

Secuestro corneal felino: estudio retrospectivo de 17 casos (1994-2004)

Se describe la incidencia y manejo clínico de 17 casos de secuestro corneal en una población de 197 gatos atendidos con problemas oftalmológicos. Se utilizaron diferentes tratamientos médicos en casi la mitad de los casos, y cirugía en el resto. La mayoría de los casos quirúrgicos evolucionaron de manera aceptable.

Palabras clave: felino, córnea, secuestro.
Clin. Vet. Peq. Anim., 26(3): 221-228, 2006

H.D. Herrera, N. Weichsler

Unidad de Oftalmología.
Facultad de Ciencias
Veterinarias
Universidad de Buenos Aires
Av. Chorroarín 280
1427 Buenos Aires
Argentina

Introducción

El secuestro corneal felino (SCF), también llamado córnea nigrum, momificación corneal, queratitis necrotizante o degeneración corneal focal es una enfermedad que afecta el epitelio y estroma corneales de los gatos domésticos¹. Está caracterizado clínicamente por la presencia de signos como blefarospasmo, epífora y eventualmente fotofobia, acompañados por la presencia de una placa irregular, de color marrón oscuro o negro, de tamaño variable, localizada la mayoría de las veces en el centro de la córnea²⁻⁵. Esto fue descrito por primera vez por Verwer en 1965 con el nombre de secuestro corneal⁶.

Aunque no existe una prevalencia en relación con el sexo o la edad, se conoce la presencia de una marcada predisposición racial. La raza Persa es la más comúnmente afectada, y le siguen las razas Himalaya, Siamés y, finalmente, el gato doméstico de pelo corto⁶⁻⁹.

La etiología de esta enfermedad no se conoce muy bien, aunque se han propuesto varias teorías: causas bacterianas^{4,5}, *Chlamydia psittaci*^{10,11}, hongos^{4,7}, agentes cáusticos⁸, catecolaminas¹², factores traumáticos³, irritativos^{8,11}, distrofia corneal¹⁴, y agentes virales como el herpesvirus felino tipo 1 (HVF-1)^{1,10}. Algunos autores sostienen que el SCF podría ser una secuela específica de este virus, pero otros creen que el virus jugaría un papel secundario en razas predispuestas, comparado con otros factores como el lagofalmo¹⁵. Recientemente se ha propuesto que el trauma iatrogénico asociado con la queratotomía en rejilla en úlceras que no cicatrizan, puede predisponer a SCF¹⁵. Otros autores reportaron que la histología conjuntival y los estudios de ruptura de película lagrimal no son específicos para ojos afectados con SCF, pero esto no puede excluir una deficiencia espontánea de mucina¹⁵.

Se han descrito diferentes tratamientos tanto médicos como quirúrgicos. Entre los primeros se pueden señalar la aplicación tópica de colirios con antibióticos (como tobramicina, ciprofloxacina o cloramfenicol); antiinflamatorios (como dexametasona o prednisolona), y antivirales (como trifluorotimidina y aciclovir). Se ha reportado que el uso tópico de interferón alfa-2b (1000 unidades/ml, 4 veces al día) posee potenciales beneficios en el tratamiento de la enfermedad corneal felina¹⁵. La utilización de esta droga en forma tópica, y a razón de 3000 unidades/ml, ha sido también reportada como agente que favorece la desaparición de la coloración corneal en ojos afectados de SCF¹⁵. También hay autores que sugieren la utilización de agentes mucomiméticos, como el hialuronato de sodio o el carbomer 940 gel, en algunos casos de afección corneal felina, como el SCF¹⁵.

Como tratamientos quirúrgicos se han mencionado queratectomía superficial parcial o total¹⁶, recubrimiento conjuntival⁷, transposición corneoconjuntival¹⁰, queratoplastias con córneas congeladas¹⁷, e implantes de membranas biológicas como submucosa de intestino de cerdo¹⁸. De todas maneras, todos los autores aceptan que el tratamiento debe ser quirúrgico.



El objetivo del presente trabajo es presentar, en un estudio retrospectivo de 10 años, la incidencia de secuestro corneal felino, mencionando los tratamientos utilizados y la evolución que tuvieron los diferentes casos.

Materiales y métodos

Se utilizaron los registros de historias clínicas de todos los pacientes derivados con afecciones oftalmológicas atendidos en el período comprendido entre Septiembre de 1994 y Agosto 2004. De un total de 1982 animales, 1785 fueron perros y 197 gatos; a su vez, de estos últimos, 17 presentaron secuestro corneal. Los datos recolectados sobre los pacientes incluyeron: raza, sexo, edad, ojo afectado, tiempo de evolución hasta la primera consulta realizada por los autores (Tabla 1), tipo de placa y tratamientos implementados (Tabla 2).

En todos los casos el diagnóstico se realizó en base a la signología clínica que incluyó blefarospasmo, epifora, la presencia de una placa de color marrón o negro de localización corneal y generalmente central, infiltrado inflamatorio alrededor de la placa y vascularización superficial.

En 6 casos el tratamiento fue quirúrgico asociado a tratamiento médico perioperatorio; en 2 casos se realizó cirugía sin tratamiento médico previo; en 8 casos sólo se realizó tratamiento médico ante la negativa de los propietarios de someter al paciente a una cirugía. En 1 caso no se realizó ningún tratamiento. De las córneas extraídas quirúrgicamente, 5 de ellas, pertenecientes a pacientes de raza Persa, fueron estudiadas para determinar la presencia de herpesvirus felino tipo 1 (HVF-1) mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Resultados

Diecisiete fueron los pacientes que presentaron secuestro corneal de un total de 197 casos felinos atendidos entre Septiembre 1994 y Agosto 2004, lo que significa una incidencia en esta población del 8,62 % sobre el total de gatos atendidos por derivación oftalmológica. Las razas afectadas incluyeron 14 pacientes de raza Persa (82,35 %), 2 Himalayos (11,76 %) y 1 Exótico (5,88 %). Once pacientes fueron machos (64,70 %) y 6 hembras (35,29 %). La edad promedio con la que los pacientes se presentaron a consulta fue de 2,91 años (rango de 5 meses a 12 años). Los ojos afectados fueron el derecho en 5 casos (29,41%), el izquierdo en 10 (58,82%) y ambos ojos en 2 casos (11,76%). El tiempo promedio de evolución desde el inicio de los signos clínicos hasta la consulta oftalmológica fue de 3,67 meses (rango de 15 días-1 año).

Se observaron 2 tipos distintos de presentación de acuerdo al aspecto de la placa y, también, variaciones en la intensidad del color de la misma. En 12 casos la placa presentaba un aspecto liso, brillante, color negro intenso, e involucraba una gran extensión en la superficie corneal (Figs. 1, 4, 9, 11, 16 y 20); en 5 casos la placa era de forma irregular, de peque-



Figura 1. Caso N° 1. Obsérvese una gran placa de color negro en el centro de la córnea con vascularización y edema corneales en dorsal.



Figura 2. Caso N° 1. Aspecto del ojo 4 años después de realizada una queratectomía superficial total.

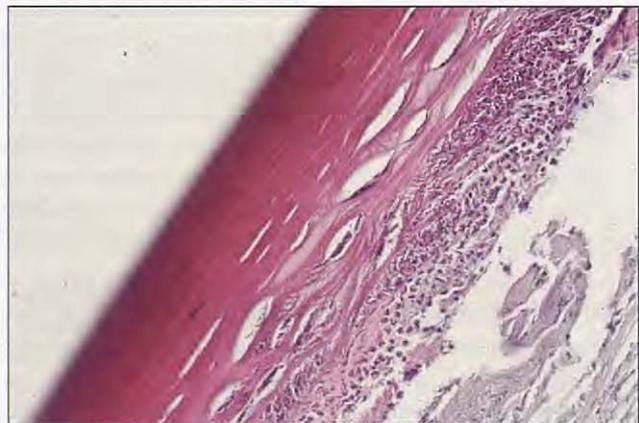


Figura 3. Corte histológico de la placa extraída del caso N° 1. Se observa un tejido homogéneo y acelular en superficie, con gran cantidad de infiltración celular más profundamente. H y E 10x.

ño tamaño, color marrón oscuro y sobrelevada en la superficie corneal (Figs. 12, 17 y 19). En 1 caso la placa presentaba un color marrón muy sutil (Fig. 5), mientras que en otro el color fue marrón tostado (Fig. 10).

Con referencia al tratamiento médico utilizado, ya sea como tratamiento exclusivo o preoperatorio, se usó una combi-

nación de soluciones oftálmicas de tobramicina 0,3% y dexametasona 0,1% (Bioptic DX, Laboratorio Bio Ocumed, Buenos Aires, Argentina) en 8 casos; una combinación de Cloramfenicol 0,2% y prednisolona 0,5% (Esodar, Laboratorio Bio Ocumed, Buenos Aires, Argentina) y trifluorotimidina 1% (TFT, Laboratorio Poen, Buenos Aires, Argentina) en 1 caso; aciclovir 3% (Lysovir, Laboratorio Elea, Buenos Aires, Argentina) y una combinación de tobramicina 0,3% y condroitín sulfato 10% (Tobramax, Laboratorio Labyes, Buenos Aires, Argentina) en 1 caso; cloramfenicol 0,2%, prednisolona 0,5% y aciclovir 3% en 1 caso; aciclovir 3%, cloramfenicol 0,2% y L-lisina 250 mg por vía oral por día en 1 caso; tobramicina 0,3%, dexametasona 0,1% y una combinación de ciprofloxacina 0,3% y condroitín sulfato 20% (Ciprovet, Laboratorio Labyes, Buenos Aires, Argentina) en 1 caso, y trifluorotimidina 1% y L-lisina 250 mg por vía oral por día en 1 caso. En 3 casos no se empleó tratamiento médico.

Con respecto al tratamiento quirúrgico se utilizó la técnica de queratectomía superficial total en 2 casos (casos N° 1 y 7), queratectomía superficial parcial en 1 caso (caso N° 9), queratectomía superficial parcial con un autoinjerto en 1 caso (caso N° 5), recubrimiento conjuntival luego de caída espontánea de la placa en 1 caso (caso N° 4), y transposición corneconjuntival (TCC) en 3 casos (casos N° 3, 8 y 12).

Los casos 1, 3 y 12 evolucionaron favorablemente, manteniendo la córnea o el injerto transparentes luego de los controles de cada caso a los 4 años, 1 año y 6 meses post cirugía respectivamente (Figs. 1, 2, 5, 6, 7, 8, 14 y 15). El caso 7 evolucionó en forma lenta al comienzo, produciéndose una cicatriz tórpida, para luego continuar con una evolución favorable con recuperación total de transparencia corneal. En los casos 5 y 8 se produjo una opacificación notable del injerto, desconociéndose la causa de la misma. El caso 8 fue tratado con uso tópico de glucocorticoides y ciclosporina, evolucionando favorablemente y recuperando la transparencia total del injerto. En el caso 4 se realizó un recubrimiento conjuntival pediculado, luego de la caída espontánea de la placa. El caso 9, sufrió una perforación corneal con forma exactamente igual a la queratectomía a los 50 días luego de la misma (Figs. 12, 13, 14 y 15). No se ha podido encontrar la causa de esta reacción. Se le realizó un recubrimiento conjuntival pediculado, pudiendo con esto mantener la visión con una pequeña cicatriz.

Con respecto a la identificación de HVF-1 por la técnica de PCR, la misma fue positiva en 2 (40%) de las 5 córneas de gatos persa analizadas.

Discusión

El SCF puede ocurrir en gatos de todas las edades (excepto neonatos), no existiendo una predilección por sexo^{1, 9, 10, 19}. También ha sido descrito en equinos²⁰. La mayor incidencia fue descrita en razas felinas braquicefálicas, siendo el Persa la principal y siguiéndole el Siamés, el Himalaya y los domésticos de pelo corto^{1, 2, 5, 9, 19}. Esta distribución también fue confirmada en este trabajo, en el cual 14 de los 17 casos presentados con SCF fueron en raza Persa.



Figura 4. Caso N° 2. Gran placa negra brillante y extendida en superficie.



Figura 5. Caso N° 3. Lesión inicial con pigmentación sutil y con vascularización dorsal.



Figura 6. Caso N° 3. Postoperatorio de 48 luego de una trasposición corneconjuntival. Se observa midriasis farmacológica.

Hasta el día de hoy no se conoce exactamente la causa que produce el SCF, pero se han propuesto muchas teorías. Verwer fue el primero en sostener que la presión del blefarospasmo sobre la córnea puede producir una úlcera corneal y como consecuencia el SCF, o que una úlcera corneal previa, desarrolle blefarospasmo secundario llevando al SCF por la presión sobre la córnea⁶.

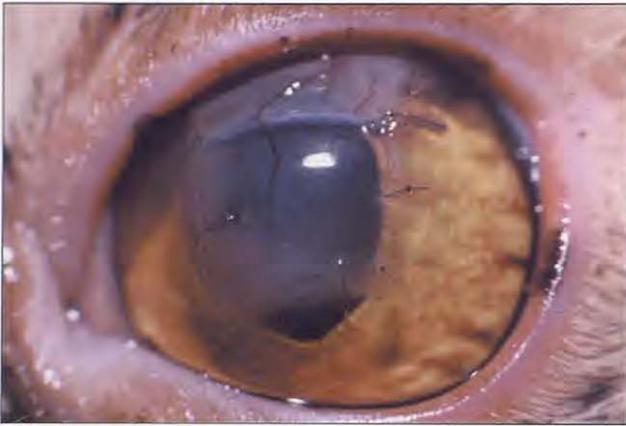


Figura 7. Caso N° 3. Postoperatorio de 30 días luego de una transposición córneoconjuntival. La córnea transplantada se observa levemente opaca y vascularizada.



Figura 8. Caso N° 3. Postoperatorio de 6 meses luego de una transposición córneoconjuntival. Obsérvese buena transparencia corneal y translucidez conjuntival.

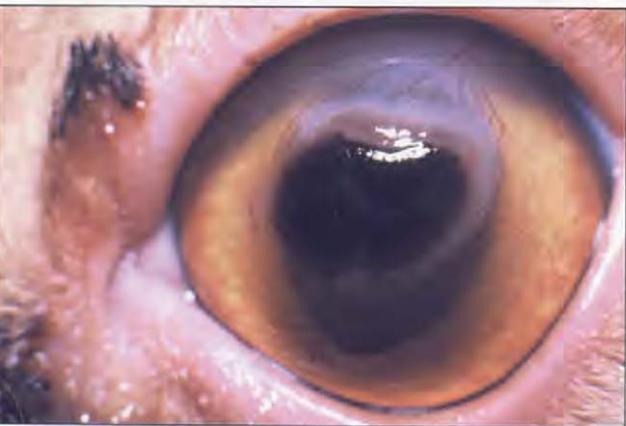


Figura 9. Caso N° 4. Placa negra central rodeada de gran infiltración inflamatoria y vascularización corneal.

Por otra parte, Knecht²¹ afirma que el SCF es secuela de una úlcera corneal y sugiere que la utilización de agentes químicos cáusticos sobre la superficie corneal puede llevar a SCF. Otros autores incluyen, además, los traumas oculares y agentes infecciosos como causas probables en el desarrollo del

SCF por colaborar con la persistencia de las lesiones corneales^{2, 5, 19}. Otras causas probables incluyen entropión, triquiasis, queratopatía por exposición y queratoconjuntivitis seca^{12, 16}. En los últimos años se han sumado otros factores como posibles causas, por ejemplo infección por HVF-1, metabolismo anormal del estroma corneal, distrofia corneal primaria y anomalías cualitativas del film lagrimal^{11, 14, 15, 22}.

Ninguno de los casos presentados en este estudio presentó antecedentes de enfermedades previas en los anexos oculares que pudieran sugerir un origen irritativo, mientras que en 5 casos existía el antecedente de una lesión epitelial previa. Aunque en otros trabajos se encontraron gatos con SCF y queratitis eosinofílica asociada¹⁵, en este trabajo no se encontró dicha asociación. Se ha sugerido que podría existir una asociación entre HVF-1, SCF y queratitis eosinofílica¹¹.

El SCF presenta como signología asociada blefarospasmo,^{1, 2, 8, 19, 21} epifora,^{1, 12, 19, 21} e hiperemia conjuntival,^{1, 2, 5, 9, 12, 19, 21} entre otros. Esta signología fue observada en todos los casos relatados en el presente trabajo. Por otra parte, el SCF se presenta con una historia de evolución crónica^{1, 5, 16}, hecho que también se pudo observar en la mayoría de los casos aquí presentados.

El SCF, generalmente, se presenta de forma unilateral, aunque también, y con menor frecuencia, puede ser bilateral^{1, 16, 19}. En este trabajo se presentaron solamente 2 casos con SCF bilateral.

Las placas del SCF se pueden presentar con dos aspectos diferentes:^{5, 16}

- Una placa negra, de límites definidos, superficie rugosa, que sobresale por encima del nivel de la córnea, y de pequeño tamaño.
- Una placa color pardo-marrón, de límites menos definidos, poca elevación y de gran extensión.

La mayoría de las placas encontradas en este trabajo fueron de un aspecto liso y aplanado (12 casos) mientras que en 5 de los 17 casos, las placas presentaron un aspecto sobreelevado y rugoso, de tamaño más pequeño. Asimismo, se ha mencionado una gran variación en la intensidad de la pigmentación de la placa, pudiendo ser extremadamente sutil, marrón tostado o marcadamente oscura⁵. La mayoría de las placas observadas fueron de color oscuro y sólo dos de colores claro y tostado.

En muchos casos se puede apreciar, acompañando a la placa, una vascularización corneal superficial que parte desde el limbo hacia la lesión^{16, 19}. Histológicamente, las placas consisten en un tejido homogéneo y acelular^{1, 2, 8, 16, 19, 23}, y alrededor de las mismas, se observa una zona de tejido inflamatorio con macrófagos, linfocitos, células gigantes y células plasmáticas (Fig. 3)^{6, 19}. No se conoce la naturaleza de la placa ni la razón de su coloración; las tinciones histológicas realizadas para la determinación de melanina y hemosiderina fueron negativas en un trabajo¹⁹.

Muchos gatos con SCF pueden presentar depósitos de pigmento marrón o negro en los márgenes palpebrales, por lo cual se ha propuesto también una alteración en el metabolismo de la porfirina o la influencia de la luz solar en la etiología de estas manchas, así como del SCF^{6, 12}. Como las lágrimas y los depósitos cercanos a los márgenes palpebrales, mu-



Figura 10. Caso N° 5. Placa central, irregular y de color marrón tostado.



Figura 13. Caso N° 9. Postoperatorio inmediato luego de una queratectomía superficial parcial.



Figura 11. Caso N° 6. Placa central negra y brillante extendida en superficie con vascularización corneal.



Figura 14. Caso N° 9. Postoperatorio de 50 días con una perforación corneal amplia con la misma forma de la queratectomía mostrada en la Fig. 10.



Figura 12. Caso N° 9. Placa central pequeña, de superficie sobrelevada y rugosa.

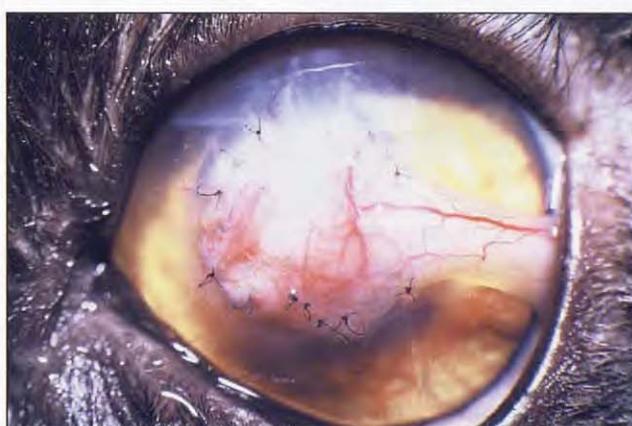


Figura 15. Caso N° 9. Recubrimiento conjuntival pediculado realizado luego de la perforación corneal. Postoperatorio de 14 días.

chas veces tienen el mismo color que la placa del SCF, hay autores que sostienen que esa decoloración podría deberse a la película lagrimal²². Las placas no se tiñen con fluoresceína, pero retienen el colorante rosa de bengala.^{8, 19}

Tanto el tratamiento médico como el quirúrgico son opciones a considerar en un SCF. La decisión de emplear uno u otro depende del grado de molestia y dolor presentes en el pacien-

te^{1, 24} o la profundidad del SCF y estadio de la enfermedad^{4, 24}. Sin tratamiento la placa se puede desprender y esto fue observado espontáneamente en 2 de los casos presentados. Lo que sucede en estas situaciones es que el tiempo de cicatrización suele ser más prolongado y con una alta incidencia de recurrencia del SCF¹. Por este motivo se recomienda el tratamiento quirúrgico como procedimiento de elección en el SCF.

El tratamiento quirúrgico del SCF consiste, en primera

instancia, en la realización de una queratectomía superficial para remover el tejido afectado. Está demostrado que la resolución de la enfermedad es mucho mejor si se emplea esta técnica, y que el tratamiento médico en forma tópica solamente, no es efectivo.^{16, 19}

En 7 de los 17 casos fue realizada una queratectomía superficial para remover la placa.

Existen diferentes técnicas y materiales para recubrir la lesión producida luego de la queratectomía superficial o la caída espontánea de la placa. La transposición corneoconjuntival es una técnica cuya mayor ventaja reside en el aporte nutricional que es proporcionado por la conjuntiva a la córnea, favoreciendo la cicatrización.¹⁰ Consiste en colocar un pedículo de córnea y su respectiva conjuntiva bulbar sobre la lesión en donde fue realizada la queratectomía superficial. Esta técnica, posee ventajas importantes con respecto al recubrimiento conjuntival, ya que en este último procedimiento es imposible poder recuperar la transparencia corneal en el lugar del injerto por la gran cicatriz que permanece.¹⁰

También es posible realizar injertos de diferentes tejidos sobre la córnea. Así, se han descrito el uso de submucosa intestinal de origen porcino, recuperándose la transparencia total del injerto en aproximadamente 8 a 10 meses post cirugía,¹⁸ y la utilización de córnea autóloga o heteróloga (canina) congelada como injerto, obteniendo una perfecta transparencia en pocas semanas.¹⁷

En los pacientes presentados en este trabajo se utilizó, además de la queratectomía superficial parcial o total, la técnica de transposición corneoconjuntival en 3 casos (casos N° 3, 8 y 12), recubrimiento conjuntival pediculado luego de la caída espontánea de la placa en 1 caso (caso N° 4) y un autoinjerto de córnea sin pedículo conjuntival en 1 caso (caso N° 5). Los casos en los que fue realizada la TCC evolucionaron todos favorablemente, recuperando la transparencia to-



Figura 16. Caso N° 10. Placa superficial sin reacción vascular.



Figura 17. Caso N° 12. Pequeña placa central, sobrelevada y de superficie rugosa.

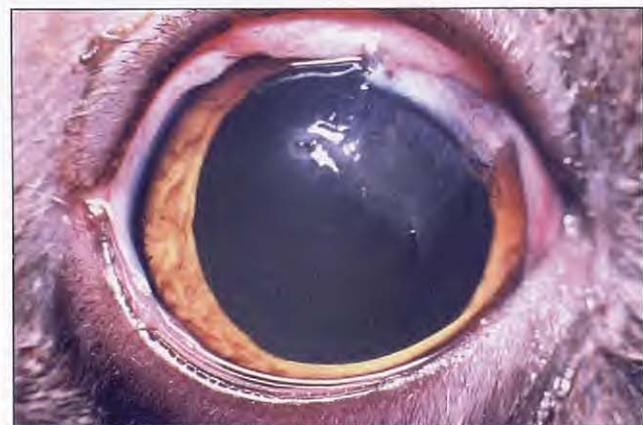


Figura 18. Caso N° 12. Postoperatorio de 48 horas luego de realizada una transposición corneoconjuntival. Se observa midriasis farmacológica.

Caso N°	Raza	Sexo	Edad (años)	Ojo	Evolución previa (meses)
1	Persa	M	1	D	1
2	Persa	H	0,5	A	3
3	Persa	M	2	I	3
4	Exótico	M	3	I	2
5	Persa	M	2	I	1
6	Himalayo	M	2	I	1
7	Persa	H	3	A	4
8	Persa	M	2	I	3
9	Persa	M	6	I	3
10	Himalayo	H	1	D	1
11	Persa	M	8	I	8
12	Persa	M	0,5	D	3
13	Persa	H	0,5	I	3
14	Persa	H	1	I	0,5
15	Persa	H	12	D	12
16	Persa	M	3	I	2
17	Persa	M	2	D	12

Tabla 1. Distribución de los pacientes según raza, sexo, edad, ojo afectado y tiempo de evolución entre el inicio de los signos clínicos y la primera consulta realizada por los autores. M: macho; H: hembra; D: ojo derecho; I: ojo izquierdo; A: ambos ojos.

tal de la córnea sin recurrencia de la enfermedad. Solamente en el caso 8 se produjo una opacificación a los 60 días post-cirugía sin haberse podido establecer la causa, pero recuperando la transparencia total luego de realizar un tratamiento médico con ciclosporina al 0,2% y glucocorticoides en forma tópica.

Caso Nº	Tratamiento médico	Tratamiento quirúrgico
1	No	Queratectomía superficial total
2	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	No
3	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	Transposición corneconjuntival
4	No	Recubrimiento conjuntival pediculado luego de caída espontánea de la placa
5	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	Queratectomía superficial parcial + autoinjerto
6	cloramfenicol 0,2% / prednisolona 0,5% + trifluorotimidina 1%	No
7	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	Queratectomía superficial total
8	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	Transposición corneconjuntival
9	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	Queratectomía superficial parcial + Recubrimiento conjuntival pediculado por complicación
10	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	No
11	No	No
12	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1%	Transposición corneconjuntival
13	aciclovir 3% + tobramicina 0,3% / condroitín sulfato 10%	No
14	cloramfenicol 0,2% / prednisolona 0,5% + aciclovir 3%	No
15	tobramicina 0,3% / dexametasona 0,1% + ciprofloxacina 0,3% / condroitín sulfato 20%	No
16	aciclovir 3% + cloramfenicol 0,2% + L-lisina	No
17	trifluorotimidina 1% + L-lisina	No

Tabla 2. Tratamientos médicos y quirúrgicos utilizados en cada caso.

Con referencia al tratamiento médico para el SCF, está indicada la utilización tópica de antibióticos pudiendo ser combinada con un corticoide. A esto se le puede sumar también la aplicación tópica de sustancias antivirales como la trifluorotimidina, la idoxiuridina o el aciclovir ya que, como se ha mencionado previamente, el HVF-1 podría cumplir un rol en la patogénesis del desarrollo del SCF.^{11, 25} Existen diversos métodos de laboratorio que permiten la detección del HVF-1, siendo el método de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), el más utilizado y confiable. La PCR es una técnica que se utiliza para amplificar porciones específicas de ADN microbial,^{11, 25} y por lo tanto, es extremadamente sensible para identificar ADN de HVF-1 en tejidos oculares.^{11, 25, 26}

En un estudio se encontró mediante PCR que la presencia de HVF-1 en placas de SCF en gatos domésticos de pelo corto era mayor que en razas braquicefálicas como el Persa, sosteniendo que probablemente las causas que estarían involucradas en el SCF de estas razas braquicefálicas podrían ser otras formas de trauma como queratitis por exposición, lagofthalmos, o ambos.¹¹ En este trabajo se tomaron 5 placas de SCF obtenidas por queratectomía superficial y se les realizó PCR para identificación de HVF-1. Las 5 placas correspondieron a pacientes de raza Persa. Los resultados fueron positivos en 2 casos y negativos en los otros 3.

Para finalizar, se puede concluir que el SCF es una enfermedad ocular frecuente en el gato, que tiene curso crónico con marcados signos de molestia ocular, y que el tratamiento más aconsejado es la queratectomía superficial asociada a otra técnica de queratoplastia que aporte sostén o nutrición en el lecho operado.



Figura 19. Caso Nº 14. Placa central, pequeña y de superficie rugosa.

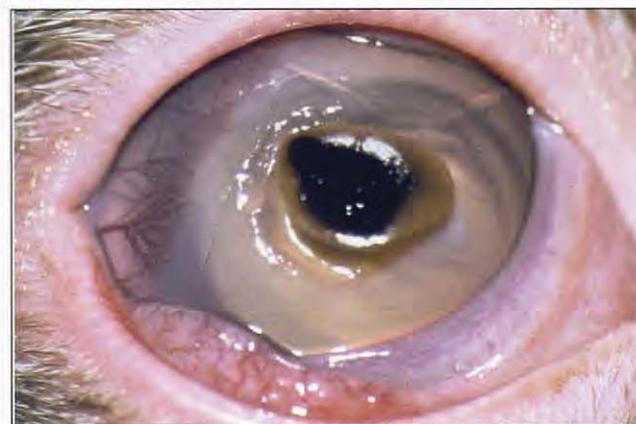


Figura 20. Caso Nº 15. Placa de gran espesor a punto de desprenderse espontáneamente.

Title**Feline corneal sequestrum: retrospective study of 17 cases (1994-2004)****Summary**

This paper reviews the incidence, treatment and evolution of 17 cases of feline corneal sequestrum. It includes the clinical records of all the referred patients with ophthalmic disorders between 1994 and 2004. Out of a total of 1982 patients, 197 were cats, and 17 of them presented corneal sequestrum. In all these cases, diagnosis was made by clinical signs such as blepharospasm, epiphora, and the presence of a black or dark brown spot on the cornea. The medical treatment consisted of topical antibiotics, antiinflammatories and/or antiviral agents, and the surgical procedures were superficial keratectomy and corneoconjunctival transposition. Out of 17 cases, 8 were treated only with medical therapy, 6 with both medical and surgical treatment, 2 only with surgery, and 1 did not receive any treatment. Out of the 8 operated cats, 4 had good results after the surgery, 3 experienced postoperative complications such as temporal opacification of the graft and corneal perforation. A conjunctival flap was made on the remaining case. The 8 cases treated medically could not be followed up systematically.

Key words: feline, cornea, sequestrum.

Bibliografía

- Morgan RV: Feline corneal sequestration: a retrospective study of 42 cases (1987-1991). *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 24-28.
- Bellhorn R: Sequestrum of the feline cornea. *The Scientific Proceedings From The First Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists (ACVO)* 1970; 41-48.
- Gelatt KN: Corneal sequestration in a cat. *Vet Med* 1973; 66: 561-562.
- Gelatt KN, Pfeiffer RL, Stevens J: Chronic ulcerative keratitis and sequestrum in the domestic cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 1973; 9: 204-213.
- Glaze MB, Gelatt KN: Feline Ophthalmology. En *Veterinary Ophthalmology* Gelatt KN (ed.) Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999: 1014-1015.
- Verwer MA: Partial mummification of the cornea in cats: the corneal sequestrum. *Proceedings of the Am Anim Hosp Assoc* 1965; 32: 112-118.
- Bouhanna L, Zara J: Sequestre corneen felin: approche etiologique a partir de 39 cas. *Prat Med Chir Anim Cie.* 2001; 36: 473-479.
- Martin CL: Feline ophthalmologic diseases. *Modern Veterinary Practice* 1982; 115-122.
- Startup FG: Corneal necrosis and sequestration in the cat. A review and record of 100 cases. *J Small Anim Pract* 1988; 29:476-486.
- Andrew SE, Tou S, Brooks DE: Corneoconjunctival transposition for the treatment of feline corneal sequestra: a retrospective study of 17 cases (1990-1998). *Vet Ophthal* 2001; 3: 107-111.
- Nasise MP, Glover MS, Moore MS, Weigler BJ: Detection of feline herpesvirus 1 DNA in corneas of cats with eosinophilic keratitis or corneal sequestration. *Am J Vet Res* 1998; 7: 856-858.
- Vierheller RC: Ulcerative keratitis in the dog and cat. *Proceedings of the 5th Kal Kan Symposium* 1981; 1-9.
- Ketring KL: Diseases of the cornea. *Am Anim Hosp Assoc 50th Annual Meeting Proceedings* 1983: 379-389.
- Chaudieu G, Fonck Y, Molon-Noblot S: Les dystrophies cornéennes. *Prat Med Chir Anim Cie.* 1992; 27 (sup. N° 3): 403-413.
- Featherstone HJ, Sansom J: Feline corneal sequestra: a review of 64 cases (80 eyes) from 1993-2000. *Vet Ophthal* 2004; 7: 213-227.
- Peiffer RL, Gelatt KN: Superficial keratectomy for the treatment of chronic ulcerative keratitis and sequestrum in the domestic cat. *Fel Pract* 1976; 6: 37-40.
- Peña MT, Morales I: Lamellar keratoplasty for the treatment of feline corneal sequestrum. *Vet Ophthal* 1998; 1: 163-166.
- Clerc B: Traitement de la necrose corneenne du chat par keratectomie et greffe lamellaire de sous- muqueuse d'intestin de porc (SIS). *Prat Med Chir Anim Cie.* 2002; 37: 227-233.
- Lightowler CH, Brühl-Day R, Herrera HD: Feline corneal sequestrum. *Fel Pract* 1987; 17: 9-12.
- Gemensky AJ, Wilkie DA: Mineralized corneal sequestrum in a cat. *J Vet Med Assoc* 2001; 11: 1568-1572.
- Knecht CD, Schiller AG, Small E: Focal degeneration of the cornea with sequestration in a cat. *J Vet Med Assoc* 1966; 9: 1192-1193.
- Featherstone HJ, Franklin VJ, Sansom J: Feline corneal sequestrum: analysis of ocular samples from 12 cats. *Vet Ophthal* 2004; 7: 229-238.
- Bistner SI: Corneal pathology. *Comp Ophthal Path* 1983; 87-135.
- Peiffer RL, Petersen- Jones SM: *Small Animal Ophthalmology*, W.B. Saunders Company Ltd., 1997; 69-70.
- Stiles J, Mc Dermott M, Bigsby D, Willis M, Martin C, Roberts W, Greene C: Use of nested polymerase chain reaction to identify feline herpesvirus in ocular tissue from clinically normal cats and cats with corneal sequestra or conjunctivitis. *Am J Vet Res* 1997; 4: 338-342.
- Matos ML, Artuso JO, Herrera HD, Weichsler N, Krimer ARD: Detección de Herpesvirus felino en hisopados oculares mediante la técnica de PCR. V Congreso AVEACA. Buenos Aires, julio 2005, pag. 202.