



**CENTRO UNIVERSITÁRIO GOYAZES – UNIGOYAZES
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO:
PIF EM FELINOS DOMÉSTICOS – REVISÃO DE LITERATURA**

Nicoli Rodrigues Lopes

Orientador: Prof. Me. Felipe Noleto de Paiva

Trindade-GO

2023

CENTRO UNIVERSITÁRIO GOYAZES – UNIGOYAZES
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

PIF EM FELINOS DOMÉSTICOS – REVISÃO DE LITERATURA

Nicoli Rodrigues Lopes

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Centro Universitário
Goyazes – UniGoyazes como requisito
parcial à obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária.**

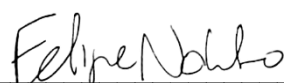
Orientador: Prof. Me. Felipe Noleto de Paiva

Trindade-GO
2023

NICOLI RODRIGUES LOPES

PIF EM FELINOS DOMÉSTICOS – REVISÃO DE LITERATURA

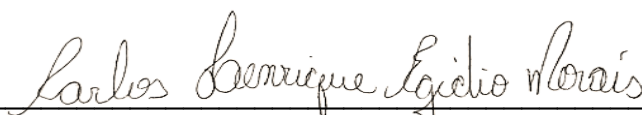
Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Centro Universitário
Goyazes – UniGoyazes como requisito
parcial à obtenção do título de Bacharel
em Medicina Veterinária.



Prof. Me. Felipe Noletto - Unigoyazes
Centro Universitário Goyazes – UniGoyazes



Prof. Dra. Samantha Verdi Figueira
Centro Universitário Goyazes – UniGoyazes



M.V. Carlos Henrique Egídio Moraes
Veterinária Egídio Pet Shop – Clínica

Trindade-GO

13/12/2023

*Dedico este trabalho a Deus, por me
sustentar até aqui, que toda honra e
toda glória sejam dadas a Ele para
todo o sempre, amém!*

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que com sua infinita graça e bondade nunca se esqueceu de mim, me dando forças e sabedoria para percorrer este caminho tão árduo, me proporcionando saúde e também proteção em todas as vezes que precisei pilotar até a faculdade, deixando claro o seu amor e cuidado comigo.

Deixo meu agradecimento também aos meus pais Ilda e Sérgio, que por algum tempo me proporcionaram a provisão financeira necessária para concluir esta etapa tão importante em minha vida. E aos meus irmãos e demais familiares, que sempre me apoiaram e torceram pelo meu bem e por minha vitória.

Agradeço também aos meus amigos e também alguns colegas de curso por tornarem essa caminhada mais leve.

Sou grata pelos professores(a) que tive nestes cinco anos de curso, professores(a) que não mediram esforços para passar o máximo de seu conhecimento a turma. Dando destaque ao Prof. Felipe Noleto, meu orientador, por me ajudar fechar esta etapa de minha vida com chave de ouro, sem sua ajuda, conhecimento e dedicação tudo isso seria muito mais difícil.

Serei eternamente grata também ao meu supervisor de estágio M.V. Carlos Henrique Egídio Moraes, que abriu as portas de sua clínica, depositando em mim sua total confiança. Sou grata a ele e toda equipe de médicos, estagiários e colaboradores da clínica que estiveram comigo durante este processo de formação, me passando não só conhecimentos médicos, mas também conselhos para a vida e boas risadas.

Por último, mas não menos importante, agradeço ao meu amado esposo Joel por estar e ser presente em todo este processo, por cuidar de mim em momentos de fragilidade e incertezas, com seu amor, paciência e sabedoria não me deixando fraquejar, sempre tendo as palavras certas de apoio, sendo meu porto-seguro.

RESUMO

A PIF é caracterizada como uma doença letal, a qual acomete felídeos domésticos e selvagens de todo o mundo, ocorrendo com maior frequência em gatos jovens, sendo atualmente a doença de maior importância para criadores de gatos. Tem como agente etiológico o (FCoV), que a partir de uma mutação sofrida em seu gene deu origem a sua forma viral, o coronavírus felino. O coronavírus felino é endêmico em ambientes com mais de 6 gatos, elevando ainda mais as chances de contágio entre os felinos residentes destes locais, uma vez que sua transmissão se dá de maneira oro-fecal. Sua manifestação ocorre de duas formas: efusiva (úmida) e não efusiva (seca), sua forma efusiva é a mais comum e mais agressiva, esta provoca o extravasamento de exsudato para as cavidades torácica e abdominal, gerando quadros de ascite e hidrotórax, afecções oculares, dispneia, febre, perda de peso e são algumas de suas manifestações. A PIF seca se caracteriza pelo crescimento granulomatoso nos órgãos afetados, paresias nos membros, acometimento do sistema nervoso central, entre outras manifestações como priapismo e meningite. O diagnóstico ante mortem é de difícil conclusão uma vez que são inúmeras suas manifestações, possui prognóstico desfavorável uma vez que possui rápida e fatal evolução. O presente trabalho teve como objetivo realizar a revisão bibliográfica acerca da Peritonite Infecciosa Felina, de forma a elucidar questões a respeito de suas manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e medidas de prevenção.

Palavras chaves: Peritonite Infecciosa Felina, Gatos, Coronavírus.

ABSTRACT

PIF is characterized as a lethal disease, which affects domestic and wild felines around the world, occurs more frequently in young cats, currently the most important disease for cat breeders. Its etiological agent is the FCoV, which from a mutation suffered in its gene, gave rise to its viral form, Feline coronavirus. Feline coronavirus is endemic in environments with more than 6 cats, further increasing the chances of contagion among felines residing in these places since its transmission occurs oro-fecally. Its manifestation occurs in two forms: effusive (wet) and non-effusive (dry), its effusive form is the most common and most aggressive, and it causes the extravasation of exudate into the thoracic and abdominal cavities, generating ascites and hydrothorax, eye disorders, dyspnea, fever, weight loss and are some of its manifestations. Dry FIP is characterized by granulomatous growth in the affected organs, paresis in the limbs, and involvement of the central nervous system, among other manifestations such as priapism and meningitis. The ante-mortem diagnosis is difficult to conclude since its manifestations are numerous and have an unfavorable prognosis as it has a rapid and fatal evolution. The present work aimed to carry out a bibliographical review of Feline Infectious Peritonitis, to elucidate questions regarding its clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention measures.

Keywords: Feline Infectious Peritonitis, Cats, Coronavirus.

LISTA DE ABREVIATURAS, SIMBOLOS E SIGLAS

α - Alfa

ω - Omega

AGP - Glicoproteína ácida

CCV - Coronavírus Canino

CoV - Coronavírus

DML - Depósito de Material de Limpeza

EAM - Enfarto Agudo do Miocárdio

FIV - Vírus da Imuno Deficiência Felina

FELV - Vírus da Leucemia

FCoV - Coronavírus Felino

FECV - Coronavírus Entérico Felino

FIPV - Vírus da Peritonite Infecciosa Felina

HCV-229E - Coronavírus Humano 229E

ICC - Insuficiência Cardíaca Congestiva

IgA - Imunoglobulina

IPB - Instituto Pet Brasil

IRA - Injúria Renal Aguda

LC - Colangíte Linfocítica

PCR - Reação em Cadeia da Polimerase

PIF - Peritonite Infecciosa Felina

PRCV - Coronavírus Respiratório Suíno

PON1 - Paroxonase 1

RT-PCR - Transcrição Reversa de Reação em Cadeia da Polimerase

RIH - Resposta Imune humoral

RIC - Resposta imune celular

RdRp - RNA-dependent RNA polymerase

RNA - Ácido Ribonucleico

SARSCoV - Síndrome Respiratória Aguda Grave

SC - Subcutâneo

SNC - Sistema Nervoso Central

TAC - Capacidade Antioxidante Total

TGEV - Vírus da Gastroenterite Transmissível

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Imagem externa da fachada da Clínica e Pet Shop e imagem interna da recepção da clínica	14
Figura 2: Imagem interna consultório 1 e imagem interna consultório 2 e sala de vacinas	14
Figura 3: Instalações da Clínica Egídio	15
Figura 4: Imagem interna das instalações da internação Infectocontagiosa de Parvovirose. Imagem das baias de pequeno, médio porte na parte superior e baias para grande porte na parte inferior e imagem da bancada de apoio com armário, pia e lixeiras	16
Figura 5: Imagem interna das instalações da internação convencional, imagem das baias de pequeno, médio e grande porte e imagem das baias de gigante porte	17
Figura 6: Padrões raciais caninos.	19
Figura 7: Desenho esquemático do Coronavírus felino.....	24
Figura 8: Uveíte do olho direito em gato com PIF seca.....	31
Figura 9: A imagem retrata um olho de gato portador de PIF seca com precipitados ceráticos na córnea interna	32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Informações totais acerca da espécie e do número absoluto de casos acompanhados.....	18
Tabela 2: Informações totais acerca da idade dos pacientes acompanhados.....	18
Tabela 3: Informações totais acerca do número absoluto de padrões raciais felinos atendidos.....	19
Tabela 4: Informações totais acerca do número absoluto de casos clínicos acompanhados.....	20
Tabela 5: Informações totais acerca do número de procedimentos cirúrgicos realizados durante o período de estágio.	21
Tabela 6: Tabela indicativa de porcentagem predisposição racial a ocorrência de PIF em gatos com pedigree.	26
Tabela 7: Variabilidade nos sinais clínicos da PIF efusiva (úmida)	30
Tabela 8: Variabilidade nos sinais clínicos da PIF não efusiva (seca)	33

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 – RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO..	12
1 IDENTIFICAÇÃO	12
1.1 Nome do aluno(a)	12
1.2 Nome do supervisor	12
1.3 Nome do orientador	12
2 LOCAL DE ESTÁGIO	12
2.1 Nome do local estágio	12
2.2 Localização	12
2.3 Justificativa de escolha do campo de estágio	12
3. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO E DA ROTINA DE ESTÁGIO	13
3.1 Descrição do Local de Estágio	13
3.2 Descrição da Rotina de Estágio	17
3.3 Resumo Quantificado das Atividades	18
CAPÍTULO 2 – REVISÃO DE LITERATURA - PIF em Felinos Domésticos	22
1. INTRODUÇÃO	22
2. REVISÃO DE LITERATURA	23
2.1 Microbiologia do Coronavírus Felino	23
2.2 Epidemiologia	25
2.3 Etiologia	27
2.4 Patogênese	27
2.5 Fatores de risco	28
2.6 Manifestações clínicas	29
2.7 Diagnóstico	33
2.8 Tratamentos	35
2.9 Prognóstico	37
2.10 Profilaxia	37
2.11 Vacinação	38
3. CONCLUSÃO	39
4. REFERÊNCIAS	39

CAPÍTULO 1 – RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO

1 IDENTIFICAÇÃO

1.1 Nome do aluno(a): Nicoli Rodrigues Lopes Matrícula: 20191001991

1.2 Nome do supervisor: Carlos Henrique Egídio Moraes

1.3 Nome do orientador: Felipe Noletto de Paiva

2 LOCAL DE ESTÁGIO

2.1 Nome do local estágio: Clínica Veterinária Egídio Pet Shop.

2.2 Localização: Rua 11 Qd 4 Lt 11, Jardim das Oliveiras, Palmeiras de Goiás - GO, 76190000.

2.3 Justificava de escolha do campo de estágio:

Minha escolha se deu devido a afinidade por pequenos animais e pela grande expansão do mercado pet. Desde de muito nova sempre existiu em minha família a presença de animais de companhia, cães em específico, desde meu nascimento eles já estavam inseridos em nosso meio. Dessa forma fui ensinada a respeitá-los e a cuidar dos mesmos, pois assim como nós humanos os animais também tem necessidades, precisam se alimentar, sentem frio, medo, adoecem, e são totalmente dependentes dos cuidados dos tutores.

Com o tempo eu percebi que nem todos os tutores tinham essa mesma percepção, necessitando serem aconselhados, orientados e até mesmo ensinados a como cuidar dos animais. Assim enxerguei também a necessidade de bons profissionais veterinários, que realmente tenham amor pelos pacientes e acima de tudo queiram de fato curar ou trazer qualidade de vida aquele animal. Tudo isso pode ser feito na clínica de pequenos animais, desde um simples atendimento para vermifugação até o atendimento de uma emergência mais grave, o papel do médico veterinário é orientar o tutor e garantir a saúde do animal. Sendo assim, eu escolhi atuar na clínica de pequenos animais.

A escolha da clínica foi em consideração a minha “limitação” geográfica, pois moro em um interior de Goiás e não consigo me deslocar para outras cidades todos os dias. Além disso, a clínica escolhida foi onde fiz meus estágios extracurriculares durante a graduação, criando um grande vínculo com a equipe da clínica que me recebeu de braços abertos. Dessa forma juntei o “útil ao agradável”, pois embora seja

uma clínica relativamente pequena se comparada as grandes cidades, é referência em atendimento de excelência na região de Palmeiras de Goiás, e ao entorno, tendo clientes e pacientes de diversas cidades vizinhas.

3. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO E DA ROTINA DE ESTÁGIO

3.1 Descrição do Local de Estágio

A clínica Veterinária Egídio Pet Shop está localizada na cidade de Palmeiras de Goiás, cerca de 81km da capital Goiânia, e se destaca por sua excelência nos atendimentos, sendo referência nas demais cidades ao entorno de Palmeiras e região.

A clínica possui atendimento 24 horas, funcionando de domingo a domingo, mantendo seu funcionamento mesmo em feriados. Seu horário comercial é de segunda a sexta-feira das 08:00 às 18:00 horas com plantão noturno das 18:00 até as 08:00 manhã. Aos sábados seu funcionamento é reduzido sendo das 08:00 as 12:00 horas com início do plantão que se estende até o domingo. Além de sua parte médica a clínica possui pet shop, que funciona em anexo. A empresa conta com um quadro completo de colaboradores, sendo duas recepcionistas, uma para o pet shop e uma para a clínica, um groomer, uma faxineira, quatro médicos veterinários, e dois estagiários. Todos exercem funções de suma importância para que, trabalhando em conjunto o funcionamento da clínica se mantenha em ordem e reflita na qualidade que é entregue aos tutores e pacientes.

Sua estrutura completa permite que sejam ofertados desde o serviço mais simples como uma vermifugação até um atendimento cirúrgico de emergência. Possuindo capacidade para realização procedimentos de vermifugação, vacinações, consultas, cirurgias e internação. Na parte clínica se tem uma recepção, dois consultórios, um centro cirúrgico, uma internação infectocontagiosa, uma internação convencional, dois vestiários, seis banheiros, dois depósitos de material de limpeza, um expurgo, uma sala de esterilização, um necrotério e uma lavanderia.

A fachada é unificada tanto para a clínica quanto para o pet shop (Figura 1A). A esquerda do pet shop, seguindo pelo corredor, tem-se a entrada da clínica, em uma porta situada na direita. Ao adentrar chega-se à recepção, a qual possui balcão de atendimento para cadastro de pacientes no sistema (Figura 1B). Na recepção encontra-se a balança para pesagem de animais.



Figura 1 - Imagem externa da fachada da Clínica e Pet Shop (A). Imagem interna da recepção da clínica (B). Fonte: arquivo pessoal (2023)

Seguindo pelo corredor, ao passar pela porta 'vai e vem', do lado direito está o consultório 1 (Figura 2A e 2B), e a frente do mesmo, do lado esquerdo está o consultório 2 (Figura 2C), também utilizado como sala de vacinas.



Figura 2 – Imagem interna consultório 1 (A e B). Imagem interna consultório 2 e sala de vacinas (C). Fonte: arquivo pessoal (2023).

Ao fim do corredor encontra-se o vestuário, e o centro cirúrgico a esquerda (Figura 3A e 3B). O vestuário possui em seu interior um armário para organização de pijamas cirúrgicos e local para guardar pertences pessoais, e um banheiro simples em seu interior (Figura 3E).



Figura 3 – Instalações da Clínica Egídio. Imagem interna do centro Cirúrgico (A e B). Imagem do Hall de cirurgia (C e D). Imagem interna do vestuário (E). Fonte: arquivo pessoal (2023)

O centro cirúrgico conta com hall de cirurgia onde fica o armário com instrumentações estéreis, capotes, pro-pé, luvas e todo material necessário para a realização das cirurgias e lavatório acionado por pedal para antisepsia das mãos (Figura 3C e 3D). Neste mesmo ambiente tem um depósito para material de limpeza (DML) do centro cirúrgico (Figura 3C).

Virando à direita no corredor, fica o almoxarifado, e a internação infectocontagiosa (Figura 4). O almoxarifado é destinado ao estoque de produtos da rotina clínica, seringas, cateteres, equipo, soro, entre outros materiais que precisam ser frequentemente repostos nos consultórios. Todos estes materiais são organizados e sinalizados através de etiquetas aderidas as prateleiras, tornando de fácil visualização e localização.

A internação infectocontagiosa é destinada a pacientes portadores de parvovírus. Conta com três baias para animais de grande porte e cinco baias para animais de pequeno porte (Figura 4A), conta também com lavatório e bancada de mármore para manejo dos pacientes, e abaixo da bancada um armário com itens de fluidoterapia, gases, medicamentos, entre outros (Figura 4B).



Figura 4 – Imagem interna das instalações da internação Infectocontagiosa de Parvovirose. Imagem das baias de pequeno, médio porte na parte superior e baias para grande porte na parte inferior (A). Imagem da bancada de apoio com armário, pia e lixeiras (B). Fonte: arquivo pessoal (2023)

A internação convencional (Figura 5) possui um amplo espaço com climatizador e conta com 30 baias divididas em pequeno, médio, e grande porte (Figura 5A) com 3 baias separadas para gigante porte (Figura 5B). Toda as baias contam com iluminação individual, e ralo para escoamento. Possui sala de monitoramento para o veterinário responsável pela internação.

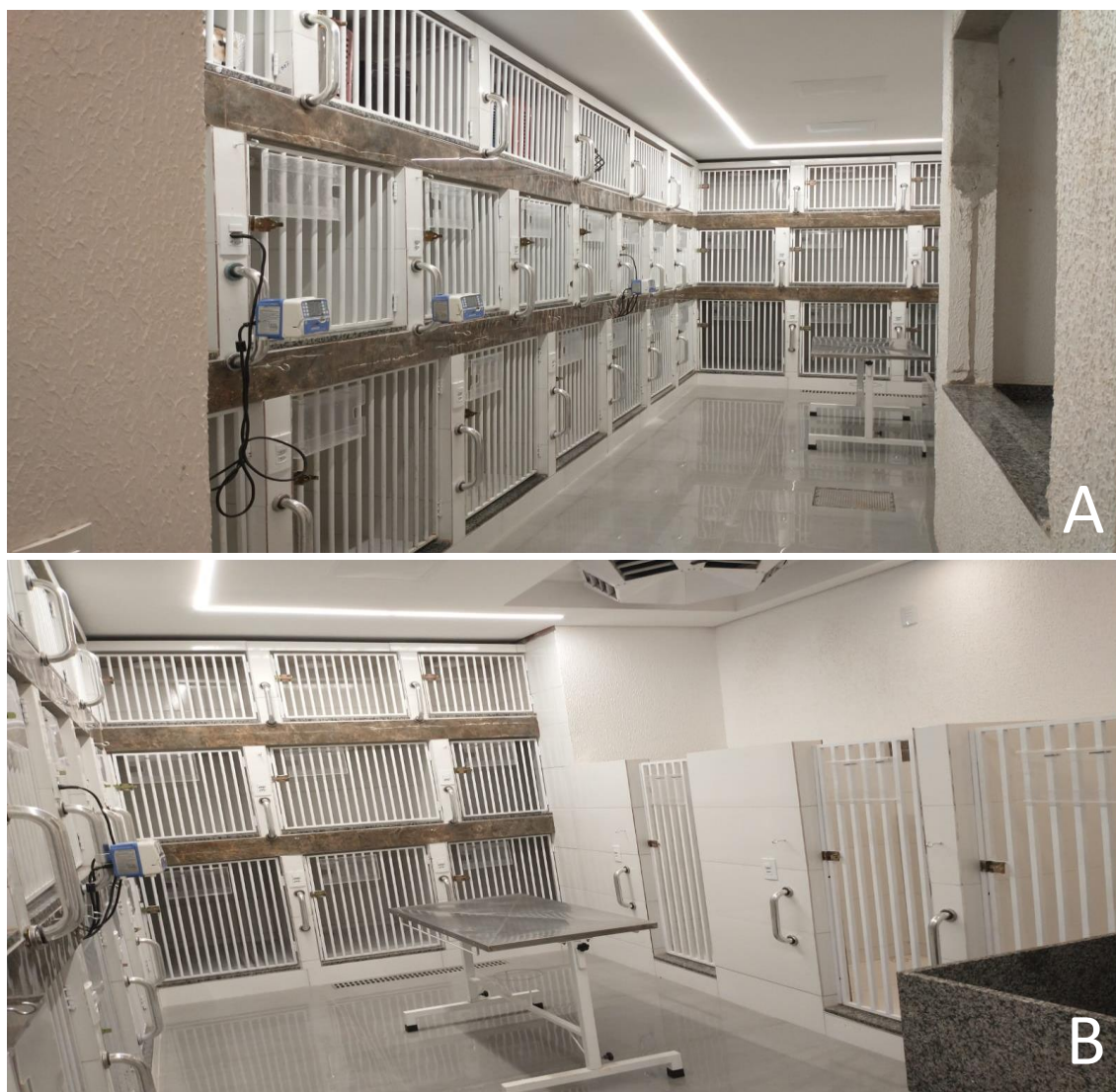


Figura 5 – Imagem interna das instalações da internação convencional. Imagem das baias de pequeno, médio e grande porte (A). Imagem das baias de gigante porte (B). Fonte: arquivo pessoal (2023)

3.2 Descrição da Rotina de Estágio

As informações contidas aqui foram obtidas na clínica veterinária Egídio Pet Shop, pelo período de 7 de agosto de 2023 até 25 de novembro de 2023, totalizando 440 horas de estágio curricular. Ao longo do estágio pude acompanhar inúmeras consultas, onde pude na prática desenvolver o raciocínio clínico observando a conduta do veterinário perante o tutor durante a anamnese do animal, bem como em relação ao manejo do próprio animal.

Ao chegar na clínica, iniciava a rotina realizando a checagem dos animais internados, recebia as orientações do plantonista que estava de saída a respeito dos animais que deram entrada durante o plantão, e reorganizava tudo para o médico

veterinário que iria assumir aquele horário, fazia as medicações da manhã com base nas fichas de internação colocadas cada uma em sua respectiva baia, higienizava também as baias dos que receberam alta e daqueles que tiveram episódios de vômito ou diarreia, organizando a internação como um todo.

No restante do tempo acompanhava também a rotina clínica de consultas, auxiliando o médico veterinário durante a anamnese e exame físico, aferição de temperatura corporal, avaliação de mucosas, palpação física, e demais parâmetros. Em casos mais urgentes ou mediante necessidade pude realizar a obtenção de acessos intravenosos e administração de fluidoterapia nos internados. Acompanhei também retornos, e aplicação de vacinas e vermífugos.

3.3 Resumo Quantificado das Atividades

Durante o período de estágio foram acompanhados 282 casos, sendo 219 cães e 63 gatos (Tabela 1). Destes, 117 fêmeas e 102 machos da espécie canina. E 43 fêmeas e 20 machos da espécie felina. Ao todo as fêmeas representam cerca de 56,74% dos pacientes, enquanto os machos representam 43,26%.

Tabela 1: Informações totais acerca da espécie e do número absoluto de casos acompanhados.

Espécie	Casos acompanhados	Porcentagem %
Cães	219	77,65 %
Gatos	63	22,35%
Total	282	100%

Fonte: Elaborado pela autora (2023)

Em sua maioria os pacientes se apresentavam com idades entre 1 e 2 anos, com menor índice referente a pacientes de 10 a 15 anos (Tabela 2).

Tabela 2: Informações totais acerca da idade dos pacientes acompanhados.

Idades	Número total	Porcentagem %
Menos de 1 ano	62	21,99%
1-2 anos	103	36,52%
3-5 anos	57	20,21%
6-9 anos	38	13,48%
10-15 anos	22	7,80%
TOTAL	282	100%

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

Com relação aos felinos, dentre as raças atendidas, aquela com menor incidência na rotina da clínica foram os Persas, representando apenas 3,23%, seguidos pelos Siameses com 12,90%, enquanto os SRD lideram os atendimentos com 83,87% (Tabela 3).

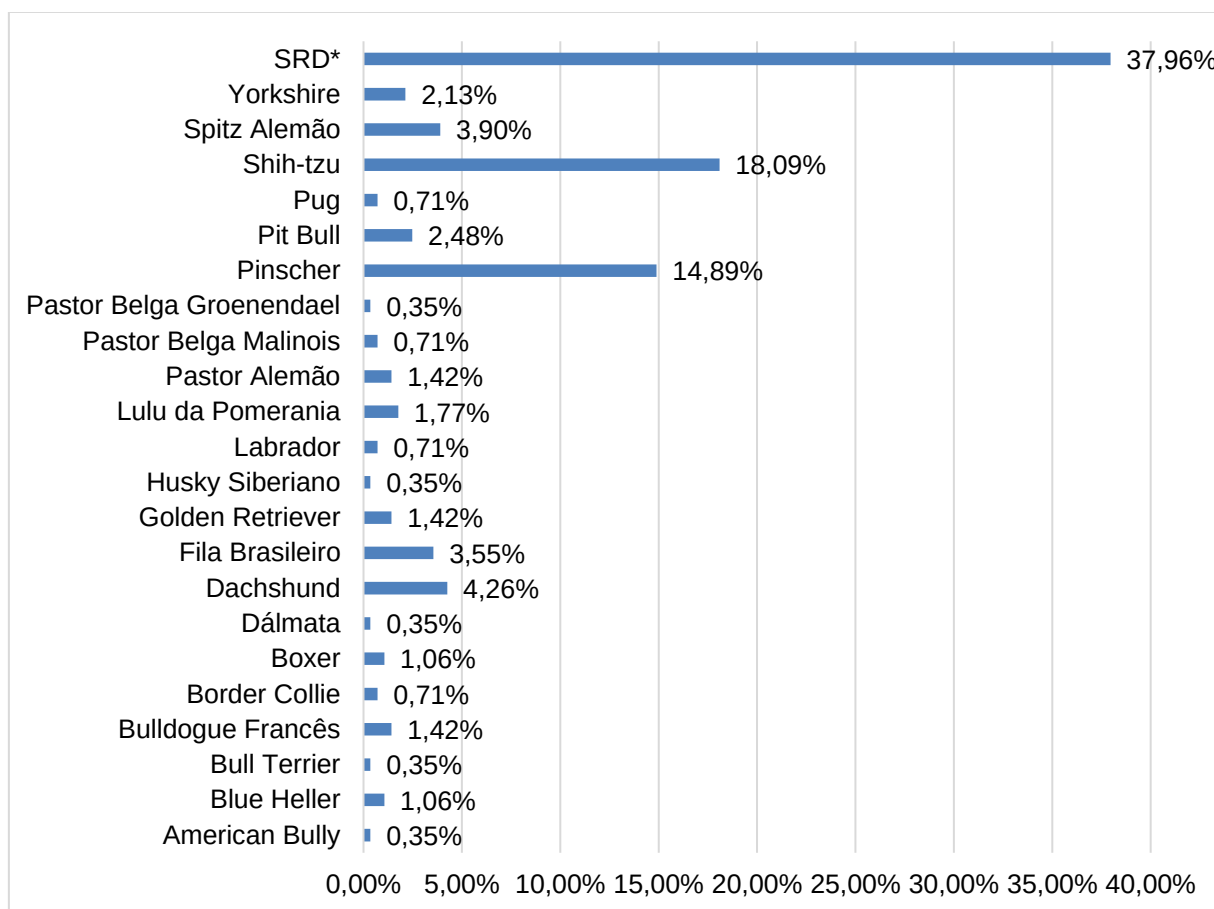
Tabela 3: Informações totais acerca do número absoluto de padrões raciais felinos atendidos.

Padrão Racial	Número total absoluto	Frequência %
SRD*	52	83,87%
Siamês	8	12,90%
Persa	2	3,23%
TOTAL	62	100%

* SRD – Sem raça definida.

Fonte: Elaborado pela autora (2023)

Conforme descreve a figura 6, a maior prevalência racial se dá pelos caninos sem raça definida (SRD) com 37,96%, seguido pela raça Shih-tzu com 18,09%, Pinscher com 14,89%, sendo estas as raças com mais atendimentos realizados.



* SRD – Sem raça definida.

Figura 6 - Padrões raciais caninos.
Fonte: Elaborado pela autora (2023)

Na rotina clínica existem algumas doenças de maior incidência, sendo rotineiras também no dia-a-dia situações de intoxicação, envenenamento ou acidentes com animais peçonhentos. A erliquiose ocupa o topo da lista com 31,85%, seguida pela parvovirose com 15,56%, em sequência a injúria renal aguda (IRA) com 13,33%, tosse de canis com 11,85%, cinomose com 10,37%, babesiose com 5,93%, gengivite e gastroenterite com 2,96%, intoxicação e envenenamento com 2,22%, e acidente ofídico com 0,75%, todos descritos na (Tabela 4).

Tabela 4: Informações totais acerca do número absoluto de casos clínicos acompanhados.

Casos clínicos	Número total	Frequência %
Erliquiose	45	26,94%
Parvovirose	21	12,57%
IRA*	20	11,97%
Tosse dos Canis	16	9,58%
Cinomose	14	8,38%
Úlcera ocular	12	7,18%
Ataque por silvestres	8	4,79%
Babesiose	8	4,79%
Otite	6	3,59%
Gastroenterite	5	2,99%
Gengivite (gatos)	4	2,44%
Intoxicação	3	1,79%
Envenenamento	3	1,79%
Acidente ofídico	2	1,20%
Total	167	100%

*IRA - Injúria Renal Aguda.

Fonte: Elaborado pela autora (2023)

Intervenções cirúrgicas sejam elas eletivas ou por necessidade, também compõem as atividades rotineiras do dia-a-dia da clínica. Por inúmeros motivos diversos tutores tem optado por castrar suas cadelas, levando a ovariectomia ao topo da tabela, correspondendo a 20% dos procedimentos realizados durante o período de estágio (Tabela 5).

Tabela 5: Informações totais acerca do número de procedimentos cirúrgicos realizados durante o período de estágio.

Patologias	Número total absoluto	Frequência %
Ovariohisterectomia	23	20%
Sutura de pele	20	17,39%
Orquiectomia	17	14,78%
Piometra	13	11,30%
Cesárea	11	9,56%
Tartarectomia	9	7,82%
Enucleação	6	5,21%
Nodulectomia	5	4,35%
Cistotomia	4	3,53%
Ortopédica	3	2,60%
Mastectomia	3	2,60%
Enterotomia	1	0,86%
TOTAL	115	100%

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

CAPÍTULO 2 – REVISÃO DE LITERATURA - PIF em Felinos Domésticos

1. INTRODUÇÃO

Por um longo período os cães, carregaram o título de “melhor amigo do homem” e tiveram grande espaço dentro das famílias, sendo considerados o principal animal doméstico. Contudo, com a evolução da sociedade, outras espécies também ganharam grande notoriedade em meio as famílias, como a espécie felina, possuindo um crescimento de 25,6 milhões em 2020 para 27,1 milhões de indivíduos em 2021 (SOLLITTO; 2022), apresentando crescimento de cerca de 6%, sendo o maior crescimento já registrado na população de gatos no Brasil de acordo com o Instituto Pet Brasil (IPB) (2022).

Devido a sua facilidade de adaptação, o gato doméstico (*Felis catus*) tem conseguido se adaptar ao modo de vida atual de seus tutores, que possuem rotinas agitadas com pouco tempo livre, vivendo em residências cada vez menores (GENARO, 2010).

Entretanto com o aumento da população ocorreu também o aumento das doenças devido a quantidade de felinos residentes em abrigos e gatis, perpetuando então a transmissão das retrovíroses felinas como o vírus da Imuno Deficiência Felina (FIV), e o vírus da Leucemia Felina (FELV), e também da Peritonite Infecciosa Felina (PIF) (PEDERSEN et al, 2009).

A PIF é uma doença letal na maioria dos casos, podendo ocorrer em felídeos domésticos e selvagens, acometendo com maior frequência os gatos jovens com cerca de 3 a 16 meses de idade, e gatos residentes de gatis ou abrigos (PEDERSEN, 2014). Esta possui duas formas de manifestação, sendo elas: efusiva, úmida ou não parenquimatosa e a forma seca, parenquimatosa ou não efusiva (MONTALI et al., 1972). A PIF também é responsável pela manifestação de sinais como febre, inapetência, anorexia entre outros, contudo a distensão abdominal é um achado comumente relacionado a PIF em sua forma efusiva (HARTMANN et al, 2005).

O diagnóstico é de difícil conclusão devido aos sinais clínicos inespecíficos, e seu prognóstico desfavorável devido ser uma doença mortal e não possuir tratamento eficaz a longo prazo (HARTMANN et al, 2005).

Este trabalho tem como objetivo a revisão bibliográfica de estudos acerca da

Peritonite Infecciosa Felina (PIF), desde a sua etiologia até tratamentos e formas de prevenção.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Microbiologia do Coronavírus Felino

Os coronavírus felinos (FCoV) são distintos entre si e também em seus potenciais patológicos, estando relacionado, dentre outras doenças, à PIF. As infecções oriundas da PIF se propagam nos monócitos e macrófagos sendo disseminada para os órgãos por meio do sangue, enquanto as cepas não virulentas de FCoV se restringem ao sistema digestório (HERREWEGH, 1995).

Contudo o coronavírus, possui 4 divisões em seu gênero, Alpha, Beta, Gamma e Deltacoronavírus; Os gêneros gama e delta tem predileção por aves, e alguns mamíferos, enquanto os gêneros alfa e beta infectam exclusivamente mamíferos (DELAPLACE et al., 2021).

O FCoV é pertencente ao gênero Alphacoronavírus e possui 2 sorotipos genéticos que são distinguidos através de anticorpos específicos (HERREWEGH et al., 1998). O sorotipo I engloba o Coronavírus Felino (FCoV), o vírus da Gastroenterite Transmissível (TGEV), Coronavírus Respiratório Suíno (PRCV), Coronavírus Canino (CCV) e Coronavírus Humano 229E (HCV-229E), enquanto o FCoV tipo II partilha da homologia com o coronavírus canino (WEGE, 1982).

O FCoV-I funciona como fonte, sendo responsável pela maior parte da infecção natural entre gatos (KUMMROW et al., 2005) enquanto o FCoV-II surgiu decorrente das recombinações genômicas entre o coronavírus canino CCV- II e o FCoV-I, pelo fato de possuir fácil replicação em linhagens celulares é o mais utilizado em laboratórios (DELAPLACE et al., 2021).

Todas essas sequências genômicas tanto das recombinações do tipo I quanto do tipo II contemplam o indicativo de que tais vírus tiveram sua origem em eventos de recombinações genômicas entre si (HORSBURGH et al., 1992).

Os gatos domésticos são sensíveis a todos os coronavírus do grupo I (HORZINEK et al., 1982).

A estrutura do FCoV possui importantes proteínas, a proteína nucleocápside (N), a proteína do envelope (E), a glicoproteína da espícula (S) e a glicoproteína de

membrana (M) (Figura 7) (ROTTIER et al., 2005).

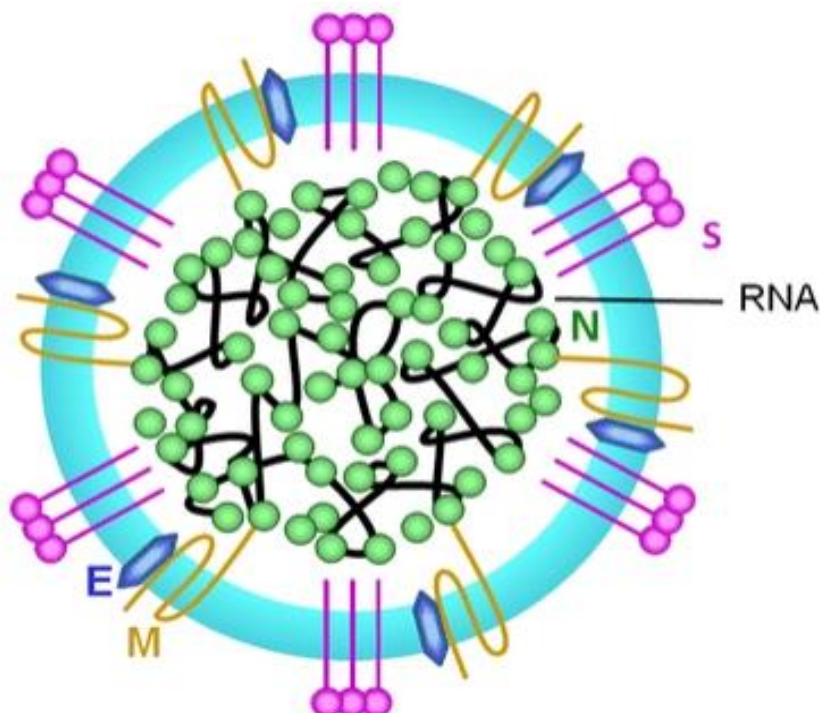


Figura 7 – Desenho esquemático do Coronavírus felino. Proteínas estruturais: membrana (M), espícula (S), envelope (E), e nucleocápside (N).
Fonte: Adptado de KIPAR e MELI, (2014)

Em seu ciclo infeccioso o FCoV, necessita da glicoproteína S, codificada pelo gene S (BOSCH et al., 2003) para constituição das espículas virais da superfície do vírius. Esta possui uma divisão de 3 domínios estruturais, a proteína spike (S) glicosilada do envelope; a proteína de membrana glicosilada e altamente hidrofóbica (M), e ainda dentro destes domínios existe uma proteína menor do envelope hidrofóbico (E).

Quando ocorre a divisão da proteína S, surge então a transmembrana S2 que se une a proteína E e S1, tal qual é responsável pela ligação do vírus, neutralização de anticorpos e determinação de sorotipos (ROTTIER et al., 2005; TEKES et al., 2010).

A glicoproteína S é essencial na mediação das ligações entre vírus e receptor em suas superfícies celulares (HOWLEY et al., 2007). E também na determinação do tropismo e controle de ações como a fusão celular (ROTTIER et al., 2005).

As outras proteínas também desempenham importantes papéis na composição estrutural do vírus, a proteína M de membrana tem funções de montagem viral e interação com as proteínas S e N. Já a proteína E (proteína do invólucro) promove

novas formações de partículas virais morfológicas e de infectividade em condições normais. Enquanto a proteína N através de sua interação com o RNA genômico tem o papel de formar a nucleocápside viral e a induzir a integração da mesma nas partículas virais por meio da interação com a proteína M (HOWLEY et al., 2007).

Os coronavírus possuem em si uma grande capacidade de alterar seu hospedeiro ou tropismo, o que resulta em novas doenças com alterações patogênicas totalmente imprevisíveis a partir destas mutações sofridas. Podemos citar dois exemplos conhecidos dessas mutações, a síndrome respiratória aguda grave (SARSCoV), e o coronavírus felino (FCoV) (CHANG et al., 2012).

Dessa mesma maneira, ocorreu o surgimento do vírus da Peritonite Infecciosa Felina (PIF), que se deu a partir da mutação do Coronavírus Entérico Felino (FECV) (PEDERSEN et al., 1981, HERREWEGH et al., 1997, & WESSELING et al., 1994).

2.2 Epidemiologia

Embora o FCoV se faça presente na maior parte da população de felinos domésticos, selvagens e não domésticos por todo o mundo com soroprevalência de 20%–100%, o desenvolvimento da PIF se dá apenas em 5% a 12% dos gatos infectados com FCoV (DRECHSLER, et al., 2011).

Bell et al., (2006) relata de forma confirmatória que a quantidade de gatos por agregados familiares teve total relação com a quantidade significativa de infecções e que algumas raças possuíram maior soropositividade que outras.

A PIF é mais comum em gatos de raça pura. Os gatos SRD apresentaram prevalência de PIF em 0,35%, enquanto os gatos de raça pura alcançaram 1,3% (PESTEANU et al., 2006).

Sendo estes, mais susceptíveis a infecções por PIF e com maiores chances de agravamento da doença em relação a gatos de raça aleatória (BELL et al., 2006).

As raças que apresentaram riscos de maneira significativa foram: Abissínios, Bengals, Birmaneses, Himalaias, Ragdolls e Rexe, enquanto os gatos Birmaneses, Exóticos de pêlo Curto, Manxes, Persas, Azuis Russos e Siameses não apresentaram riscos preocupantes em relação ao desenvolvimento da PIF (Tabela 6).

Tabela 6 – Tabela indicativa de porcentagem predisposição racial a ocorrência de PIF em gatos com pedigree.

Raças	Gatos diagnosticados com PIF/número total de gatos atendidos (% afetados com PIF)	Razão de probabilidade	Intervalo de confiança	Valor P (teste de Fisher)
Abissino	3/99 (3,0%)	8,98	2,71-29,77	0,006
Bengals	1/8 (12,5%)	41,3	4,91-342,85	0,028
Birmanês	18/04 (22,2%)	82,06	26,66-262,44	<0,001
Birmanês	1/37 (2,7%)	7,98	1,06-59,91	0,124
Pêlo Curto	1/62 (1,6%)	4,71	0,63-34,98	0,199
Exótico				
Havana	2/2 (100%)	- b -	- b -	-b -
Marrom				
Himalaia	4/364 (1,1%)	3,19	1,12-9,06	0,046
Manxes	1/67 (1,5%)	4,35	0,59-32,29	0,213
Persa	4/481 (0,5%)	2,41	0,85-6,83	0,101
Boneca de Pano	13/02 (15,3%)	52,22	11,14-244,79	0,001
Rex	17/02 (11,7%)	38,29	8,42-174,15	0,002
(Comish e Devon)				
Azul Russo	1/39 (2,6%)	7,56	1,01-56,68	0,130
Siamês	1/536 (0,2%)	0,54	0,07-3,93	1,00

a Raças com prevalência de 0,0% de peritonite infecciosa felina não listadas.

b Número insuficiente de gatos para permitir cálculos estatísticos.

Fonte: Pesteanu -Somogyi LD, Radzai C, Pressler BM. Prevalência de peritonite infecciosa felina em raças específicas de gatos. Jornal de Medicina e Cirurgia Felina. 2006;8(1):1-5.

Perdersen (2009) informa que a predisposição racial, apresenta também outras variações, como a geográfica e a temporal, isso junto aos criadores regionais podem apresentar maiores predisposições que as raças sem si.

Contudo, além do acometimento principalmente de raças puras de acordo com Hartmann et al., (2003) existe uma maior incidência de PIF em gatos machos do que em fêmeas.

Enquanto isso, Herrewegh et al., (1997) afirmam que gatos que não apresentam manifestações clínicas, ou seja, gatos assintomáticos, ainda assim podem disseminar o vírus por um longo período, que pode perdurar por meses ou até anos.

Dessa forma, os animais portadores assintomáticos e que promovem a disseminação do vírus, atuam como reservatórios de coronavírus, promovendo grande dificuldade na prevenção e controle da PIF em ambientes multigatos (ADDIE et al.,1992, FOLEY et al., 1997, & HERREWEGH et al., 1997). Em sua forma os coronavírus felinos possuem dois patótipos: coronavírus entéricos felinos de baixa virulência ou não virulentos (FECV), que atuam nas células do epitélio intestinal onde se replicam, e o vírus letal da peritonite infecciosa felina (FIPV), que se replicam em

macrófagos (CHANG et al., 2012).

O FECV promove sua transmissão pelas vias fecal-oral. Com isso, a soropositividade nas populações de gatos chega as margens de 90%, a depender das condições ambientais (PEDERSEN et al., 2004). Sua infecção se restringe ao trato entérico, local onde ocorre a replicação viral nas células epiteliais responsáveis pelo revestimento da mucosa intestinal. Outrora, a FIPV é menos comum e possui menor incidência, contudo sua infecção é altamente agressiva e fatal, uma vez que afeta diversos órgãos, e induz o surgimento de doenças imunopatológicas fatais, causadoras do surgimento de piogranulomas disseminados e danos inflamatórios graves nas membranas serosas (CHANG et al., 2012).

Existem evidências com indicativos de que o FIPV se origine do FECV através da mutação, e de acordo com Addie & Jarrett et al., (1998), a mutação que deu origem ao biótipo do vírus da FIPV é encontrada no gene 3c, responsável pela codificação de uma pequena proteína de função desconhecida.

2.3 Etiologia

O coronavírus felino (FCoV) é pertencente ao grupo I do gênero Coronavirus, família Coronaviridae (HERREWEGH et al., 1995). Este possui envelope e um RNA grande (27–32 kb) de fita simples e sentido positivo (CAVANAGH, 1997).

Em sua estrutura projeções em sua superfície viral chamadas de peplômeros, cujo formato se assemelha a pétalas (PEDERSEN, 1983) as quais promovem uma aparência semelhante a uma “coroa” quando vistas por meio de microscópios eletrônicos, dando origem ao termo coronavírus (HARTMANN et al, 2005).

A família Coronaviridae compreende duas subfamílias, a Coronavirinae e a Torovirinae, todas semelhantes entre si em sua morfologia, organização genômica e expressão gênica (LE PODER et al., 2011).

2.4 Patogênese

As infecções por FCoV se dão através do acometimento das células de defesa do corpo, o que causa danos irreversíveis em todo o organismo. O FIPV adentra macrófagos/monócitos alvo ligando-se primeiro à superfície celular e depois sendo internalizado por uma endocitose independente de clatrina e cavéolas e dependente

de dinamina (VAN HAMME, 2008).

No entanto, para que a ligação ocorra, é necessário encontrar locais específicos de fixação na proteína spike e nos receptores da superfície celular (DELMAS et al., 1993). Ainda de acordo com o mesmo autor, acredita-se que o receptor seja a aminopeptidase-N, a qual foi identificada primariamente como receptor do coronavírus TGE de suínos.

A replicação nos enterócitos acontece por parte do FCoV não mutado, gerando diarreias ou infecções assintomática. Por outro lado, o FCov mutado responsável pela PIF, se replica nos macrófagos (HARTMANN, 2005).

Algum tempo atrás afirmava-se que FCoV não virulento era incapaz de ultrapassar as barreiras do epitélio intestinal e dos gânglios linfáticos (PEDERSEN et al., 1981), no entanto, o FCoV através de exames de RT-PCR podem ser detectados tanto em gatos soropositivos para PIF, quanto em gatos saudáveis não portadores de PIF (HERREWEGH et al., 1995), gerando então indícios de que o FCoV não virulento, ainda que não desenvolva a PIF, pode causar viremia, mesmo que de curta duração e de baixo grau (KATRIN, 2005).

2.5 Fatores de risco

Quando falamos em PIF, dois importantes fatores estão intimamente relacionados, sendo eles os fatores extrínsecos, e intrínsecos. Os fatores extrínsecos estão relacionados ao ambiente, mais comum em locais onde se tem grande número de gatos, como abrigos e gatis.

Nesses locais o vírus da FCoV tende a ser endêmico resultando em grande pressão viral, e exposição a outros agentes infecciosos (FOLEY et al., 1997 & PEDERSEN et al., 2004).

Os fatores intrínsecos são aqueles relacionados ao hospedeiro, como idade, raça, sexo, estatus reprodutivo e, predisposição hereditária (FOLEY et al., 1997).

A suscetibilidade genética é um dos principais fatores intrínsecos, uma vez que é responsável por até 50% da incidência de PIF (POLAND et al., 1996).

Segundo Pedersen (2014) existe uma série de fatores de estresse ocorridos junto a infecção que promovem um grande impacto negativo na capacidade do gato infectado de eliminar o vírus.

Gatos portadores da PIF possuem uma diminuição de dois biomarcadores

antioxidantes PON1 e TAC quando comparados a gatos saudáveis, indicando que por meio da PIF é desenvolvido o estresse oxidativo que está relacionado a resposta inflamatória decorrente da infecção (TECLES et al., 2015).

Dessa forma, nota-se que o estresse junto a quadros de imunossupressão favorecem infecções por vírus como os da leucemia felina (FELV) e o vírus da imunodeficiência felina (FIV), elevando o risco de desenvolvimento de PIF (POLAND et al., 1996).

Situações adversas como mudanças de ambiente, cirurgias, e manejos bruscos, podem elevar o nível de estresse do gato, deixando o mais susceptível ao desenvolvimento da PIF (ADDIE, 2009).

2.6 Manifestações clínicas

De maneira geral, histologicamente a PIF é uma inflamação com grande predominância de piogranulomas ao redor de vasos, especialmente vênulas (BARKER et al., 1993).

Em sua clínica a PIF apresenta duas formas, a efusiva (úmida) e a forma não efusiva (seca) diferenciadas por meio da quantidade de derrames cavitários, chamados de ascite ou hidrotórax (ADDIE & JARRETT et al., 1998).

Sua forma mais comum é a efusiva (úmida), responsável por cerca de 75% dos casos, por meio dela as reações inflamatórias estimulam as serosas viscerais e do omento a produzirem exsudato, o qual se acumula no abdômen ou tórax, causando ascite e hidrotórax (WOLFE et al., 1996). Em sua forma seca ou granulomatosa, a PIF provoca a formação de grânulos em órgãos parenquimatosos como rins, linfonodos mesentéricos, parede intestinal, fígado, sistema nervoso central (SNC) e olhos, os quais tem sua capacidade funcional comprometida (MONTALI et al., 1972).

Na PIF efusiva, o período de incubação (período da infecção até manifestação da doença) gira em torno de 2 a 14 dias, já a PIF seca possui um período de incubação de várias semanas, ambas em condições experimentais. Em situações de infecções naturais o tempo de incubação é desconhecido podendo se manter em estado subclínico por semanas, meses ou até mesmo anos (PEDERSEN et al., 1981).

Segundo Reynolds et al., (1997) os relatos em sua maior parte descrevem a evolução da doença para a morte dentro de 1 a 12 semanas, levando ao óbito gatos que tiveram manifestação de sinais clínicos a apenas 2 meses, possuindo altas taxas

de letalidade em ambas as formas, chegando à margem dos 100% (BARKER, 1993).

Em sua forma efusiva a PIF se manifesta em gatos que possuem forte resposta imune humoral (RIH) e pouca ou nenhuma resposta imune celular (RIC). Enquanto a forma não-efusiva a manifestação ocorre, a partir do momento em que o animal gera uma RIH associada a uma RIC parcial (BRAUND, 1994 & EVERMANN et al., 1995).

As manifestações decorrentes da forma efusiva são: acúmulo de líquido viscoso de coloração amarela e opaca nas cavidades abdominal ou torácica, seguido de distensão abdominal indolor (HOSKINS & LOAR et al., 1993). Outros achados decorrentes da PIF são massas palpáveis na região abdominal, dispnéia, e ausculta cardíaca abafada e com ruídos em gatos com derrame pleural (ADDIE et al., 1998). Através da tabela 7, é possível ter um parecer a respeito dos sistemas afetados pela PIF úmida e também a quantidade de gatos afetados.

Tabela 7 – Variabilidade nos sinais clínicos da PIF efusiva (úmida)

Sinais clínicos referentes ao envolvimento de:	% de gatos afetados
Cavidade peritoneal	58,0
Cavidade Peritoneal e pleural	22,0
Cavidade pleural	11,0
Cavidade Peritoneal e olhos	2,8
Cavidade peritoneal e SNC	1,9
Cavidade Peritoneal e pleural, SNC	0,9
Cavidade peritoneal e pleural, olhos	0,9
Cavidade Pleural, SNC e olhos	0,9
Cavidade peritoneal, SNC, olhos	0,9

Fonte: Pedersen NC, Jornal de Medicina e Cirurgia Felina. 2009;11(4):225-258.

Além destas, a forma efusiva de PIF também possui manifestações incomuns, machos não castrados podem desenvolver edemas na região do escroto por meio da extensão da peritonite às túnicas que circundam os testículos (PEDERSEN, 2009).

Trotman et al., (2007) relata a ocorrência da síndrome de lipidose hepática e fragilidade cutânea extrema em um gato também portador da forma efusiva.

Gatas que desenvolveram PIF durante a gestação podem transmitir a infecção por via intrauterina para seus filhotes, possuindo relatos de gatinhos com apenas 4 dias de vida positivos para PIF (ADDIE & JARRETT et al., 2003).

Enquanto na forma não-efusiva, as manifestações são de acordo com qual órgão foi afetado, sendo geralmente indefinidas (HOSKINS & LOAR, 1993).

Lesões oculares são comuns em gatos portadores da forma em questão (MCREYNOLDS & MACY, 1997). Responsável pela mudança na coloração da íris, a iríte é uma das principais afecções oculares (ADDIE & JARRETT, 1998) (Figura 8 e 9).

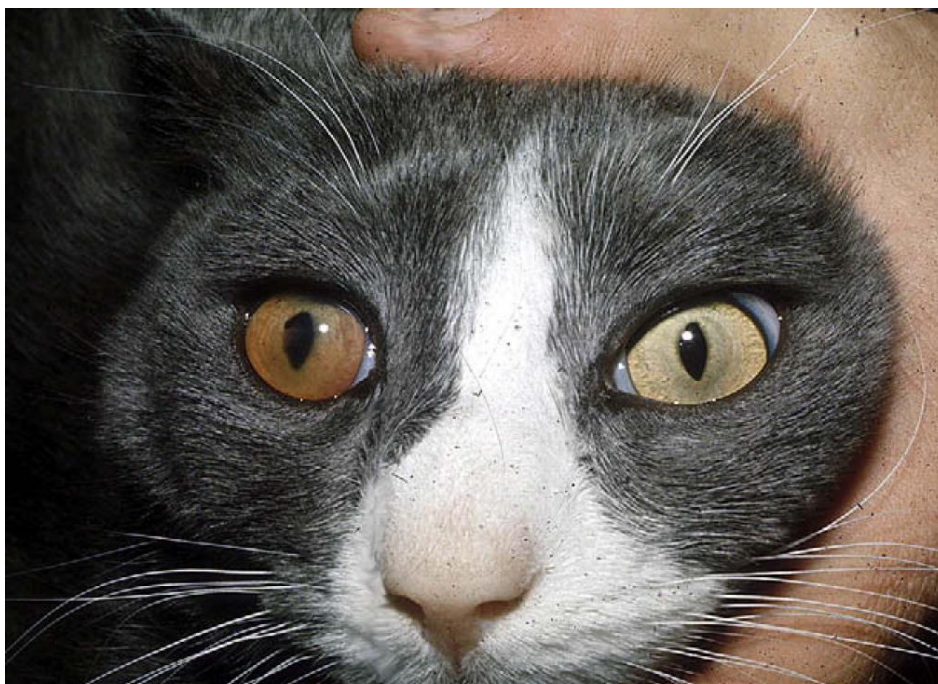


Figura 8 - Uveíte do olho direito em gato com PIF seca.
Fonte: Pedersen NC, Jornal de Medicina e Cirurgia Felina (2009)

A imagem retrata a mudança na cor da íris, bem como o aspecto turvo na câmara anterior, sendo possível observar também uma lesão pigmentada no centro da córnea (um precipitado cerático). Existe também uma irregularidade no formato da pupila direita em comparação com a pupila esquerda normal (PEDERSEN, 2009).

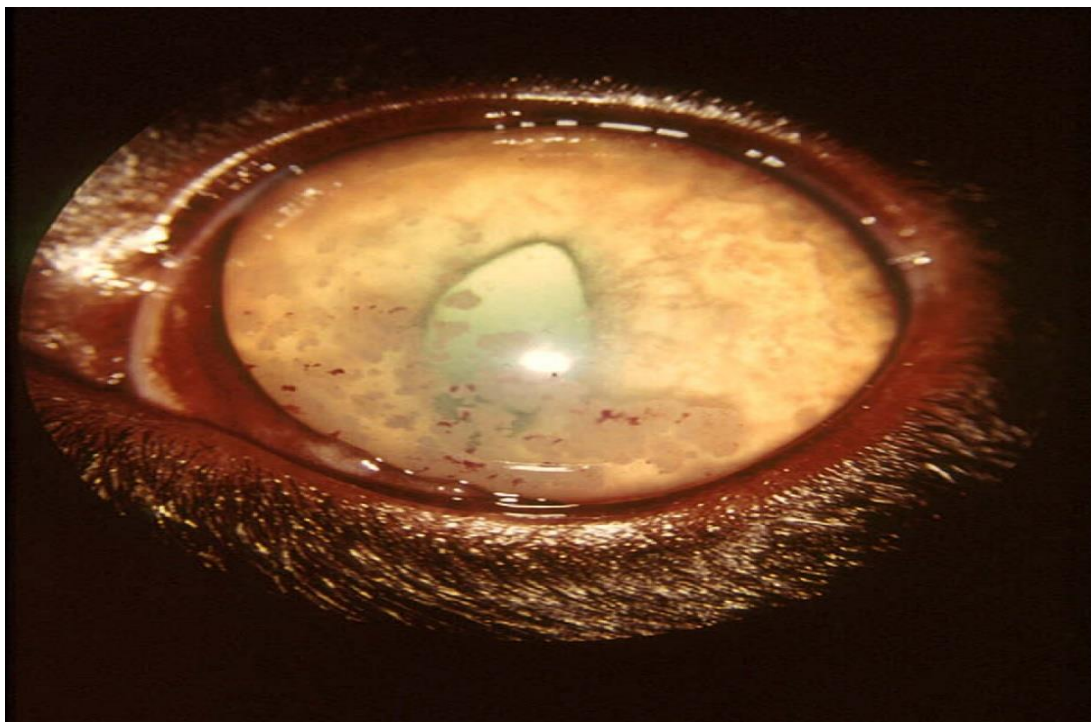


Figura 9 – A imagem retrata um olho de gato portador de PIF seca com precipitados ceráticos na córnea interna. Devido a infiltração da íris, a pupila adquiri o formato de D invertido.
Fonte: Pedersen NC, Jornal de Medicina e Cirurgia Felina (2009)

Na forma não-efusiva, a ocorrência de distúrbios neurológicos possui maior frequência, ainda que o gato não possua déficits neurológicos pode se encontrar lesões microscópicas inflamatórias no SNC, a partir disto ocorrem manifestações clínicas como paresia dos membros pélvicos, ataxia generalizada, hiperestesia toracolombar, nistagmo, anisocoria, mudanças no comportamento, apreensão, tetraparesia e tremores (BRAUND, 1994).

A meningite decorrente da PIF, possui sinais clínicos como incoordenação, tremores, hiperestesia, mudanças de comportamento, febre sem uma causa aparente que transparecem injúrias ao tecido nervoso subjacente (ADDIE & JARRET, 1998).

Neste mesmo íterim, estruturas como o plexo coróide e o epêndima (MCREYNOLDS & MACY, 1997) também podem ser afetados provocando a obstrução do aqueduto mesencefálico, levando a um quadro de hidrocefalia (SUMMERS et al., 1995), tal qual possui diagnóstico através de exames de radiologia ou tomografia computadorizada (ADDIE & JARRET, 1998).

Além destas estruturas e órgãos supracitados, a PIF acomete também o íleo, a junção ileocecólica ou o cólon e linfonodos adjacentes (HARVEY et al., 1996).

Tabela 8 – Variabilidade nos sinais clínicos da PIF não efusiva (seca)

Sinais clínicos referentes ao envolvimento de:	% de gatos afetados
Cavidade peritoneal	32,0
SNC	23,0
Olhos	15,0
SNC e olhos	8,5
Cavidade peritoneal e olhos	7,4
Cavidades peritoneais e pleurais	4,3
Cavidades peritoneais e pleurais e SNC	3,2
Cavidades peritoneais, pleurais e olhos	2,1
Cavidade peritoneal, SNC, olhos	2,1
Cavidade pleural	1,1
Cavidade pleural, SNC e olhos	1,1

Fonte: Pedersen NC, Jornal de Medicina e Cirurgia Felina. 2009;11(4):225-258.

Assim como a PIF efusiva, a PIF seca também possui eventuais manifestações de caráter incomum. Rota et al., (2007) relata a ocorrência de priapismo em um gato castrado, que se deu pelo envolvimento granulomatoso dos tecidos periféricos adjacentes.

Foster et al., (1996) relata o aumento de volume testicular e do escroto devido a uma orquite fibrinosa e necrosante crônica.

Um gato portador de FIV e PIF manifestou lesões cutâneas do tipo granulomatosa, por meio de uma vasculite oriunda do coronavírus (CANNON et al., 2005).

Decorrente das interações ocorridos entre o FIPV e outros agentes infecciosos, o sistema imunológico pode ficar susceptível a vírus como o da FeLV. Assim como o próprio FIPV pode gerar imunossupressão e em decorrência disto adquirir patógenos oportunistas (PEDERSEN, 2009).

2.7 Diagnóstico

Para que haja um diagnóstico de PIF, alguns fatores devem ser analisados, tais como idade, origem, sinais clínicos e exame físico do felino (SUSAN LITTLE, 2012).

Entretanto, devido a causa da variabilidade das manifestações clínicas e do tempo de incubação, a PIF possui difícil diagnóstico (EVERMANN et al., 1995)

Com base na sintomatologia apresentada pelo animal, junto a anamnese e fatores encontrados durante o exame físico, é possível chegar a um diagnóstico provável, que pode ser associado aos exames diretos ou indiretos.

Os exames ou testes indiretos incluem hemograma completo, proteína sérica total, níveis de albumina e globulina, relação A:G e química sanguínea básica (ADDIE et al., 2009; PEDERSEN et al., 2009; DRESCHLER et al., 2011). Pedersen et al (2014) relata que os resultados que podem ser obtidos são anemia crônica não regenerativa (anemia de doença crônica), leucocitose com aumento absoluto de neutrófilos e diminuição absoluta de linfócitos, proteína sérica elevada associada a globulina alta e albumina baixa e uma relação A:G baixa.

Durante os exames físicos nem sempre é notável a presença de líquido nas cavidades, por se encontrar em baixas quantidades, sendo utilizado nestes casos a ultrassonografia ou a radiologia, para identificação e confirmação de líquido livre nas cavidades e também no auxílio da coleta de amostras da efusão (PEDERSEN, 2014). A avaliação da efusão possui grande valor no diagnóstico presuntivo de PIF (ADDIE & JARRETT, 1998). O teste utilizado para diagnosticar exsudados associados à PIF, é o teste de Rivalta (HARTMANN et al., 2003).

Ainda dentro dos testes indiretos está a Glicoproteína ácida (AGP) funciona como teste indicador para PIF, sendo um forte marcador discriminatório para PIF, contudo, é necessário estar associada a outros fatores de alto risco (PALTRINIERI et al., 2007).

Por outro lado, em relação aos testes diretos, existem dois tipos disponíveis: a identificação de proteínas virais por imuno-histoquímica e a identificação de RNA viral por meio de PCR (PEDERSEN, 2014).

Embora haja diversas formas de se chegar a um parecer sugestivo de PIF, o diagnóstico definitivo é feito por meio necropsia e histopatologia (BARKER, 1993).

Devido a sua sintomatologia clínica, a PIF pode se assemelhar a diversas outras doenças. As doenças que podem vir a ser consideradas no diagnóstico diferencial da PIF são: Toxoplasmose, Colangite Linfocítica (LC), Linfoma, Pancreatite, Infecção retroviral, Infecção micobacteriana, Pleurite, Sepsis, Peritonite séptica, Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), e Raiva (TASKER et al., 2018). A PIF ocular geralmente se manifesta por uma uveíte, sendo a uveíte idiopática um dos principais diagnósticos diferenciais (WIGGANS et al., 2013).

2.8 Tratamentos

Em razões de sua complexidade o tratamento de PIF é paliativo, com intuito de prolongar e dar qualidade de vida, a partir de medicamentos que reduzam as respostas inflamatórias provenientes da doença, associados ao suporte nutricional até a remissão dos sintomas (DAGNONE et al., 2018).

Dito isso, enquanto o gato estiver se alimentando, sem perder peso, sem apatia, clinicamente bem, deve-se manter desta forma, com alimentação de qualidade, em locais em que estejam livres de estresse. Por outro lado, se o gato apresentar desinteresse pelo alimento, perder peso, manifestar sinais neurológicos e perder sua qualidade de vida, a eutanásia deve ser considerada (ADDIE et al., 2004).

Embora ainda seja liberado apenas em alguns países europeus e no Japão, o interferon- ω felino *in vitro* teve expressivos resultados em relação a inibição da replicação do FCoV (MOCHIZUKI et al., 1994). Alguns gatos tratados com 10^6 UI/kg de interferon- α em combinação com *P. acnes* tiveram resultado positivo em relação ao seu tempo médio de vida, tendo alguns dias prolongados (WEISS et al., 1990).

Dentro das medicações utilizadas no tratamento, faz-se uso de corticóides como imunossupressores, devido sua baixa em efeitos colaterais. O mesmo também pode ser associado com ciclofosfamida ou clorambucil quando não alcança os resultados desejados (DAGNONE et al., 2018). Dentre os corticóides, a prednisolona tem mostrado grande eficácia através de sua capacidade de estimular o apetite e melhorar a condição do animal. Sua atuação se dá pela supressão da resposta imunitária humoral e celular, sua administração deve ser feita por via oral com dosagem de 2-4 mg/kg SID, deve ser feita redução gradativa na dosagem a cada 10-14 dias até se chegar a dose ideal para o animal, a qual é encontrada de acordo com a resposta obtida durante o tratamento (RITZ et al., 2007).

Terapias de suporte também são indicadas durante o processo de tratamento medicamentoso, estas consistem em administração de oxigênio, fluidoterapia, e procedimentos de toracocentese, para promover a descompressão torácica gerada pelo acúmulo de líquido (ISHIDA T et al., 2004). Alguns gatos entraram em remissão após o uso de prednisolona e mostarda fenilalanina ou ciclofosfamida (PEDERSEN, 1976).

Contudo, em 2019 dados animadores foram revelados, onde um estudo com GS-441524 feito na Universidade da Califórnia (UC), demonstrou grande eficácia

contra a PIF. O estudo foi realizado com 31 gatos diagnosticados com PIF, destes, 25 gatos completaram o tratamento de 12 semanas, sem episódios de recidivas, se mantendo todos saudáveis (PEDERSEN et al., 2019).

Segundo N.C Pedersen (2019), as dosagens administradas para o tratamento com GS-441524, foram de 2,0 mg/kg SC a cada 24 horas por 12 semanas ininterruptas, em casos em que houveram recaídas no animal, a dosagem foi alterada para 4,0 mg/kg e seu tempo de uso prolongado. As aplicações foram subcutâneas ao longo do dorso, de 2 cm atrás das escápulas se estendendo até a área lombar média, com metade da distância até o tórax e flancos adjacentes (PEDERSEN et al., 2019). Porém, segundo o mesmo autor, ainda que extremamente seguro, o tratamento com GS-441524 acarretou reações adversas momentâneas nos locais de aplicação em 16 dos 31 gatos tratados, causando breves vocalizações, formação de abscessos, e alteração postural entre 30 e 60 segundos.

Entre os antivirais com resultados mais promissores contra os vírus de RNA emergentes está o pró-fármaco GS-5734 de adenosina nucleosídeo monofosfato Remdesivir (PEDERSEN et al., 2019) e o Molnupiravir (SASE O, 2023).

O remdesivir atua de maneira a inibir o RdRp (complexo proteico onde os CoVs fazem a replicação de seus genomas baseados em RNA) e compete com o vírus pela cadeia nascente de RNA impedindo que o CoV substitua a fita de RNA e termine a síntese (AMIRIAN & LEVY, 2020).

Os estudos com remdesivir, utilizaram dosagens iniciais de 200 mg intravenoso no primeiro dia, e também uma dose de manutenção de 100 mg por dia, por no máximo 10 dias de tratamento.

O molnupiravir, teve administração oral de 20 mg/kg/d (como 10 mg/kg duas vezes ao dia) para gatos com o tipo efusivo, 30 mg/kg/d (15 mg/kg duas vezes ao dia) para gatos com o tipo não efusivo e gatos com lesões piogranulomatosas e 40 mg/kg/d (20 mg/kg duas vezes ao dia) para gatos com sinais neurológicos ou oculares de PIF (JOUR, 2023).

Ainda segundo o mesmo autor, dos 18 gatos tratados no estudo com Molnupiravir 14 alcançaram a remissão e se mantiveram sem recaídas durante 107 dias de acompanhamento. Devido sua administração ser oral, nenhum dos 18 gatos deste estudo apresentaram reações adversas.

As observações a cerca da eficácia do tratamento a longo prazo com GS-441524, foi em relação ao peso corporal. Houve-se ganhos de peso de 20-120%

durante e após o tratamento, mesmo em gatos com 1 ano de idade ou mais no início da doença (PEDERSEN et al., 2019).

2.9 Prognóstico

O prognóstico de pacientes portadores de PIF varia entre reservado, ruim e desfavorável, uma vez as chances de remissão são poucas e sua letalidade é de 100% (BARKER, 1993). Isso tudo irá se basear na clínica do animal de acordo com seu estado geral, e responsividade ao tratamento.

Atualmente, foram desenvolvidos estudos acerca de fármacos como GS-441524, remdesivir e monuplaviar, que obtiveram elevadas taxas de sucesso em pacientes portadores de PIF, os quais a partir do tratamento entraram em remissão e não houvesse mais recidivas (PEDERSEN et al., 2019)

Entretanto, tais fármacos estão disponíveis apenas em alguns países da Europa e Estados Unidos, não sendo utilizado no Brasil.

Dessa forma, a eutanásia se torna uma alternativa recorrente afim de interromper o sofrimento do animal, já que não existem perspectivas de melhora em seu estado geral (ADDIE et al., 2004).

Mesmo na PIF seca que possui um tempo de vida maior, podendo o animal permanecer vivo por 6 meses até 1 ano, a eutanásia é indicada, devido as injúrias das funções renais, hepáticas e neurológicas possuírem rápida evolução de maneira incompatível com a vida, podendo levar o animal ao óbito em pouco dias em meio ao sofrimento (DAGNONE, 2018).

2.10 Profilaxia

Para que incidência de PIF possa diminuída, o manejo em locais multicat deve ser adequado e seguro (PEDERSEN et al., 1995) uma vez que a taxa de mortalidade aumenta conforme a taxa populacional cresce também (PEDERSEN, 2009).

Segundo Hartmann (2010) não é possível combater a presença do vírus em ambientes multicat, uma vez que o fluxo de entrada e saída de gatos neste local é alto, impossibilitando medidas sanitárias de controle.

Medidas como troca frequente de areias sanitárias, lavagem das caixas de areia, potes de água e alimentação, bem como separação de filhotes e gatos jovens

dos adultos, são formas de amenizar a possibilidade de transmissão e contágio para aqueles que ainda não são portadores do vírus. Ainda de acordo com o mesmo autor, medidas de isolamento de gatas recém paridas e desmame precoce dos filhotes, tem grande contribuição para o controle da PIF em gatis (ADDIE & JARRETT, 1992).

Contudo, para que essa separação possa ocorrer de fato, é necessário planejamento e toda uma estrutura voltada para tal, oque por vezes gera custos elevados, acarretando problemas de custo e logística (PEDERSEN, 2009).

Pedersen (2009), relata maneiras mais custo-efetivos para o controle de perdas decorrente da PIF, sendo: (1) Reduzir a população, evitando superlotações, sendo recomendado apenas seis animais reprodutores; (2) Possuir em maior quantidade gatos mais velhos, com cerca de 3 anos de idade ou mais; (3) controle sanitário, higienização adequada das caixas sanitárias, com a substituição frequente do granulado sanitário; (4) Ter altos níveis de seletividade no programa de melhoramento e produzir um número mínimo de ninhadas; (5) Controle genético a cerca da saúde do reprodutor, não utilizar machos com histórico de filhotes portadores de PIF, e nem fêmeas com filhotes que vieram ao óbito por PIF. Com estas medidas a pressão viral do ambiente será drasticamente reduzida, fazendo mínimo o risco do desenvolvimento de PIF.

2.11 Vacinação

Em 1991 nos Estados Unidos, houve o licenciamento de uma vacina chamada Primucell (Pfizer Animal Health), sua administração se da por via intranasal, ela age de maneira a produzir imunidade local (anticorpos IgA) uma vez que o FCoV adentra o organismo pela orofaringe, a vacina é responsável também por induzir a imunidade mediada por células (HARTMANN, 2005).

Por conta de sua via de administração se restringir ao plano nasal, alguns efeitos colaterais podem surgir logo após a aplicação, tais como espirros, vômitos ou diarreia (FEHR et al.,1995).

A vacina se mostrou ineficaz em gatos que já foram anteriormente expostos ao FCoV, dessa forma a vacinação não é indicada em ambientes em que o FCoV já é endêmico, ou em locais que já possuam histórico de animais positivos para PIF como agregados familiares, abrigos ou gatis. Contudo, a aplicação da vacina em gatos que nunca tiveram contato com FCoV e não residem em ambientes endêmicos, mostrou

significativa redução nos casos de desenvolvimento da PIF nos gatos vacinados (FEHR et al., 1995).

Dessa forma Fehr et al, (1997) concluiu que “A vacinação pode proteger gatos com títulos baixos ou nulos de anticorpos contra FCoV e que, em alguns gatos, a falha da vacina foi provavelmente devida a uma infecção pré-existente”. Embora sua total eficácia contra PIF ainda não tenha sido comprovada, sua segurança foi, pelo fato de não oferecer riscos induzindo ao enfarto do miocárdio (EAM) (HARTMANN, 2005).

3. CONCLUSÃO

A presente revisão faz notar a complexidade da Peritonite Infecciosa Felina, uma vez que a mesma não possui causa completamente elucidada, nem tratamentos comprovadamente eficazes, necessitando de mais estudos acerca de sua ação contra PIF. É uma doença extremamente agressiva e potencialmente fatal, que traz ao animal muito sofrimento.

Dessa forma, ressaltamos a necessidade e a importância do desenvolvimento de medidas profiláticas eficientes afim de evitar o contágio do FCoV e o posterior desenvolvimento da PIF, para no futuro então se alcançar uma tão sonhada erradicação, bem como meios de diagnósticos mais facilitados visando as questões econômicas de custos, uma vez que nem todos os proprietários possuem condições suficientes para suprir todas as demandas médicas requeridas pela PIF.

4. REFERÊNCIAS

ADDIE, D. D.; JARRETT, O. Um estudo de infecções naturais por coronavírus felino em gatinhos. **O Registro Veterinário**, v. 130, n. 7, pág. 133-137, 1992.

ADDIE, D. D.; JARRETT, O. Feline coronavirus infection. In: GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. Athens, Georgia: Saunders, Cap.11. p.58-69, 1998.

ADDIE, D. D. et al. Persistence and transmission of natural type I feline coronavirus infection. **Journal of general virology**, v. 84, n. 10, p. 2735-2744, 2003.

ADDIE, D. D.; PALTRINIERI, S.; PEDERSEN, N. C. Recommendations from workshops of the second international feline coronavirus/feline infectious peritonitis symposium. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 6, n. 2, p. 125-130, 2004.

ADDIE, D. D. et al. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 7, p. 594-604, 2009.

AMIRIAN, E. Susan; LEVY, Julie K. Current knowledge about the antivirals remdesivir (GS-5734) and GS-441524 as therapeutic options for coronaviruses. **One health**, v. 9, p. 100128, 2020.

BARKER, I.K. The peritoneum and retroperitoneum. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. San Diego: Academic, v. 2. Cap.4, p. 425-445, 1993.

BELL, E.T., TORIBIO, J.A., WHITE, J.D., MALIK, R., NORRIS, J.M. Seroprevalence study of feline coronavirus in owned and feral cats in Sydney, Australia. **Australian Veterinary Journal**, v. 84, n. 3, p. 74-81, 2006.

BENETKA, V. et al. Prevalence of feline coronavirus types I and II in cats with histopathologically verified feline infectious peritonitis. **Veterinary microbiology**, v. 99, n. 1, p. 31-42, 2004.

BOSCH, B. J; ZEE, R. VAN DER; DE HAAN, C. A. M.; ROTTIER, P. J. M. The coronavirus spike protein is a class I virus fusion protein: structural and functional characterization of the fusion core complex. **Journal of Virology**, v. 77, p. 8801–8811, 2003.

BRAUND, K.G. Neurological diseases. In: BRAUND, K.G. **Clinical syndromes in veterinary neurology**. St. Louis: Mosby, Cap.3, p.81-333, 1994.

BRUNNER, D. & N. C. PEDERSEN. Infection of peritoneal macrophages in vitro and in vivo with feline immunodeficiency virus. **J Virol**, v. 63, n.12, Dec, p.5483-8. 1989.

CHANG, H. W. et al. Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. **Emerging infectious diseases**, v. 18, n. 7, p. 1089, 2012.

CANNON, M. J.; SILKSTONE, MALCOLM A.; KIPAR, A. M. Cutaneous lesions associated with coronavirus-induced vasculitis in a cat with feline infectious peritonitis and concurrent feline immunodeficiency virus infection. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 7, n. 4, p. 233-236, 2005.

CARSTENS, E. B. Votação de ratificação sobre propostas taxonômicas para o Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus. **Archives of Virology**, v. 155, p. 133–146, 2010.

DAGNONE, A. S.; TINUCCI-COSTA, M. Doenças infecciosas na rotina de cães e gatos no Brasil. **Medvep**, v. 1, p. 262-269, 2018.

DELAPLACE, M.; HUET, H.; GAMBINO, A.; LE PODER, S. **Antivirais para Coronavírus Felino: Uma Revisão**. Patógenos, v.10, pp 1150, 2021.

DELMAS, B. et al. **Caracterização adicional da aminopeptidase-N como receptor para coronavírus**. **Coronavírus: Biologia Molecular e Interações Vírus-Hospedeiro**. p. 293-298, 1993.

DRECHSLER, Y. et al. **Coronavírus felino em ambientes multicat**, 2009.

DRECHSLER, Y. et al. Feline coronavirus in multicat environments. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 41, n. 6, p. 1133-1169, 2011.

EVERMANN, J. F.; HENRY, C. J.; MARKS, S. L. Feline infectious peritonitis. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 206, n. 8, p. 1130-1134, 1995.

FEHR, D. et al. Evaluation of the safety and efficacy of a modified live FIPV vaccine under field conditions. **Feline practice** (Santa Barbara, Calif.: 1990) (USA), 1995.

FEHR, E.; HOLZNAGEL, S. BOLLA et al. Avaliação controlada por placebo de uma vacina com vírus da vida modificado contra peritonite infecciosa felina: segurança e eficácia em condições de campo. **Vacina**, v. 15, pp. 1101-1109, 1997.

FOLEY, J. E. et al. Risk factors for feline infectious peritonitis among cats in multiple-cat environments with endemic feline enteric coronavirus. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 210, n. 9, p. 1313-1318, 1997.

FOSTER, R. A.; CASWELL, J. L.; RINKARDT, N. Chronic fibrinous and necrotic orchitis in a cat. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 37, n. 11, p. 681, 1996.

GENARO, G. Gato doméstico: futuro desafio para controle da raiva em áreas urbanas? **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n.2, p. 186-189, 2010.

GORBALENYA, A. E. **Genômica e evolução dos Nidovirales, em Nidoviruses**. T. GALLAGHER e EJ SNIJDER, Eds., pp. 15–28, ASM Press, Washington, DC, EUA, 2008.

GORBALENYA, A. E.; ENJUANES, L.; ZIEBUHR, J.; SNIJDER, E. J. Nidovirales: evoluindo o maior genoma do vírus RNA. **Virus Research**, v. 117, n. 1, pp. 17–37, 2006.

ISHIDA, T.; SHIBANAI, A.; TANAKA, S.; UCHIDA, K.; MOCHIZUKI, M. Uso de interferon felino recombinante e glicocorticóide no tratamento da peritonite infecciosa felina. **Jornal de Medicina e Cirurgia Felina**, v. 6, n. 2, p. 107-109, 2004.

HARTMANN, K. et al. Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 6, p. 781-790, 2003.

HARTMANN, K. Peritonite infecciosa felina. **Clínicas Veterinárias: Clínica de Pequenos Animais**, v. 1, pág. 39-79, 2005.

HARTMANN, K. Feline Infectious Peritonitis and Feline Coronavirus Infections. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7ª ed. p. 940 – 945. Missouri: Saunders, 2010.

HARVEY, C. J.; LOPEZ, J. W.; HENDRICK, M. J. An uncommon intestinal manifestation of feline infectious peritonitis: 26 cases (1986-1993). **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 209, n. 6, p. 1117-1120, 1996.

HERREWEGH, A. A. P. M. et al. Feline coronavirus type II strains 79-1683 and 79-1146 originate from a double recombination between feline coronavirus type I and canine coronavirus. **Journal of virology**, v. 72, n. 5, p. 4508-4514, 1998.

HERREWEGH, A. A. et al. Detection of feline coronavirus RNA in feces, tissues, and body fluids of naturally infected cats by reverse transcriptase PCR. **Journal of clinical microbiology**, v. 33, n. 3, p. 684-689, 1995.

HERREWEGH, A. A. et al. Detection of feline coronavirus RNA in feces, tissues, and body fluids of naturally infected cats by reverse transcriptase PCR. **Journal of clinical microbiology**, v. 33, n. 3, p. 684-689, 1995.

HERREWEGH, A. A. P. M. et al. Persistência e evolução do coronavírus felino em colônia fechada de criação de gatos. **Virologia**, v. 234, n. 2, p. 349-363, 1997.

HORSBURGH, B. C.; BRIERLEY, I.; BROWN, T. D. K. Analysis of a 9.6 kb sequence from the 3' end of canine coronavirus genomic RNA. **Journal of General Virology**, v. 73, n. 11, p. 2849-2862, 1992.

HORZINEK, M. C.; LUTZ, H.; PEDERSEN, N. C. Relações antigênicas entre polipeptídeos estruturais homólogos de coronavírus suínos, felinos e caninos. **Infecção e Imunidade**, v. 37, n. 3, p. 1148-1155, 1982.

HOSKINS, J. D.; LOAR, A. S. Feline infectious diseases. **Veterinary Clinics of North America**, v.23, n.1, p.2-11, 1993.

HARTMANN, K. Feline infectious peritonitis. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 35, n. 1, p. 39-79, 2005.

KIPAR, A.; MELI, M. L. Peritonite infecciosa felina: ainda um enigma? **Patologia veterinária**, v. 51, n. 2, p. 505-526, 2014.

KUMMROW, M. et al. Feline coronavirus serotypes 1 and 2: seroprevalence and association with disease in Switzerland. **Clinical and Vaccine Immunology**, v. 12, n. 10, p. 1209-1215, 2005.

LAI, M. M. C.; CAVANAGH, D. The molecular biology of coronaviruses. **Advances in virus research**, v. 48, p. 1-100, 1997.

LE PODER, S. et al. Coronavírus felinos e caninos: características genéticas e patobiológicas comuns. **Avanços em virologia**, 2011.

MCREYNOLDS, C.; MACY, D. Feline infectious peritonitis. Part I. Etiology and diagnosis. **Compendium Continuing Education of the Practicing Veterinarian**, v.19, n.9, p.1007-1012, 1997.

MONTALI, R. J.; STRANDBERG, J. D. Extraperitoneal lesions in feline infectious peritonitis. **Veterinary pathology**, v. 9, n. 2, p. 109-121, 1972.

MOCHIZUKI, M.; NAKATANI, M.; YOSHIDA, M. Efeitos inibitórios do interferon felino

recombinante na replicação de vírus enteropatogênicos felinos in vitro, **Veterinary Microbiology**, v. 39, p. 145–152, 1994.

MURPHY, B. G. et al. The nucleoside analog GS-441524 strongly inhibits feline infectious peritonitis (FIP) virus in tissue culture and experimental cat infection studies. **Veterinary microbiology**, v. 219, p. 226-233, 2018.

MURPHY, F. A. et al. **Veterinary virology**. San Diego: Academic, 1999. 629p.

PEDERSEN, N. C. Uma revisão da infecção pelo vírus da peritonite infecciosa felina: 1963–2008. **Revista de Medicina e Cirurgia Felina**, v.11, pp. 225-258, 2009.

PALTRINIERI, S. et al. Serum α 1-acid glycoprotein (AGP) concentration in non-symptomatic cats with feline coronavirus (FCoV) infection. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 9, n. 4, p. 271-277, 2007.

PEDERSEN, N. C.; SATO, R.; FOLEY, J. E.; POLÔNIA, A. M. Infecções virais comuns em gatos, antes e depois de serem colocados em abrigos, com ênfase no coronavírus entérico felino. **Revista de Medicina e Cirurgia Felina**, v.6 , pp. 83-88, 2004.

PEDERSEN, N. C. et al. Natural resistance to experimental feline infectious peritonitis virus infection is decreased rather than increased by positive genetic selection. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 171, p. 17-20, 2016.

PEDERSEN, N. C. et al. Eficácia e segurança do análogo de nucleosídeo GS-441524 para tratamento de gatos com peritonite infecciosa felina de ocorrência natural. **Revista de medicina e cirurgia felina**, v. 4, p. 271-281, 2019.

PEDERSEN, N. C. Serologic studies of naturally occurring feline infectious peritonitis. **J Vet Res.** v. 37, p. 1449-1453, 1976.

PEDERSEN, N. C. et al. An enteric coronavirus infection of cats and its relationship to feline infectious peritonitis. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, n. 3, p. 368-377, 1981.

PEDERSEN, N. C.; SERAFINI, M.; NATELLA, F.; SCACCINI, C. Uma atualização sobre peritonite infecciosa felina: diagnóstico e terapêutica. **The Veterinary Journal**, v. 201, 2014.

PEDERSEN, N. C. et al. Significance of coronavirus mutants in feces and diseased tissues of cats suffering from feline infectious peritonitis. **Viruses**, v. 1, n. 2, p. 166-184, 2009.

PEDERSEN, N. C. Peritonite infecciosa felina e infecções por coronavírus entérico felino. 2. Peritonite infecciosa felina [Gatos]. **Prática Felina**, 1983.

PEDERSEN, N. C.; ADDIE, D.; WOLF, A. Recommendations from working groups of the international feline enteric coronavirus and feline infectious peritonitis workshop. **Feline practice** (Santa Barbara, Calif.: 1990) (USA), 1995.

PESTEANU-SOMOGYI, L. D.; RADZAI, C.; PRESSLER, B. M. Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 8, n. 1, p. 1-5, 2006.

POLAND, A. M. et al. Two related strains of feline infectious peritonitis virus isolated from immunocompromised cats infected with a feline enteric coronavirus. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 34, n. 12, p. 3180-3184, 1996.

POLÔNIA, A. M. et al. Duas cepas relacionadas do vírus da peritonite infecciosa felina isoladas de gatos imunocomprometidos infectados com um coronavírus entérico felino. **Revista de Microbiologia Clínica**, v. 12, p. 3180-3184, 1996.

RITZ S., EGBERINK H., HARTMANN K. Efeito do interferon-ômega felino no tempo de sobrevivência e qualidade de vida de gatos com peritonite infecciosa felina, **J Vet Intern Med**, v. 2, pg 1193–1197, 2007.

ROTTIER, P. J., NAKAMURA, K., SCHELLEN, P., VOLDERS, H. & HAIJEMA, B. J. Acquisition of macrophage tropism during the pathogenesis of feline infectious peritonitis is determined by mutations in the feline coronavirus spike protein. **Journal of Virology**, v. 79, p. 14122-14130, 2005.

ROTA, A. et al. Priapism in a castrated cat associated with feline infectious peritonitis. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 10, n. 2, p. 181-184, 2007.

SASE, O. Tratamento com molnupiravir em 18 gatos com peritonite infecciosa felina: série de casos. **Revista de Medicina Interna Veterinária**, v. 5, p. 1876-1880, 2023.

SIGURÐARDÓTTIR, Ó. G.; KOLBJØRNSSEN, Ø.; LUTZ, H. Orchitis in a cat associated with coronavirus infection. **Journal of comparative pathology**, v. 124, n. 2-3, p. 219-222, 2001.

SOLLITTO, A. **Por que brasileiros têm preferido escolher gatos como companheiros do lar**. Veja, 2022. Disponível em: <https://veja.abril.com.br/comportamento/por-que-brasileiros-tem-preferido-escolher-gatos-como-companheiros-do-lar>. Acesso em: 10 ago. 2023.

SUMMERS, B. A.; CUMMINGS, J.F.; LAHUNTA A. **Veterinary neuropathology**. St. Louis: Missouri, Mosby, 1995. 527p.

SUSAN E. Little. **The Cat: Clinical Medicine and Management**, W.B. Saunders, p. 846-913, 2012.

TASKER, S. Diagnóstico de peritonite infecciosa felina: Atualização nas evidências que apoiam os testes disponíveis. **Jornal de Medicina e Cirurgia Felina**, v. 20, n. 3, pg. 228-243, 2018.

TASKER, S.; GUNN-MOORE, D. Differential diagnosis of ascites in cats. **In Practice**, v.22, n.8, p.472- 479, 2000.

TEKES, G. et al. Chimeric feline coronaviruses that encode type II spike protein on

type I genetic background display accelerated viral growth and altered receptor usage. **Journal of Virology**, v. 84, n. 3, p. 1326-1333, 2010.

TECLES, F. et al. Serum biomarkers of oxidative stress in cats with feline infectious peritonitis. **Research in veterinary science**, v. 100, p. 12-17, 2015.

TROTMAN, T. K. et al. Skin fragility syndrome in a cat with feline infectious peritonitis and hepatic lipidosis. **Veterinary Dermatology**, v. 18, n. 5, p. 365-369, 2007.

VAN HAMME, E. et al. Clathrin-and caveolae-independent entry of feline infectious peritonitis virus in monocytes depends on dynamin. **Journal of General Virology**, v. 89, n. 9, p. 2147-2156, 2008.

WEISS, R. C.; COX, N. R.; OOSTROM-RAM, T. Effect of interferon or *Propionibacterium acnes* on the course of experimentally induced feline infectious peritonitis in specific-pathogen-free and random-source cats. **American journal of veterinary research**, v. 51, n. 5, p. 726-733, 1990.

WESSELING, J. G. et al. Nucleotide sequence and expression of the spike (S) gene of canine coronavirus and comparison with the S proteins of feline and porcine coronaviruses. **Journal of general virology**, v. 75, n. 7, p. 1789-1794, 1994.

WEGE, H.; SIDDELL, ST; TER MEULEN, V. A biologia e patogênese dos coronavírus. **Tópicos atuais em microbiologia e imunologia**, p. 165-200, 1982.

WIGGANS K.T., VERNAU W, LAPPIN M, THOMASY SM, MAGGS D.J. Utilidade diagnóstica da aqueocentese e análise do humor aquoso em cães e gatos com uveíte anterior. **Oftalmologia Veterinária**, v.17. pp. 212-220, 2013.

WOLFE, L. G.; GRIESEMER, R. A. Feline infectious peritonitis. **Pathologia veterinaria**, v. 3, n. 3, p. 255-270, 1996.

WORTHING, K. A. et al. Risk factors for feline infectious peritonitis in Australian cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, n. 6, p. 405-412, 2012.