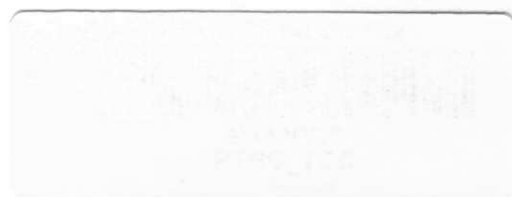


UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Ocorrência de peritonite infecciosa felina no Hospital Veterinário da UFCG: Aspectos  
epidemiológicos, clínicos e patológicos

Jesimiel de Lima Pessoa



2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS - PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

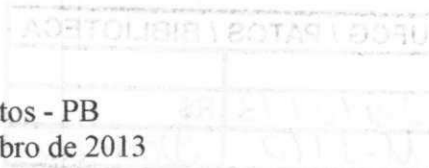
MONOGRAFIA

Ocorrência de peritonite infecciosa felina no Hospital Veterinário da UFCG: Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos

Jesimiel de Lima Pessoa  
Graduando

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas  
Orientador

Patos - PB  
Setembro de 2013





Biblioteca Setorial do CDSA. Junho de 2022.

Sumé - PB

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR**

P475o Pessoa, Jesimiel de Lima  
Ocorrência de peritonite infecciosa felina no Hospital Veterinário da UFCG: aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos / Jesimiel de Lima Pessoa . – Patos, 2013.  
27 f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural.

“Orientação: Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas”  
Referências.

1. Peritonite. 2. Felinos. 3. Lesões. I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**JESIMIEL DE LIMA PESSOA**  
**Graduando**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para  
obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

BANCA EXAMINADORA



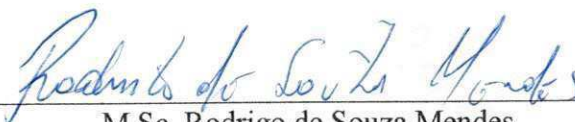
---

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas  
ORIENTADOR



---

Prof. Dr. Gildenor Xavier Medeiros  
EXAMINADOR I



---

M.Sc. Rodrigo de Souza Mendes  
EXAMINADOR II

*Dedico este trabalho a Deus, autor e  
consumador da verdade, que me fez  
enxergar saídas aonde, aparentemente,  
não havia meios para isso.*

## **Agradecimentos**

Agradeço, em primeiro lugar, ao Senhor Jesus Cristo pelo direcionamento e pelas oportunidades que me deu. Por ter me permitido vivenciar experiências deslumbrantes, não apenas no âmbito acadêmico.

Aos meus pais, Jesiel de Oliveira Pessoa e Norma Suely de Lima Pessoa, pelos valores, amor, paciência, incentivo, força e encorajamento.

À minha namorada Dillane Soares por me acompanhar durante as etapas finais desta caminhada, por sempre estar ao meu lado me dando força, amor e atenção. Agradeço-te por toda paciência e por ser essa pessoa tão especial e incrível em minha vida.

Aos meus irmãos Aurélio Pessoa (Lelinho), pacífico e sonhador, Samuel Pessoa, que embora distante, nunca se distanciou de nós e à minha irmã, Debora Pessoa (Binha) sempre determinada e esforçada.

À minha avó, Ana Pessoa de Lima, pelo amor incondicional, incentivo e apoio financeiro, aonde em sua casa, nos acolheu, nos protegeu e nos ensinou o verdadeiro valor da vida.

À toda a minha turma de graduação, em especial, aos amigos, José Dêvede da Silva pelo companheirismo, pela parceria nos momentos de estudo e pelas conquistas compartilhadas, A Michael Figueiredo e Pedro Vitorino, com quem convivi por esses 5 anos.

Aos companheiros com quem construí laços de amizade, Artur Vieira, pelas aulas de Bonsai e as pescarias, Alexandre José (Pajé), companheiro de todas as horas, a Rodrigo Silva, Areano Moreira e Geovâneo Sabino.

Ao Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas, pela orientação e paciência na elaboração desse trabalho.

Aos Professores, Gildenor Medeiros e Danilo Menesez, pela oportunidade que me concederam ao me orientar como monitor nas disciplinas de Anatomia Topográfica dos Animais Domésticos I e Anatomia Topográfica Aplicada.

Agradeço a todos mesmo não sendo aqui citados, que direta ou indiretamente contribuíram para mais essa conquista na minha vida.

## SUMÁRIO

	<b>Pág.</b>
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	6
<b>RESUMO</b> .....	7
<b>ABSTRACT</b> .....	8
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	11
2.1 Histórico e etiologia.....	11
2.2 Epidemiologia.....	11
2.3 Transmissão e patogenia.....	12
2.4 Incubação.....	13
2.5 Sinais Clínicos.....	13
2.6 Diagnóstico.....	14
2.6.1 Achados de necropsias.....	14
2.6.2 Testes sorológicos.....	15
2.6.3 Bioquímica sérica.....	16
2.7 Prevenção e Tratamento.....	16
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	18
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÕES</b> .....	19
<b>5 CONCLUSÃO</b> .....	24
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	25



## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura 1</b> – Gato com PIF apresentando retração do globo ocular e discreta icterícia. ....	20
<b>Figura 2</b> – Observam-se múltiplos nódulos esbranquiçados distribuídos no omento, na serosa do intestino e na superfície capsular do fígado.....	21
<b>Figura 3</b> – Pulmões não colapsados de um gato com PIF apresentando pequenos e múltiplos nódulos esbranquiçados distribuídos na superfície pleural. ....	21
<b>Figura 4</b> – Cápsula hepática espessada por fibrina e infiltrado inflamatório neutrofilico e mononuclear. HE, obj. 40x.....	22
<b>Figura 5</b> – Aqueduto mesencéfalico de gato com PIF apresentando encefalite e ependimite granulomatosa.HE, obj. 10x. ....	23

## RESUMO

PESSOA, JESIMIEL DE LIMA. **Ocorrência de peritonite infecciosa felina no Hospital Veterinário da UFCG: Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos.** UFCG, 2013. 27 f. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

Peritonite infecciosa felina (PIF) é uma doença imunomediada sistêmica causada por infecção do Coronavírus entérico felino que ocorre esporadicamente em animais jovens, caracterizada por causar efusões cavitárias e formação de granulomas generalizados, evoluindo, na maioria dos casos, à morte dos animais afetados. O objetivo desse trabalho foi estudar a ocorrência da PIF no Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba, caracterizando os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos. Para isso, foi realizado um levantamento retrospectivo de todas as necropsias ocorridas no LPA/HV/UFCG durante o período de 2003 a 2012, identificando os casos de PIF. Posteriormente, esses casos foram separados e estudados detalhadamente. Quando se fez necessário, também foram revisadas as fichas clínicas dos casos para complementação das informações. Durante esse período foram realizadas 352 necropsias de felinos, havendo em 3 casos (0,85%) características clínicas e patológicas de PIF, sendo 1 animal diagnosticado em 2010 e os outros 2 em 2011. Todos eram sem padrão de raça definida, sendo 2 machos e 1 fêmea. Os animais tinham 11 meses de idade, 1 ano e 1 ano e 6 meses, todos oriundos do município de Patos-PB. Em 2 casos foram relatados sinais clínicos. O primeiro caso apresentava apatia, dispneia mista com respiração do tipo abdominal, aumento do volume abdominal por acúmulo de líquido na cavidade evoluindo à morte num período de 4 meses. Outro animal apresentava agressividade, vocalização constante e aumento exagerado do apetite, vindo a óbito três dias mais tarde sem apresentar derrames cavitários. Em um dos casos não foi possível obter informações referentes à clínica e às lesões macroscópicas. Nos 3 animais foram constatadas lesões características da PIF. A forma efusiva prevaleceu em sua ocorrência, sendo observada em 2 animais. As lesões macroscópicas consistiam em presença de líquido na cavidade abdominal (2 casos), presença de fibrina e nódulos esbranquiçados no fígado e pulmão (2 casos), rins (1 caso), mesentério, intestinos (1 caso) e baço (2 casos). Microscopicamente nos dois casos característicos da forma efusiva da doença, observou-se principalmente inflamação piogranulomatosa com fibrina nos órgãos afetados. As lesões observadas no SNC de um caso era característica de encefalite com plexocoroidite e ependimite granulomatosa. Vasculite foi verificada em todos os casos. Conclui-se que a PIF é uma doença esporádica na rotina do LPA/HV/UFCG, Patos, Paraíba, representando apenas 0,83% dos felinos necropsiados no período estudado.

**Palavras chave:** Peritonite, Felinos, Lesões.

## ABSTRACT

PESSOA, JESIMIEL DE LIMA. **Occurrence of feline infectious peritonitis in the Veterinary Hospital UFCG: Epidemiological, clinical and pathological aspects.** UFCG, 2013. 27 s. (Work End of Course in Veterinary Medicine).

Feline Infectious Peritonitis (FIP) is a systemic immune-mediated disease caused by feline enteric coronavirus infection that occurs sporadically in young animals, characterized by cause cavitory effusions and generalized granuloma formation, evolving, in most cases, to the death of affected animals. The aim of this work was to study the occurrence of FIP in the Veterinary Hospital (HV) of the Federal University of Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba, characterizing the epidemiological, clinical and pathological aspects. For this, we performed a retrospective survey of all necropsies occurred in the LPA / HV / UFCG during the period 2003-2012, identifying cases of FIP. Subsequently, these cases were isolated and studied in detail. When it was necessary, were also reviewed the clinical records of the cases to complement the information. During this period 352 were performed necropsies of cats, with 3 cases (0.85%) clinical and pathological characteristics of FIP, 1 pet being diagnosed in 2010 and the other two in 2011. All were without standard breed, 2 males and 1 female. The animals were 11 months old, 1 year and 1 year and 6 months, all from the city of Patos-PB. In 2 cases were reported clinical signs. The first case presented apathy, dyspnea mixed type abdominal breathing, increased abdominal size by accumulation of fluid in the cavity, progressing to death within 4 months. Another animal showed aggression, constant vocalization and exaggerated increase appetite, come and died three days later without presenting effusions. In one case it was not possible to obtain information regarding the clinical and macroscopic lesions. In three animals were found characteristic lesions of FIP. The effusive form prevailed in its occurrence, being observed in 2 animals. Gross lesions in the presence of fluid in the abdominal cavity (2 cases), presence of fibrin and whitish nodules in the liver and lung (2 cases), kidney (1 case), mesentery, intestines (1 case) and spleen (2 cases). Microscopically, on two cases characteristic of effusive form of the disease, was observed mainly Pyogranulomatous inflammation with fibrin in the organs affected. The lesions observed in the CNS of a case was characteristic of encephalitis with plexus choroiditis and granulomatous ependymitis. Vasculitis was observed in all cases. We conclude that the FIP is a sporadic disease in routine LPA / HV / UFCG, Patos, Paraíba, representing only 0.83% of the cats necropsied during the study period.

**Words key:** Peritonitis, Felines, Lesions.

## 1 INTRODUÇÃO

Peritonite infecciosa felina (PIF) é uma doença contagiosa viral sistêmica de felinos domésticos e selvagens, subclínica ou crônica, caracterizada por alterações intestinais, respiratórias e neurológicas. A enfermidade é causada por um *Coronavírus* denominado de vírus da peritonite infecciosa felina (VPIF), resultante da mutação do *Coronavírus entérico felino*. Ocorre esporadicamente em todo o mundo, mas geralmente os animais são infectados de forma subclínica, podendo ocorrer manifestações clínicas associadas a diferentes fatores desencadeadores de imunossupressão, principalmente associadas às infecções pelos vírus da leucemia felina ou da imunodeficiência felina.

A contaminação de animais ocorre pela transmissão horizontal pela via oral ou ferimentos através de secreções respiratórias, alimentos, fezes e urina de animais infectados ou pela transmissão vertical por via transplacentária. A morbidade da doença varia de 5 a 30%, enquanto a mortalidade chega a 100%, ocorrendo em felinos de qualquer faixa etária, mas principalmente em animais acima de 6 meses a 5 anos de idade. Após a infecção o vírus se multiplica no epitélio intestinal, é eliminado pelas fezes e ocorre disseminação hematogena associado a macrófagos. Posteriormente há formação de imunocomplexos que são depositados em vasos das membranas serosas, mucosas, linfonodos, fígado, peritônio, pleura, rins, olhos e no sistema nervoso central, causando inicialmente vasculite generalizada e em seguida inflamação piogranulomatosa e necrose. Como consequência, raramente pode ocorrer trombose e infartos.

Os sinais clínicos são variados e evoluem de 2 a 12 semanas, dependendo da distribuição e do grau das lesões. Podem ocorrer febre, anorexia, depressão, dispneia, perda de peso, vômito, diarreia, distensão abdominal, constipação, ataxia, convulsões e cegueira. Dependendo do grau de lesão vascular e conseqüentemente do extravasamento de líquidos para as cavidades pode ser classificada de forma efusiva ou úmida. Nesses casos também ocorre inflamação serofibrinosa nas membranas serosas e nos órgãos. Em seguida ocorre a formação de piogranulomas generalizados, resultante da imunidade humoral e celular, denominada de forma não efusiva ou seca.

O diagnóstico presuntivo da PIF é realizado pelos sinais clínicos e epidemiológicos, confirmado na necropsia pela histopatologia, sorologia, imunofluorescência, cultivo e isolamento viral. Não há tratamento específico e devem ser adotadas medidas de controle e prevenção da doença, principalmente nos locais onde existem aglomerações de gatos.

Casos esporádicos de PIF têm sido diagnosticados na rotina do Hospital Veterinário da UFCG, Patos, PB, mas não existe nenhum estudo caracterizando os principais aspectos da doença na região. Desta forma, o objetivo desse trabalho é estudar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos dos casos de PIF diagnosticados no Hospital Veterinário da UFCG, Patos, PB, a fim de caracterizar a ocorrência da doença na região, auxiliando estudantes, clínicos de pequenos animais e patologistas veterinários no diagnóstico da doença.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Histórico e etiologia

De acordo com Feldman e Jortner (1964) apud Pedersen (2009) a Peritonite infecciosa felina (PIF) foi descrita pela primeira vez por Holzworth em 1963 como um "distúrbio importante de gatos" no Memorial Angell Animal Hospital em Boston sendo publicada no ano seguinte em uma conferência clínico-patológica sobre a doença a partir desta mesma instituição.

Para Ward (1970) apud Silveira (2008) os fortes indícios do caráter infeccioso da doença, não levaram de imediato, os pesquisadores à elucidação do agente etiológico, sendo apenas reconhecida 5 anos mais tarde como se tratando de uma enfermidade causada por um vírus.

Montali e Strandberg (1972) foram os primeiros a relatar que a PIF se apresentava de duas formas distintas: granulomatosa (parenquimatosa, seca) ou efusiva (úmida, não parenquimatosa). A relação genética entre o VPIF e o coronavírus de cães, porcos e humanos foi estudada. Através de imunofluorescência direta e indireta, o VPIF se apresentou estreitamente relacionado com o vírus da gastroenterite transmissível (VGET) dos porcos. Woods (1984) confirmou essa possibilidade através da vacinação de porcas prenhez utilizando cultura adaptada de células infectadas pelo vírus da peritonite felina, e posterior exposição ao VGET dos porcos, demonstrando uma sobrevivência de 48% das matrizes imunizadas. O agente da VGET associado ao VPIF, por sua vez, se mostraram antigenicamente relacionados com o coronavírus humano 229E (HCV-229E) e coronavírus canino (CVC) (PEDERSEN, 1978). O mesmo autor, relatou ainda a relação de causa efeito entre a infecção pelo coronavírus entérico felino (CVEF) comum e a PIF, confirmado, mais tarde, por Vennema et al. (1998) que demonstrou a alta similaridade genética entre ambos os vírus e que o VPIF se tratava de uma mutação do FECV.

### 2.2 Epidemiologia

O VPIF distribui-se mundialmente nos gatos domésticos além de afetar também os felídeos exóticos, incluindo, leão, suçuarana, guepardo, onça pintada, leopardo, lince americano, gato-do-deserto, caracal, cerval, lince europeu e chita (SHERDING, 2003; EVERMANN et al., 1988). Embora a prevalência de animais soropositivos para a VFIP seja

baixa, sabe-se que boa parte dos felinos (>80%), seja selvagens ou domésticos, elimina o CVEF (CHANG et al., 2010; BROWN et al., 2009; ABCD, 2008). A infecção pelo coronavírus tende a ser leve e restrita ao trato gastrintestinal (TGI), causando enterite branda, diarreia e vômitos esporádicos, fator que propicia a eliminação do vírus por longos períodos (PEDERSEN, 2009). Em contrapartida animais que desenvolvem a PIF invariavelmente veem a óbito (HORZINEK, 2000) sendo os machos não castrados com idade inferior a 1 ano e de raças puras mais propensos a adquirirem a doença (PESTEANU-S, 2005). Além desses fatores os aglomerados de animais, o estresse, a susceptibilidade genética por endogamia intensiva e consequente homogeneidade genética e, de modo geral, condições que levem os animais a cursarem um quadro de imunossupressão contribuem para a disseminação do vírus (HARTMANN, 2005; POLAND et al., 1996).

### **2.3 Transmissão e patogenia**

A forma mais comum de transmissão se dá através do contato dos indivíduos sadios com fezes de outros felídeos infectados (HARTMANN, 2005), porém são relatadas outras vias, através das quais novos animais podem se infectar, como pela urina e secreções respiratórias ou orais (saliva ou vômito). A comprovação da infecção transplantaria, embora relatada por alguns pesquisadores, necessita de um estudo mais aprofundado para sua confirmação (SHERDING, 2003).

A transmissão através dos fômites como, roupas, carpetes e brinquedos pode ser considerada, embora se saiba que o coronavírus apresenta baixa resistência a elevadas temperaturas, quando está fora do corpo do animal. Considera-se ainda, que desinfetantes ou detergentes podem também inativá-lo (HARTMANN, 2005).

Hartmann (2005) considera ainda que os animais são infectados quando seu organismo entra em contato com o CVEF presente nas secreções corpóreas ou fezes. Portanto alguns autores consideram impossíveis, em circunstâncias naturais, a transmissão direta do VPIF, muito embora ressaltem a possibilidade, como quando de forma iatrogênica ou experimental gatos sadios são inoculados com macrófagos contendo cepas virais mutantes do CVEF (VPIF).

Após infectado, uma hipótese defendida por vários autores é a de que haja uma mutação in vivo, precedendo a viremia (POLAND et al., 1996). Embora desconheça-se a natureza precisa dessa mutação estudos sugerem diferenças de sequência na proteína espigão (ROTTIER et al., 2005 apud BROWN et al., 2009), como determinantes da doença. Em conjunto com estudos in vitro que descrevem a afinidade de VPIF por classes de macrófagos,

em contraste com o CVEF (STODDART, 2005 apud BROWN et al., 2009), a hipótese foi estendida a propor que o coronavírus entérico felino (CVEF), sofre uma mutação no sistema gastrointestinal do hospedeiro, permitindo assim a infecção de macrófagos, distribuição sistêmica e manifestação clínica fatal da doença (ROTTIER, 2005; POLAND et al., 1996). Além disso, CVEF circulantes encontrados em diferentes tecidos de gatos infectados assintomáticos foram indistinguíveis.

## **2.4 Incubação**

O período de incubação da PIF é relatado de forma controversa entre alguns autores e outros o demonstram, de forma experimental, com relativa variação. Para Pedersen (2009), o período de incubação da forma efusiva é de 2-14 dias, enquanto na forma não efusiva esse período pode perdurar por várias semanas. No entanto, o período de incubação real em infecções naturais é desconhecido, mas fato comum entre os pesquisadores é que a infecção pode manter o animal em num estado subclínico por semanas, meses e até mesmo anos antes dos sinais evidentes serem notados. Em retrospecto, a manifestação clínica do VPIF pode ser precedida por uma longa história de problemas incertos de saúde e crescimento atrofiado. Co-infecções com outros patógenos felinos podem diminuir a resistência ao VPIF ou podem complicar o quadro da doença, principalmente quando há imunossupressão secundária (PEDERSEN, 2009).

## **2.5 Sinais Clínicos**

As manifestações clínicas apresentadas pelos animais variam com a distribuição das lesões nos órgãos afetados e a extensão da efusão peritoneal e/ou pleural. Se a efusão é muito extensa, a doença é conhecida como forma efusiva ou úmida, e quando a efusão não é muito extensa e há a formações de piogranulomas em diferentes órgãos, recebe a denominação de forma não efusiva ou seca (JONES et al., 2000).

Os felinos apresentam perda de peso, inapetência e febre refrataria, frequentemente de 40,5° a 41,1 °C, mucosas pálidas, diarreia e desidratação (OLIVEIRA et al., 2003; DEGI e CRISTINA, 2007; PEDERSEN, 2008). Na forma efusiva pode-se observar distensão abdominal, edema escrotal e dispneia inspiratória. Sinais neurológicos progressivos e multifocais, uveíte, esplenomegalia e linfadenomegalia mesentérica sem evidenciação de sinais sugestivos de derrames cavitários presumem a forma seca da doença. Quando há



infecção intrauterina os fetos afetados podem morrer e serem abortados ou nascerem infectados e desenvolverem hidrocefalia secundária a inflamação do plexo coroide e epêndima com conseqüente diminuição na drenagem do líquido céfalo-raquidiano pelos ventrículos cerebrais, condição relacionada a forma não efusiva da doença (TAMKE et al., 1988; SHERDING, 2003).

Os sinais neurológicos são reflexos da localização neuroanatômica das lesões primárias, podendo ser isolados ou múltiplos. Pode haver comprometimento de qualquer parte do SNC. Os animais afetados podem apresentar convulsões, comportamento anormal, déficits de nervos cranianos, sinais vestibulares, ataxia, tetraparesia, hiperestesia e reações posturais anormais têm sido descritos (DIAZ e POMA, 2009). Em um estudo retrospectivo dos gatos diagnosticados de PIF pela histopatologia, 25% tinham convulsões que foram classificadas como generalizadas, parciais complexas ou focais com ou sem generalização (TIMMANN et al., 2007). Sinais clínicos cervicais foram relatados em 29 de 31 animais infectados com evidências clínicas de envolvimento espinhal (HENRY et al., 2004).

## **2.6 Diagnóstico**

O diagnóstico da PIF é geralmente presuntivo e realizado levando-se em consideração os achados epidemiológicos e clínicos. Portanto animais que apresentem histórico questionável de vacinação, de convívio com outros felídeos, alojados em ambientes comuns e que demonstrem num curso progressivo, sinais de distensão abdominal com teste de piparote positivo, febre, linfadenomegalia mesentérica associados a sinais neurológicos, somados às avaliações laboratoriais sustentam evidências circunstanciais para o sucesso no diagnóstico da doença (SHERDING, 2003; DIAZ e POMA, 2009; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

### **2.6.1 Achados de necropsias**

O meio de diagnóstico mais confiável é sem dúvida o exame dos tecidos afetados através da biópsia ou das lesões observadas durante a necropsia (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A avaliação da efusão tem grande importância no diagnóstico presuntivo de PIF (NELSON e COUTO, 2001). Na cavidade abdominal haverá líquido excessivo, frequentemente até 1 litro. O líquido é amarelo, viscoso e transparente, embora possa conter fibrina. Está presente um exsudato granular branco-acinzentado sobre todas as superfícies

serosas e é especialmente espesso sobre o fígado e o baço (JONES et al., 2000). No entanto, o diagnóstico definitivo é feito através da necropsia e histopatologia (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Macroscopicamente são observadas áreas nodulares multifocais de coloração esbranquiçada e intensidade variável, dispostas sob a serosa dos órgãos da cavidade abdominal que se estendem ao parênquima subjacente. Essas alterações podem, em suma, ser mais evidenciadas nos rins. Em alguns casos pode-se observar opacidade de córnea do olho esquerdo (CARLTON e MCGAVIN, 1998; OLIVEIRA et al., 2003).

Histologicamente, as principais alterações consistem em inflamação piogranulomatosa caracterizada por vasculite e perivasculite principalmente em arteríolas e veias de pequeno calibre em diversos órgãos com infiltração tecidual por neutrófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Nos casos da forma efusiva, há também peritonite fibrinosa. Meningoencefalite piogranulomatosa pode ser vista em gatos que desenvolvem a forma não efusiva (CARLTON e MCGAVIN, 1998; OLIVEIRA et al., 2003). Outras lesões importantes distribuídas no nível de SNC são o comprometimento do plexo coroide e epêndima, fato que pode causar obstrução do aqueduto mesencefálico culminando em acúmulo de LCR e hidrocefalia (TIMMANN et al., 2007). Nos olhos é possível observar alterações histopatológicas na íris, corpo ciliar, coróide, e retina (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

### **2.6.2 Testes sorológicos**

A determinação da presença de anticorpos anti-coronavírus em felinos clinicamente saudáveis deve ser interpretada com cautela visto que, além dos animais recém vacinados poderem ser diagnosticados falsos positivos, a grande maioria são portadores do vírus, de modo que a carência de testes anticorpo-específicos para o VPIF descredencia tal análise (ROSSI et al., 2011; DIAZ e POMA, 2009; LITTLE, 2010; HARTMANN, 2003). Num estudo prospectivo de 67 gatos, a detecção de anticorpos anti-IgG de coronavírus no líquido céfalo-raquidiano apresentou uma sensibilidade de 60% e especificidade de 90%. Metade do número de gatos diagnosticados positivos foi verdadeiramente positivo, enquanto 93% dos gatos negativados para o teste estavam realmente livres da doença. Estes valores variam de acordo com a prevalência da doença e a seleção dos animais testados (DIAZ e POMA, 2009). Quando foram considerados apenas os gatos com doença do SNC, 75% dos gatos positivos foram verdadeiramente positivos e 87% dos animais negativos foram verdadeiramente negativos. Isto indica que a seleção adequada dos casos clínicos aumenta o

valor dos testes diagnóstico. Imunoglobulinas Anti-IgG coronavírus também podem ser detectadas no fluido cerebrospinal, entretanto naqueles felinos com altos títulos séricos (BOETTCHER et al., 2007 apud DIAZ e POMA, 2009).

Para Rossi et al. (2011) títulos de ante corpos inferiores ou igual a 1:100 determinam o limite de corte utilizado para discriminar animais infectados de sadios. De acordo com Reche (2009) a titulação de anticorpos sugere a gravidade da infecção além de presumir o diagnóstico quanto à forma clínica, seja ela seca ou úmida. Neste sentido, Sherding (2003) afirma que títulos superiores a 1:3200 sugerem a possível forma seca da doença, ao passo que valores entre 1: 25 a 1: 3200 caracterizaria a forma úmida.

### **2.6.3 Bioquímica sérica**

Os achados mais frequentes observados em análises laboratoriais de acordo com Sherding (2003) são hiperglobulinemia (policlonal: gama, alfa e beta) associado a hipoalbuminemia, bilirrubinúria e hiperbilirrubinemia. Além de que podem haver alterações suaves ou moderadas das enzimas hepáticas séricas (alanina aminotransferase e fosfatase alcalina) e ácidos biliares séricos. O mesmo autor ressalta ainda a necessidade de quantificar os níveis de uréia, creatinina, amilase e lipase pancreáticas nos casos de PIF não efusiva, onde há envolvimento de órgãos abdominais, os quais possam indicar envolvimento hepático, renal ou pancreático.

## **2.7 Prevenção e Tratamento**

O controle da PIF não é realizado facilmente e tem como objetivo a redução da permanência ou eliminação do agente no ambiente através de medidas de alto padrão de higiene, quarentena, imunoproláticas (MURPHY et al., 1998) e, principalmente, manejo dos gatinhos filhos de mães soropositivas para coronavírus felino (CVEF) (ADDIE e JARRETT, 1998 apud OLIVEIRA et al., 2003), que devem ser desmamados precocemente para interromper a transmissão viral (BRAUND, 1994). Existe atualmente uma vacina (Primucell<sup>®</sup> FIP – Pfizer Animal Health US) produzida a partir de um vírus vivo modificado eficaz em animais com títulos baixos ou ausentes para CVEF, no entanto, em algumas situações, a vacina falha, provavelmente, devido à infecção prévia (BRAUND, 1994). Aplicada por via intranasal, o vírus vacinal replica-se apenas no trato respiratório superior oferecendo estímulos a respostas celulares e humorais pela produção de IgA na mucosa. Vários estudos

comprovam sua eficácia, entretanto sua baixa disponibilidade no Brasil torna seu uso restrito (ETTINGER e FELDMAN, 2004; ANDRADE, 2008).

Reduzir o estresse, a contaminação ambiental, realizar a higiene das instalações periodicamente, isolamento de fêmeas gestantes, desmame precoce e a quarentena de animais novos no gatil são medidas simples que podem diminuir o risco de contaminação e consequentemente manifestação clínica da doença (LITTLE, 2010).

Não existe tratamento eficaz para a doença. O objetivo da estratégia terapêutica quase nunca é alcançado, sobretudo quando a enfermidade clínica é evidenciada. Na literatura são observados inúmeros protocolos terapêuticos que visam auxiliar no controle da resposta imunológica inflamatória e na redução da progressão da doença e dos sinais clínicos. Os primeiros sucessos terapêuticos foram relatados com tilosina e prednisolona (COLGROVE E PARKER, 1971 apud PEDERSEN, 2009) tendo como objetivo a redução dos efeitos imunomediados desencadeados pela infecção a partir do coronavírus modificado e o controle das infecções oportunistas (HARTMANN, 2005). Inúmeros protocolos terapêuticos são utilizados com razoáveis respostas terapêuticas, tais como, a utilização de interferon ômega humano, INF- $\alpha$  felino, TNF- $\alpha$ , inibidor de tromboxano (cloridrato de ozagrel), prednisolona e imunomodulador promodulin, no entanto, a maioria dos animais tratados vieram a óbito num período máximo de 210 dias após iniciado o tratamento e outros embora, também, tenham demonstrado melhora clínica não se havia confirmado a suspeita de PIF através dos testes diagnósticos padrões (HARTMANN, 2005). Terapias de suporte podem ser empregadas na tentativa de estabilizar o paciente, sendo a drenagem cavitária, fluidoterapia parenteral e terapia transfusional sanguínea, muitas vezes necessárias (PEDERSEN, 2008). Para Barlough e Scott (1990) apud Pedersen (2009) e Weiss et al. (1993) a Terapia antiviral com a utilização de Ribavirina é eficaz *in vitro*, fato não comprovado *in vivo*. Em experimento realizado por Weiss et al. (1993) os animais tratados com o fármaco tiveram redução no tempo de sobrevivência em relação ao grupo controle, também desafiados experimentalmente com a exposição ao vírus da PIF. O autor atribuiu, à redução no tempo de vida dos animais tratados, os graves efeitos secundários relacionados à Ribavirina e tentou reduzir a dose e incorporá-la em lecitina contendo lipossomas, porém nenhuma concentração terapêutica foi alcançada com esse método.

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados os registros de necropsias de felinos realizadas no período de 2003 a 2012 no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, a busca de casos suspeitos e confirmados de PIF, pelo histórico clínico ou pelas lesões observadas durante a necropsia.

Posteriormente, os casos foram separados sendo anotadas as informações epidemiológicas referentes à idade, sexo, raça, procedência do animal, contato com outros felinos e situação vacinal. Também foi analisada a história clínica dos pacientes, os achados do exame físico e as alterações macro e microscópicas descritas nos laudos. Para mais detalhamento dos dados epidemiológicos e dos sinais clínicos foram revisadas as fichas clínicas de atendimento referentes a esses animais nos arquivos da Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA).

Para uma melhor descrição macroscópica das lesões, além da análise das fichas/laudos, também foram recuperados registros fotográficos. Em alguns casos em que não existiam mais lâminas histológicas e/ou para uma melhor descrição das lesões microscópicas, buscou-se o material em formol tamponado a 10% e o material em blocos de parafina arquivados no LPA para confecção de novas lâminas. Todas as lâminas foram processadas rotineiramente e coradas pela Hematoxilina e Eosina (HE), para complementar a descrição histológica.

A doença foi classificada em forma efusiva dependendo da presença de líquidos nas cavidades torácica e/ou abdominal e forma não efusiva quando havia inflamação piogranulomatosa distribuídas nos órgãos afetados.

#### 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período de 2003 a 2012 foram necropsiados 368 felinos pelo LPA/HV/UFCG, Patos, Paraíba. Desses, foram diagnosticados 3 casos de PIF (0,83%) através dos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos característicos da doença, sendo 1 em 2010 e 2 em 2011.

Durante todo o período estudado, foi possível observar a baixa ocorrência da doença, o que, corroborando com Chang et al. (2010); Brown et al. (2009); ABCD (2008) explica sua baixa incidência em felinos. Embora deva se ressaltar que muitos animais veem a óbito, seja por qualquer motivo, sem que os mesmos sejam encaminhados ao HV/UFCG para a confirmação da causa da morte. A PIF foi diagnosticada em animais sem padrão de raça definida, sendo que 2 casos se tratavam de machos e 1 caso de fêmea, concordando com o que fora proposto por Pesteanu-S (2005) e Kristen et al. (2006) que afirmam que os machos jovens e não castrados são mais propensos a adquirirem a infecção, muito embora destacando que tais informações ainda são conflitantes.

Os animais acometidos apresentavam faixa etária de 11 meses de idade, 1 ano e 1 ano e 6 meses, semelhante ao que foi descrito por TSAI et al. (2011) apud Drechsler et al. (2011) em que, num estudo realizado em Taiwan, 88% dos 51 animais diagnosticados positivos tinham menos de 2 anos de idade e que o risco diminuía a 4 % quando os animais chegavam aos 36 meses de vida. Isto se deve pelo fato de que animais jovens, certamente são mais propensos a adquirirem a infecção tendo em vista a ausência de imunidade materna e imaturidade do sistema imunológico frente ao agente. Vale ressaltar ainda que nenhum dos animais havia sido submetido à imunidade ativa artificial, método ainda controverso e de distribuição restrita aos EUA, fato que os tornou considerados bastante susceptíveis ao vírus (CHANG et al., 2010; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Em dois casos os animais apresentavam a forma efusiva da PIF, com aumento do volume abdominal por acúmulo de líquido na cavidade. Em um animal observou-se dispnéia inspiratória, do qual, após ser submetido a toracocentese, foram drenados 150 ml de líquido amarelado da cavidade torácica. Em outro paciente a queixa principal era de que o animal passou a demonstrar sinais de agressividade, vocalização constante e exacerbação do apetite, vindo a óbito três dias mais tarde, após ter dado entrada no HV. Este não demonstrava abaulamento do abdômen ou qualquer sinal que sugerisse efusão de líquido cavitário. Essas informações sugerem maior frequência da doença pela forma efusiva semelhante ao que se observa na literatura, onde, de acordo com Tsai et al. (2011), de um total de 51 felinos com

PIF, 33 animais (64,7%) apresentavam a forma efusiva, 12 (23,52%) demonstravam a forma seca da doença e 6 (11,76%) tinham a forma mista. Para Paltrinieri et al. (1998) a prevalência de animais portadores da doença úmida também era maior, onde de um total de 48 animais clinicamente positivos, 34 animais foram diagnosticados com a forma efusiva, ao passo que apenas 14 apresentavam a forma clínica não efusiva.

No que se refere aos aspectos patológicos, em dois casos, macroscopicamente foram observadas lesões localizadas principalmente nas cavidades torácica e abdominal. Esses animais estavam com estado corporal regular, mucosas oculares pálidas e icterícias, além de discreta retração do globo ocular (figura 1). No animal com sinais nervosos não foram observadas lesões macroscópicas significativas.



**Figura 1** – Gato com PIF apresentando retração do globo ocular e discreta icterícia.

Na cavidade abdominal desses dois casos, observou-se excesso de líquido amarelado (ascite), além de espessamento do omento com presença de fibrina e discretos nódulos esbranquiçados na serosa do intestino e superfície capsular do fígado (figura 2). Coágulos de fibrina também foram observados na superfície hepática e entre os lobos. Nos rins observou-se múltiplas áreas avermelhadas e discretamente elevadas na superfície capsular, que ao corte se aprofundava a região cortical. Também havia espessamento da cápsula do baço com deposição de fibrina.

Hidrotórax foi observado em um caso que também apresentava coágulos de fibrina. Nódulos semelhantes aos observados na cavidade abdominal também foram observados na superfície pleural dos pulmões, que estavam brilhosos, úmidos e não colapsados (figura 3), que ao corte, fluía bastante líquido translúcido e sangue. Na traqueia havia líquido

esbranquiçado e espumoso. Achados macroscópicos semelhantes são descritos principalmente na forma efusiva da doença (OLIVEIRA et al., 2003), apesar da presença de discretos nódulos distribuídos por toda superfície serosa dos órgãos, iniciando a formação de granulomas, verificados na forma não efusiva da PIF.



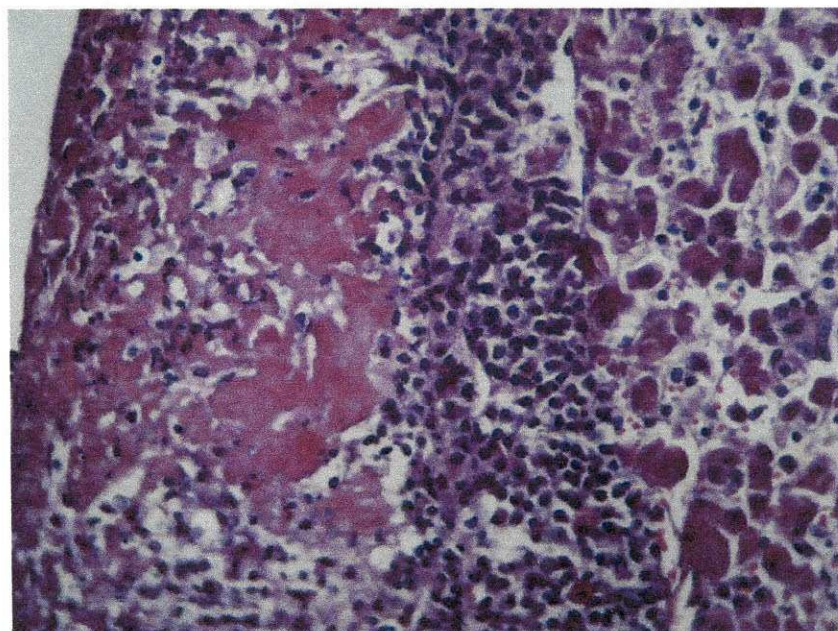
**Figura 2** – Observam-se múltiplos nódulos esbranquiçados distribuídos no omento, na serosa do intestino e na superfície capsular do fígado.



**Figura 3** – Pulmões não colapsados de um gato com PIF apresentando pequenos e múltiplos nódulos esbranquiçados distribuídos na superfície pleural.



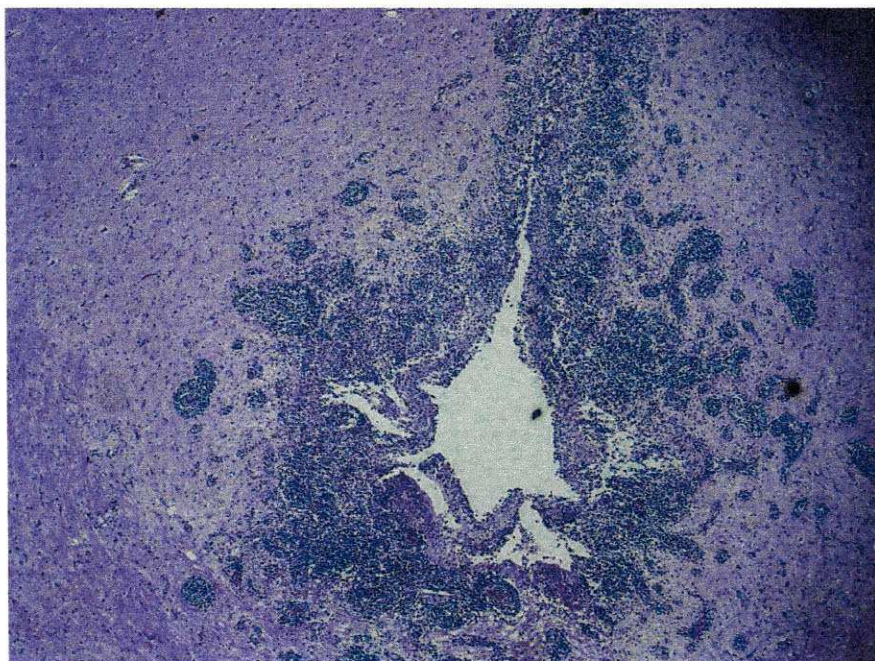
Microscopicamente nos dois casos característicos da forma efusiva da doença, observou-se principalmente fibrina associada a discreto infiltrado inflamatório constituído principalmente por neutrófilos aderidos na superfície serosa dos órgãos da cavidade abdominal. Em algumas áreas, havia também a presença de discretos macrófagos, linfócitos e plasmócitos no omento, na serosa do intestino, na cápsula do fígado (figura 4) e na cápsula do baço. Além disso, observou infiltrado inflamatório semelhante ao redor de vasos sanguíneos e na parede vascular, caracterizando vasculite. No intestino essas lesões se estendiam da lâmina própria à serosa do órgão, a qual estava espessada com grande quantidade de fibrina e infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos, macrófagos, linfócitos, plasmócitos e algumas células gigantes multinucleadas. Também havia áreas de necrose na submucosa e muscular da mucosa. Lesões semelhantes também foram observadas no baço, nos rins e nos pulmões.



**Figura 4** – Cápsula hepática espessada por fibrina e infiltrado inflamatório neutrofilico e mononuclear. HE, obj. 40x.

No caso em que as lesões características de PIF eram restritas ao sistema nervoso central, verificou-se encefalite associada a ependimite e plexocoroidite não supurativa ou granulomatosa com vasculite moderada. Essas lesões eram caracterizadas por infiltrado inflamatório constituído principalmente por macrófagos, linfócitos e plasmócitos ao redor de vasos, formando manguitos perivasculares mononucleares, além de células inflamatórias semelhante distendendo a parede de vasos, geralmente com até 10 camadas de células inflamatórias, causando vasculite. Essas alterações foram observadas principalmente ao redor

do aqueduto mesencefálico, mas também havia envolvimento discreto da substância cinzenta do córtex parietal e núcleos da base (figura 5). Infiltrado inflamatório semelhante também estava causando espessamento do plexo coroide das cavidades ventriculares. Alguns casos de PIF têm sido descrito com envolvimento do SNC, formando granulomas que dependendo da localização e da extensão da lesão pode desencadear hidrocefalia secundária ao processo inflamatório crônico (JONES et al., 2000). Acredita-se que nesse caso, a evolução clínica de 3 dias, não foi suficiente para provocar essas alterações significativas e lesões secundárias. Os animais com lesões do encéfalo normalmente são infectados na vida intrauterina (TAMKE et al., 1988; SHERDING, 2003).



**Figura 5** – Aqueduto mesencefálico de gato com PIF apresentando encefalite e ependimite granulomatosa. HE, obj. 10x.

## 5 CONCLUSÃO

Através dos dados obtidos, conclui-se que a PIF é uma doença que ocorre esporadicamente em gatos jovens, representando apenas 0,83% dos felinos necropsiados no LPA/HV/UFCG, Patos, Paraíba, durante o período estudado. Observou-se principalmente a forma efusiva da doença, mas que também foram observadas lesões piogranulomatosa em diferentes órgãos. Chama a atenção, um caso que apresentava lesões microscópicas do sistema nervoso central característica da doença, mas que não foi observada alterações em outros órgãos.

## REFERÊNCIAS

- ANDRADE, SILVA FRANCO. **Manual de terapêutica veterinária**. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2008.
- BOETTCHER, I.C.; STEINBERG, T.; MATIASEK, K.; GREENE, C.E.; HARTMANN, K.; FISCHER, A. use of anti-coronavirus antibody testing of cerebrospinal fluid for diagnosis of feline infectious peritonitis involving the central nervous system in cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 230, p.199-205, 2007.
- BRAUND, K.G. Neurological diseases. In: \_\_\_\_\_. Clinical syndromes in: **veterinary neurology**. cap.3, p.81-333, St. Louis: Mosby, 1994.
- BROWN, M. A.; TROYER, J. L.; SLATTERY, J. P.; ROELKE, M. E.; O'BRIEN, S. J. Genetics and Pathogenesis of Feline Infectious Peritonitis Virus. **Emerging Infectious Diseases Journal**. v. 15, n. 9, Sept. 2009.
- CARLTON, W.W; McGAVIN, M.D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. Porto Alegre: Artmed, 1998.
- CHANG, H. W.; GROOT, R. J.; EGBERINK, H. F.; ROTTIER, P. J. M. Feline infectious peritonitis: insights into feline coronavirus pathobiogenesis and pidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. **Journal of General Virology**, v. 91, p. 415–420, 2010.
- DEGI, J.; CRISTINA, R.T. Clinical and anatomopathologically signs in feline Infectious peritonitis (FIP). **Lucrări științifice medicină veterinară**, Timișoara, v. 21, 2007.
- DIAZ, J. V.; POMA, R. Diagnosis and clinical signs of feline infectious peritonitis in the central nervous system. **Can Vet J**, v. 50, n. 10, p. 1091–1093, Oct. 2009.
- DRECHSLER, Y.; ALCARAZ, A.; BOSSONG, F. J.; COLLISSON, E. W.; DINIZ, P. P. V. P. Feline Coronavirus in Multicat Environments. [s. l. : s. n.], 2011. Disponível em < <http://ws.westernu.edu/WesternU-News/docs/11-11-1-Drechler-Feline-Coronavirus.pdf> > Acesso em jun. 2013.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária – Doenças do cão e do gato**. 5 ed. v.2, Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 2004.
- EUROPA. Advisory Board on Cat Diseases (ABCD). **Guidelines for the prevention and management of major feline infectious disease in Europe: Feline Infectious Peritonitis**. [s. l. : s. n.], p. 3 – 6, 2008.
- EVERMANN, J. F.; HEENEY, J. L.; ROELKE, M. E.; MCKEIRNAN, A. J.; O'BRIEN, S. J. Biological and pathological consequences of feline infectious peritonitis virus infection in the cheetah. **Archives of Virology**. v. 102, Issue 3-4, p.155-171, 1988.
- HARTMANN, K. Feline Infectious Peritonitis. **Vet Clin Small Animal practice**. v. 35, p. 39 – 79, 2005.

\_\_\_\_\_ ; BINDER, C.; HIRSCHBERGER, J.; COLE, D.; REINACHER, M.; SCHROO, S.; FROST, J.; EGBERINK, H.; LUTZ, H.; HERMANN, W. Comparison of Different Tests to Diagnose Feline Infectious Peritonitis. *J Vet Intern Med*, v.17, p. 781-790, 2003.

HENRY, K. M.; VITE, C. H.; NEWTON, A. L.; WINKLE VAN, T. J. Prevalence of diseases of the spinal cord of cats. *J Vet Intern Med*. v. 18, n 6, p. 851-858, nov. - dec. 2004.

HORZINEK, M. C.; LUTZ. An update on feline infectious peritonitis. *Vet Sci Tomorrow*, v. 0, p.1-8, 2000.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N.W. *Patologia veterinária*, 6ª ed., São Paulo: Manole, 2000, p. 362-363.

KHRISTEN J. CARLSON & DOUGLASS K. MACINTIRE. Feline infectious peritonitis. *Standards of care: emergency and critical care medicine*, v. 81, jan. - feb. 2006.

LITTLE, Susan. Feline Infectious Peritonitis. Winn Feline Foundation. New Jersey, [s . n . ], 2010. Disponível em <[http://www.winnfelinehealth.org/Pages/FIP\\_Web\\_2010.pdf](http://www.winnfelinehealth.org/Pages/FIP_Web_2010.pdf)> acesso em: 12 Nov. 2012.

MONTALI, R. J. e STRANDBERG, J. D. Extraperitoneal lesions in feline infectious peritonitis. *Veterinary Pathology*, v. 9, p. 109-121, 1972.

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

NELSON, R. G. e COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*, 1ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001, p 371-378.

OLIVEIRA, F.N.; SOUZA, T. M.; RAFFI, M. B. BARROS, C. S. L. Peritonite infecciosa felina: 13 casos. *Ciência Rural, Santa Maria*, v.33, n.5, p.905-911, set-out, 2003.

PALTRINIERI, S.; CAMMARATA, M.P.; CAMMARATA, G.; COMAZZI, S. Some aspects of humoral and cellular immunity in naturally occurring feline infectious peritonitis. *Vet Immunol Immunopathol*, v.65, n.2-4, p 205-220, 23 Oct. 1998.

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

\_\_\_\_\_. Understanding Feline Infectious Peritonitis (Interview). [ s . l . : s . n . ], Set. 2008. Disponível em < <http://www.vetmed.ucdavis.edu/CAAH/local-assets/pdfs/PedersenFIPinterview9-10-08.pdf> > acesso em 15, Jan. 2013.

\_\_\_\_\_. WARD, J. MENGELING, WL. Antigenic relationship of the feline infectious peritonitis virus to coronaviruses of other species. *Archives Virology*. v.58, p. 45-53, 1978.

PESTEANU-S, L. D.; RADZAI, C.; PRESSLER, B. M. Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 8, p. 1 – 5, Feb. 2005.

POLAND, A.M.; VENNEMA, H.; FOLEY, J.E.; PEDERSEN, N.C. 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, dec, 1996.

RECHE JR., A. **Peritonite infecciosa felina**. [s. l. : s. n. ], 2009 (palestra)

ROSSI, G.; CORNARO, C.; BATTILANI, M.; POCACQUA, V.; PALTRINIERI, S. Production of IFN- $\gamma$  feline whole blood after incubation with potential T-cell epitopes of the nucleocapsid protein of feline coronavirus. **Veterinary Microbiology**. v. 150, Jun. 2011.

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. **J. Virol**. v. 79, n. 22, p.14122-14130, nov. 2005.

SHERDING, R. G. Peritonite Infecciosa Felina. In: BIRCHARD, S. J.; \_\_\_\_\_. **Manual Saunders. Clínica de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca LTDA, 2003, p. 105 - 111.

SILVEIRA, D. S. S. Peritonite Infecciosa Felina. Campo Grande, MS, 2008. (Trabalho de conclusão de curso). Faculdade de Veterinária, UCB. Disponível em <<https://qualittas.com.br/uploads/documentos/Peritonite%20Infecciosa%20-%20Djenane%20de%20Souza%20Silva%20Silveira.pdf>>. Acesso em: 15 dez. 2012.

TAMKE, Patricia G.; PETERSEN, Mark G.; DIETZE, Amy E. and LAHUNTA, Alexander de. Acquired hydrocephalus and hydromyelia in a cat with feline infectious peritonitis: A case report and brief review. **Can Vet J**. V.29, n.12, pág 997–1000, dec. 1988.

TIMMANN, D.; CIZINAUSKAS, S.; TOMEK, A.; DOHERR, M.; VANDEVELDE, M.; JAGGY, A. Retrospective analysis of seizures associated with feline infectious peritonitis in cats. **J Feline Med Surg**. v. 10, n. 1, p. 9-15, feb. 2007.

TSAI, H.Y.; CHUEH, L.L.; LIN, C.N.; SU, B.L. Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis: 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. **J Feline Med Surg**. v. 13, n. 2, p. 74-80, feb, 2011.

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.

WEISS, R.C.; COX, N.R.; MARTINEZ, M.L. Evaluation of free or liposome-encapsulated ribavirin for antiviral therapy of experimentally induced feline infectious peritonitis. **Res. Vet. Sci**. v. 55, p.162–172, 1993.

WOODS, R.D. Efficacy of vaccination of sows with serologically related coronaviruses for control of transmissible gastroenteritis in nursing pigs. **American journal of veterinary research**. v.45, n.9, pág. 1726-1729, Sep. 1984.