

CALICIVIROSE NO COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO

Keyser Contarini Irias, Diulara Ribeiro Souza, Brenda Alécia Lacerda Castro, Bruna Luiza de Oliveira Sucena, Elidiane Ferreira Moreira, Giovana Kamila Lazarini, Tais Lúcia Santos Rausch, Vantuir Mateus Junio Silva Grilo¹ e Guilherme Guerra Alves².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Salgado de Oliveira – UNIVERSO – Belo Horizonte/MG – Brasil

²Docente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Salgado de Oliveira – UNIVERSO – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

As infecções do trato respiratório superior dos felinos, também conhecidas como Complexo Respiratório Felino (CRF), têm caráter multifatorial e são causadas por diferentes patógenos que podem atuar isoladamente ou em conjunto, levando à manifestação de sinais clínicos semelhantes, entre os quais se destacam as lesões nas cavidades oral e nasal, sialorreia, anorexia, secreção nasal e ocular, espirros, conjuntivite e tosse (BERGER *et al.*, 2015).

O CRF é relatado em vários Estados brasileiros, mas pouco se conhece sobre sua frequência no país (LARA, 2012). Os principais agentes infecciosos envolvidos nesse quadro são: o vírus da calicivirose felina (FCV), o herpesvírus felino (FHV-1), além das bactérias *Chlamydia Felis*, *Mycoplasma sp.* e *Bordetella bronchiseptica*. (BERGER *et al.*, 2015).

O calicivírus felino (FCV) é um patógeno de distribuição mundial e com uma grande variabilidade genética e antigênica. É um vírus de RNA de fita simples, não envelopado, portanto resistente a detergentes e a uma série de agentes químicos como os álcoois. É um vírus que vive bem em pH de 4-5 e sobrevive por até mais de 30 dias em superfícies secas e sob temperatura ambiente. (PALMERO, 2014).

O vírus pertence à família *Caliciviridae* e ao gênero *Vesivirus* (HOFFMANN, 2016; BECKER, 2020). Frequentemente o FCV é identificado como agente etiológico em quadros de infecção do trato respiratório superior dos felinos, e em processos ulcerativos de cavidade oral - como as doenças periodontais crônicas e o complexo gengivite-estomatite felina, além de já ter sido detectado em quadros isolados de conjuntivite, artrite e doenças sistêmicas (PEREIRA, 2017).

O FCV possui elevada capacidade de mutação, capaz de provocar quadros variáveis da doença e as manifestações dos sinais clínicos dependem da via da infecção e da cepa do vírus envolvido (HOFFMANN, 2016; PEREIRA, 2017; BECKER, 2020). A alta variabilidade genética e antigênica do vírus permite que ele escape da resposta imune do hospedeiro e assim, o animal estará sempre sujeito a reinfeção (PEREIRA, 2017).

Nos últimos anos, uma forma mais grave da doença vem sendo descrita em vários países da América, Europa e Ásia, devido a cepas altamente virulentas e que causam uma infecção mais severa, com sinais clínicos diferenciados: a Calicivirose Sistêmica (VS-FCV) (BECKER, 2020).

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica descritiva, constituída por artigos científicos, teses e dissertações de conclusão de curso, sobre a temática: calicivirose no complexo respiratório felino. As plataformas eletrônicas utilizadas para a pesquisa foram Scientific Electronic Library Online (SciELO) e o Google Acadêmico, com buscas pelas palavras-chave: “calicivirose felina”, “calicivirose sistêmica”, “complexo respiratório felino” e “doenças do trato respiratório felino”.

Como critério de inclusão utilizou-se estudos publicados no período de 2010 a 2022, disponíveis em língua portuguesa e inglesa. A coleta de dados deu-se no período de agosto a outubro de 2022.

RESUMO DO TEMA

A população de felinos no Brasil é a segunda maior do mundo, estima-se que em 2019 chegou a 24,7 milhões de gatos, perdendo apenas para os Estados Unidos da América (FRIEDRICH, 2021). Em 2016, a prevalência da doença, em animais que convivem em pequenos grupos, chegou a 10%; e em animais que vivem em colônias e abrigos atingiu de 25% a 40% - chegando a 90%, em alguns casos, no mesmo ano (HOFFMANN, 2016). O primeiro relato da forma sistêmica da doença foi no ano de 2.000, no estado da Califórnia, nos Estados Unidos da América (BECKER, 2020).

Um estudo em 2012, no Rio Grande do Sul, analisou um total de 302 gatos domésticos, detectando o FCV no trato respiratório superior em 52% dos animais (HENZE, *et al.* 2012). Já um estudo realizado em 2017, no Rio de Janeiro, com 108 animais que viviam em abrigos e apresentavam quadro de conjuntivite, detectou a presença do vírus em 37% dos animais (BAUMWORCEL, *et al.* 2017).

O FCV infecta felinos de todas as raças e idades, porém é mais comum em gatos jovens, não castrados e com resposta imune ineficiente (BECKER, 2020). Devido à sua alta taxa de mutação e à alta infectividade, o FCV está mais presente entre os animais que vivem aglomerados, como em gatis e abrigos, sendo o contato direto entre eles o principal meio de transmissão. A transmissão via fômites, como comedouros, bebedouros e brinquedos, além da transmissão através de luvas e material médico durante a consulta, também deve ser considerada (HOFFMANN, 2016; BAPTISTA, 2020).

A infecção clássica pelo FCV está associada a lesões na cavidade oral, na forma de vesículas e úlceras na língua e palato, além de gengivostomatite crônica. Em alguns casos, há o envolvimento do trato respiratório inferior, caracterizado por pneumonia – que pode ser fatal em filhotes (BERGER *et al.*, 2015).

A infecção pelo Calicivírus felino ocorre por meio das vias nasal, oral e conjuntival. Algumas cepas têm predileção pelo pulmão e outras pela membrana sinovial das articulações. Tão logo o gato se contamina, o FCV faz sua replicação primária nas células epiteliais da cavidade oral. Entre 3 e 4 dias ocorre a viremia e a manifestação dos sinais clínicos, característicos da infecção aguda. A eliminação do vírus no ambiente pode ocorrer por poucas semanas ou, em alguns casos, até por mais de 30 dias (PEREIRA, 2017).

A recuperação clínica em casos agudos leva, em média, de 2 a 3 semanas, e 80% a 85% dos animais possuem a capacidade de eliminar o vírus totalmente. Há que se considerar que o FCV é capaz de se replicar em determinados tecidos por longo período, sem causar sinais clínicos, tornando esse animal uma forte de infecção para outros felinos susceptíveis. Estima-se que 15% a 20% dos gatos se tornam portadores crônicos devido, principalmente, a uma resposta imunológica ineficiente (PEREIRA, 2017; BECKER, 2019).

São sinais clínicos comuns da forma clássica da doença: secreções nasais, orais e oculares (imagem 1), úlceras orais (imagem 2), febre, disfagia e anorexia, sialorreia, febre, halitose. Já na forma sistêmica, esses sintomas são mais severos e a infecção pode causar edema pulmonar, dermatites ulcerativas com alopecia em várias regiões do corpo, como patas e coxins (imagem 3) vasculite, necrose de órgãos, além de outros sinais (HOFFMANN, 2016).

Imagem 1: (A) felino filhote com quadro de conjuntivite associado com a calicivirose; (B) felino portador da forma sistêmica, com edema facial e secreções.



Fonte: HOFFMANN; FRIEDRICH, 2021

Imagem 2: felino com úlceras orais



Fonte: HOFFMANN, 2016; JUNIOR, 2010.

Imagem 3: Felinos com edema e lesão cutânea (A), alopecia (B) e cicatrização das úlceras dos coxins (C)



Fonte: HOFFMANN, 2016

A confirmação laboratorial pode ser feita pelo exame RT-PCR, que utiliza amostras coletadas através de swabs das mucosas nasal, oral e conjuntival. Também é possível fazer o isolamento do vírus em cultivo celular. Como exame post-mortem, é indicado o histopatológico com amostras de tecidos e órgãos (FRANCO *et al.*, 2017; (MELI *et al.*, 2018).

O tratamento inclui terapia intensiva de suporte com fluidoterapia, administração de antibióticos para controle das consequências das infecções, antivirais, analgésicos para controle da dor, além de limpeza das regiões com presença de secreções. Animais que apresentam comprometimento severo da região oral, podem necessitar de alimentos pastosos ou líquidos ou mesmo de sonda alimentar (HOFFMANN, 2016; BECKER, 2020; ROCHA, 2021).

A vacinação é a forma mais indicada de prevenção, embora a vacina não proteja contra todas as variantes virais. Portanto, deve-se isolar os gatos doentes, manipular animais contaminados sempre utilizando equipamento de proteção individual, efetuar a limpeza e desinfecção do local e dos materiais que tiveram contato com o animal infectado. A desinfecção do ambiente requer o uso de hipoclorito de sódio, uma vez que detergentes e álcool não são eficazes contra o FCV (HOFFMANN, 2016; PEREIRA, 2017; BECKER, 2020).

O esquema vacinal deverá ocorrer da seguinte forma: primeira dose entre 6-8 semanas de vida do animal; segunda dose com intervalo de 2 a 4 semanas da 1ª dose, uma terceira dose com o mesmo intervalo

da 2ª dose (mas não ultrapassando a 16ª semana de vida do animal). As doses de reforço deverão ser anuais. Embora a literatura recomende vacinar anualmente apenas os animais com maior chance de contágio, ou seja, aqueles que vivem em bandos. (DAY, *et al.*, 2020).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não há sinais patognomônicos da Calicivirose Felina, mas é possível se chegar a uma hipótese diagnóstica a partir da anamnese e do exame físico do paciente. Para o diagnóstico diferencial, portanto, deve-se considerar as doenças que acometem o trato respiratório superior dos felinos e que provocam sinais clínicos semelhantes. Pelo menos cinco patógenos podem estar implicados ao CRF, além do FCV; o Herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1); a *Chlamydomphila Felis*, a *Bordetella Bronchiseptica* e espécies de *Mycoplasma*. A FELV também deve ser considerada no diagnóstico diferencial.

Embora no Brasil ainda não existam relatos das cepas virais que levam à forma sistêmica da doença, não se pode afirmar que o país não tenha casos de VS-FCV. É preciso, portanto, considerar a hipótese de subdiagnóstico da patologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAPTISTA, P.S. *et al.* Agentes infecciosos do complexo respiratório felino. *Jornal MedVet Science FCAA*, vol. 2, n. 1, 2020.
- BAUMWORCEL, N. *et al.* Correlation between clinical signs of feline conjunctivitis and molecular detection of felid herpesvirus-1, feline calicivirus, chlamydomphila felis and mycoplasma felis in cats from shelters in Rio de Janeiro. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, São Paulo, v. 54, n. 1, p. 18-26, 2017.
- BECKER, A.C. Detecção molecular de Alphaherpesvírus felino 1 e Calicivírus felino em gatos domésticos. Dissertação apresentada à Universidade Federal de Pelotas, 2019.
- BECKER, A.C. Calicivirose Sistêmica: Uma Enfermidade Emergente do Calicivírus Felino. *Science and Animal Health*, v.8, n.1, jan/abr, p.21-41, 2020.
- BERGER, A. *et al.* Feline calicivirus and other respiratory pathogens in cats with Feline calicivirus-related symptoms and in clinically healthy cats in Switzerland." *BMC veterinary research*, p. 1-12, 2015.
- DAY, M.J. *et al.* Recomendações sobre a vacinação para médicos veterinários de pequenos animais da América Latina: um relatório do Grupo de Diretrizes de Vacinação da WSAVA. *Journal of Small Animal Practice*, 2020.
- FRIEDRICH, D.S. Caracterização clínica e epidemiológica do calicivírus felino, região metropolitana do Rio Grande do Sul. Dissertação apresentada ao mestrado em virologia à universidade FEEVALE, Novo Hamburgo, 2021.
- HENZEL, A. *et al.* Genetic and phylogenetic analyses of capsid protein gene in feline calicivirus isolates from Rio Grande do Sul in southern Brazil. *Science Direct*. p. 667-671, 2012.
- HOFFMANN, M.L. Calicivirose Sistêmica em Gatos. Monografia apresentada à faculdade de medicina veterinária - Universidade federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.
- JUNIOR, C.A.G. Avaliação da ocorrência do calicivírus felino e do herpesvírus felino tipo 1 em gatos com gengivite-estomatite crônicas naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina. Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2010.
- LARA, V.M. Complexo respiratório felino: principais agentes infecciosos. *ARS VETERINARIA*, Jaboticabal, SP, v.28, n.3, 169-176, 2012.
- PEREIRA, J.J. Caracterização molecular e determinação da carga viral do calicivírus felino em amostras de conjuntiva e de orofaringe de gatos domésticos no Rio de Janeiro. Dissertação de mestrado apresentado à universidade federal fluminense, Niterói, RJ, 2017.
- ROCHA, M.G. Protocolo terapêutico do Herpesvírus felino 1- revisão da literatura. Trabalho de conclusão de curso, apresentado ao Centro de Ensino Unificado de Brasília, 2021.