

RINOTRAQUEÍTE INFECICIOSA FELINA- REVISÃO

BISSO, Amanda¹; BULLING, Ciléia²; NICOLODI, Paula³.

Palavras-chave: Felino. Herpesvírus. Hospedeiro.

Introdução

A rinotraqueíte viral felina é uma doença do trato respiratório superior de felinos, causada pelo herpesvirus felino 1 (HVF-1), da família Herpesviridae, sendo responsável por 40 - 45% das infecções respiratórias felinas.

Acomete tanto a espécie doméstica quanto as selvagens. O vírus é transmitido por contato direto e o período de incubação geralmente é curto. O herpesvírus tipo 1 (HVF -1) é o agente da rinotraqueíte viral felina, uma doença com distribuição mundial. O vírus pertence à família Herpesviridae, subfamília Alphavirinae, gênero Varicellovirus. É um DNA vírus. (MAYR & GUERREIRO, 1981). Apesar de apenas um sorotipo ser descrito, a virulência pode diferir entre as diferentes cepas virais (GASKELL *et al.*, 2007).

Os gatos domésticos são os principais hospedeiros do HVF-1, mas o vírus já foi previamente isolado de outros felinos (BINNS *et al*, 2000). A rinotraqueíte viral felina é similar ao resfriado comum em seres humano, essa doença raramente é fatal e se resolve no intervalo de uma a três semanas. (BINNS *et al*, 2000). O presente trabalho tem como objetivo abordar os principais aspectos sobre a rinotraqueíte infecciosa felina tais como: patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento.

Patogenia

O vírus é eliminado com as secreções nasais e lacrimais, assim como pela saliva, especialmente na forma de aerossol, pelos animais doentes (BEER, 1999). O agente penetra por via nasal, oral ou conjuntival, causando infecção primária do epitélio nasal com subsequente

¹ Acadêmica do 8º Semestre de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta/UNICRUZ.

E-mail: abs_pototom@hotmail.com

² Acadêmica do 8º Semestre de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta/UNICRUZ. E-mail: ci.sommer@hotmail.com

³ Professora Médica Veterinária do Curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ.

E-mail: paulanicolodi@hotmail.com

proliferação para o saco conjuntival, faringe, traquéia, brônquio e bronquíolos. As lesões são caracterizadas por necrose multifocal do epitélio, com infiltração neutrofílica e inflamação (BINNS *et al.*, 2000). Os vírus se replicam tanto nas células epiteliais da conjuntiva e do trato respiratório superior como também em neurônios. A infecção neural permite ao vírus estabelecer longo estado de latência após a infecção primária (GASKELL *et al.*, 2007).

Uma viremia transitória associada com células sanguíneas mononucleares pode, raramente, ser observada após a infecção natural. Este fato excepcionalmente é detectado em neonatos, ou também em indivíduos com hipotermia, em que a replicação viral usualmente rasteia para tecidos com baixas temperaturas (GASKELL *et al.*, 2007), quase todos os gatos que experimentaram uma infecção primária se tornarão portadores assintomáticos para o resto da vida. Não há métodos diagnósticos diretos para identificação do estado de latência porque o vírus persiste com o DNA no núcleo dos neurônios infectados, sem sinal de replicação viral. (BINNS *et al.*, 2000).

A reativação do quadro de eliminação viral pode ser induzida experimentalmente por tratamentos longos com uso de glicocorticóides em cerca de 70% dos gatos. Outros fatores estressantes que podem levar à reativação incluem lactação (40%) e mudança de ambiente e/ou proprietários (18%) segundo apontamentos de Ellis (1981). Alguns gatos adultos poderão demonstrar lesões agudas no momento da reativação viral. A conjuntivite pode estar associada com úlceras de córnea, com posterior desenvolvimento de uveíte crônica. A ceratite é uma reação secundária imunomediada que poderá ocorrer devido à presença do vírus no epitélio ou estroma. Em alguns casos, danos na cavidade nasal também ocorrem, podendo os animais desenvolver um quadro de rinite crônica (GASKELL & POVEY, 1997).

Sinais Clínicos

Após reativação viral e reaparecimento da doença, alguns gatos podem demonstrar quadro de doença citolítica aguda, enquanto outros podem aparentar doença ocular crônica imunomediada em resposta à presença do vírus nestes locais. Fortes evidências experimentais sugerem ceratite estromal associada com edema de córnea, infiltrados de células inflamatórias e lises vasculares e, eventualmente, cegueira (NASISSE & WEIGLER, 1998 e MAGGS & CLARKE, 2005).

De acordo com Gaskell (2001), outros sinais clínicos que ocorrem na doença são anorexia, depressão, descarga serosa nasocular (por vezes sero-sanguinolenta), hiperemia conjuntival e, com menos frequência, sialorréia e tosse. O aparecimento de infecções bacterianas secundárias é comum e, nesse caso, as secreções purulentas se tornam achados frequentes. Em alguns filhotes mais

susceptíveis, a doença poderá ser mais grave. Nesses casos, a infecção por HVF-1 frequentemente está associada com pneumonia primária e estado de viremia, que por sua vez produzirão sinais generalizados e, eventualmente, morte (BINNS *et al.*, 2000).

Sinais clínicos menos frequentes são os quadros de ulceração da cavidade oral, dermatites e úlceras de pele (HARGIS *et al.*, 1999) e sinais neurológicos (GASKELL, 2001). As lesões macroscópicas são limitadas a reações inflamatórias das mucosas do aparelho respiratório. Patognomonicamente são observados corpúsculos de inclusão intranucleares típicos nestes tecidos, porém sua presença dura pouco tempo (BEER, 1999).

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através dos sinais clínicos, pelo isolamento do FeHV-1, por imunofluorescência (IFA) e através da detecção do DNA viral pela reação em cadeia da polimerase (polymerase chain reaction – PCR) PCR. A técnica de PCR é atualmente utilizada para detectar DNA de swab conjuntival, corneal, ou orofaríngeo, ou biópsias (THIRY *et al.*, 2009). O diagnóstico diferencial no animal vivo de uma infecção por calicivírus ou por clamídias (pneumonia felina) somente é possível com métodos virológicos.

Tratamento

A reposição de fluidos, eletrólitos e manutenção do equilíbrio ácido-básico (reposição de perdas de potássio e carbonatos devido à sialorréia e inapetência), preferencialmente por administração endovenosa, é requerida em gatos com sinais clínicos graves. O uso de antiinflamatórios não-esteroidais, além de ajudar no controle do quadro febril, pode também auxiliar reduzindo a sensação de dor na cavidade oral (BINNS *et al.*, 2000). A infecção por HVF-1 é relativamente comum e pode predispor a várias outras doenças. É recomendado, portanto, que todos os gatos sejam vacinados contra a doença. As vacinas oferecem proteção por indução tanto da imunidade humoral, associada à resposta sorológica, como imunidade celular (GASKELL & POVEY, 1997).

Conclusão

A rinotraqueíte infecciosa felina é uma enfermidade respiratória altamente contagiosa, que se caracteriza por espirros, perda de apetite, febre e inflamação nos olhos dos gatos, podendo ser

observado corrimentos oculares e nasais. O quadro pode persistir por até três semanas, levando o animal a perda de peso, desidratação e até a morte, sendo de suma importância evitar contato com outros felinos, diminuindo as chances de outros animais adquirirem a doença assim como o caráter disseminador.

Referências

BEER, JOACHIM. **Doenças Infeciosas em Animais Domésticos**. 1ª ed. São Paulo. Roca, 1999. p.315.

BINNS, S.H.; SPEAKMAN, A.J.; HART, C.A. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.2, n.3, p.123-133, 2000.

ELLIS, T.M., Feline respiratory virus carriers in clinically healthy cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.57, n.3, p.115-118, 1981.

GASKELL, R. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.2, n.3, p.123-133, 2001.

GASKELL, R.M.; DAWSON, S.; RADFORD, A., THIRY, E. Feline herpesvirus, **Veterinary Research**, v.38, n.2, p.337-354, 2007.

GASKELL, R.M.; POVEY, R.C. Experimental induction of feline viral rhinotracheitis (FVR) virus re-excretion in FVR-recovered cats. **The Veterinary Record**, v.100, n.7, p.128-133, 1997.

HARGIS, A.M; GINN, P.E. Ulcerative facial and nasal dermatitis and stomatitis in cats associated with Feline herpesvirus-1, **Veterinary Dermatology**, v.10, n.4, p.267-274, 1999.

MAGGS, D.J., CLARKE, H.E., Relative sensitivity of polymerase chain reaction assays used for detection of feline herpesvirus type 1 DNA in clinical samples and commercial vaccines, **American Journal of Veterinary Research**, v.66, n.9, p.1550-1555, 2005.

MAYR, A.; GUERREIRO, M.G. **Virologia veterinária**. 2ª ed. Porto Alegre/RS: Ed. Sulina, 1981. p.11-54.

NASISSE, M.P.; WEIGLER, B.J. The diagnosis of ocular herpes virus infection. **Journal of Veterinary Ophthalmology**, v.7, n.5 p.4-51, 1998.

THIRY, E., et al. Feline herpesvirus infection ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 547-555, 2009.