mar. 2001.

LAGUNA, F.; LEIVA, M.; COSTA, D.; LACERDA, R.; GIMENEZ, T.P.. Corneal grafting for the treatment of feline corneal sequestrum: a retrospective study of 18 eyes (13 cats). Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 18, n. 4, p. 291-296, 22 out. 2014.

LEWIN, A.C.; COGHILL, L.M.; McLELLAN, G.J.; BENTLEY, E.; KOUSOULAS, K.G.. Genomic analysis for virulence determinants in feline herpesvirus type-1 isolates. Virus Genes, Los Angeles, v. 56, n. 1, p. 49-57, 2020.

LIEBICH, H.G; SÓTONYI, P.; KÖNIG, H.E.. Olho (Oculus). In: KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-Georg. Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. p. 599-620.

LITTLE, S.E.. The cat: Clinical Medicine and Management. 2 ed. St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders, 2015. p. 837-839.

MADRIL, A.B; ALVES, C.C.; BILHALVA, M.A.; ROSA, B.M.; ROCHA, M.M.; SOARES, M.A.; PALÁCIO, L.P.; ALVES, A.S.; VASCONCELLOS, A.L.; COSTA, P.P.C.. Sequestro corneal felino: relato de caso. Pubvet, [S.L.], v. 15, n. 10, p. 1-6, 4 out. 2021.

MAGGS, D.J.. Diseases of the Cornea and Sclera. In: MAGGS, David J.; MILLER, Paul E.; OFRI, Ron. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 6. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2018. Cap. 10. p. 213-253.

MARTIN, C.L. Anterior Uvea and Anterior Chamber. In: Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine. 1.ed. Manson, 2010. p.298-330.

MARTINS, B.C.. Glaucoma. In: LAUS, J.L. Oftalmologia Clínica e Cirúrgica em Cães e Gatos. São Paulo: Roca, 2009. p.151-167.

MCLELLAN, G.J; ARCHER, F.J. Corneal stromal sequestration and keratoconjunctivitis sicca in a horse. Veterinary Ophthalmology, v.3, n. 4, p.207-212, 2000.

MICHEL, J.; VIGAN, M.; DOUET, J.Y.. Autologous lamellar keratoplasty for the treatment of feline corneal sequestrum: a retrospective study of 35 eyes (2012-2020). Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 24, n. 5, p. 491-502, set. 2021.

MILLER, P.E. Structure and Function of the Eye. In: Slatter, D.H. Slatter's Fundamentals of veterinary Ophthalmology. 4.ed. Elsevier, 2008. p.1-19.

MOORE, P.A.. Feline corneal disease. Clinical techniques in small animal practice, [S.L.], v. 20, n. 2, p. 83-93, maio 2005.

MULTARI, D.; PERAZZI, A.; CONTIERO, B.; CAROBBI, B.; BERTOLDI, M.; IACOPETTI, I.. Corneal sequestra in cats: 175 eyes from 172 cases (2000-2016). Journal of Small Animal Practice, [S.L.], v. 62, n. 6, p. 462-467, 29 jan. 2021.

OFRI, R.. Intraocular pressure and glaucoma. Veterinary Clinics Of North America: Exotic Animal Practice, [S.L.], v. 5, n. 2, p. 391-406, maio 2002.

OLIVEIRA, J.K.; MONTIANI-FERREIRA, F.; WILLIAMS, D.L.. The influence of the tonometer position on canine intraocular pressure measurements using the Tonovet® rebound tonometer. Open Veterinary Journal, [S.L.], v. 8, n. 1, p. 68, 22 mar. 2018.

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

PUMPHREY, S.A.; DESAI, S.J.; PIZZIRANI, S.. Use of cyanoacrylate adhesive in the surgical management of feline corneal sequestrum: 16 cases (2011-2018). Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 22, n. 6, p. 859-863, 14 mar. 2019.

RIBEIRO, A.P. Oftalmologia. In: CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais. 2. Ed. São Paulo: MedVet. 2015. p.683-722.

ROBERTS, S.R.. Corneal ulcers. In: Catcott, E. J. (Ed.), Feline Medicine and Surgery, 1st.ed, American Publications, 1964, p. 365.

ROCHA, M.G.. Protocolo terapêutico do herpesvírus felino 1: revisão de literatura. 2021. 27 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Ciências de Educação e Saúde, Centro de Ensino Unificado de Brasília, Brasília, 2022.

SANDMEYER, L.S., BREAU, C.B., GRAHN, B.H.. Diagnostic ophthalmology. The Canadian Veterinary Journal, v. 51, n. 11, p. 1295-1296, nov. 2010.

SCHIPPER, T.; STORMS, G.; JANSSENS, G.; SCHOOFS, S.; CAPIAU, E.; VERDONCK, D.; SMETS, P.; PEELMAN, L.J.; BROECKX, B.J.G.. Genetic Aspects of Corneal Sequestra in a Population of Persian, Himalayan and Exotic Cats. Animals, [S.L.], v. 12, n. 15, p. 2008, 8 ago. 2022.

SEBBAG, L.; MOCHEL, J.P.. An eye on the dog as the scientist's best friend for translational research in ophthalmology: focus on the ocular surface. Medicinal Research Reviews, [S.L.], v. 40, n. 6, p. 2566-2604, 31 jul. 2020.

SEBBAG, L.; SILVA, A.P.S.M.; SANTOS, Á.P.B.; RAPOSO, A.C.S.; ORIÁ, A.P.. An eye on the Shih Tzu dog: ophthalmic examination findings and ocular surface diagnostics. Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 26, n. 1, p. 59-71, 3 set. 2023.

STILES, J.; POGRANICHNIY, R. Detection of virulent feline herpesvirus-1 in the corneas of clinically normal cats. Journal Of Feline Medicine And Surgery, [S.L.], v. 10, n. 2, p. 154-159, abr. 2008.

STILES, J.. Feline Ophthalmology. In: Gelatt, K.N., Essentials of Veterinary Ophthalmology, 3 ed, John Wiley & Sons, 2014, p. 379-417.

SYNOWIEC, A.; GRYNIUK, I.; PACHOTA, M.; STRZELEC, Ł.; ROMAN, O.; KŁYSIK-TRZCIAŃSKA, K.; ZAJĄC, M.; DREBOT, I.; GULA, K.; ANDRUCHOWICZ, A.. Cat flu: broad spectrum polymeric antivirals. Antiviral Research, [S.L.], v. 170, p. 104563, out. 2019.

TELLE, M.R.; BETBEZE, C.. Corneal Surgery in the Cat: diseases, considerations and techniques. Journal Of Feline Medicine And Surgery, [S.L.], v. 24, n. 5, p. 429-441, 30 nov. 2021.

TELLE, M.R.; CHEN, N.; SHINSAKO, D.; KILAND, J.A.; OIKAWA, K.; TRANE, R.M.; MCLELLAN, G.J.. Relationship between corneal sensitivity, corneal thickness, corneal diameter, and intraocular pressure in normal cats and cats with congenital glaucoma. Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 22, n. 1, p. 4-12, 8 mar. 2019.

TOWNSEND, W.M.; RANKIN, A.J.; STILES, J.; KROHNE, S.G.. Heterologous penetrating keratoplasty for treatment of a corneal sequestrum in a cat. Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 11, n. 4, p. 273-278, jul. 2008.

VIEGA, I.O.. Ceratectomia lamelar com recobrimento de terceira pálpebra no tratamento de sequestro corneal - relato de caso. 2018. 34 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2018.

VOITEKHA, M.A.; SHILKIN, A.G.. A comparison between dehydrated and cryopreserved heterologous corneal grafts for penetrating keratoplasty in dogs and cats. Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 25, n. 1, p. 12-22, 2 jun. 2022.

WALTER, H., BILOTTA, T., GONÇALVES, C., BUSSE, C.. A combination of modified Kuhnt-Szymanowski and Celsus-Hotz techniques for

correction of entropion and overlong lower eyelids in dogs (40 eyes). Veterinary Ophthalmology, [S.L.], p.1-10, 22 mar. 2023.

WILLIAMS, D.L.; KIM, J.Y.. Feline entropion: a case series of 50 affected animals (2003-2008). Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 12, n. 4, p. 221-226, jul. 2009.

WILLIS, A.M. Ocular hypotensive drugs. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v.34, n.3, p.755–776, 2004.

YANG, V.Y.; LABELLE, A.L.; BREAU, C.B.. A bidirectional corneoconjunctival transposition for the treatment of feline corneal sequestrum. Veterinary Ophthalmology, [S.L.], v. 22, n. 2, p. 192-195, 13 set. 2018.

¹ Médica-veterinária. Pós-graduação em Oftalmologia Veterinária, Faculdade Anclivepa/SP. Endereço: Rua Ulisses Cruz, 285, Belenzinho, São Paulo/SP, CEP 03.077-000. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail.](#)