



**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DO
AMAZONAS**

**CAMPUS MANAUS ZONA LESTE
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

EVELYN RAIANE DO NASCIMENTO ARRUDA

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PERITONITE INFECCIOSA FELINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

MANAUS – AM

2022

EVELYN RAIANE DO NASCIMENTO ARRUDA

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PERITONITE INFECCIOSA FELINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), como requisito para obtenção do diploma de Bacharel em Medicina Veterinária.

Matrícula nº: 2017007190

Orientadora: Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira.

**MANAUS – AM
2022**



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD

A779d Arruda, Evelyn Raiane Do Nascimento.
Diagnóstico e tratamento da peritonite infecciosa felina:
Revisão de literatura./ Evelyn Raiane Do Nascimento Arruda. --
Manaus, 2022.
33 f.; il : color, 30 cm.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) –
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas –
Campus Manaus Zona Leste, Curso de Medicina Veterinária, 2022.

Orientador: Profa. Flávia Volpato Vieira.

1. Felinos. 2. Doença em animais. 3. Medicina Veterinária. I.
Vieira, Flávia Volpato. II. Título.

CDD – 599.75

EVELYN RAIANE DO NASCIMENTO ARRUDA

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PERITONITE INFECCIOSA FELINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), como requisito para obtenção do diploma de Bacharel em Medicina Veterinária.

Matrícula nº: 2017007190

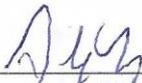
Orientadora: Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira.

Aprovada em: 23 de novembro de 2022

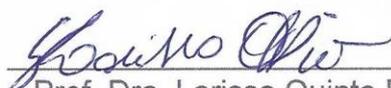
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dra. Flávia Volpato Vieira (Orientadora)
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)
Campus Manaus Zona Leste



Prof. Dr. Alexandre Navarro Alves de Souza
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)
Campus Manaus Zona Leste



Prof. Dra. Larissa Quinto Pereira
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)
Campus Manaus Zona Leste

**MANAUS – AM
2022**

Dedico esse trabalho ao meu noivo que me amparou em diversos momentos e me apoiou até que eu alcançasse este sonho.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradecer à Deus por sempre ter me guiado e guardado. Por inúmeras vezes ter ouvido as minhas orações, meus pensamentos e ter traçado meu caminho até esse momento. Sei que estará ininterruptamente ao meu lado.

Agradeço a minha mãe Elci, por todo esforço e dedicação a mim desde o princípio. Ao meu pai Eurismar, que fez o que estava ao seu alcance para me ajudar em todos esses anos de estudo. Ao meu noivo Eduardo, que acompanhou a minha trajetória, me apoiou, que por diversas vezes enxugou minhas lágrimas e me incentivou a não desistir dos meus sonhos. Assim como eu não poderia esquecer de agradecer a todos os meus familiares que sempre torceram por mim, em especial minha avó Maria Railda.

Aos amigos que fiz durante todo o percurso, seja na faculdade ou no estágio, que enxugaram minhas lágrimas, que me ouviram, que riram junto comigo durante diversos momentos, que se desesperaram juntos e se apoiaram, toda a minha gratidão: Maisa, Liliane, Bruna, Daniel, Lígia e Ermila.

Agradeço ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), por proporcionar aos seus alunos, profissionais da educação extremamente qualificados que nos incentivam diariamente a buscar conhecimento e fazer ciência.

Agradeço a Prof.^a Dr.^a Flávia Volpato Vieira, pela orientação e por todo empenho que sempre mostrou a nós, seus alunos, para que saíssemos da graduação como profissionais de excelência.

Aos meus supervisores de estágio (Lorena, Márcio, Lauanny e Otílio), toda a minha gratidão por terem dedicado a mim, tempo e paciência para ensinar e me mostrar as diversas possibilidades que há dentro da nossa amada Medicina Veterinária.

RESUMO:

A peritonite infecciosa felina (PIF) é uma doença infectocontagiosa sistêmica que possui alta taxa de mortalidade. Seu agente etiológico é o vírus da peritonite infecciosa felina (VPIF) causada pela mutação do coronavírus entérico felino (FECV), que ocorre durante a replicação no trato gastrointestinal do organismo. Assim, o vírus adquire a capacidade de adentrar a corrente sanguínea, fazendo intensa replicação em uma das células de defesa conhecida como macrófagos. Como consequência há o desenvolvimento da forma sistêmica da doença que é considerada grave. A PIF é uma enfermidade disseminada em diversos países, que não possui predisposição sexual, porém possui preferência racial. Essa doença pode ainda apresentar duas formas: a efusiva, também conhecida como úmida e a forma não efusiva, também conhecida como seca. Os sinais clínicos costumam ser inespecíficos e podem variar de acordo com a forma da doença. As manifestações clínicas mais comuns são febre persistente, anorexia, perda de peso, diarreia e desidratação. Na forma efusiva pode ser encontrado efusão peritoneal e/ou pleural, distensão abdominal, dispneia e icterícia. Na forma não efusiva, podem ser observados granulomas, uveíte, convulsões e alterações de comportamento. Seu diagnóstico ainda é um desafio por não possuir um teste específico, por isso deve-se correlacionar anamnese, sinais clínicos e exames complementares para obter um diagnóstico. O tratamento indicado é o de suporte, tendo ainda a possibilidade de ser feito imunomodulação e imunossupressão. Atualmente, há uma nova possibilidade de tratamento com a molécula GS-441524 que vem apresentando eficácia no restabelecimento da saúde do paciente infectado com o vírus. Assim, o presente trabalho tem por objetivo a revisão das atualizações na abordagem diagnóstico e terapêutica da PIF.

Palavras-chaves: Peritonite. Felinos. Efusão. Granulomas.

ABSTRACT:

Feline infectious peritonitis (FIP) is a systemic infectious disease that has a high mortality rate. Its etiologic agent is the feline infectious peritonitis virus (IFPV) caused by the mutation of the feline enteric coronavirus (FECV), which occurs during replication in the gastrointestinal tract of the organism. Thus, the virus acquires the ability to enter the bloodstream, making intense replication in one of the defense cells known as macrophages. As a consequence, there is the development of the systemic form of the disease that is considered serious. FIP is a widespread disease in several countries, which has no sexual predisposition, but has racial preference. This disease can also present two forms: the effusive form, also known as wet and the non-effusive form, also known as dry. Clinical signs are usually nonspecific and may vary according to the form of the disease. The most common clinical manifestations are persistent fever, anorexia, weight loss, diarrhea and dehydration. In the effusive form, peritoneal and/or pleural effusion, abdominal distension, dyspnea and jaundice can be found. In the non-effusive form, granulomas, uveitis, convulsions and behavioral changes may be observed. Its diagnosis is still a challenge because it does not have a specific test, so it is necessary to correlate anamnesis, clinical signs and complementary exams to obtain a diagnosis. The indicated treatment is supportive, with the possibility of immunomodulation and immunosuppression. Currently, there is a new possibility of treatment with the GS-441524 molecule that has been showing effectiveness in restoring the health of patients infected with virus. Thus, the present work aims to review updates on the diagnostic and therapeutic approach to FIP.

Keywords: Peritonitis. Felines. Effusion. Granulomas.

LISTA DE ILUSTRAÇÃO

Figura 1 – Forma efusiva da peritonite infecciosa felina	19
Figura 2 – Radiografia mostrando derrame torácico e abdominal	20
Figura 3 – Lesões granulomatosas no fígado	20
Figura 4 – Uveíte devido a forma não efusiva da doença	20
Figura 5 – Hifema em gato diagnosticado com PIF	21
Figura 6 – Lesões oculares e precipitados ceráticos em Maine Coon	21
Figura 7 – Vasculite e lesões granulomatosas renais	21
Figura 8 – Rins apresentando granulomas	22

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Tipos de respostas imunes celular e humoral	17
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS

PIF Peritonite Infeciosa Felina
SNC Sistema Nervoso Central
FECV Coronavírus Entérico Felino
VPIF Vírus da Peritonite Infeciosa Felina
RNA Ácido Ribonucleico
FIV Vírus da Imunodeficiência Felina
FeLV Vírus da Leucemia Felina
ALT Alanina Aminotransferase
FA Fosfatase Alcalina
LCR Líquido Cefalorraquidiano
PCR Reação em Cadeia da Polimerase
IFA Imunofluorescência Direta
ELISA Prova de Imunoabsorção Automática
SID Uma vez ao dia
SC Via Subcutânea
VO Via Oral
U/kg unidade por quilo
mg/kg miligrama por quilo
mg/ml miligrama por mililitro
mg miligrama
® Marca Registrada

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF).....	14
2.2 FISIOPATOGENIA	16
2.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	18
2.4 DIAGNÓSTICO	22
2.4.1 ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS	22
2.4.3 EXAMES DE IMAGEM.....	23
2.4.4 TESTES NO LÍQUIDO DE EFUSÃO.....	23
2.4.5 LÍQUIDO CEFALORRADIQUIANO (LCR).....	24
2.4.6 REAÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE (PCR)	24
2.4.7 DETECÇÃO DE ANTICORPOS.....	24
2.4.8 DETECÇÃO DE ANTÍGENOS	24
2.4.9 HISTOPATOLOGIA.....	25
3. TRATAMENTO	25
4. PROFILAXIA	27
5. CONCLUSÃO	28
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

1. INTRODUÇÃO

A peritonite infecciosa felina (PIF) é uma doença sistêmica que possui diversos sinais clínicos e uma alta taxa de mortalidade (HARTMANN, 2005). Essa enfermidade pode apresentar diversas formas, como: a peritonite exsudativa e/ou pleurite, além de uma doença granulomatosa (PEDERSEN, 1987). Causada possivelmente por uma mutação do coronavírus entérico felino (FECV), que ocorre no trato gastrointestinal do felino infectado induzindo o desenvolvimento da PIF (VENNEMA et al., 1998).

Assim, o coronavírus passa a ter a capacidade de infectar monócitos, causando viremia e se disseminando pelo organismo, resultando em uma das duas formas da doença: a forma efusiva (que causa extravasamento de líquido rico em proteínas nas cavidades) ou a não efusiva (com a presença de lesões granulomatosas) (NELSON E COUTO, 2006).

Segundo Nelson e Couto (2010), diversos fatores podem influenciar quanto a gravidade da doença, como: virulência da cepa, via em que ocorreu o contato com o vírus, dose do vírus, imunidade e fatores genéticos do hospedeiro, além da associação com outras infecções que aumentam o risco do animal desenvolver a PIF (como por exemplo a leucemia viral felina e infecções do trato respiratório). Os autores também citam que geralmente os animais acometidos possuem menos de 1 ano, no entanto, a enfermidade pode ser identificada em gatos de até 5 anos e não exclui a possibilidade de a PIF fulminante acontecer com pacientes de qualquer idade. Além disso, pode ocorrer em animais com idade superior a 10 anos.

De acordo com Pesteanu-Somogyi et al. (2006), as raças: abissínio, bengal, birmanês, himalaio, ragdoll, cornish rex e devon rex, apresentaram uma prevalência significativamente maior quando se compara a raças mistas.

Em ambas as formas, os pacientes apresentam sinais clínicos inespecíficos como febre, anorexia, letargia e perda de peso (CRIVENLLETI, 2015). Pode ocorrer ainda, icterícia (comum em gatos com idade inferior a 2 anos), inflamação ocular, distensão abdominal, dispneia, alterações no SNC, sons pulmonares e cardíacos abafados, aumento escrotal, uveíte anterior e coriorretinite. Na forma efusiva, geralmente ocorrem efusões no espaço pleural, na cavidade peritoneal, na cavidade pericárdica e no espaço subcapsular dos rins. Na forma não efusiva, podemos encontrar massas que podem ser palpadas no omento, mesentério e intestino, além

de piogranulomas que ao se instalarem em qualquer parte do SNC pode resultar em sinais como convulsões, nistagmo e paresia posterior (NELSON E COUTO, 2006).

Não existem testes *antemortem* para se obter um diagnóstico definitivo para a PIF (STACY E ANDREW, 2000). Portanto, deve-se associar histórico, sinais clínicos, exame físico e exames complementares para se ter um diagnóstico, visto que o diagnóstico definitivo é feito por meio de necropsia e histopatologia (CRIVENLLETI, 2015).

Até pouco tempo, o tratamento indicado era o de suporte, tendo também a possibilidade de fazer o uso de medicações que visavam suprimir o sistema imunológico do animal (ADDIE et al., 2009). No entanto, pesquisas tem direcionado o seu foco a análogos de nucleosídeos, conhecido como GS-441524, que apresentou resultados promissores no tratamento, independente da forma clínica da doença (PEDERSEN et al., 2019).

Diante do exposto, o presente trabalho tem por objetivo a revisão das atualizações na abordagem diagnóstico e terapêutica da PIF.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF)

Considerada uma doença fatal, a PIF acomete felinos domésticos e selvagens mundialmente (FELTEN E HARTMANN, 2019). É causada por uma mutação do coronavírus entérico felino (FECV) ganhando a capacidade de se tornar o vírus da peritonite infecciosa felina (VPIF) e tendo como consequência a manifestação de diversos sinais clínicos no animal (LEWIS E O'BRIEN, 2010).

O FECV é um vírus que pertence ao gênero Coronavírus e a família *Coronaviridae*, são consideradas partículas envelopadas pleomórficas que possuem RNA de fita simples (HARTMANN, 2005).

Segundo Reche e Arena, (2015), o FECV pode ser dividido em dois biotipos (1 e 2), sendo o tipo 1 considerado mais comum e o tipo 2 menos frequente na população felina. Estudos recentes mostram que o vírus causador da PIF se desenvolve a partir do coronavírus entérico felino sendo aceita duas hipóteses para explicar como acontece. Na primeira hipótese, acredita-se que ocorre uma mutação genética no

FECV, que acontece nos enterócitos e o torna capaz de se replicar em monócitos e macrófagos. A segunda hipótese acredita que qualquer cepa do coronavírus entérico felino pode causar a PIF, sendo determinado seu desenvolvimento pela carga viral e pela resposta imune do animal infectado.

A hipótese da mutação *in vivo*, tem como evidência o fato de haver maior semelhança genética entre o VPIF e o FECV isolados de um mesmo grupo de felinos do que a existente entre amostras de regiões geográficas diferentes (SANTOS E ALESSI, 2016).

Existem fatores que podem contribuir para a disseminação do vírus da PIF, como: fator ambiental, fatores do agente etiológico e fatores do hospedeiro. Os fatores ambientais incluem densidade populacional e saneamento. Já os fatores relacionados ao agente etiológico envolvem características como virulência, dose e via de exposição. Quanto ao hospedeiro, temos condições ligadas a falhas no sistema imunológico, idade e a presença de doenças concomitantes (PEDERSEN et al., 2014).

Geralmente, os animais mais acometidos possuem menos de 1 ano, porém pode ser identificado até 5 anos de idade. Além disso, há relatos de ocorrência dessa enfermidade em pacientes com idade superior a 10 anos (NELSON E COUTO, 2010).

Santos e Alessi (2016), mencionam que o vírus da PIF não costuma ter preferência sexual. Além disso, quando o animal possui doenças concomitantes como FIV e FeLV, há uma maior possibilidade de acelerar o aparecimento da doença em animais infectados pelo FECV.

Podem haver três formas da doença. A primeira é conhecida como PIF efusiva ou úmida e é caracterizada por uma serosite fibrinosa, por derrames abdominais e/ou torácicos. A segunda é a forma não efusiva ou seca, em que o animal apresenta lesões piogranulomatosas em diversas partes do corpo. A terceira é uma forma mista da enfermidade, que nada mais é do que uma junção da efusiva e não efusiva (AUGUST, 1992).

O tempo de incubação em animais infectados experimentalmente foi descrito em um intervalo de 2 a 14 dias para a forma úmida e várias semanas para a forma seca. Quanto a ocorrência natural, é descrita como difícil de avaliar (KISS et al., 2004).

De acordo com Nelson e Couto (2006), o prognóstico da PIF na forma efusiva é desfavorável, onde o animal pode vir a óbito ou os tutores solicitam eutanásia. Já animais que apresentam a doença em sua forma não efusiva podem ter uma sobrevida variada. Sendo definido pelo sistema envolvido e pela gravidade dos sinais clínicos polissistêmicos.

2.2 FISIOPATOGENIA

Em relação as coronavíroses que acometem a espécie felina, temos dois tipos: o coronavírus entérico felino (FECV) que causa sinais gastrointestinais discretos e o vírus da peritonite infecciosa felina (VPIF) que está relacionado a uma infecção sistêmica que pode apresentar diversos sinais clínicos (NELSON E COUTO, 2010).

Esses dois biotipos de vírus apesar de não apresentarem o mesmo comportamento biológico, são considerados morfologicamente e antigenicamente indistinguíveis (SANTOS E ALESSI, 2016).

O FECV é eliminado principalmente nas fezes e raramente na saliva (ADDIE et al., 2001). Nelson e Couto (2006), relatam que com base em estudos epidemiológicos a forma transplacentária é improvável de acontecer. Além disso, citam a possibilidade de haver eliminação do vírus por meio de secreções nasais. Com isso, a infecção ocorre a partir da ingestão e/ou inalação das partículas virais, que fazem em seguida a replicação nas tonsilas, nas células epiteliais da faringe e no intestino delgado.

Conforme Santos e Alessi (2016), quando o agente etiológico chega à porção do intestino, ocorre a mutação nos enterócitos fazendo com que se tornem capazes de infectar os macrófagos. Assim, o vírus se dissemina no sistema monocítico-fagocitário alcançando órgãos como o fígado, baço e linfonodos viscerais.

A partir disso, o organismo pode produzir três tipos de resposta imune: a primeira resposta é a considerada adequada, em que o animal faz a eliminação do vírus através de uma resposta imune mediada por células; quando o organismo apresenta uma resposta imune celular parcial ou insuficiente, há uma resposta imune humoral que acarretará na ativação de linfócitos B e na depleção de linfócitos T, essa síntese de anticorpos terá como consequência a deposição de imunocomplexos causando uma vasculite imunomediada (NELSON E COUTO, 2010; JUNIOR E ARENA, 2015).

A forma efusiva acontece em animais que possuem uma resposta celular insuficiente e resposta humoral intensa, ocasionando a formação sistêmica de imunocomplexos, deposição na parede vascular e ativação do complemento que causam problemas como a vasculite, alteração da permeabilidade vascular e exsudação cavitária. A forma não efusiva tem resposta celular parcial e resposta humoral moderada, ocasionando a formação de lesões piogranulomatosas em diversos órgãos (SANTOS E ALESSI, 2016) (gráfico 1).

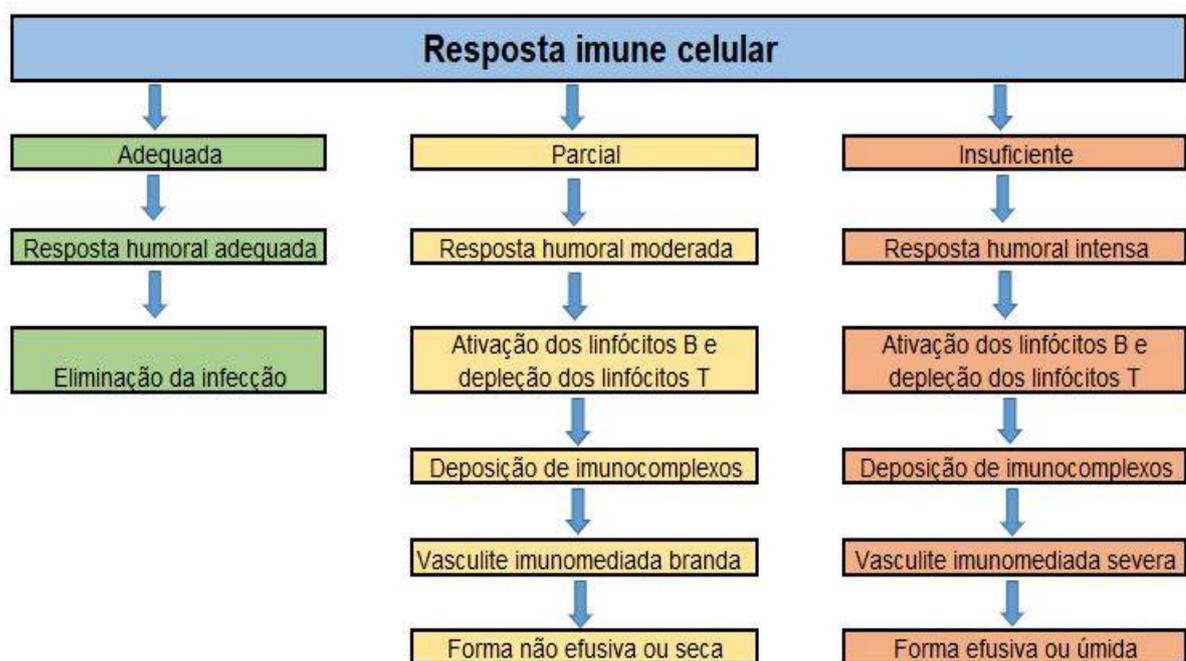


Gráfico 1. Tipos de respostas imunes celular e humoral.
Fonte: Arquivo Pessoal.

Através da autohigienização ou alimentação do animal, pode ocorrer o contato com esse vírus que geralmente se encontra nas fezes de gatos infectados (SILVA et al., 2017). De acordo com Vogel et al., (2010), o FECV pode ser detectado nas fezes alguns dias após a infecção, sendo feita a eliminação por meses. Por isso, esses animais estão relacionados diretamente na disseminação do vírus apresentando um risco para a população felina (TEKES E THIEL, 2016).

O vírus da PIF é capaz de infectar e se replicar nos monócitos e macrófagos, sendo consideradas as principais células-alvo (DEWERCHIN et al., 2005; HAIJEMA et al., 2007). Segundo Olyslaegers et al. (2013), apesar de células como os leucócitos não serem suscetíveis a esse agente etiológico, elas podem ser ativadas por

mecanismos ainda não conhecidos, possivelmente contribuindo para desenvolvimento das lesões.

A forma efusiva demonstra ter maior ocorrência do que a forma não efusiva ou mista (PEDERSEN, 2009). E é justamente com base na ausência ou presença dos derrames cavitários que podemos distinguir a forma clínica da doença (DRECHSLER et al., 2011).

Há casos em que foi observado que a forma úmida se desenvolveu durante o estágio final da forma não efusiva, demonstrando um colapso do sistema imunológico do paciente (PEDERSEN, 2014).

2.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os animais acometidos por essa enfermidade podem apresentar sinais clínicos inespecíficos, como: febres refratárias a antibióticos, perda de peso, anorexia, mucosas pálidas (com ou sem petéquias), dispneia, sons cardíacos e/ou pulmonares abafados, convulsões, nistagmo, ataxia, icterícia e coriorretinite (JUNIOR E ARENA, 2015; NELSON E COUTO, 2010). A doença pode ser manifestada de três formas, sendo: a efusiva ou úmida, a não efusiva ou seca e ainda uma combinação dessas duas formas clínicas, conhecida como forma mista (AUGUST, 1992).

A forma efusiva representa cerca de 80% dos casos de PIF, caracterizada por polisserosites fibrinosas (pericardite, pleurite e peritonite) associadas a efusões, febre, apatia, anorexia, perda de peso, icterícia, distensão abdominal, dificuldade respiratória e linfadenomegalia mesentérica (JUNIOR E ARENA, 2015). Em relação as efusões, podemos observar líquido viscoso, amarelado ou translúcido, podendo ter a presença de fibrina (SANTOS E ALESSI, 2016).

Quanto a PIF não efusiva ou seca, pode-se encontrar sinais clínicos inespecíficos, como: febre, anorexia e letargia. Outros sinais dependerão dos órgãos que serão afetados, por exemplo: renomegalia (que pode ser detectada à palpação) e lesões no cólon (que podem ter relação com diarreia crônica e êmese) (ADDIE et al., 2009). Ainda segundo os autores, pode-se observar o envolvimento do sistema oftálmico que pode apresentar: uveíte, alterações na cor da íris, anisocoria devido à

irite, perda súbita de visão, hifema, precipitados ceráticos no endotélio corneano ventral, coriorretinite, deslocamento de retina e a presença de bolhas de líquido sob a retina.

Na forma seca podem ser encontradas ainda, lesões macroscópicas como a presença de diversos nódulos em regiões de rins, linfonodos viscerais, fígado, intestino e pulmões. Nas lesões microscópicas podemos observar granulomas ou piogranulomas perivasculares associados à vasculite ou a uma trombovasculite sistêmica (SANTOS E ALESSI, 2016).

Segundo Kipar et al., (2005) há também a possibilidade de um aumento dos linfonodos mesentéricos e o desenvolvimento de uma pneumonia piogranulomatosa difusa (o que pode ter como consequência uma dispneia grave) (TRULOVE, 1992).

Os sinais neurológicos ligados a PIF seca, mais relatados são: ataxia, hiperestesia, nistagmo, convulsões, alterações comportamentais, déficits de nervos cranianos, tetraparesia e tremores (KLINE et al., 1994; TIMMANN et al., 2008). Como sinais cutâneos, pode-se observar diversas lesões nodulares causadas devido a uma flebite dérmica piogranulomatosa necrosante e fragilidade da pele do animal acometido (CANNON et al., 2005; TROTMAN et al., 2007).



Fig 1. Forma efusiva da peritonite infecciosa felina mostrando a grande quantidade de efusão presente em alguns casos (MERIAL, 2009).

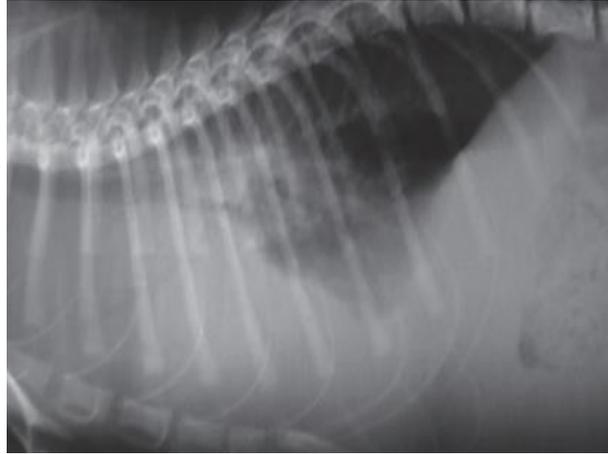


Fig 2. Radiografia de um gato com peritonite infecciosa felina efusiva mostrando derrame torácico e abdominal (ALBERT LLORE, 2009).

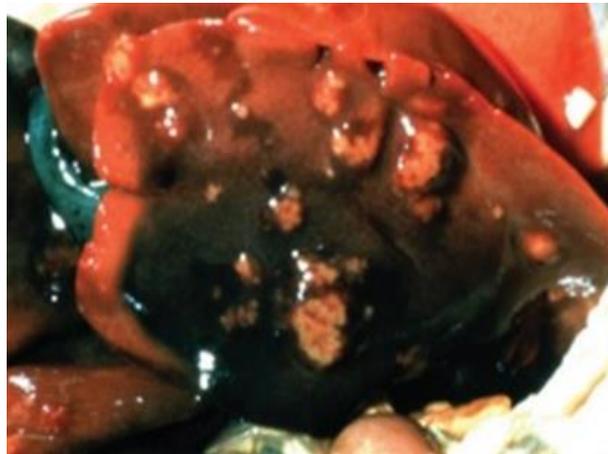


Fig 3. Forma seca de peritonite infecciosa felina mostrando lesões granulomatosas no fígado (MERIAL, 2009).



Fig 4. Uveíte em gato com a forma seca da peritonite infecciosa felina (ERIC DEAN, 2009).

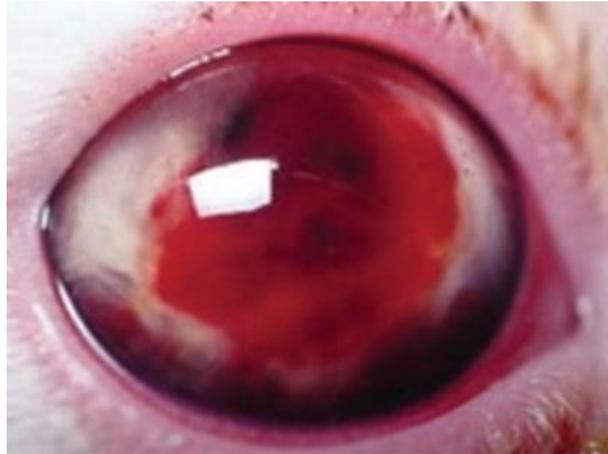


Fig 5. Hifema em um gato desenvolvendo peritonite infecciosa felina (ALBERT LLORET, 2009).



Fig 6. Lesões oculares e precipitados ceráticos em Maine Coon com peritonite infecciosa felina (ANDY SPARKES, 2009).



Fig 7. Vasculite e lesões granulomatosas nos rins de um gato com peritonite infecciosa felina (HANNAH DEWERCHIN, 2009).



Fig 8. Rins apresentando granulomas capsulares em seu parênquima (PEDERSEN, 2009).

2.4 DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico, realiza-se a associação dos sinais clínicos do animal aos achados nos exames complementares, visto que não há um teste específico que possa diagnosticar a PIF (CRIVELLENTI, 2015).

Segundo Nelson e Couto (2006) podem ser encontrados inúmeras alterações em exames hematológicos, na bioquímica sérica, na urinálise, nos exames de imagem e na análise do líquido cefalorradiquiano, mas nenhuma é considerada patognomônica.

2.4.1 ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS

Os perfis hematológicos são frequentemente alterados em gatos com PIF. No hemograma, pode ser observado principalmente anemia normocítica normocrômica, leucocitose por neutrofilia e linfopenia. Pode ser encontrado ainda, uma trombocitopenia que é resultado de uma coagulação intravascular disseminada (NELSON E COUTO, 2010).

2.4.2 BIOQUÍMICA SÉRICA

De acordo com Nelson e Couto (2006), pode ocorrer uma hiperproteinemia devido a uma resposta imune humoral que tem como resultado o aumento da

concentração de imunoglobulinas. Em animais que possuam lesão hepática devido a PIF, pode-se encontrar valores aumentados na ALT e FA. Em relação aos rins, pode-se observar alterações como azotemia pré-renal, azotemia renal e proteinúria.

Além disso, a relação albumina:globulina, pode ser usada como um possível indicador da doença. Caso o resultado seja menor que 0,4 há a possibilidade de o paciente estar infectado, caso seja maior que 0,8 é menos sugestivo que o animal esteja com PIF (BARROS, 2014).

2.4.3 EXAMES DE IMAGEM

A radiografia pode ser usada para detectar a presença de efusão pleural, pericárdica ou peritoneais, além de hepatomegalia ou renomegalia. Já o exame ultrassonográfico pode ser usado para observar se há presença de fluido abdominal e avaliar órgãos como o pâncreas, fígado, linfonodos e rins (NELSON E COUTO, 2010).

2.4.4 TESTES NO LÍQUIDO DE EFUSÃO

A análise do líquido em casos de PIF não efusiva, pode ser uma alternativa importante para o auxílio diagnóstico. As efusões costumam ser estéreis, incolores ou pálidas, podendo ter a presença de fibrina. A concentração de proteína geralmente está elevada em animais infectados pelo VPIF (ULIANA et al., 2012).

O teste de rivalta pode ser realizado buscando diferenciar líquidos transudatos de exsudatos por meio da concentração de proteína. Porém, seu resultado deve ser interpretado com cautela por existir outras doenças que causam esse aumento de concentração. Assim, a cultura e citologia da efusão também podem ser indicadas (FISCHER et al., 2013).

2.4.5 LÍQUIDO CEFALORRADIQUIANO (LCR)

Caso o animal apresente sinais neurológicos, pode-se realizar a coleta do líquido cefalorraquidiano para análise, onde este geralmente irá apresentar alta concentração de proteínas, neutrófilos, macrófagos e linfócitos (JUNIOR E ARENA, 2015).

2.4.6 REAÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE (PCR)

A PCR (reação em cadeia da polimerase) pode detectar a presença do vírus na amostra de fezes do animal. No entanto, esse exame não é capaz de distinguir o VPIF do FECV (NELSON E COUTO, 2010).

2.4.7 DETECÇÃO DE ANTICORPOS

A detecção de anticorpos pode ser realizada através de testes, como: imunofluorescência direta (IFA), neutralização de vírus e ensaio imunoenzimático (ELISA), apesar de nenhum deles conseguir diferenciar FECV de VPIF (PEDERSEN, 2009). A titulação pode ser realizada com amostras de sangue, líquido da efusão, líquido cefalorraquidiano ou humor aquoso (ADDIE et al., 2009). Sua importância está relacionada a identificação de animais portadores assintomáticos do vírus (JUNIOR E ARENA, 2015).

2.4.8 DETECÇÃO DE ANTÍGENOS

A detecção do vírus pode ser feita através de testes como a imunofluorescência ou a imuno-histoquímica onde as partículas virais poderão ser visualizadas nos macrófagos obtendo coloração positiva. A imunofluorescência quando positiva, apresenta 100% de chance de o animal estar acometido pela PIF, porém em casos que o resultado é negativo pode haver 43% de probabilidade de ser um falso negativo. A imuno-histoquímica em casos positivos, também é 100% preditiva, no entanto a sua desvantagem está na obtenção das amostras de tecidos que devem ser feitas através de métodos invasivos (JUNIOR E ARENA, 2015).

2.4.9 HISTOPATOLOGIA

Considerada um teste padrão ouro, a histopatologia é utilizada para diagnóstico definitivo da PIF, realizado *post-mortem* através da coleta de amostras de órgãos que apresentem inflamação e lesões (CASAGRANDE E MACHADO, 2016).

Na PIF úmida, podemos encontrar inflamações piogranulomatosas com efusão em cavidade torácica e abdominal apresentando um valor alto de proteínas. Na PIF seca, podem ser encontrado granulomas que possuem formato nodular e coloração branca (PEDERSEN, 2014).

3. TRATAMENTO

O tratamento indicado é o de suporte, onde será tratado os sinais clínicos além da correção hidroeletrólítica, conforme a necessidade do animal. Na forma efusiva da PIF é recomendado, quando necessário, realizar procedimentos como abdominocentese e/ou toracocentese como forma de melhorar o estado geral do paciente. (CRIVENLETTI, 2015)

No entanto, o tratamento ideal deveria associar a eliminação do vírus com a supressão dos linfócitos B e a estimulação dos linfócitos T. A inibição do vírus *in vitro* incluiu diversas medicações, como: ribavirina, interferon alfa humano, interferon beta fibroblástico felino, adenina arabinosida e anfotericina B. Porém não foi desenvolvido nenhum tratamento antiviral eficaz em que os fármacos não apresentem efeitos colaterais importantes (NELSON E COUTO, 2010).

Há tratamentos com o uso de imunomoduladores, que visam restaurar o sistema imunológico. São usadas medicações como: interferon alfa humana (10^4 a 10^6 U/kg, SC, SID ou 1 a 50 U/kg, VO, SID) e inteferon felina (10^6 U/kg, SC, SID, por 8 dias seguido de 10^6 U/kg, SC, a cada 14 dias). Entretanto, as desvantagens associadas a essa forma de terapia são: quanto a interferon alfa humana, os animais podem desenvolver anticorpos contra essa medicação e se tornarem refratários num período entre 3 a 7 semanas; já quanto a interferon felina, não há evidências comprovadas da sua eficácia (JUNIOR E ARENA, 2015).

Outra forma de terapia está ligada a imunossupressão, que é considerado paliativo e tem o objetivo de reduzir a resposta inflamatória gerada pela PIF. O principal fármaco utilizado é a prednisolona utilizada na dose de 2-6 mg/kg, VO, SID/BID que costuma ter uma resposta relativamente melhor para a forma não efusiva (NELSON E COUTO, 2006; CRIVELLENTI, 2015).

No entanto, em um estudo recente de medicações direcionadas à inibição da replicação viral do RNA em doenças como o Ebola, síndrome respiratória do Oriente Médio e síndrome respiratória aguda grave, acabou fornecendo um modelo para o tratamento de doenças virais em outras espécies, como a PIF. O análogo de nucleosídeo da molécula GS-441524 é um pó puro, estável e diluído a uma concentração de 10 ou 15 mg/ml (PEDERSEN et al., 2019).

Essa molécula é uma forma ativa da pró-droga remdesivir. Costuma ser usada na dose de 5-10 mg/kg, SID, via SC, por pelo menos 12 semanas. Esse método terapêutico vem mostrando eficácia clínica na eliminação do vírus e resolução da doença a longo prazo. Porém, uma desvantagem da forma de administração do fármaco foi o aparecimento de sarcomas no local que eram feitas as injeções (DICKINSON et al., 2020; KRENTZ et al., 2021).

Devido a esse problema, surgiu a medicação Xraphconn® que possui a molécula GS-441524, mas também outros ingredientes, como: *Radix scrophulariae*, *Platycodon grandiflorum*, *Phyllostachys pubescens*, *Forsythia suspensa* e *Anemarrhena asphodeloides*. Esse fármaco está disponível nas concentrações de 2,5 mg e 10 mg, sendo administrado por via oral durante 84 dias. Em um estudo realizado, felinos que não manifestassem sinais neurológicos e/ou oculares foram tratados com a dose de 5 mg/kg, VO, SID, já os animais que apresentassem esses sinais eram tratados na dose de 10 mg/kg, VO, SID. Essa forma de administração, mostrou uma eficácia de 100% devido a todos os animais do estudo terem se recuperado da PIF sem sinais de remissão da doença (KRENTZ et al., 2021).

Esse tratamento antiviral foi testado nas duas formas clínicas da doença apresentando resultados promissores (DICKINSON, 2019; KRENTZ, 2021). No entanto, suas limitações estão relacionadas ao alto custo do tratamento, devido ao um número escasso de estudos quanto a sua eficácia e por ainda não ser licenciado no Brasil.

4. PROFILAXIA

Para a profilaxia dessa doença, são necessárias rígidas medidas de higiene relacionadas aos fômites dos animais. Também é recomendado a quarentena quando houver a introdução de novos animais no ambiente para a observação de possíveis sinais clínicos da doença (MOTA, 2010). Por isso a importância da sorologia, que tem o objetivo de identificar animais portadores assintomáticos do vírus (JUNIOR E ARENA, 2015).

Existe uma vacina que possui aplicação intranasal capaz de induzir a síntese de anticorpos localmente, além da resposta celular contra o coronavírus felino. No entanto só é produzida e comercializada nos Estados Unidos, desde 1991 (CARDOSO, 2007).

CONCLUSÃO

A peritonite infecciosa felina é uma enfermidade que pode acometer tanto animais jovens quanto idosos por diferentes fatores. Podendo causar diversas alterações sistêmicas no organismo, como efusão nas cavidades e granulomas. Tende a ser fatal na maioria dos casos.

O diagnóstico deve ser feito com a associação do histórico do animal, anamnese, sinais clínicos encontrados durante o exame físico, achados laboratoriais e exames de imagem, visto que o diagnóstico definitivo é realizado *post mortem* com a necropsia e a histopatologia.

Estudos recentes mostram uma nova alternativa para tentar tratar essa doença, que costuma ter um curso rápido e progressivo. Uma nova molécula surgiu apresentando resultados satisfatórios para uma enfermidade antes considerada incurável, no entanto ainda são escassos os estudos quanto a sua eficácia e a mesma não é licenciada no país.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADDIE, D.; JARRET, O. **Use of a reverse-transcriptase polymerase chain reaction for monitoring the shedding of feline coronavirus by healthy cats.** Veterinary Record. v. 148, p. 649-653, 2001.

ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; et al. **Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management.** J. Feline Med. Surg. v. 11, n. 7, p. 594-604, 2009.

AUGUST J. R. **Moléstias virais felinas.** Tratado de medicina interna veterinária. 3 ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 1, p. 328-356.

BARROS, A. R. T. **Peritonite infecciosa felina: estudo retrospectivo de 20 casos clínicos.** Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa, 2014.

CANNON, M. J.; SILKSTONE, M. A.; KIPAR, A. M. **Cutaneous lesions associated with coronavirus-induced vasculitis in a cat with feline infectious peritonitis and concurrent feline immunodeficiency virus infection.** J Feline Med Surg. v. 7, n. 36, p. 233, 2005.

CARDOSO, D. P. **Relação entre albumina e globulina na efusão de gatos suspeitos de peritonite infecciosa felina (PIF).** Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2007.

CASAGRANDE, T.; MACHADO, D. D. **Peritonite Infecciosa Felina: Relato de dois casos clínicos.** Revista Ciência & Cidadania, v. 2, n. 1, p. 103, 2016.

CRIVELLENTI, L.Z.; CRIVELLENTI, S.B. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos animais.** São Paulo, Ed. MedVet, 2ª edição, cap. 4, p. 175-176, 2015.

DEWERCHIN, H. L.; CORNELISSEN, E.; NAUWYNCK, H. J. **Replication of feline coronaviruses in peripheral blood monocytes.** Arch. Virol. v. 150, p. 2483-2500, 2005.

DICKINSON, P. J. et al. **Antiviral treatment using the adenosine nucleoside analogue GS-441524 in cats with clinically diagnosed neurological feline infectious peritonitis.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 34, p. 1587-1593, 2020.

DRECHSLER, Y.; ALCARAZ, A.; BOSSONG, F. G.; COLLISSON, E. W.; DINIZ, P. P. **Feline coronavirus in multicat environments.** Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. v. 41, p. 1133-1169, 2011.

FELTEN, S.; HARTMANN, K. **Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature.** Viruses, v. 11, n. 11, p. 1068, 2019.

FISCHER, Y.; WEBER, K.; SAUTER-LOUIS, C.; HARTMANN, K. **The Rivalta's test as a diagnostic variable in feline effusions – evaluation of optimum reaction and storage conditions.** Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere. v. 41, n. 5, p. 297-303, 2013.

HAIJEMA, B. J.; ROTTIER, P. J. M.; DE GROOT, R. J. **Feline Coronaviruses: a tale of two faced types.** Coronaviruses: Molecular and Cellular Biology. Caister Academic Press, p. 182–203, 2007.

HARTMANN, K. **Feline Infectious Peritonitis.** Veterinary Clinics Small Animal Practice. v. 35, p. 39-79, 2005.

HORZINEK, C. M. **Feline Infectious Peritonitis – ABCD guidelines on prevention and management.** Journal of Feline Medicine and Surgery. v. 11, p. 594-604, 2009.

KIPAR, A.; KOEHLER, K.; BELLMANN, S.; REINACHER, M. **Feline infectious peritonitis presenting as a tumour in the abdominal cavity.** Vet Rec. v. 144, p. 118–22, 1999.

KISS, I.; POLAND, A.M.; PEDERSEN, N.C. **Disease outcome and cytokine responses in cats immunized with an avirulent feline infectious peritonitis virus (FIPV)-UCD1 and challenge-exposed with virulent FIPV-UCD8.** Journal of Feline Medicine & Surgery. v. 6, n. 2, p. 89-97, 2004.

KRENTZ, D. et al. **Curing Cats with Feline Infectious Peritonitis with an Oral Multi-Component Drug Containing GS-441524.** Viruses, v. 13, p. 2228, 2021.

LEWIS, K. M.; O'BRIEN, R. T. **Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis: a retrospective review of 16 cases.** J Am Anim Hosp Assoc. v. 46, n. 3, 2010.

MOTA, A. L. D. R. **Relação entre apresentação clínica, carga viral e a titulação de anticorpos na peritonite infecciosa felina.** Dissertação de Mestrado. Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2010.

NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 2ª edição, cap. 102, p. 1014-1016, 2006.

NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 4ª edição, cap. 69, p. 1063, 2010.

OLYSLAEGERS, D. A.; DEDEURWAERDER, A.; DESMARETS, L. M.; VERMEULEN, B. L.; DEWERCHIN, H. L.; NAUWYNCK, H. J. **Altered expression of adhesion molecules on peripheral blood leukocytes in feline infectious peritonitis.** Vet. Microbiol. v. 166, p. 438–449, 2013.

PEDERSEN, N.C. **Virologic and Immunologic Aspects of Feline Infectious Peritonitis - Virus Infection.** Advances in Experimental Medicine and Biology, vol 218, p. 529 - 550, 1987.

PEDERSEN, N. C. **A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008.** Journal of Feline Medicine and Surgery. v. 11, n. 4, p. 225–258, 2009.

PEDERSEN, N. C.; LIU, H.; DODD, K. A.; PESAVENTO, P. A. **Significance of coronavirus mutants in feces and diseased tissues of cats suffering from feline infectious peritonitis.** Viruses. v. 1, p. 166–184, 2009.

PEDERSEN, N. C. **An update on feline infectious peritonitis: Virology and immunopathogenesis.** The Veterinary Journal, v. 201, n. 2, p. 123–132, 2014.

PEDERSEN, N.C.; LIU, H.; GANDOLFI, B.; LYONS, L. A. **The influence of age and genetics on natural resistance to experimentally induced feline infectious peritonitis.** Veterinary Immunology and Immunopathology. v. 162, p. 33-40, 2014.

PEDERSEN, N. C.; PERRON, M.; BANNASCH, M.; MONTGOMERY, E.; MARUKAMI, E.; LIEPNIEKS, M.; LIU, H. **Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-**

441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. Journal of Feline Medicine and Surgery. v. 21, n. 4, p. 271-281, 2019.

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, 2006.

RECHE JUNIOR, A.; ARENA, M. N. **Coronavírus felino.** Em: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. Tratado de medicina interna em cães e gatos. Rio de Janeiro: Roca, p. 826-835, 2015.

SANTOS, R.L.; ALESSI, A. C. **Peritonite Infecçiosa Felina.** Patologia Veterinária. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

STACY, E.; ANDREW, D. V. M. **Feline Infectious Peritonitis.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. v. 30, n. 5, 2000.

TEKES, G.; THIEL, H. J. **Feline Coronaviruses: Pathogenesis of Feline Infectious Peritonitis.** Advances in Virus Research. v. 96, n. 6, p. 193-218, 2016.

TIMMAN, D.; CIZINAUSKAS, S.; TOMÉK, A.; DOHERR, M.; VANDEVELDE, M.; JAGGY, A. **Retrospective analysis of seizures associated with feline infectious peritonitis in cats.** J Feline Med Surg. v. 10, p. 9-15, 2008.

TROTMAN, T.K.; MAULDIN, E.; HOFFMAN, V.; DEL PIERO, F.; HESS, R. S. **Skin fragility syndrome in a cat with feline infectious peritonitis and hepatic lipidosis.** Vet Dermatol. v. 18, n. 69, p. 365, 2007.

TRULOVE, S.G.; MCCAHERN, H.A.; NICHOLS, R.; FOOSHEE, S. K. **Pyogranulomatous pneumonia associated with generalized non-effusive feline infectious peritonitis.** Feline Pract. v. 20, n. 9, p. 25, 1992.

ULIANA, L. M. A.; BRITO, H. F. V.; MONTAÑO, P. Y.; LASKOSKY, L. M.; KNOPF, T. A.; LOCATELLI-DITTRICH, R. **Peritonite infecciosa felina.** Medvep – Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação. v. 10, n. 35, p. 46-53, 2012.

VENNEMA, H.; POLAND, A.; FOLEY, J; PEDERSEN, N.C. **Feline infectious peritonitis viruses arise by mutation from endemic feline enteric coronaviruses.** *Virology*. v. 243, p. 150–157, 1998.

VOGEL, L.; VAN DER LUBBEN, M.; TE LITENLO, E. G.; BEKKER, C. P.; GEERTS, T.; SCHUIJFF, L.S. **Pathogenic characteristics of persistent feline enteric coronavirus infection in cats.** *Vet. Res.* v. 41, p. 71, 2010.