

Coronavírus felino: revisão bibliográfica

Feline coronavirus: literature review

DOI:10.34117/bjdv8n9-214

Recebimento dos originais: 23/08/2022

Aceitação para publicação: 20/09/2022

Maria Luiza Maciel de Mendonça

Residente de Patologia Clínica Veterinária

Instituição: Hospital Veterinário Escola - Universidade Estadual do Norte do Paraná
(HVE - UENP) - Campus Luiz Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000,
Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: marialuizamdm@gmail.com

Luiz Fabiano de Toledo

Graduando em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP) - Campus Luiz
Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000,
Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: luizfabiano.vet@gmail.com

Alana Petricone Bravim

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP) - Campus Luiz
Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000,
Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: alana.bravim0401@gmail.com

Anuska Athayde Antonelli

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP) - Campus Luiz
Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000,
Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: anuskavet23@gmail.com

Ana Flávia Pinto

Graduando em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP) - Campus Luiz
Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000,
Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: anaflaviiap@gmail.com

Mariana Sartori

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP) - Campus Luiz Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000, Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: maasartori27@gmail.com

Milena Guidotti da Silva

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP) - Campus Luiz Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000, Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: mgs.medvet@gmail.com

Vívian Ferreira Zadra

Doutora e Professora Colaboradora de Semiologia e Clínica Médica Veterinária de Pequenos Animais

Instituição: Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP) - Campus Luiz Meneghel de Bandeirantes

Endereço: Rodovia BR 369, Km 54, Vila Maria, CP 261, CEP: 86360-000, Bandeirantes – Paraná, Brasil

E-mail: vivian@uenp.edu.br

RESUMO

O Coronavírus (CoVs) é um vírus considerado um dos principais causadores de problemas entéricos e/ou respiratórios em felinos selvagens e domésticos. O coronavírus entérico (FECoV) é um vírus altamente mutável, que originou o vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV). O diagnóstico da PIF é desafiador, mesmo com uma atenta avaliação dos sinais clínicos, anamnese e exames clínicos. A PIF é uma doença fatal e os infectados podem sobreviver semanas a meses dependendo da gravidade do quadro e dos fatores ligados ao hospedeiro. Portanto, não há cura, apenas tratamento sintomático. Pela PIF ser de difícil controle, é de extrema importância a prevenção, além de separar os filhotes de suas mães positivas, evitar uma superpopulação ou introdução de um novo gato positivo sintomático. Desse modo, objetivou-se com o presente trabalho realizar uma revisão bibliográfica sobre o Coronavírus Felino. Para tal, foi realizado uma pesquisa bibliográfica nas diferentes bases de dados utilizando as palavras chaves relacionadas com o tema.

Palavras-chave: doença viral, gato, imunomediada, patogenia, peritonite infecciosa.

ABSTRACT

Coronavirus (CoVs) is a virus considered to be one of the main causes of enteric and/or respiratory problems in wild and domestic cats. Enteric coronavirus (FECoV) is a highly mutable virus, which gave rise to feline infectious peritonitis virus (FIPV). The diagnosis of FIP is challenging, even with a careful assessment of clinical signs, anamnesis and clinical examinations. FIP is a fatal disease and those infected can survive weeks to months depending on the severity of the condition and host-related factors. Therefore, there is no cure, only symptomatic treatment. Because FIP is difficult to control,

prevention is extremely important, in addition to separating puppies from their positive mothers, avoiding overpopulation or the introduction of a new symptomatic positive cat. Thus, the objective of the present work was to carry out a bibliographic review on the Feline Coronavirus. To this end, a bibliographic research was carried out in the different databases using the keywords related to the theme.

Keywords: feline, immune-mediated, infectious peritonitis, pathogenesis, viral disease.

1 INTRODUÇÃO

O Coronavírus (CoVs) é um vírus de cadeia simples, RNA positivo considerado um dos principais causadores de problemas entéricos e/ou respiratórios em felinos selvagens e domésticos. No caso do coronavírus entérico (FECoV) trata-se de um vírus altamente mutável, que deu origem ao vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV), enquanto a Peritonite Infecciosa Felina (PIF) é uma doença imunomediada que atinge todo o organismo do animal, podendo progredir para o óbito (NELSON, 2015).

A afecção afeta gatos de todas as idades, embora seja mais observada em felinos com menos de três anos de idade e os machos são aparentemente mais afetados do que as fêmeas. A doença se desenvolve de modo insidioso, e se torna avassaladora principalmente em locais de aglomeração de felinos (NELSON, 2015).

O coronavírus entérico é transmitido pela via fecal-oral, tendo afinidade pelos enterócitos principalmente em região entre duodeno e ceco. Entretanto, o FECoV já foi diagnosticado no sangue, outros órgãos como rins e fígado, e tecidos. Possivelmente essa migração ocorreu pela fagocitose do vírus feita pelos macrófagos, disseminando pelo organismo através do sistema linfático (NELSON, 2015).

Desse modo, objetiva-se com o presente trabalho, reunir informações a respeito do coronavírus felino, suas particularidades, semelhanças e caracterização do agente etiológico, patogenia, diagnóstico, tratamento e semelhança com o SARS-COV 2.

2 MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado utilizando as bases de dados PubMed/Medline, Embase Scielo e Google Scholar. Para tal, utilizou-se as palavras: coronavírus felino, gatos, peritonite infecciosa felina, coronavírus entérico felino, covid, SARS-COV 2 e suas traduções em inglês e espanhol, e os operadores booleanos foram usados como estratégia de busca na definição entre os termos.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 AGENTE ETIOLÓGICO

O FCoV (coronavírus felino) acomete a família *Felidae*, que abrange os felinos domésticos e selvagens. O FCoV pertence à família *Coronaviridae*, à ordem *Nidovirales*, subfamília *Orthocoronavirinae*, gênero *Alphacoronavirus* e espécie *Alphacoronavirus*, a qual também pertencem o coronavírus canino (CCoV) e o coronavírus da gastrite transmissível dos suínos (TGEV) (WALKER et al.; 2020).

Dentre as principais proteínas estruturais dos coronavírus temos as proteínas de espícula (S), membrana (M), nucleocapsídeo (N) e envelope (E) (ADDIE, D. et al., 2009; KYKES e GREENE, 2006). A proteína S é grande, multifuncional e desempenha um papel central na biologia e patogênese da infecção por FECoV (KNIPE & HOWLEY, 2001). A proteína M é a proteína estrutural em maior concentração e apresenta funções principalmente relacionadas à manutenção da estabilidade dos vírions e à ejeção de imunidade mediada. (SIDDELL, 1995). A proteína E, que junto com a M é que geram a formação da partícula viral. A proteína N confere proteção ao genoma devido ao seu contato íntimo com ele (SCHMIDT, WEBER e WOLFF, 2005).

Os coronavírus possuem uma ocorrência frequente de mutações no seu genoma devido à erros ocasionados pela RNA polimerase (FLORES, 2017). O surgimento de cepas mais virulentas do coronavírus felino entérico (FECoV), responsáveis pela Peritonite Infecciosa Felina (PIF), parece ter relação com deleções do seu genoma. Se levar em consideração a alta frequência de recombinação pode se dizer que este é outro aspecto importante na patogenia dessa doença. Segundo estudos, o FCoV tipo II pode ter se originado da recombinação entre o vírus felino (FCoV tipo I) e o coronavírus canino (CCoV) (FLORES, 2017).

Outra teoria alternativa à teoria da mutação de FECoV para FIPV, é que existam cepas de FCoV virulentas e não virulentas, sugerindo que existam cepas benignas e patogênicas distintas de FECV que estejam presentes nas populações de gatos domésticos e que a doença se desenvolveria apenas na infecção por cepas virulentas (JAIMES et al., 2020). Existem 11 *Open Reading Frames* (ORFs) ou genes, juntamente a uma replicase não estrutural a qual está relacionada com duas grandes ORFs; quatro ORFs estruturais que codificam as proteínas S, M, E, N e cinco ORFs acessórias (3a-c e 7a, b) (PEDERSEN, N.C., 2009). Acredita-se que os genes 3a-c e 7a, b estão ligados aos fatores de virulência das cepas do tipo II. Os estudos realizados em base da teoria da mutação

apontam que a mutação do FECoV para FIPV ocorre pela influência multifatorial, que envolvem alterações nos genes M, S, 3c e/ou 7b10 (ADDIE et al., 2004).

Como as linhagens de FIPV podem ser derivadas do FECoV por mutações, marcadores genéticos (gene 3c) para o FCoV coletados de sangue e fezes, foi constatado que mesmo podendo ser derivados, as diferenças consistiam em mutações pontuais, indicando que os animais poderiam estar infectados com uma cepa de FCoV distinta da FCoV sistêmica identificada (HORA, A. S. et al, 2016).

As diferenças encontradas da proteína 3c *truncated* em diversas cepas, é sugestivo de um fator de diferenciação entre FECoV e FIPV, e serve como um marcador genético de virulência (HORA, A. S. et al, 2016). Contudo outros genes, como 3a-c, E e M apresentam um baixo nível de diversidade genética na constituição dos FCoV e suas espécies e mutações já conhecidas, assim como na diversidade para com o surgimento de novos biotipos mais virulentos (HORA, A. S. et al, 2016).

3.2 PATOGENIA

A nomenclatura do coronavírus felino é utilizada em casos abrangentes, já que se refere as diversas cepas do vírus, aos sorotipos I e II e aos biótipos entérico e o vírus da peritonite infecciosa (PEDERSEN, ALLEN, LYONS, 2008). O sorotipo I possui uma proteína spike específica e tanto o FECoV quanto o FIPV pertencem a este grupo, porém existem algumas poucas estirpes de PIF que possuem uma maior aproximação de genótipo com o sorotipo II, apresentando uma proteína spike semelhante a observada no coronavírus canino (TRESTAN, LEVIS, HOLMES, 1996; VENNEMA *et al*, 1998).

O FECoV possui tropismo pelo epitélio apical das vilosidades intestinais e utilizam de receptores de aminopeptidase-N, também denominados CD13, os quais estão presentes na membrana plasmática de granulócitos e na linhagem de monócitos, fibroblastos, células endoteliais, células epiteliais do trato respiratório, membranas sinápticas do sistema nervoso central, células epiteliais dos túbulos proximais renais e a borda em escova do intestino (TRESTAN, LEVIS, HOLMES, 1996).

O FIPV foi isolado pela primeira vez em 1950, sendo uma doença imunomediada e se enquadra como a patologia infecciosa com maior índice de mortalidade em gatos (ETTINGER, FELDMAN, CÔTÉ, 2017; VENNEMA *et al*, 1998). Em colônias em que a PIF foi diagnosticada positiva, isolou-se também o FECoV, o qual induz anticorpos com alta reação cruzada com a PIF, porém a primeira apresenta-se de modo assintomático

ou como uma enterite transitória, sendo feitos desde então diversos estudos para tentar se aproximar de qual é o vírus de origem (VENNEMA *et al*, 1998).

A PIF em gatos domésticos que vivem sozinhos é estimada em 25%, enquanto os que vivem em grupos esta taxa se eleva para 75 a 90% (HEALEY *et al*, 2022). Aproxima-se que em 20% dos casos ocorra a mutação do FECoV para o FIPV, sendo mais comum em filhotes ou imunocomprometidos, indicando que esta mutação seja simples e provavelmente ocorra em uma região de alta variabilidade do genoma (POLAND *et al*, 1996).

Além disso, os vírus causadores da PIF e o FECoV possuem um espectro de virulência que varia de aguda, alto-limitante e assintomática até uma patologia sistêmica com acometimento grave (TRESTAN, LEVIS, HOLMES, 1996). Esta variação se deve principalmente as alterações nas proteínas spikes e mutações no gene 3c, além da preferência do FIPV por macrófagos encontrada por pesquisas de PEDERSEN *et al* (1987) *apud* PEDERSEN, ALLEN e LYONS (2008), o que permite ao vírus se tornar um patógeno sistêmico de macrófagos, gerando uma complexa doença com resposta imune celular e humoral interagindo com macrófagos infectados (VENNEMA *et al*, 1998). A proteína de superfície S é mediadora da ligação com a célula hospedeira e fusão de membranas, sendo que suas mutações podem acarretar redução na transmissibilidade e aumento no tropismo por monócitos, e os com S1/S2 tendem a evoluir rapidamente para a PIF efusiva (HEALEY *et al*, 2022).

A PIF apresenta seus sinais devido a reação imunomediada exacerbada de modo fatal devido a sua ação em monócitos e macrófagos, os quais expressam em sua superfície citocinas pró-inflamatórias de modo exacerbado, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), o qual leva a uma vasculite, interleucina-1-beta (IL-1 β), adesões moleculares, fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), acarretando no aumento da permeabilidade vascular devido ao efeito cascata da resposta inflamatória (KHAIR *et al*, 2022).

Nas lesões granulomatosas, além da alta ação das citocinas, ainda há a ação dos fatores de sobrevivência de neutrófilos, como TNF- α , o qual está relacionado a apoptose de linfócitos CD4⁺ e CD8⁺ e aumentando receptores aminopeptidase-N o que acarreta em infecções secundárias, e o Fator Estimulador de Colônias de Granulócitos (G-CSF), que acarretam na ativação do sistema imune celular, levando ao seu extravasamento e a formação dos granulomas, os quais são caracterizados por uma agregados de macrófagos cercados por neutrófilos e edema, sendo característico da PIF efusiva (PEDERSEN, 2009).

Já a PIF não efusiva apresenta como sua característica em suas lesões macrófagos centrais cercados por infiltrado plasmático e linfócitos CD4⁺ (PEDERSEN, 2009). Os gatos acometidos de forma grave apresentam supressão de linfócitos *Natural Killers* e células T regulatórias, levando a redução na capacidade do organismo de lidar com o patógeno e suprimir as funções imunopatológicas, além da potencialização dependente de anticorpos devido ao descontrole da resposta humoral, causada principalmente devido à alta sobrevivência de linfócitos B (ETTINGER, FELDMAN, CÔTÉ, 2017; KHAIR *et al*, 2022).

3.3 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos se apresentam de forma variada e inespecífica inicialmente, tal como anorexia, inapetência, letargia, emagrecimento progressivo, pirexia, diarreia, icterícia, alterações neurológicas e oftálmicas e envolvimento de trato respiratório superior (CUNHA *et al*, 2020).

Os felinos que desenvolverem uma boa resposta imunológica celular associada à resposta humoral estarão protegidos contra a doença, porém os gatos que apresentarem uma ineficiente resposta imunológica celular pode desenvolver a PIF efusiva, e aos que demonstrarem resposta celular parcial manifestarão a PIF não efusiva (CUNHA *et al*, 2020).

Posteriormente, os sinais se especificam de acordo com a forma da doença, como na PIF efusiva ou úmida, que se caracteriza pelo acúmulo de fluidos em cavidades, principalmente no peritônio, de cor amarela, aspecto transparente a relativamente turvo e consistência viscosa, expressando-se como dilatação abdominal e dispneia. (CUNHA *et al*, 2020).

Na PIF não efusiva ou seca, apresenta-se principalmente lesões granulomatosas a piogranulomatosas, no parênquima dos órgãos, sem predileção para tais, além de sinais neurológico e oculares (CUNHA *et al*, 2020).

Nas alterações oftálmicas, destacam-se o descolamento de retina, coriorretinite e uveíte. Pode-se manifestar também discoria, hifema, anisocoria secundária a iridite, hifema e perda repentina da visão (SILVA, 2013).

Os principais sinais neurológicos são paresia dos membros pélvicos ou tetraparesia, ataxia, anisocoria, nistagmo e tremores. (COELHO *et al*, 2012). Estes sinais irão variar conforme a região da lesão no SNC. Relata-se ainda, comportamento alterado,

convulsões, desordens cerebelares e vestibulares e reações posturais atípicas (SILVA, 2013).

3.4 ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

Os exames indiretos é de suma importância para contribuir com o diagnóstico, todavia nenhum deles é patognomônico (PEDERSEN, 2014²; TASKER, 2018).

Alterações como linfopenia e neutrofilia, apesar de muitas vezes serem ditas como alterações típicas da PIF, podem ser interpretadas como um característico leucograma de estresse observado em diversas doenças sistêmicas em gatos (SHARIF et al., 2010).

O aumento da proteína total é causado pela elevação da concentração de globulinas, principalmente gama(γ)-globulinas. Alterações na proteína sérica levam a uma razão albumina-globulina (A:G) diminuída, a relação A:G inferior a 0,4 é sugestivo de PIF, valores entre 0,4-0,8 são inconclusivos e maiores que 0,8 não são sugestivos (SHARIF et al., 2010; FELTEN & HARTMANN, 2019).

As anormalidades hematológicas descritas incluem principalmente anemia (anemia regenerativa e arregenerativa), anemia hemolítica imunomediada também já foi relatada, microcitose com ou sem anemia, linfopenia (mais comum em gatos com desenvolvimento de efusão), neutrofilia (com ou sem neutrofilia madura) e trombocitopenia (FELTEN & HARTMANN, 2019).

A forma efusiva ocorre pela vasculite desencadeada por imunocomplexos desenvolvida em gatos com baixa resposta imune, o dano vascular é causado pela metaloproteinase-9 e pelo fator de necrose tumoral alfa (FNT α), a linfopenia é atribuída a esses fatores, assim há a diminuição da imunidade mediada por células T (ULIANA et al., 2013).

As alterações na bioquímica sérica em casos com PIF são variadas e muitas vezes inespecíficas (TASKER, 2018). A hiperbilirrubinemia e a hiperbilirrubinúria são comuns, principalmente aqueles animais com a forma efusiva, elevações da bilirrubina no sangue e na urina geralmente não estão relacionadas ao aumento nas enzimas hepáticas (PEDERSEN, 2014²). O fígado geralmente não é afetado em gatos com PIF, sinais de colestase podem não ser observados. Portanto, o aumento da bilirrubina no sangue e na urina não é devido à doença, mas sim devido ao aumento da destruição de hemácias na circulação e dificuldades na eliminação dos produtos de degradação da hemoglobina (PEDERSEN, 2014¹). A hiperproteinemia e especialmente hiperglobulinemia podem estar presente sem aumento da proteína sérica total, a hipoalbuminemia é mais comum

em gatos com efusão, devido à perda de fluido para cavidades corporais rico em proteína por causa de vasculite (FELTEN & HARTMANN, 2019).

A presença de um tipo característico de líquido na cavidade peritoneal ou, menos frequentemente, na cavidade pleural ou pericárdica é uma das características mais sugestivas da forma efusiva (úmida) da PIF (PEDERSEN, 2014¹). Os líquidos cavitários são tipicamente amarelo-claros e viscosos e podem formar filamentos de fibrina, entretanto, a presença deste tipo de fluido nas cavidades corporais por si só não é específica da PIF (SHARIF et al., 2010). Avaliação macroscópica e citológica, a determinação da contagem de células e parâmetros bioquímicos desses derrames é importante para excluir ou confirmar outros diagnósticos diferenciais, como linfoma, peritonite bacteriana e pleurite (FELTEN & HARTMANN, 2019).

Os fluidos são frequentemente classificados como transudatos modificados, contém um número razoável de células (500–5000/ μ L), incluindo macrófagos, neutrófilos e uma baixa proporção de linfócitos, apresentam teor de proteína muito alto (>3,5 g/dL) e geralmente não são hemorrágicos, com exceção de alguns derrames pleurais (SHARIF et al., 2010; PEDERSEN, 2014²).

As efusões de PIF podem ser analisadas usando um método simples e barato chamado teste de Rivalta, apresenta boa sensibilidade para excluir a PIF (91 a 100%), o que significa que quando for negativo, outras causas de efusão são muito mais prováveis do que a PIF. No entanto, sua especificidade foi relatada como sendo apenas de 66 a 81%, pode ser positivo em situações de derrames causados por peritonite e pleurite bacteriana ou linfoma (FELTEN & HARTMANN, 2019; SHARIF et al., 2010).

No exame laboratorial do líquido cefalorraquidiano (LCR), um conteúdo proteico aumentado e pleocitose podem ser observados em gatos com PIF. (FELTEN & HARTMANN, 2019). A citologia do LCR geralmente demonstra um quadro misto ou supurativo de inflamação e infiltração mononuclear também pode ser observada. No entanto, estas alterações descritas podem ser observadas em gatos com outras doenças neurológicas, e, além disso, gatos com sinais neurológicos causados por PIF podem ter análise do LCR normal (FELTEN & HARTMANN, 2019).

3.5 HISTOPATOLÓGICO

A análise histopatológica de tecidos pode ser realizada *antemortem* e *post-mortem* sendo o método diagnóstico definitivo para a doença (ETTINGER, FELDMAN, CÔTÉ, 2017).

Segundo COELHO (2003), os achados macroscópicos mais comuns são peritonite serofibrinosa aguda, perihepatite fibrinosa, pleurite fibrinosa aguda, presença de líquido citrino na cavidade abdominal pela ação as citocinas nas paredes dos vasos que fazem aumento na permeabilidade vascular, rim com lesões piogranulomatosas e lesões granulomatosas recobrando o epíplon, mesentério e a serosa intestinal.

As deposições de fibrina são características de doenças infecciosas devido as exacerbadas reações inflamatórias generalizadas com liberação sistêmica de IL-1 β , as quais que estão diretamente envolvidas no distúrbio hemostático que caracteriza ativação intravascular de coagulações e deposições plaquetárias (KHAIR *et al*, 2022).

Os piogranulomas são decorrentes da dificuldade do sistema imune em fagocitar o vírus devido a sua característica imunogênica, levando a agrupados de macrófagos rodeados de linfócitos que encapsulam as lesões (PEDERSEN, 2009).

Os órgãos abdominais são os mais acometidos, ocorrem lesões piogranulomatosas em intestino, fígado, pulmões, coração, olhos, sistema nervoso central (SNC) e rins. As lesões vasculares mais encontradas são as inflamações piogranulomatosas ao redor de vasos, considerável em vênulas, flebite necrosante, vasculite e trombose (OLIVEIRA, 2003).

3.6 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A ultrassonografia permite a observação de aumento de linfonodos mesentéricos devido a rápida resposta celular e a tentativa de contê-la, mas macrófagos podem carrear o vírus para outros órgãos (BARKER & TASKER, 2020; GRIFFIN, 2019^a; GRIFFIN, 2019^b; GRIFFIN, 2020; PEDERSEN, 2009).

Alterações renais são comuns, podendo apresentar aumento da ecogenicidade da cortical renal, sinal da medular renal (possivelmente devido ao infiltrado perivascular), em alguns casos podem apresentar fluido subcapsular, lesões granulomatosas ou piogranulomatosas em parênquima renal, geralmente está associada a renomegalia e linfadenopatia abdominal (BARKER & TASKER, 2020; GRIFFIN, 2019^a; GRIFFIN, 2019^b; GRIFFIN, 2020; PEDERSEN, 2009).

Os demais achados podem incluir massas intestinais, granulomas ou piogranulomas hepáticos relacionados a migração do vírus e a tentativa do sistema imune de isolar a infecção com neutrófilos e macrófagos; além de ascite, variando em quantidade, a qual ocorre pelo aumento da perfusão vascular e pela hipoproteïnemia apresentada devido a inapetência comumente apresentada pelos animais acometidos; e a

radiografia pode apresentar efusão pericárdica e efusão pleural (BARKER & TASKER, 2020; GRIFFIN, 2019^a; GRIFFIN, 2019^b; GRIFFIN, 2020; PEDERSEN, 2009).

3.7 DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO E MOLECULAR

O diagnóstico sorológico pode ser específico a partir de 7 dias da infecção, devido os anticorpos específicos ficarem detectáveis. Porém no teste sorológico mesmo com altos títulos não é possível diferenciar FECoV de FIPV (PEDERSEN, 2009). Estes podem ser identificados por imunofluorescência, neutralização do vírus, ensaios de imunoadsorção enzimática (ELISA) ou imunocromatografia (PRATELLI, 2008; ADDIE et al., 2009).

De acordo com estudos a imuno-histoquímica é o exame mais efetivo para o diagnóstico de FIPV pois acreditava-se que somente este replicava-se em macrófagos permitindo a detecção de antígeno intracelular por métodos imunológicos (ADDIE et al., 2009).

Estudos mais recentes possibilitaram a detecção de uma imunocoloração positiva em gatos que não apresentavam sinais clínicos da PIF, possivelmente estabelecendo que o FECoV também pode ser detectado por métodos de coloração imunológica intracelularmente em macrófagos (FELTEN et al., 2017).

A reação em cadeia de polimerase por transcrição reversa (RT-PCR) é considerado o método mais comum de identificação de vírus e tem sido o principal teste feito em vários estudos para investigar a epidemiologia dos FCoV, para avaliar prevalência de sorotipos de FCoV, e para amplificar e obter RNA viral para sequenciamento e detecção de possíveis mutações relacionadas à virulência dos FCoVs, (STRANIERI et al., 2020).

O FCoV pode ser frequentemente detectado no sangue e/ou fezes de gatos sem PIF, porém na forma não efusiva da doença a detecção no sangue é difícil (MELI et al., 2004).

Encontrar quantidades significativas de mRNA viral no sangue, derrame, ou tecido de gatos sintomáticos indica a presença do FIPV e pode ser um diagnóstico de PIF (SIMONS et al., 2005). A carga viral é indicadora importante da gravidade da doença podendo ajudar no tratamento, prognóstico e até monitoramento da doença (STRANIERI et al., 2020).

A RT-PCR em tempo real (RT-qPCR) é ótima para a detecção de presença viral em fezes de gatos infectados, sejam eles com sinais ou assintomáticos, podendo

identificar possíveis transmissores assintomáticos (KENNEDY, 2020). Mesmo que um gato seja positivo na RT-qPCR para FCoV, não necessariamente, este animal está condenado a manifestar PIF ou está com a doença. Certos gatos, conseguem permanecer soropositivos para o FCoV por anos, chegando a 10 anos ou mais, seja por infecção persistente ou recorrentes (PEDERSEN et al., 2004).

3.8 TRATAMENTO

Podem ser tentadas duas abordagens para tratamento: a primeira realizar modificações no sistema imunológico do paciente em resposta ao FCoV e a segunda inibir diretamente a replicação do FCoV (KENNEDY, 2020).

O uso de poliprenil imunoestimulante para aumentar o número de linfócitos T tem sucesso variável, aumentando a sobrevivência dos gatos afetados. No entanto, o mesmo sucesso não foi observado em gatos com a forma úmida (KENNEDY, 2020). Legendre et al. (2017) em seu trabalho com poliprenil concluiu que gatos diagnosticados com PIF seca, tiveram aumento do tempo de sobrevivência e melhora na qualidade de vida.

O Guia ABCD da PIF (ADDIE et al, 2009) trouxe uma lista de antivirais já testados como a ribavirina e vidarabina, que são tóxicos para gatos não sendo recomendados, e o Interferon-alfa humano que em alta dose teve efeito *in vitro* mas não funcionou em ensaio experimental sendo considerado ineficaz, enquanto que em baixa dose atua como imunoestimulante o que não é interessante considerando uma doença imunomediada. Em contraposição, Crivelenti; Borin-Crivelenti (2015) afirma que imunomoduladores como o Interferon α podem ser utilizados tanto na forma efusiva como não efusiva.

Segundo HARTMANN e RITZ (2008), alguns veterinários prescrevem moduladores imunológicos pois sugeriu-se que esses medicamentos restauravam a função imunológica comprometida, permitindo assim que o paciente controlasse a carga viral. No entanto, a estimulação não específica do sistema imunológico pode ser contraindicada à medida que os sinais clínicos progridem como resultado de uma resposta imunomediada ao FCoV.

Atualmente, por se tratar de uma doença imunomediada, o tratamento suporte inclui corticosteroides para suprimir a resposta imune inflamatória. Os corticosteroides podem ser mais úteis quando as lesões são focais e restritas a um único tecido (KENNEDY, 2020). A prednisolona e a dexametasona, são as consideradas

imunossupressoras de escolha atualmente, visto que alguns gatos melhoraram durante o tratamento e sobreviveram por vários meses (ADDIE et al, 2009)

A pentoxifilina foi usada por alguns veterinários pois é destinada ao tratamento da vasculite, que é um importante componente da fisiopatologia da PIF, mas não há estudos publicados sobre os benefícios e malefícios da droga (ADDIE et al, 2009).

Drogas de efeito antiviral, como a ciclosporina A, tem sido usada devido sua interação com as ciclofilinas celulares, pois numerosos estudos demonstraram que são fatores essenciais para os ciclos de vida dos coronavírus (DELAPLACE et al., 2021). Essa droga assim como a ciclofosfamida, que tem efeito citostático, são usadas no tratamento da PIF para suprimir o sistema imunológico e diminuir a dose de corticosteroide, no entanto necessitam de mais estudos (ADDIE et al, 2009). O Ácido Salicílico (aspirina), em dosagem inibitória plaquetária, destina-se a tratar a resposta inflamatória e a vasculite; pode ter algum efeito benéfico, mas efeitos colaterais podem ocorrer se usado em combinação com altas doses de esteroides (ADDIE et al, 2009).

TAKANO et al. (2020) testou a hidroxicloroquina e constatou que essa tem um efeito citotóxico menor que a cloroquina e inibi significativamente a replicação dos tipos I e II do coronavírus da PIF e que combinado com IFN- ω felino recombinante (rfIFN- ω) teria ainda mais atividade antiviral contra a infecção por coronavírus da PIF tipo I.

Um análogo de nucleosídeos, o GS-441524, vem sendo testado com excelentes resultados em diferentes formas de PIF. PEDERSEN et al. (2019), concluiu que “o GS-441524 demonstrou ser um tratamento seguro e eficaz para a PIF”. No entanto, segundo Delaplace et al. (2021) o GS-441524 ainda não foi autorizado para tratamento veterinário, mas dado ao sucesso potencial no tratamento da PIF muitos donos de gatos trataram seus animais de estimação de forma independente, com medicamentos não licenciados, o que levanta a preocupação com o surgimento de cepas virais resistentes.

Como cuidados suporte são indicados a fluidoterapia, e uso de antibióticos em caso de infecções/lesões secundárias. A febre causada por essa doença não responde ao uso de antibióticos. A forma efusiva da PIF caracterizada por acúmulo de efusão pleural e/ou abdominal- pode ainda requerer abdominocentese e/ou toracocentese para melhorar o estado clínico do paciente (CRIVELLENTI; BORIN-CRIVELLENTI, 2015).

3.9 PREVENÇÃO

A prevenção consiste em isolar e tratar os casos positivos, e manter limpo o ambiente em que os animais vivem, evitando acúmulo de fezes, além de acompanhamento

dos gatos recém-chegados para um veterinário e testes para o Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e Vírus da Leucemia Felina (FeLV), desverminação e vacinação adequada para cada caso (NORSWORTHY, 2004).

A melhor forma de prevenção seria a imunização em filhotes de até 7 semanas de idade, porém há uma única vacina disponível comercialmente, uma vacina com vírus vivo modificado a qual possui licenciamento somente para animais acima das 16 semanas de vida. Seu uso não é recomendado pela WSAVA por ser ainda controversa por alguns estudos experimentais terem falhado em demonstrar eficácia observada proteção contra a doença (LITTLE, KENNEDY, OLAH, 2015; NORSWORTHY, 2004).

3.10 PROXIMIDADE DO SARS-COV 2

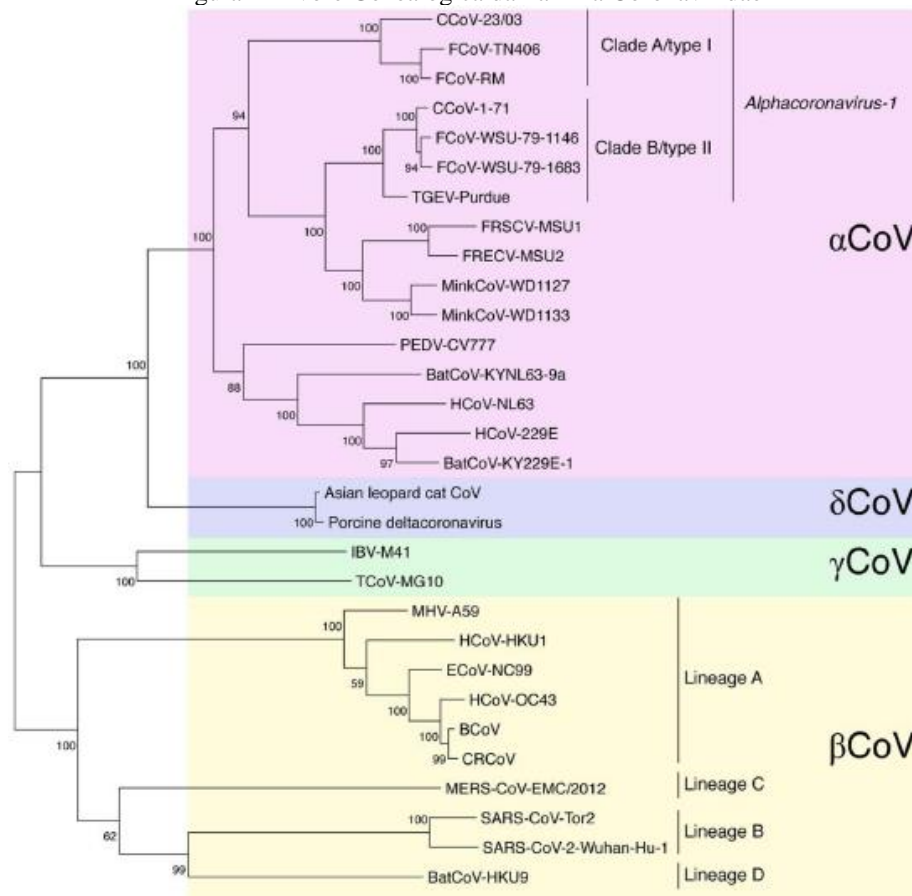
O FCoV pertence à família *Coronaviridae*, subfamília *Orthocoronavirinae*, à ordem Nidovirales, gênero *Alphacoronavirus* e espécie *Alphacoronavirus*, e atualmente o coronavírus conhecido mundialmente devido a pandemia da COVID-19, o SARS-CoV-2, apresentam semelhança na mesma família, subfamília e ordem, seu gênero é diferente do FCoV, sendo pertencente ao gênero *Betacoronavirus*, qual possui um caráter zoonótico (FREITAS, SILVEIRA, BARBOSA, 2020).

Tanto o gênero alfa e beta possuem uma distribuição global, sendo capazes de infectar os animais e humanos, sendo comum doenças respiratórias, gastrointestinais e neurológica nos animais, sendo que os *Alphacoronaviridae* que afetam cães, gatos e outras espécies não são transmissíveis para humanos (LIMONGI, OLIVEIRA, 2020, SCHRER *et al*, 2021). Já em humanos esses gêneros, normalmente causam doenças com sintomas de resfriado e/ou infecções graves do trato respiratório inferior (LIMONGI, OLIVEIRA, 2020). Tanto a origem do FCoV e do SARS-CoV-2, é defendida sobre mutações em vírus previamente presentes em morcegos, e através de avaliações moleculares obteve-se resultados em que 96% da homologia do SARS-COV-2 é similar à de morcegos (MORALES *et al*, 2020).

Com o sequenciamento do vírus, a suspeita de que a infecção pode ser passada para animais começou a ser estudada, sendo que uma publicação da “Science” em 2020 concluiu que gatos e furões são os animais com a maior possibilidade de dar positivo em sorologia, Os furões em especial já foram uma espécie suscetível à MERS-CoV e ao SARS-CoV, predispondo a este novo vírus, o que pôde ser observado com a necessidade de eutanásia em milhares de visões (SCHRER *et al*, 2021).

O primeiro caso em felinos ocorreu em 2020 na Bélgica, apresentando inapetência, diarreia, vômito, tosse e respiração reduzida, ocorrendo após o tutor diagnosticado com COVID-19 na semana anterior. Gatos normalmente se apresentam assintomáticos ou com moderados sinais respiratórios e gastrointestinais à COVID-19 (LIN *et al*, 2021). Em 2020, felinos não domésticos foram relatados com a patologia, apresentando sintomas respiratórios e com tratamento suporte se recuperaram (LIN *et al*, 2021).

Figura 1 Árvore Genealógica da Família Coronaviridae



(Adaptado de STOUT *et al*, 2020).

A transmissão, com isto foi confirmada de humano para gatos, em experimentos comprovou-se a transmissão de gatos para gatos, porém a transmissão de gatos para humanos continua incerta (LIN *et al*, 2021).

4 DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A PIF afeta gatos de todas as idades, embora seja mais observada em felinos com menos de três anos de idade e machos são aparentemente mais afetados que as fêmeas

(NELSON, 2015). Os gatos domésticos que vivem sozinhos a PIF é estimada em 25%, enquanto nos que vivem em grupos esta taxa se eleva para 75 a 90% (HEALEY *et al*, 2022). Em aproximadamente 20% dos casos ocorre a mutação do FECoV para o FIPV (POLAND *et al*, 1996). Gatos expostos constantemente a ambientes e condições estressantes, como doenças concomitantes (FIV e FELV), predispõe ao surgimento da PIF (ADDIE *et al.*, 2009).

A PIF úmida/efusiva acomete gatos que apresentam uma ineficiente resposta imunológica celular e a PIF seca/não efusiva está ligada a uma resposta celular parcial, na qual o gato apresenta sinais inespecíficos (Cunha *et al*, 2020).

Exames indiretos é de suma importância para contribuir com o diagnóstico, todavia nenhum deles é conclusivo (PEDERSEN, 2014²; TASKER, 2018). A análise histopatológica de tecidos *antemortem* e/ou *post-mortem* é o método diagnóstico definitivo para a doença (ETTINGER, FELDMAN, CÔTÉ, 2017). Entretanto, a RT-PCR em tempo real (RT-qPCR) é ótima para avaliar a presença viral nas fezes de gatos infectados e detectar transmissores assintomáticos (KENEDY, 2020).

O vírus tem a capacidade de resistir em fezes secas por até 7 semanas, facilitando a transmissão do vírus principalmente em locais com alta população de felinos. A melhor forma de prevenção seria a imunização de filhotes, porém a única vacina disponível não é recomendada pela WSAVA (ETTINGER, FELDMAN, CÔTÉ, 2017).

Portanto, concluímos que o isolamento de animais positivos, além da identificação imediata dos casos suspeitos para uma melhor contingência da doença a qual possui uma elevada importância para a medicina felina devido ao seu difícil diagnóstico, principalmente nos casos de PIF não efusiva, sua alta mortalidade e seu tratamento ser unicamente paliativo.

REFERÊNCIAS

ADDIE, D.; PALTRINIERI, S.; PEDERSEN, N. C. Recommendations from workshops of the second international feline coronavirus/feline infectious peritonitis symposium. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 6, n. 2, p. 125-130, 2004. DOI: 10.1016/j.jfms.2003.12.009.

ADDIE, D. et al. Feline infectious peritonitis. Abcd guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v. 11, p. 594–604, 2009. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.05.008.

CUNHA, R. L. B., DE SOUSA, E. P., GUEDES, A. R. V., SILVA, S. S. C., BARRETO, L. R., NETO, B. E. L., OLIVEIRA, D. A., BARBOSA, J. M. Evolução da peritonite infecciosa felina da forma úmida para seca: Relato de caso. **Pubvet**, 15, 208. 2020. DOI: <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n07a866.1-9>.

CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de Rotina: em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 2. ed. MedVet, p. 175-176, 2015.

DELAPLACE, M., HUET, H., GAMBINO, A., PODER, S. L. Feline Coronavirus Antivirals: A Review. **Pathogens**, v. 10, p. 1-16, 2021. DOI: 10.3390/pathogens10091150.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Disease of the Dog and the Cat**. 8ª Edição. Missouri: ELSEVIER, p. 2456-2477, 2017.

FELTEN, S., LEUTENEGGER, C. M., BALZER, H., PANTCHEV, N., MATIASEK, K., WESS, G., EGBERINK, H., HARTMANN, K. Sensitivity and specificity of a real time reverse transcriptase polymerase chain reaction detecting feline coronavirus mutations in effusion and serum/plasma of cats to diagnose feline infectious peritonitis. **BMC Veterinary Reserach**. v. 13, p. 228, 2017. DOI: 10.1186/s12917-017-1147-8.

FELTEN, S; HARTMANN, K. Diagnosis of feline infectious peritonitis: a review of the current literature. **Viruses**, v. 11, n. 11, p. 1068, 2019. DOI: 10.3390/v11111068.

FERNANDES, M. H. V.; CARGNELUTTI, J. F.; MASUDA, E. K.; HUBNER, S. O. Peritonite Infecciosa Felina: Relato de Caso. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária: Clínica Médica e Cirúrgica**, v. 3, n. 2, 2022. DOI: <https://doi.org/10.15210/sah.v3i2.5490>.

FLORES, E. F. **Virologia Veterinária: Virologia Geral e Doenças Víricas**. 3ª Edição. Santa Maria: UFSM, p. 624-626, 2017.

FREITAS, K.; SILVEIRA, R.; BARBOSA, A. Saúde única e COVID-19: revisão sobre o potencial dos animais serem reservatórios do vírus. **Veterinária e Zootecnia**, v. 27, p. 1-7, 2020. DOI: <https://doi.org/10.35172/rvz.2020.v27.481>.

GRIFFIN, S. FELINE ABDOMINAL ULTRASONOGRAPHY: WHAT'S NORMAL? WHAT'S ABNORMAL? The diseased gastrointestinal tract. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, p. 1047-1060, 2019^a. DOI: 10.1177/1098612X19880434.

GRIFFIN, S. FELINE ABDOMINAL ULTRASONOGRAPHY: WHAT'S NORMAL? WHAT'S ABNORMAL? The liver. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, p. 12-24, 2019^b. DOI: 10.1177/1098612X18818666.

GRIFFIN, S. FELINE ABDOMINAL ULTRASONOGRAPHY: WHAT'S NORMAL? WHAT'S ABNORMAL? The kidneys and perinephric space. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 22, p. 409-427, 2020. DOI: 10.1177/1098612X20917598.

HARTMANN, K.; RITZ, S. Treatment of cats with feline infectious peritonitis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 123, p. 172-175, 2008. DOI: 10.1016/j.vetimm.2008.01.026.

HEALEY, E. A.; ANDRE, N. M.; MILLER, A. D.; WHITAKER, G. R.; BERLINER, E. A. Outbreak of feline infectious peritonitis (FIP) in shelter-housed cats: molecular analysis of the feline coronavirus S1/S2 cleavage site consistent with a 'circulating virulent-avirulent theory' of FIP pathogenesis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Open Reports, 2022. DOI: 10.1177/20551169221074226.

HORA, A. S.; TONIETTI, P. O.; TANIWAKI, S. A.; ASANO, K. M.; MAIORKA, P.; RICHTZENHAIN, L. J.; BRANDAO, P. E. Feline Coronavirus 3c Protein: A Candidate for a Virulence Marker? **Biomed research international**, 2016. DOI: 10.1155/2016/8560691.

JAIMES, J. A., MILLET, J. K., STOUT, A. E., ANDRÉ, N. M., WHITTAKER, G. R. A Tale of Two Viruses: the distinct spike glycoproteins of Feline Coronaviruses. **Viruses**, v. 10, n.12, p. 83. 2020. DOI: 10.3390/v12010083.

KENNEDY, M. A. Feline Infectious Peritonitis: Update on Pathogenesis, Diagnostics, and Treatment. **ELSEVIER**, v. 50, n. 5, p. 1001-1011, 2020. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.05.002.

KHAIR, M. H. M. M.; SELVARAJAH, G. T.; OMAR, A. R.; MUSTAFFA-KAMAL, F. Expression of Toll-like receptors 3, 7, 9 and cytokines in feline infectious peritonitis virus-infected CRFK cells and feline peripheral monocytes. **Journal of Veterinary Science**, v. 23, n. 2, p. 1-16, março 2022. DOI: 10.4142/jvs.21225.

KNIPE, D. M., HOWLEY, P. M. **Fields Virology**. 4^a Edição. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, p. 951-969. 2001.

LEGENDRE, A. M., KURITZ, T., GALYON, G., BAYLOR, V. M., HEIDEL, R. E. Polypropenyl Immunostimulant Treatment of Cats with Presumptive Non-Effusive Feline Infectious Peritonitis In a Field Study. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 4, p. 1-16, 2017. DOI: 10.3389/fvets.2017.00007.

LIMONGI, J. E.; OLIVEIRA, S. V. COVID-19 e a abordagem One Health (Saúde Única): uma revisão sistemática. **Vigilância Sanitária em Debate: Sociedade, Ciência & Tecnologia**, v. 8, n. 3, p. 139-149, 2020. DOI: <https://doi.org/10.22239/2317-269X.01610>.

LITTLE, S. E. O gato: medicina interna. Rio de Janeiro: **Roca**, p. 978-989, 2016.

MASSITEL, I. L.; VIANA, D. B.; FERRANTE, M. Peritonite Infecciosa Felina. **Pubvet**, v. 15, n. 1, p. 1-8, janeiro 2021. DOI: <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n01a740.1-8>.

MELI, M., KIPAR, A., JENAL, K., GÖNCZI, E., BOREL, N., GUNN-MOORE, D., CHALMERS, S., LIN, F., REINACHER, M., LUTZ, H. High viral loads despite absence of clinical and pathological findings in cats experimentally infected with feline coronavirus (FCoV) type I and in naturally FCoV-infected cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 6, n. 2, p. 69–81, 2004. DOI: 10.1016/j.jfms.2003.08.007.

NELSON, R. W., COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 2471-2476, 2015.

NORSWORTHY, G. D., CRYSTAL, M. A., GRACE, F. S., TILLEY, L. P. **O Paciente Felino**. 2ª Edição. São Paulo: Manole, p 248 a 252, 2004.

PEDERSEN, N. C. A review of feline infectious peritonitis infection: 1963-2008. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 225-258, 2009. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.09.008.

PEDERSEN, N. C. An update on feline infectious peritonitis: Virology and immunopathogenesis. **The Veterinary Journal**. v. 201, n. 2, p. 123–132, 2014¹. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.04.017>.

PEDERSEN, N. C. An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. **The Veterinary Journal**, v. 201, n. 2, p. 133-141, 2014². DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.04.016.

PEDERSEN, N. C.; SATO, R.; FOLEY, J. E.; POLAND, A. M. Common virus infections in cats, before and after being placed in shelters, with emphasis on Feline enteric coronavirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 6, n. 2, p. 83-88, 2004. DOI: 10.1016/j.jfms.2003.08.008.

PEDERSEN, N. C.; ALLEN, C. E.; LYONS, L. A. Pathogenesis of feline enteric coronavirus infection. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 10, p. 529-541, 2008. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.02.006.

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, n. 2, p. 166–184, 2009. DOI: 10.3390/v1020166.

PEDERSEN, N. C., PERRON, M., BANNASCH, M., MONTGOMERY, E., MURAKAMI, 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, p. 1-11, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X19825701>.

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, 1996. DOI: 10.1128/jcm.34.12.3180-3184.1996.

PRATELLI, A. Comparison of serologic techniques for the detection of antibodies against feline coronaviruses. **Journal of Veterinary Diagnostic and Investigation**. v. 20, n. 1, p. 45–50, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1177/104063870802000108>.

RIBEIRO, B. C. C.; TORTELLY, R.; CARVALHO, E. C. Q. C. Peritonite infecciosa felina: aspectos clínico-patológicos em um gato doméstico (*Felis catus*). **Revista Brasileira de Ciência Veterinária: Clínica Médica e Cirúrgica**, v. 6, n. 3, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.4322/rbcv.2015.161>.

SCHMIDT, A., WEBER, O., WOLFF, M. H. Coronaviruses with Special Emphasis on First Insights Concerning SARS. **Springer Link**, p. 1-54, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1007/b137625>.

SCHRER, A., ROMERO, D. A., SILITO, I. S., PEARSON, J. R., MARCHI, R. Covid-19: zoonose transmitida por animais domésticos? **Pubvet**, v. 15, n. 04, a. 787, p. 1-7, 2021. DOI: <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n04a787.1-7>.

SHARIF, S.; ARSHAD, S. S.; HAIR-BEJO, M.; OMAR, A. R.; ZEENATHUL, N. A.; ALAZAWY, A. Diagnostic methods for feline coronavirus: a review. **Veterinary medicine international**, 2010. DOI: <https://doi.org/10.4061/2010/809480>.

SIDDELL, S. G. **The Coronaviridae**. Nova York: Plenum Press, p.115-140. 1995. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1531-3_1.

SILVA, F. M. G. V. Avaliação da carga viral do Coronavírus felino e sua relação com o perfil de expressão de mediadores imunitários, em animais portadores e com Peritonite Infecciosa. 2013. Tese de Doutorado. **Universidade de Lisboa**. Faculdade de Medicina Veterinária, 2013.

SIMONS, F. A., VENNEMA, H., ROFINA, J. E., POL, J. M., HORZINEK, M. C., ROTTIER, P. J. M., EGBERINK, H. F. A mRNA PCR for the diagnosis of feline infectious peritonitis. **Journal of Virological Methods**. v. 124, n. 1–2, p. 111–116, 2005. DOI: [10.1016/j.jviromet.2004.11.012](https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2004.11.012).

SKYKES, J. E.; GREENE, C. E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 3. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, p. 88-102, 2006.

STOUT E. A., ANDRÉ M. N., JAIMES A. J., MILLET J. K., WHITTAKER R. G., Coronaviruses in cats and other companion animals: Where does SARS-CoV-2/COVID-19 fit? **Veterinary Microbiology**, v. 247, 2020. DOI: [10.1016/j.vetmic.2020.108777](https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2020.108777).

STRANIERI, A., SCAVONE, D., PALTRINIERI, S., GIORDANO, A., BONSEMBIANTE, F., FERRO, S., GELAIN, M. E., MEAZZI, S., LAUZI, S. Concordance between Histology, Immunohistochemistry, and RT-PCR in the Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis. **Pathogens**. V. 9, n. 10, p. 852, 2020. DOI: [10.3390/pathogens9100852](https://doi.org/10.3390/pathogens9100852).

TAKANO, T. et al. Effect of chloroquine on feline infectious peritonitis virus infection in vitro and in vivo. **Antiviral Research**, [S. l.], v. 99, p. 100-107, 1 ago. 2013. DOI: [10.1016/j.antiviral.2013.04.016](https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2013.04.016).

TAKANO, T. et al. Antiviral Effects of Hydroxychloroquine and Type I Interferon on In Vitro Fatal Feline Coronavirus Infection. **Viruses**, [S. l.], v. 12, p. 1-9, 2020. DOI: 10.3390/v12050576.

TASKER, S. Diagnosis of feline infectious peritonitis: update on evidence supporting available tests. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 20, p. 228-243, 2018. DOI: 10.1177/1098612X18758592.

VENNEMA, H.; POLAND, A.; FOLEY, J. E.; PEDERSEN, N. C. Feline Infectious Peritonitis Viruses Arise by Mutation from Endemic Feline Enteric Coronaviruses. **Virology**, v. 243, p. 150-157, 1998. DOI: 10.1006/viro.1998.9045.

WALKER, P. J., SIDDELL, S. G., LEFKOWITZ, E. J., MUSHEGIAN, A. R., ADRIAENSSENS, E. M., DEMPSEY, D. M., DUTILH, B. E., HARRACH, B., HARRISON, R. L., HENDRICKSON, R. C., JUNGLEN, S., KNOWLES, N. J., KROPINSKI, A. M., KRUPOVIC, M., KUHN, J. H., NIBERT, M., ORTON, R. J., RUBINO, L., SABANADZOVIC, S., SIMMONDS, P., SMITH, D. B., VARSANI, A., ZERBINI, F. M., DAVISON, A. J. Changes to virus taxonomy and the Statutes ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses. **Archives of Virology**. v. 165, n. 11, p. 2737-2748. 2020. DOI: 10.1007/s00705-020-04752-x.