



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PRÓ-REITORIA DE GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

REBECA MILFONT NOGUEIRA

ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: Rinotraqueíte viral felina (*Herpes vírus felino tipo-1*) em filhotes
de gatos doméstico (*Felis catus*)

MOSSORÓ - RN

2018

REBECA MILFONT NOGUEIRA

ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: Rinotraqueíte viral felina (*Herpes vírus felino tipo-1*) em filhotes
de gatos doméstico (*Felis catus*)

Relatório apresentado à Universidade Federal Rural do Semi-Árido como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof^a. Dr^a Nilza Dutra Alves.
Co-Orientador: Prof. Dr. Marlon Carneiro Feijó.

MOSSORÓ – RN

2018

©Todos os direitos estão reservados à Universidade Federal Rural do Semi-Árido. O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade do (a) autor (a), sendo o mesmo, passível de sanções administrativas ou penais, caso sejam infringidas as leis que regulamentam a Propriedade Intelectual, respectivamente, Patentes: Lei nº 9.279/1996, e Direitos Autorais: Lei nº 9.610/1998. O conteúdo desta obra tornar-se-á de domínio público após a data de defesa e homologação da sua respectiva ata, exceto as pesquisas que estejam vinculadas ao processo de patenteamento. Esta investigação será base literária para novas pesquisas, desde que a obra e seu (a) respectivo (a) autor (a) seja devidamente citado e mencionado os seus créditos bibliográficos.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Biblioteca Central Orlando Teixeira (BCOT)
Setor de Informação e Referência (SIR)

N778r Nogueira, Rebeca .
Rinotraqueíte viral felina (Herpes virus
felino tipo-1) em filhotes de gatos doméstico
(Felis catus) / Rebeca Nogueira. - 2018.
58 f. : il.

Orientador: Nilza Dutra Alves.
Coorientador: Francisco Marlon Carneiro Feijó.
Monografia (graduação) - Universidade Federal
Rural do Semi-árido, Curso de Medicina
Veterinária, 2018.

1. Afecção respiratória. 2. Felinos. 3.
Espirros. 4. Gatos. I. Dutra Alves, Nilza ,
orient. II. Carneiro Feijó, Francisco Marlon, co-
orient. III. Título.

O serviço de Geração Automática de Ficha Catalográfica para Trabalhos de Conclusão de Curso (TCC's) foi desenvolvido pelo Instituto de Ciências Matemáticas e de Computação da Universidade de São Paulo (USP) e gentilmente cedido para o Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (SISBI-UFERSA), sendo customizado pela Superintendência de Tecnologia da Informação e Comunicação (SUTIC) sob orientação dos bibliotecários da instituição para ser adaptado às necessidades dos alunos dos Cursos de Graduação e Programas de Pós-Graduação da Universidade.

REBECA MILFONT NOGUEIRA

ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO

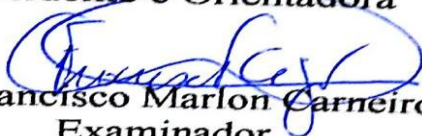
RELATO DE CASO: Rinotraqueíte viral felina (*Herpes vírus felino tipo-1*) em filhotes de gatos doméstico (*Felis catus*)

Relatório apresentado à Universidade Federal Rural do Semi-Árido como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

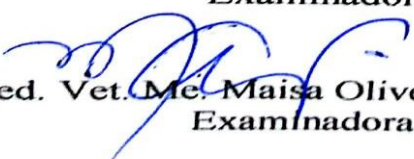
Defendida em: 04 de abril de 2018

BANCA EXAMINADORA


Profa. Dra. Nilza Dutra Alves
Presidente e Orientadora


Prof. Dr. Francisco Marlon Carneiro Feijó
Examinador


M. V. Me. Caio Sérgio Santos
Examinador


Med. Vet. Me. Maisa Oliveira de Freitas
Examinadora

AGRADECIMENTOS

É difícil agradecer todas as pessoas que de algum modo, nos momentos serenos e ou apreensivos, fizeram ou fazem parte da minha vida, por isso agradeço primeiramente à todos de coração.

Dedico este trabalho "*in memorian*" a minha avó materna (Giselda Amorim Milfont) e agradeço também por ter cuidado de mim e ter muitas vezes aceitado grande parte dos animais que eu achava na rua e queria cuidar e por ainda estar ter me abençoando por onde eu vou. Lembro-me dela (com estudo incompleto) me dizendo que a maior virtude de uma mulher é saber ler e escrever, estudar era seu sonho. Também recordo que ela gostava de escrever cartas, que não deixava eu ler, mas eu sempre dava um jeito de ler escondida. Fui criada por ela sendo a preferida da vovó, e ela a minha companheira. Sei que se estivesse viva estaria orgulhosa agora por eu estar realizando um sonho de criança, e é a vizinha que agradeço também por ter me dado uma mãe tão maravilhosa que agradeço eternamente.

Agradeço primeiramente à família que tenho. À minha mãe, Aglaêda Amorim Milfont, pelo dom da vida. Que mesmo de coração partido me incentivou a mudar para Mossoró para realizar o meu sonho e seguir o meu destino de ser médica veterinária. Agradeço a ela por toda paciência com o tempo que eu levei pra acordar pra vida e que sempre acreditou em mim e, apesar das circunstâncias mostrarem o contrário, manteve a fé. Agradeço por toda sua determinação e luta na minha formação e do meu irmão Pedro Milfont, este daí é um anjo que cuida dela por mim. Agradeço imensamente a tia Katia Milfont por também está sempre do lado da minha mãe e por nunca abandonar e ser compreensiva, e a todos os meus tios que são bons irmãos para ela.

Agradeço também a minha família que sempre me recebe com carinho quando chego em Fortaleza, sou grata pela força e a certeza de me sentir amada. Mãe eu te agradeço imensamente por que me deu a oportunidade de viver este sonho, e que conseguiu entender e superar a distância que nos separou. Eu te Amo! Agora essa vida que eu chamo de minha, eu te devo, muita gratidão por ter me dado sempre fé. Sem você não teria a mínima chance de ter cursado essa universidade. Obrigada por o seu esforço por vários anos seguidos em priorizar um ensino de qualidade a mim. A todo carinho e amor incondicional depositado em mim, a confiança e companheirismo, mas principalmente agradeço por não me abandonar no momento em que quase precisei. Mãe você é meu exemplo de vida, de garra que eu quero

carregar para o resto da minha vida, e também quero repassar para minha filha. És minha fonte de valores, meu porto seguro, enfim você é tudo pra mim. Amo-te.

Agradeço também aos meus animais que nos tempos de solidão sempre fizeram-me companhia, meu cachorro Amarelo o primeiro , meu gato Cazuza que foi o primeiro gato que eu tive, e mais os meus cinco outros gatos, Amywinehouse, Adele, Chorão, Jonnhy Cash, e Tico santa Cruz... Ah também obrigada pelos animais que moraram comigo Sandie, Sofia, Oliver, Germana tão meus também por uns tempos que ficaram na memória com carinho. Posso dizer que fui imensamente amada por todos os meus animais, gatos e cachorros, só tenho a agradecer a um amor tão puro que só os animais é capaz de nos oferecer. Que agora eu consiga ter mais sabedoria e tempo para cuidar cada vez melhor de vocês.

E o que seria de mim sem os amigos... Agradeço aos amigos que fiz na faculdade, aqueles com quem morei, que já estão formados, Giulia Santana, Stérferson Lucas e Simonne Moreira, Liana Falcão, Beatriz Alves, Adriane Pinheiro, Fernanda Medeiros, Maísa Oliveira, Camila de Oliveira, obrigada pelas noites de estudo e de farras . E por ainda mesmo em estágios de vida diferentes, ainda sermos amigos. Agradeço aos amigos de fora da faculdade Marcelo Monteiro, Kelly Ventura, pelo companheirismo, pelo aprendizado, pela preocupação e pelo carinho de sempre. Agradecimento aos amigos que meu marido me trouxe Gierlando Araújo, Noábia Costa, Luciana Martins, Átila Fernandes , Fred Oliveira , Thalita Lima, Manoel Clímaco, Mono Caetano por toda amizade , conversas , brincadeiras, e por me lembrar que a vida deve ser levada de uma maneira divertida também .

Agradeço aos amigos de Fortaleza, Jeanne Araújo, Raphaela Sarmento e Jéssica Urbano, estas sim são fiéis confidentes e parceiras até os dias de hoje , agradeço pela sorte de tê-las conhecido e poder ter amigas tão raras. Meu enorme carinho a estas muito obrigada por serem minha família também. Não tenho nem palavras para descrever o quanto vocês são importante na minha vida e o tamanho do sentimento que tenho por você.

Agradeço pelo imprevisto de ter conhecido o homem responsável pelo meu crescimento,, responsabilidade e mudanças da minha vida Richard Ritcher, de todos os homens que eu conheci este ficou , e vai ficar marcado pro resto das nossas vidas por ser também responsável pela realização do meu maior sonho o de ser Mãe. Obrigada por me ajudar ficando com Rannah pra eu estudar, por ter tido paciência nas minhas crises em épocas de provas, crises financeiras, e por entender todas as minhas crises. Agradeço por toda carinho, brigas, pazes, conversas, dedicação, confiança, companheirismo, amor, finais de semanas perdidos ou então muito bem aproveitados ao seu lado. Eu te Amo muito e sei que a

partir de agora seremos mais fortes juntos trabalhando pra realizar nossos sonhos juntos. Enfim sem a ele a faculdade teria sido muito mais difícil e a minha vida teria sido menos prazerosa. Ao seu lado as dificuldades foram sendo amenizadas, e assim passamos por todas juntos, como um casal deve ser.

Também principalmente agradeço a família maravilhosa que ele trouxe consigo, a sua mãe, Ana Lúcia, que mesmo com todas as dificuldades de saúde sempre deu um jeito pra que eu pudesse vir assistir minhas aulas, obrigada à todos por ajudar vovô Deo, titio Ricardo, titia a Richaely e a irmãzinha de Rannah, Rayssa que é a melhor irmã que ela poderia ter. Obrigada a todos pelo grande esforço em cuidar tão bem e com enorme carinho de minha pequena para que eu pudesse continuar estudando e assim poder tornar-me o que estou me tornando hoje.

Agradeço aos professores que foram muito mais do que mestres, foram verdadeiros amigos. Agradeço a minha orientadora Nilza Dutra, por ter me ensinado tudo sobre compromisso e pontualidade, respeito para com a vida dos e por ter despertado em mim esta grande paixão da clínica veterinária. Agradeço à um aluno professor Allyson Leno pelo companheirismo e pelos ensinamentos de terapêutica e ensinamentos da prática também durante o tempo que estagiei no laboratório. Grazy Dantas da Costa, uma mãezona, guerreira de coração lindo sempre disposta a ajudar, Rafaela Soares, Lenita Carvalho, Karla Soares, Paula Vivian, Fernando Jr, Gardênia Rodrigues, Caio Sérgio Santos, Ana Carolina Lopes, Letícia, Camila Pontes. E a todos do LAMIV que me acrescentaram valores e que me ajudaram e muito nesse pouco tempo, uma família mesmo, vou guardar todos com muito carinho.

Também agradeço a Agradeço ao professor Marlon Feijó pelos ensinamentos durante o curso, por ser esse homem tão edificante, respeitador e por sempre estar disposto a me ajudar e me aconselhar. Sou muito grata por ter convivido com um profissional como o senhor. Agradeço aos professores que entenderam que na época da gravidez eu fui até o limite dela e sou grata a compreensão de Alexandre Rodrigues, Marcelo Pedrosa e novamente ao professor Marlon e Nilza que deixou eu assistir aula com minha filha nos braços. Agradeço ao professor e amigo Eraldo Calado, por ter me incentivado sempre e ter me dito palavras tão bonitas sobre a minha pessoas e carreira, que foram tão marcantes e incapazes de serem esquecidas, eu conheço seu bom coração e sou apaixonada por ele e por sua integridade, obrigada por ser um exemplo de profissional e melhor cirurgião desse HOVET.

À minha orientadora Nilza Dutra Alves, agradeço primeiramente por ter despertado em mim a paixão pela clínica médica de pequenos animais, quando eu só queria ser cirurgiã, Obrigada por ter aceitado me orientar no trabalho de conclusão de curso, por todos os ensinamentos e por toda reprovação que recebi durante todos esses anos, é querida isso faz a gente querer ser cada vez melhor, escolhi a senhora para provar que eu sou capaz de ser tão boa quanto. A senhora é uma das pessoas mais admiráveis que conheço, de uma bondade e altruísmo com animais, é casca grossa mas no fundo tem alma leve e bonita!

Agradeço a todos os orientados de Nilza Dutra Alves que me ajudaram nessa fase final, e a todos funcionários do Hospital Veterinário da UFERSA, por terem me ajudado nos meses de estágio e por terem contribuído muito para o meu enriquecimento profissional.

E por fim, o agradecimento mais que especial à Deus, por ter me proporcionado encontros e despedidas tão importantes na minha vida, e principalmente, minha eterna gratidão, por ter me dado a confiança de poder cuidar de um ser, agradeço imensamente a uma pessoa que ainda não sabe ler as linhas que escrevo, mas espero que um dia quando for maior possa entender, principalmente as faltas cometidas. A ela Rannah Nicole Milfont Santos dedico essa monografia por completo, pois talvez tenha sido ela a que mais sentiu falta nessa elaboração, mas também ao longo de toda essa reta final da faculdade, queio que fique ciente que você é, e sempre será o meu maior motivo querer ser sempre melhor. Desculpe pequena pelos momentos que você queria brincar de madrugada e a mamãe tava cansada, pois além de tudo tinha compromissos acadêmicos. E ainda assim mamãe brincou com você , mamãe sorriu e ela foi sendo então a minha maior força e companhia nos momentos de graduação, é por ela que houve perseverança e determinação para terminar essa monografia e essa faculdade. Agradeço a minha filha por tudo de mudança, crescimento e amor que ela trouxe a minha vida. Sou grata pelo seu amor, carinho, primeiros passinhos, primeiras palavras, por seu jeito palhaçinha, por me fazer rir e por todo sentido verdadeiro de querer viver que ela me proporciona. Querida filha, isso é por nós, mas principalmente para você. Antes de você nascer eu achava que sabia o que era amor, mas eu estava enganada, pois o amor que sinto por você não conhece nenhuma barreira e também não pode ser medido por nada. Amo você incondicionalmente e pra sempre, minha princesa.

Obrigada a todos que mesmo não sendo citados aqui, tanto contribuíram para a conclusão desta etapa na minha vida e para a Rebeca Milfont que sou hoje.

Deixo registrado aqui o meu muito obrigada!

“A cada passo uma conquista, uma vitória, uma perda, um aprendizado. Não sabemos o que vem pela frente. Mas nunca deixe de caminhar! ”

Bruno Belutti.

RESUMO

O Estágio Supervisionado Obrigatório é de extrema importância para a formação dos discentes do curso de medicina veterinária. Considerando que contribui significativamente para a introdução dos profissionais no mercado de trabalho. Desta forma o presente relatório descreve as atividades realizadas no estágio supervisionado obrigatório que teve por objetivo aprimorar os conhecimentos adquiridos durante a graduação do curso de medicina veterinária. O estágio foi realizado no hospital veterinário da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (HOVET-UFERSA), Mossoró-RN, no período de 06 de dezembro 2017 a 06 de março de 2018, perfazendo 240 horas. Escolheu-se como caso a ser relatado a descrição de três gatos filhotes com Rinotraqueíte viral felina. Os três gatos filhotes (órfãos), sem raça definida, de aproximadamente um mês de idade. Estes animais foram resgatados de um abrigo e chegaram com histórico de secreção nasal, espirros, febre e ausência do apetite. No exame físico verificou-se desnutrição, desidratação, apatia, hipertermia, mucosas pálidas, presença de descarga nasal mucopurulenta e ceratite bilateral. De acordo com os sinais clínicos, se chegou ao diagnóstico presuntivo de rinotraqueite viral felina. Em sequência foi instituído o tratamento com penicilina G benzantina, G potássica, G procaína e dihidroestreptomicina, por 7 dias, a cada 24 horas. Além disso foi feita limpeza das secreções oculares e nasais, aplicação de colírio de dexametasona 1mg/ml, a cada 12/12 horas, além de nebulização com solução fisiológica NaCl a 0,9%, suplementação com concentrado hipercalórico e fluidoterapia. Os pacientes apresentaram melhora gradativa. Diante disso pode-se concluir que o ESOIII é uma etapa valiosa para o amadurecimento ético e profissional na formação de um médico veterinário e ainda, que a rinotraqueite é uma condição mórbida que deve ser identificada e quando prescrita a terapêutica adequada os animais se recuperam.

Palavras-chave: Afecção respiratória. Felinos. Espirros. Gatos.

ABSTRACT

The Mandatory Supervised Internship is of extreme importance for the training of students of the veterinary medicine course. Whereas it contributes significantly to the introduction of professionals into the labor market. In this way, the purpose of this report is to describe the activities carried out in the compulsory supervised traineeship, whose objective was to improve the knowledge acquired during the undergraduate course in veterinary medicine. The stage was carried out at the veterinary hospital of the Federal Rural Semi-Arid Federal University (HOVET-UFERSA), Mossoró-RN, from December 6, 2017 to March 6, 2018, for 240 hours. The description of three kittens with Feline viral rhinotracheitis was chosen as the case being reported. The three undefined (orphan) puppies, about one month old. These animals were rescued from a shelter and arrived with a history of nasal discharge, sneezing, fever and lack of appetite. Physical examination revealed malnutrition, dehydration, apathy, hyperthermia, pale mucous membranes, presence of mucopurulent nasal discharge and bilateral keratitis. According to clinical signs presumptive diagnosis of feline viral rhinotracheitis. Treatment with penicillin G benzathine, G potassic, procaine G and dihydrostreptomycin G was instituted for 7 days, every 24 hours. In addition, the ocular and nasal secretions were cleansed, and dexametason 1mg/ml and flubuprofen eye drops were applied. every 12/12 hours, in addition to nebulization with physiological solution NaCl a 0,9 %, supplementation with hypercaloric concentrate and fluid therapy. The patients presented gradual improvement. In view of this it can be concluded that ESOIII is a valuable step for ethical and professional maturation in the training of a veterinarian, and that rhinotracheitis is a morbid condition that must be identified and when appropriate therapy is prescribed the animals recover.

Keywords: Respiratory condition. Felines. Sneezing. Cats.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Filhote com sintomas de HVF-1.....	29
Figura 2 - Distúrbio dermatológicos, úlceras e crostas nasofaciais.....	30
Figura 3 - Felinos com HVF-1.	30
Figura 4 - Olho de felino portador de Herpesvirus. Sequestro corneal.....	33

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Total de casos acompanhados no estágio durante o período de 06 de dezembro de 2017 a 06 de março de 2018.....	42
Tabela 2 - Sintomatologia observada de acordo com os pacientes (gatos 1,2,3).....	44

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CRF	Complexo Respiratório Felino
CVF	Calicivírus felino
DRIF	Doença Respiratória infecciosa Felina
DTUIF	doença do trato urinário inferior de felinos
ESOI	estágio supervisionado obrigatório III
et al	e outros (latim)
HVF-1	Herpes Vírus Felino tipo 1
kg	quilograma
LAMIV	laboratório de microbiologia veterinária
mg	miligrama
mg/kg	miligrama por quilo
mg/animal	miligrama por animal
ml	mililitro
PCR	reação em cadeia da polimerase
RN	Rio Grande do Norte
SNC	sistema nervoso central
<i>spp.</i>	espécie
SRD	sem raça definida
SUF	síndrome urológica felina
TPC	tempo de preenchimento capilar
UFERSA	Universidade Federal Rural Do Semi-Árido

LISTA DE SÍMBOLOS

µg	micrograma
°C	Graus Celsius
%	Porcentagem

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
2 OBJETIVOS	19
2.1 OBJETIVO GERAL	19
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	19
3 REVISÃO DE LITERATURA	20
3.1 AGENTE ETIOLÓGICO	20
3.2 CLASSIFICAÇÃO	21
3.2.1 Biologia do vírus.....	21
3.2.2 Epidemiologia.....	22
3.3 PATOGENIA	25
3.4 SINAIS CLÍNICOS	28
3.5 DIAGNÓSTICO	34
3.6 TRATAMENTO	36
3.6.1 Tratamento de suporte.....	37
3.6.2 Tratamento sintomático.....	38
3.6.2 Antivirais.....	39
3.7 PROGNÓSTICO	40
3.8 PREVENÇÃO E CONTROLE	40
4 METODOLOGIA	41
4.1 ROTINA DO ESTÁGIO	41
4.2 CASUÍSTICA	42
5 RELATO DE CASO	43
6 RESULTADOS E DISCUSSÃO	45
7 CONCLUSÃO	51
REFERÊNCIAS	52

1 INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado é um grande passo na grade curricular de um acadêmico, pois é o período final de uma longa jornada de aprendizado. Além disso, é o momento de aliar a prática a toda teoria de base fornecida pela formação acadêmica, mostrando a capacidade profissional e a maturidade para tornar-se um médico veterinário, que lida não só com os animais, mas com as vidas e sentimentos. O discernimento para tomar decisões rápidas, avaliar a situação, direcionar o tratamento, instruir e confortar o guardião em momentos complicados, controlar as próprias emoções faz parte da rotina veterinária e o estágio é o primeiro contato prolongado para que o futuro profissional saiba lidar com isso (CUNHA, 2006).

A humanização dos animais vem crescendo acentuadamente, criando um novo perfil de guardiões, mais carinhosos, preocupados e mais exigentes do mercado pet. Tal demanda fez com que aumentasse cada vez mais as necessidades de cuidados médicos veterinários, o que tem elevado significativamente a procura por esses serviços. Neste contexto a qualificação dos profissionais de medicina veterinária é uma exigência do mercado, tornando necessário que os discentes dos cursos realizem estágios para um melhor desenvolvimento do conhecimento universitário (MAFUANI, 2011).

Tendo como objetivo promover ao aluno oportunidades de colocar em prática seus conhecimentos acadêmicos em situações do cotidiano profissional, criando a possibilidade do exercício de suas habilidades. Diante disto, almeja-se que o aluno tenha a opção de incorporar atitudes práticas com maior agilidade e adquirir uma visão crítica de sua área de atuação profissional (OLIVEIRA; CUNHA, 2006). Mafuani, 2011, citou que, a experiência do estágio é essencial para a formação integral do aluno, considerando que cada vez mais são requisitados profissionais com habilidades e bem preparados.

Tal colocação é perfeitamente compreensível, visto que ao chegar à universidade o aluno se depara com o conhecimento teórico, e sabemos o quanto é difícil relacionar teoria e prática, se o aluno não vivenciar a prática na clínica médica de pequenos animais. Além disso, o estágio supervisionado vai além de um simples cumprimento de exigências acadêmicas, é uma oportunidade de crescimento pessoal e profissional além de ser um importante instrumento de integração entre universidade, escola e comunidade (FILHO, 2010).

Sendo assim o estágio curricular obrigatório é uma atividade assegurada na matriz curricular do curso, cuja prática varia de acordo com o mesmo, e pode ser realizada em organizações públicas, privadas, organizações não governamentais ou através de programas permanentes de extensão da universidade. É nesse momento que o futuro profissional tem oportunidade de entrar em contato direto com a realidade profissional no qual será inserido, além de concretizar pressupostos teóricos adquiridos, pela observação de determinadas práticas específicas e do diálogo com profissionais mais experientes (GUERRA, 1995).

Com esse intuito, o relatório de Estágio Supervisionado Obrigatório III foi desenvolvido no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, e descreve as atividades desenvolvidas no período de 6 de dezembro 2017 a 6 de março de 2018, totalizando uma carga horária de 240 horas. Durante o estágio acompanhou-se casos diversificados, o que proporcionou a discente um enriquecimento profissional de extrema importância, e adquiriu-se maior segurança na tomada de decisões clínicas, acompanhando emergências clínicas, procedimentos e condutas emergenciais e pôde-se realizar procedimentos comumente feitos na rotina de clínica médica.

Dentre os casos acompanhados, destacou-se a rinotraqueite viral felina, que comumente é diagnosticada nas clínicas veterinárias, por esta razão, escolheu-se relatar um caso de Herpes vírus felino- tipo 1 (FHV-1) em três gatos filhotes.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Aprimorar os conhecimentos adquiridos durante a graduação, aliando a prática diária da medicina veterinária.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Acompanhar a rotina na área de clínica médica de pequenos animais, diagnosticar enfermidades em cães e gatos;

Adquirir conhecimentos farmacológicos e terapêuticos para o estabelecimento de tratamentos a serem recomendados em função do diagnóstico estabelecido;

Relatar três casos de Rinotraqueíte viral felina em filhotes órfãos.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A espécie gato doméstico (*Felis catus*) é um animal da família dos *felídeos*. Onde a primeira associação com os humanos da qual se tem notícia aconteceu há cerca de 9.500 anos, mas acredita-se que a domesticação desta espécie seja muito mais antiga. Nos dias atuais os gatos são bastante populares e criados como animais de companhia. No Brasil, estima-se que a população de gatos em domicílio sejam em torno de 21 milhões (ABINPET, 2012).

A elevada taxa da população favoreceu a disseminação de importantes agentes etiológicos. Sendo as infecções do trato respiratório superior, denominadas como complexo respiratório felino (CRF) consideradas as doenças mais relatadas e ocorre em 30% da população de felinos que vivem em abrigos nos EUA (BURNS et al., 2011). O CRF é o termo utilizado para descrever uma sintomatologia em conjunto de sinais causados pelo vírus da rinotraqueíte felina (FHV-1), o vírus da calicivirose felina (CVF), pela infecção da *Bordetella bronchiseptica* e pela *Chlamydomphila felis*.

O herpesvírus felino tipo 1 e o calicivírus felino são considerados patógenos primários para o CRF. Em associação ou estando separados, ambos ocasionam quadro clínico de espirros, secreção nasal e ocular, dispnéia, conjuntivite e tosse. Este vírus tem tropismo pelo sistema respiratório superior e esta também, associado a afecções oculares (GASKELL; DAWSON, 1994).

3.1 AGENTE ETIOLÓGICO

Herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) é o agente causador da rinotraqueíte viral felina em gatos domésticos (*Felis catus*), infecta o trato respiratório superior. O agente foi descrito pela primeira vez por Crandell e Maurer em 1958, sendo a rinotraqueíte viral felina também denominada de infecção do trato respiratório superior felina e popularmente conhecida como a " gripe do gato" (MARQUES et al., 2008).

A infecção pelo FHV-1 é comum entre felinos e extremamente contagiosa, resultando em sinais clínicos respiratórios e oculares severos (LAPPIN et al, 2002). O vírus pertence à família *Herpesviridae* subfamília *Alphavirinae*, gênero *Varicellovirus* (GASKELL; BENNET, 2001). O CRF ocorre da interação entre vários patógenos infecciosos e a suscetibilidade do hospedeiro. Esta doença respiratória infecciosa em gatos é um problema clínico bastante comum na clínica de pequenos animais, sendo o HVF-1 e o CVF, causas conhecidas da doença no trato respiratório superior (DTRS) de gatos (GASKELL et al.,2006).

São descritos também como patógenos respiratórios a *Bordetella bronchiseptica* e *Chlamydophila felis*, para esta última é importante salientar que a conjuntiva é o tecido mais afetado (BINNES et al., 2000; MOCHIZUZUKI et al., 2000). Dentre os quatro principais agentes etiológicos do complexo, acredita-se que cerca de 80 a 90% dos casos seja o CVF juntamente com o FHV-1, os quais constituem as duas principais causas de doença respiratória (KANG; PARK, 2008).

É um *alpha*herpesvírus bem característico, sua variação de hospedeiro se restringe aos felídeos. Os *alfaherpesvirinae*, em especial o FHV-1, são, em geral, altamente citopáticos em cultura celular, com ciclo reprodutivo relativamente curto e replicação basicamente em epitélio da mucosa oronasal (turbinações, tonsilas, palato) e ocular (especialmente na mucosa conjuntival e epitélio corneano), frequentemente causam infecções latentes em gânglios sensoriais (GASKELL, et al., 1985; BAXI et al., 1995; ARDANS, 2003).

3.2 CLASSIFICAÇÃO

3.2.1- Biologia do vírus

O FHV-1 é um típico herpesvírus que assim como os outros membros da família *herpesviridae*, consiste de um núcleo contendo uma molécula de DNA genoma de fita dupla linear, é empacotado no interior de um capsídeo icosaédrico envolvido por uma camada protéica amorfa, chamada de tegumento e de um envelope lipoproteico. Estes vírus se replicam tanto nas células epiteliais da conjuntiva e do trato respiratório superior como também em neurônios. Através dessa infecção neuronal é que proporciona ao vírus estabelecer longo estado de latência após a infecção primária (MAYR; GUERREIRO, 1981)..

A presença do envelope lipoproteico, faz com que o FHV-1 torne-se relativamente frágil as condições ambientais e aos desinfetantes, sendo facilmente inativado em período de três horas à temperatura de 37°C e susceptível à maioria dos desinfetantes comumente utilizados e facilmente encontrados no comércio, tais como hipoclorito de sódio.. Segundo relatos de Pedersen (1987), o vírus se mostra infectante por cerca de cinco meses em baixas temperaturas (154 dias a 4°C), mas sua sobrevivência é ainda menor em temperaturas elevadas (33 dias a 25°C; e só por 4 a 5 minutos a 56°C). O vírus também perde a capacidade infectiva após o contato com isopropanol ou etanol a 70-80% por cinco minutos, formaldeído a 0,2- 0,8% e glutaraldeído a 2% (FRANCO; ROEHE, 2007).

A infecção natural pelo FHV-1 pode ocorrer por via nasal, oral e conjuntival. Contudo, ao se instilar por via intra-vaginal em fêmeas prenhes constatou-se em vaginite e em infecção congênita nos filhotes (BITTLE; PECKHAM, 1971). E com inoculação intravenosa resultou em infecção transplacentária e abortamento (HOOVER; GRIESEMER, 1971). Portanto, deve-se ressaltar que em condições naturais problemas reprodutivos e abortamento não tem sido relacionados com infecção pelo FHV-1. Esse vírus é mais comum se associado a doenças oftálmicas agudas e crônicas em gatos (GERRIETS et al., 2012), por isso, investigações experimentais foram realizadas para determinar importância da via corneal (NASISSE et al., 1989; GASKELL, 2007).

3.2.2- Epidemiologia

Os gatos domésticos são os principais hospedeiros do HVF-1, porém o vírus já foi previamente isolado de outros felinos, incluindo guepardos (*Acinonyx jubatus*) e leões (*Panthera leo*); anticorpos anti-HVF-1 já foram detectados em pumas (*Felis concolor*) (BINNS et al, 2000). Não há sinal evidente ainda de infecção humana.

Esse agente viral é muito contagioso e frequentemente endêmico em casas com numerosos gatos e em criatórios. O vírus tem uma distribuição cosmopolita, podendo acometer gatos de ambos os sexos. Nos locais que albergam um grande número de animais, a morbidade atinge quase 100% dos felinos, porém a mortalidade é mais comum entre os filhotes com menos de seis meses de idade, e que apresentam infecção bacteriana secundária grave (SOUZA; CALIXTO, 2003; NORSWORTHY et al., 2004). No caso de abrigos e gatis, o risco de contaminação será bem maior. Com apenas 4% de gatos eliminando o vírus no mesmo ambiente, 50% ou mais dos animais presentes já poderão estar secretando o vírus uma semana após a infecção. Esta prevalência está refletindo a natureza intermitente da eliminação durante a fase de latência. (PEDERSEN et al., 2004).

Anticorpos contra o agente podem ser detectados em mais de 70% dos gatos de criações ou abrigos. Nos felinos domésticos criados com pouco contato com outros animais, a prevalência é de aproximadamente 50%. No Brasil, a ocorrência da infecção e da doença têm sido relatadas em várias regiões. Sorologia positiva já foi demonstrada em felinos selvagens criados em cativeiro, os quais também são susceptíveis ao vírus (FRANCO; ROHE, 2007).

Segundo Souza e Calixto (2003), a transmissão horizontal do FHV-1 é feita de forma direta e indireta. A transmissão direta é a mais importante e ocorre através do contato íntimo com gatos infectados e suas secreções. Já no caso de animais com infecções latentes estes sim

podem transmitir o HVF-1 para suas crias, isto porque o parto e a fase de lactação são considerados fatores tipicamente indutores de grande estresse, ocasionando uma reativação viral devido ao fato da queda da imunidade mediante ao estresse.

A fêmea portadora é capaz de infectar seus filhotes *in útero*, transmissão via placenta de forma direta. Outra forma de transmissão ocorre na fase de lactação, onde a mãe pode infectar seus filhotes à medida que fazem a higiene dos mesmos, pois as fêmeas portadoras iniciam o recrudescimento da eliminação viral cerca de quatro a seis semanas após o parto, o que coincide com o declínio dos anticorpos maternos adquiridos pelos filhotes. Sendo assim podem, portanto, adquirir infecção pelo herpesvírus em idade muito nova, antes mesmo de serem vacinados. Tudo dependerá do nível de anticorpos maternos. Quando altos níveis se fazem presentes, os filhotes estarão protegidos da doença, porém desenvolvem infecção subclínica, levando ao estado de latência em que, se houver uma falta/baixo número de anticorpos maternos, a doença clínica poderá vir a se manifestar (GASKELL; POVEY, 1997).

A transmissão indireta é feita por utensílios, comedouros, toalhas, gaiolas e mãos de tratadores contaminadas com secreções dos animais infectados. Pode ocorrer a transmissão por aerossóis provenientes dos espirros (SOUZA; CALIXTO, 2003). Os animais mais predispostos a desenvolver a doença são os jovens, os submetidos a situações de estresse e os imunossuprimidos. Após a resolução dos sinais clínicos, a maior parte dos gatos (até 80%) que se recuperam da infecção freqüentemente tornam-se portadores subclínicos do FHV-1. A duração do estado de portador não é conhecida, mas pode ser de semanas a anos. A infecção crônica latente é a manifestação característica deste vírus. Infecções agudas e reativações intermitentes provocam um aumento da carga viral em secreções oronasal e conjuntival. Com exceção de gatis e abrigos de animais, a contaminação ambiental não é a fonte primária de transmissão (GASKELL; POVEY, 1997).

Os sinais clínicos podem aparecer entre quatro e sete dias após o estímulo desencadeante, e persistir por mais uma ou duas semanas (STILES, 2000; ANDREW, 2001; MARQUES et al., 2008). A morbidade é alta, porém a mortalidade por HVF-1 é baixa. Os filhotes tendem a se recuperar em dez a 14 dias, enquanto que os animais com lesões severas podem desenvolver a doença de forma crônica. Estes gatos que se recuperam de uma doença aguda, podem desenvolver um status de portador crônico para a vida e desempenham um papel fundamental no ciclo da doença, porque são os que mantêm o vírus dentro da população, especialmente quando os gatos adultos vivem com jovem (suscetível). A concentração de gatos, a falta de ventilação e higiene são fatores que promovem a infecção.

O felino, uma vez infectado, se tornará portador latente vitalício, ocorrendo episódios de reativação e disseminação viral de forma espontânea ou mediante fator de estresse. A infecção pelo FHV-1 está amplamente distribuída na população mundial de felinos. Estima-se que mais de 90% dos gatos domésticos sejam soropositivos para FHV-1 (MAGGS et al., 1999; GOULD, 2011). Estudos utilizando métodos de biologia molecular mostraram resultados que variaram em torno de 13%-63% (KANG; PARK, 2008; CAI et al., 2002; DI MARTINO et al., 2007; VEIR et al., 2008).

Embora animais de qualquer idade possam ser acometidos, a doença se manifesta de forma mais severa e com maior frequência naqueles que não são vacinados, nos muito jovens filhotes. No caso destes últimos, mais frágeis ao nível do sistema imunitário, quando a morte ocorre é geralmente devido a infecções secundárias, desidratação, alimentação deficiente por falta de apetite, dor na deglutição ou simplesmente por falta de olfato (os gatos raramente comem o que não conseguem cheirar). E ainda nos muito velhos ou ainda animais debilitados que têm um sistema imunitário frágil (em que o sistema que defende o organismo das agressões externas, entre elas, vírus e bactérias se encontra mais sensível), de que são exemplos os animais infectados com o vírus da leucemia felina (FeLV) ou da imunodeficiência (FIV), sendo que o curso e a severidade da doença podem variar consideravelmente (MARQUES et al., 2008).

A IgG proporciona a principal imunidade baseada em anticorpos contra os patógenos que invadem o corpo. Devido a sua incapacidade de atravessar a barreira placentária, a imunidade só passará para os neonatos por via tomada do colostro.

A imunidade passiva é adquirida pela ingestão de colostro materno. Os filhotes são protegidos contra doenças na presença de anticorpos maternos durante as primeiras semanas de vida. Todavia, níveis de anticorpos maternos para infecção por HFV-1 são baixos (COUTTS et al., 1994). Já se demonstrou que anticorpos maternos podem persistir por duas a dez semanas (JOHNSON; POVEY, 1985), porém, em outros estudos, níveis de anticorpos maternos se mostraram baixos, com aproximadamente 25% dos filhotes sendo negativos para esses anticorpos quando com seis semanas de idade (DAWSON et al., 2001). Uma imunidade sólida não será induzida após infecção natural, no geral, a resposta imunológica protege contra doenças e aparecimento de sinais clínicos, mas não quanto à manifestação do quadro infeccioso em fases de reativação viral. Sinais clínicos brandos foram observados seguidos de reinfeção, cerca de 150 dias após a infecção primária (BINNS et al, 2000).

Embora, raramente, filhotes podem desenvolver pneumonia viral ou bacteriana, ou se tornarem virêmicos, condições que os levariam à morte (STILES, 2000). Esta mortalidade é maior entre os filhotes de até seis meses de idade que não receberam colostro materno em quantidade e qualidade adequadas (FRANCO; ROHE, 2007). Uma vez que este colostro fornece imunidade passiva para os filhotes, sabendo que essa proteção pode durar entre cinco e oito semanas, no entanto não previne da infecção subclínica (ANDREW, 2001).

3.3 PATOGENIA

O vírus do HVF-1 é transmitido diretamente entre animais doentes ou portadores (doentes que foram curados) para animais saudáveis. A eliminação do vírus é produzida por secreção nasal, oral e conjuntival durante uma a três semanas (que corresponde a duração da imagem clínica da doença). A maioria das vezes afeta gatos filhotes entre 2 a 6 meses de idade em contato com errantes, ou aqueles que vivem em colônias ou grupos, uma vez que o contágio é por contato direto. As excreções virais têm início 24 horas após a infecção e, geralmente, duram cerca de uma a três semanas. Sendo a principal forma de disseminação do HVF-1 o contato direto entre animais com descargas de secreções oronasais e oculares de animais portadores (HICKMAN et al., 1994).

Experimentalmente, em fêmeas prenhas implantou-se o vírus intravaginal e observou-se o desenvolvimento de vaginite e de filhotes congenitamente acometidos pelo HVF-1. Já com a inoculação intravenosa verificou-se infecção transplacentária e aborto. Porém, na infecção natural pelo vírus não foi diagnosticado aborto, nem problemas reprodutivos segundo Gaskell et al. (2006). No entanto, de acordo com Mohanty; Dutta (1981), abortos podem ocorrer.

A infecção experimental pelo FHV-1 causou abortamento e mortalidade fetal intra-uterina (JOHNSTON et al, 2001). Entretanto, o vírus não foi isolado do tecido fetal abortado (SMITH, 1997). Parece causar abortamento devido ao efeito debilitante da infecção respiratória superior em gatas, e pode infectar os animais durante o período neonatal. A transmissão *in útero* da doença não foi demonstrada, exceto em determinadas condições experimentais (VERSTEGEN et al., 2008).

Assim como ainda não há evidências de que outra espécie sirva de reservatório ou hospedeiro além do gato (GASKELL et al., 2006). Sendo os felinos portadores da infecção latente como os únicos reservatórios do HVF-1 e constituem a principal fonte de disseminação do agente quando existe superpopulação, ou seja, quando um grande número de

gatos habita um espaço restrito, é particularmente comum nos gatis, e colônias errantes como abrigos e mais raramente, também em algumas casas particulares com muitos animais (FRANCO; ROHE, 2007).

Em algumas situações, principalmente em gatis, pode ocorrer transmissão indireta também pode ocorrer pela contaminação do recinto, de fômites e também pelo contato humano. No entanto, por causa da característica do HVF-1, por apresentar viabilidade relativamente curta fora do hospedeiro, o ambiente não é usualmente uma fonte de infecção a longo prazo. No caso de aerossóis não se caracterizam como uma forma importante de disseminação, já que os felinos não aparentam produzir um aerossol infeccioso durante a sua respiração normal, no entanto os espirros podem lançar o agente a uma distância entre um e dois metros (MAGGS, 2005; GASKELL et al., 2006).

Os quadros agudos são resolvidos em 10 a 14 dias. Alguns animais podem desenvolver lesões crônicas no trato respiratório superior e tecidos oculares. Passado a fase aguda e se o gato sobreviver, o FHV-1 estabelece latência no gânglio do trigêmeo (WEIGLER et al., 1997). Desta maneira, o animal torna-se portador do vírus, que pode sofrer reativação viral, permitindo a transmissão a outros animais (GASKELL; POVEY, 1997). Durante a infecção, o vírus se espalha ao longo dos nervos sensoriais e alcança os neurônios, particularmente o gânglio trigêmio, ao qual é o principal sítio de latência. 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).

O vírus penetra por via nasal, oral ou conjuntival, causando infecção primária do epitélio nasal com subsequente 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). 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).

Esta penetração ocorre por via nasal, logo após o vírus vai se replicar na fase aguda principalmente nas células epiteliais do trato respiratório superior, e vai então atingir a conjuntiva ocular, e logo em seguida, vai ascender por via axônios ou dendritos dos nervos

sensoriais e autônomos para o estabelecimento da latência para o resto da vida do felino infectado. Esse transporte segue o fluxo axoplásmico retrógrado, pelo qual os nucleocapsídeos atingem os corpos neuronais (STILES, 2000; MAGGS, 2005; FRANCO; ROHE, 2007).

Os sítios de latência são os gânglios sensoriais e autônomos, e vai depender do local de replicação primária do vírus. No caso de infecções respiratórias ou orais vai acontecer uma colonização dos neurônios sensoriais do gânglio do trigêmeo com o DNA viral. Assim como em relação os gânglios sacrais serem os sítios de predileção para a infecção latente que estão relacionadas com às infecções genitais. Somado a estes, alguns locais do sistema nervoso central e periférico, além de tonsilas e linfócitos circulantes, podem abrigar o DNA viral latente. A importância desses sítios adicionais para a manutenção e reativação da latência ainda são desconhecidos (FRANCO; ROHE, 2007).

O vírus fica indetectável às técnicas clássicas de diagnóstico durante essa fase latente (STILES, 2000). Isso é devido ao fato de que durante a maior parte do tempo, o vírus genoma permanece inativo nos locais de latência, não ocorrendo produção e excreção do vírus (FRANCO; ROHE, 2007). Intermitentemente, episódios de reativação viral do estado latente ocorrem com a difusão do vírus centripetamente ao longo dos axônios sensoriais em direção aos epitélios periféricos em alguns animais. Quando esses episódios de reativação estão associados com sinais clínicos nesses epitélios periféricos, o quadro é chamado de recrudescência (MAGGS, 2005). Os felinos podem apresentar a reativação viral sem demonstrar lesões clínicas ou apenas sinais mais brandos que na infecção aguda (FRANCO; ROHE, 2007). Aproximadamente 50% dos gatos infectados irão espontaneamente, ou em decorrência de alguma situação de estresse que vai fazer cair a imunidade poder disseminar o vírus novamente (STILES, 2000).

A ceratite herpética é manifestação ocular comum em gatos adultos portadores do vírus. A infecção corneal leve é caracterizada por lesões lineares puntacta ou dendríticas e no epitélio, tais lesões podem coalescer, convertendo-se em uma ampla lesão denominada de úlcera geográfica. Esta característica é patognomônica de infecção por Herpesvírus felino (NASISSE et al., 1989; KETRING, 2006). A ceratite estromal é uma reação inflamatória imunomediada, tal afecção é o resultado de uma resposta imunopatológica ao antígeno viral mediado por células inflamatórias, em especial os linfócitos, e não de uma ação direta do vírus nos ceratócitos e, desse modo, é secundária a presença do vírus (ZIGLE, 2006).

Em episódios de reativação do vírus latente, este atua no epitélio corneal provocando lesões em suas camadas (NASISSE, et al., 1989; KETRING, 2006; ZIGLE, 2006). Nem

sempre todas as camadas da córnea são atingidas, sendo incomum a exposição da camada estromal profunda da córnea (MAGGS, 2005). Complicações da ceratite herpética podem resultar no desenvolvimento de ceratoconjuntivite seca, simbléfaro e sequestro de córnea (ZIGLE, 2006) ou ainda, perda estrutural por perfuração da córnea suscitada por infecções bacterianas oportunistas. As úlceras de córnea secundárias ao HVF-1 podem curar-se de forma espontânea ou tornar-se úlceras indolentes crônicas (STILES, 2003).

Alguns fatores estressantes que podem induzir a reativação do vírus em um portador clinicamente saudável, tais como o estresse ambiental como mudança de ambiente, a administração de corticosteroides, a introdução de novo animal no gatil ou a superlotação dos mesmos, bem como, doenças concomitantes, gestação, parto e lactação (SUSSMAN et al., 1997; HICKMAN et al., 1994; GASKELL et al., 2006; STILES e PROGRANICHINIY, 2008). A reativação do quadro de eliminação viral pode ser induzida experimentalmente por tratamentos longos com uso de glicocorticóides em cerca de 70% dos gatos. De acordo com os apontamentos de Ellis (1981), Gaskel; Povey (1997) e Pedersen et al., (2004) fatores estressantes que incluem lactação (40%) e mudança de ambiente e/ou proprietários (18%) podem reativar o vírus.

3.4 SINAIS CLÍNICOS

A infecção por HVF-1 é a doença infecciosa mais comum em gatos em todo o mundo. Certamente, este vírus é também, por mais espantoso que possa parecer, o principal agente causador de todas as enfermidades oculares em gatos. As lesões oculares podem ser devastadoras, principalmente em filhotes. As diferentes lesões e agressões teciduais ocasionadas pelo HVF-1 se dão na ocasião da replicação viral na mucosa respiratória, ocular, oral, e nos ossos turbinados. O estado de infecção latente manifesta-se em aproximadamente 80% dos gatos que foram infectados quando filhotes.

Estes sinais e sintomas clínicos do complexo respiratório felino são causas frequentes de visita as clínicas veterinárias e problemas recorrentes em criatórios e gatis. Além disso, os animais com infecções respiratórias crônicas podem apresentar complicações severas que, por vezes, resultam na eutanásia do animal (DOWERS et al., 2010).

Sabe-se que geralmente o vírus HVF-1 tem predileção pela mucosa nasal e oftalmológica, de modo que os sinais geralmente são conjuntivite e secreção nasal (muco). Após o período de incubação de dois a cinco dias, esta doença pode se manifestar de muitas formas e os sinais clínicos de HVF-1 podem ser observados por três a cinco dias da infecção,

permanecendo por duas a três semanas. Inicialmente febre, descarga nasal serosa, que pode evoluir para mucopurulenta mediante a colonização bacteriana secundária, os gatos podem apresentar depressão, inapetência, espirros, pirexia, sialorréia, com ou sem ulcerações orais, e em casos severos, dispnéia e tosse (GASKELL et al., 2007).

O quadro de infecção primária em filhotes geralmente causa doença do trato respiratório superior e caracteriza-se por lesões oculares, febre, letargia, inapetência, ataques paroxísticos de espirros, tosse, secreção nasal e ocular (Figura 1). É também comum que o filhote fique abatido e manifeste um estado geral de prostração. O mau estar provocado pela doença vai regra geral diminuir o apetite, que desta forma fica cada vez mais enfraquecido e sem defesas. A severidade dos sinais clínicos varia conforme a exposição viral e a susceptibilidade individual. Podem ocorrer sintomas clínicos raros em relação a infecção pelo FeHV-1, como enfisema subcutâneo e broncopneumonia necrotizante (MAES et al., 2011).

Figura 1: Gato filhote com sintomas de secreções oculares e nasais, conjuntivite HVF-1 .



Fonte: (www.peritoanimal.com.br/rinotraqueite-felina-herpesvirus-felino-22416.html)

A infecção por HVF-1 causa tipicamente doença aguda do trato superior, assim como doenças oculares, que podem ser particularmente graves em animais jovens. A replicação viral leva a lesões ulcerativas e erosivas das mucosas superficiais. Estas podem ser classificadas como: doença aguda clássica (doença citolítica) que apresenta sinais como rinite, conjuntivite, ocasionalmente úlceras de córnea (superficiais ou profundas), secreção nasal, hiperemia conjuntival e corrimento seroso a mucopurulento.

Na doença atípica aguda, poderão aparecer distúrbios dermatológicos, viremia e pneumonia. Também são relatadas úlceras e crostas nasofaciais (Figura 2), tosse, sinais multi-sistêmicos e, finalmente, o óbito (morte súbita em gatinhos muito jovens e neonatos). Na

doença crônica (doença imunomediada), observa-se ceratite estromal, sinusite crônica, edema de córnea, cegueira, lise vascular, corrimento nasal crônico e uveíte (SANCHEZ et al., 2012).

Figura 2: Notar distúrbios dermatológicos, úlceras e crostas nasofaciais



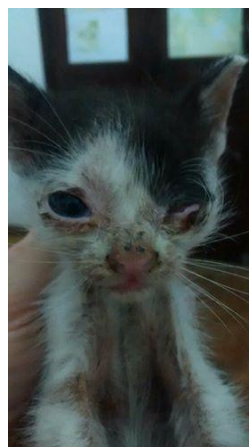
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.

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 (Figura 3). O aparecimento de infecções bacterianas secundárias é comum e, nesse caso, as secreções purulentas se tornam achados frequentes.

Figura 3: Felinos com HVF-1. Observar sinais oftalmológicos e corrimento nasal seroso



Gato 2



Gato 3

Fonte: Acervo pessoal, 2018.

No caso de infecções virais pode-se manifestar essas síndromes oculares como: conjuntivite, a ceratite epitelial e estromal, e a ulceração corneal indolente, já quando a sintomatologia oculares é simbléfaro, ceratoconjuntivite seca, ceratite proliferativa, e sequestro corneal podem ser observadas em animais portadores. Alguns gatos adultos poderão demonstrar lesões agudas no momento da reativação viral. tem-se as principais síndromes oculares observadas em gatos domésticos portadores do Herpesvírus felino (STILES, 2003).

De acordo com Nasisse, 1989, as principais manifestações e síndromes oculares observadas em gatos domésticos portadores do HFV-1, são : conjuntivite, oftalmia , ceratites epitelial e estromal, ceratoconjuntivite seca, simbléfaro e sequestro de córnea, ulceração corneal, estas definidas a seguir, ,bem como a sintomatologia clínica.

Conjuntivite: É a manifestação ocular mais comum em gatos com sinais agudos da infecção viral (NASISSE, et al., 1989; STILES, 1999). Sua replicação no epitélio conjuntival resulta em sinais clínicos variáveis, com presença de inflamação e inclusões intranucleares passíveis de serem detectados no exame histopatológico de fragmentos teciduais de animais infectados (NASISSE, et al., 1989; HICKMAN et al.,1994).

Os sinais agudos de infecção pelo Herpesvírus felino tipo-1 são caracterizados por: conjuntivite uni ou bilateral, com hiperemia da conjuntiva, quemose, blefaroespasma e descarga ocular serosa que pode evoluir para mucopurulenta mesmo sem infecção bacteriana secundária; além da presença de descarga nasal, tosse e espirros (STILES, 1999). Em quadros crônicos, a conjuntiva pode apresentar ulcerações graves na mucosa, com exposição da substância própria (MAGGS, 2005), podendo ocorrer, ainda, adesão da conjuntiva a si mesma ou à córnea, o que resulta na formação de simbléfaro (STILES, 2003).

Simbléfaro: a formação de ulcerações frequentes na córnea e na superfície conjuntival pode levar à formação do simbléfaro (MOULD BA, 2008), que consiste na adesão da conjuntiva a si mesma ou à córnea. A fisiopatologia dessa doença ainda não foi bem elucidada, mas tem sido observada em animais jovens, que apresentaram inflamação intensa da conjuntiva, com características sugestivas de infecção pelo HVF-1 (GLAZE; GELATT, 1999). A ação citolítica do vírus em células do epitélio conjuntival (com exposição da substância própria) e estroma corneano, com invasão tecidual entre eles, pode acarretar a adesão desses tecidos (CARNEIRO; FILHO, 2004; MAGGS, 2005; ORIÁ e LAUS, 2009). Essas aderências podem levar desde a discreta limitação dos movimentos do bulbo do olho até a total cobertura do mesmo, que irá acarretar em perda da visão (GLAZE; GELATT, 1999; CARNEIRO; FILHO, 2004).

Oftalmia (conjuntivite) neonatal: gatas portadoras do HVF -1 transmitem o vírus a sua prole recém-nascida e, na fase inicial do desenvolvimento do filhote, a alteração ocular mais marcante e importante é a conjuntivite. Acompanhado a esta, outros sinais clínicos podem se desenvolver como febre, letargia, inapetência, tosse, espirros, e descarga nasal e ocular. A severidade de tais sinais é variável e dependente de fatores como a cepa viral, imunidade e a susceptibilidade individual (STILES, 2003).

Os filhotes em geral, permanecem com os olhos fechados por até 15 dias após o nascimento; se a infecção pelo HVF-1 ocorrer nesse período, grande quantidade de debris inflamatórios pode acumular-se no saco conjuntival. A ação citolítica do vírus no epitélio conjuntival favorece a iniciação de um processo inflamatório, e com isto há o acúmulo de secreção mucopurulenta no saco conjuntival, o que resulta na distensão da pálpebra ainda fechada (MAGGS, 2005; ANDREW, 2001).

Ulceração corneal indolente: a ulceração corneal indolente é pouco frequente em gatos e caracteriza-se pela presença de úlcera ou erosão corneal superficial não cicatrizante com bordas do epitélio não-aderente (LA CROIX et al., 2001; MOORE, 2003; VAN DER WOERDT, 2005; STANLEY, 2007). Os sinais clínicos normalmente observados são: blefaroespasma, epífora, hiperemia conjuntival e ulceração corneal superficial com epitélio solto adjacente. O local mais comum para a formação da lesão é a córnea central, sendo os gatos braquicefálos aqueles considerados os mais predispostos ao aparecimento dessa afecção (Figura 10) (CULLEN, et al.,1999; LA CROIX et al., 2001; VAN DER; WOERDT, 2001; ORIÁ; LAUS, 2009).

Ceratite proliferativa: a ceratite eosinofílica, também conhecida como ceratoconjuntivite proliferativa, é uma doença inflamatória imunomediada da córnea que é caracterizada por infiltração de células com progressiva vascularização (VAN DER WOERDT, 2001). Tal lesão normalmente afeta um olho, mas a forma bilateral pode ocorrer (COLITZ et al., 2002). Note-se, por fim, que, apesar do seu aspecto severo e alarmante, esta não aparenta ser muito dolorosa (MOULD BA, 2008).

Sequestro corneal ou ceratite necrosante, mumificação corneal, necrose corneal ou córnea negra, trata-se de doença que compromete o epitélio e o estroma corneal e sua exata etiologia ainda não é clara (MCLELLAN; ARCHER, 2000; BOUHANNA et al., 2008). É caracterizado pela presença de placa pigmentada com coloração variável (partindo de uma tonalidade de âmbar translúcente e podendo chegar até a um marrom enegrecido) com localização central ou paracentral no estroma da córnea (Figura 4) (ANDREW et al., 2001;

ORÍÁ et al., 2001; BOUHANNA et al., 2008). Normalmente é unilateral, mas a forma bilateral pode ser observada (ANDREW et al., 2001; FEATHERSTONE; SANSOM, 2004).

Os sinais clínicos mais observados em pacientes com sequestração corneal felina são: hiperemia conjuntival, quemose, descarga ocular, edema e neovascularização da córnea e dor manifesta por fotofobia, epífora, blefaroespasma, hiporexia e hipoatividade (ANDREW et al., 2001). Há indícios de que gatos braquicefalos como os Persas e Himalaios são os mais predispostos (FEATHERSTONE; SANSOM, 2004) porquanto a conformação facial destes animais proporciona maior exposição da córnea a injúria. Não obstante, há notícias de sequestro incidente sobre gatos de outras raças, como os Siameses, os Burmeses e os domésticos de pelos curtos e longos (ANDREW et al., 2001; ORÍÁ et al., 2001).

Figura 4: Macrofotografia de olho de felino portador de Herpesvirus. Notar placa enegrecida em córnea central com discreta neovascularização. Sequestro corneal.



Fonte: veterinariadefelinos.blogspot.com.br/2012/06/sequestro-de-cornea-em-felinos.h

Ceratoconjuntivite Seca ou olho seco (CCS) pode ocorrer em gatos com blefarconjuntivite crônica ou recorrente, sendo algumas vezes causada por infecção pelo HVF -1. As principais alterações oculares observadas em paciente com CCS são: blefarospasmo, hiperemia conjuntival, aparência seca da córnea, hiperplasia e ulceração corneal (GLAZE; GELATT, 1999).

A etiologia da CCS (ceratoconjuntivite seca) em gatos não foi totalmente esclarecida, mas acredita-se que uma intensa conjuntivite, muitas vezes associada à infecção pelo HVF-1, pode ser a responsável pela a oclusão do ducto excretor ou ainda provocar uma inflamação intensa da glândula lacrimal, resultando assim em uma diminuição da produção da parte aquosa do filme lacrimal pré corneal (NASISSE et al., 1989).

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)

Ocasionalmente, o vírus invade os pulmões, ocasionando uma pneumonia viral e possibilitando uma invasão bacteriana secundária. A pneumonia pode surgir se os mecanismos de defesa pulmonar são ultrapassados pelos microorganismos. Além desses órgãos, o vírus também pode ser isolado do cérebro, do fígado e do baço dos gatos. Filhotes com pneumonia viral têm maior risco de morrer (STILES, 2000; ANDREW, 2001).

Esta doença, por meio dos sinais, deve ser diferenciada de outras duas doenças infecciosas respiratórias felinas, como a calicivirose (FVC) e a clamidiose. A gravidade e intensidade dos sintomas, varia com o agente que origina a doença, designadamente o herpesvirus felino (FHV) onde os sintomas são mais violentos e graves. Apesar da maior parte dos gatos recuperar completamente, muitas vezes demora várias semanas e alguns ficam com sequelas para o resto da vida. Já o calicivirus felino (FCV) quase sempre menos dramático (muitas vezes os únicos sintomas são úlceras na boca), da qual o gato recupera ao fim de poucos dias. E em relação à *Chlamydia psittaci* (clamidiose), esta é caracterizada sobretudo por conjuntivite persistente, da qual os animais recuperam com alguma facilidade.

Úlceras na cavidade oral podem estar presentes em decorrência ao HVF-1, contudo é relativamente incomum comparada com a infecção por Calicivírus felino, o qual é outra causa importante viral de doença nesta espécie (GASKELL et al., 2006).

3.5 DIAGNÓSTICO

Geralmente o diagnóstico elaborado nessa afecção, quando em filhotes, é clínico. Contudo se for necessário pode-se fazer o uso de diagnóstico laboratorial, o isolamento viral a partir de swab da orofaringe e da conjuntiva é o mais recomendado Gold standard (padrão ouro laboratorial). A idade do paciente e as condições do meio onde ele mora, seus hábitos, juntamente com os sintomas clínicos, nos fornecerão as informações necessárias para o diagnóstico.

Ainda de acordo com Gold Standard (padrão de ouro laboratorial), um exame de células da conjuntiva do olho pode ser realizado para observar inclusões intracitoplasmáticas de HVF-1 ou estudos sorológicos, mas não são de grande ajuda no diagnóstico. Existem métodos de isolamento e identificação viral a partir de células da orofaringe ou conjuntiva que são usadas para confirmar o diagnóstico, mas apenas são realizadas no campo de pesquisa.

As amostras que não puderem ir imediatamente para o laboratório, devem ficar em refrigeração a 4°C para prevenir a perda de título viral. A imunofluorescência a partir de raspado nasal, faringeal ou conjuntival também é indicada, visto o grande número de partículas virais presentes na infecção primária, acrescido dos sinais clínicos. Realiza-se o raspado nestes locais pela predileção do vírus por células superficiais do epitélio nasal. Pode ser realizado o diagnóstico pela citologia as inclusões intranucleares herpesvirais (STILES, 2000; ANDREW, 2001; MARQUES et al., 2008).

O diagnóstico mais difícil ocorre em felinos adultos, os quais apresentam lesões oculares recorrentes ou cronicamente. Nesses casos uma pequena quantidade de partículas virais é eliminada, assim os testes de isolamento viral e imunofluorescência não são preconizados. Testes sorológicos tais como ELISA e soro neutralização não possuem eficácia, pois o amplo uso de vacina induz ao resultado falso positivo no teste. Nos casos crônicos ou recorrentes, as técnicas de PCR tem sido usadas devido a sua maior sensibilidade quando comparadas ao isolamento viral e a imunofluorescência, já que detecta regiões específicas do genoma viral (VEIR et al., 2008). O PCR positivo demonstra que o felino foi infectado em algum momento pelo HVF-1, porém não prova que a infecção viral ativa esteja ocorrendo (STILES, 2000; ANDREW, 2001; GASKELL et al., 2006).

Por esta razão, frequentemente os clínicos devem fazer um diagnóstico presuntivo do herpesvírus baseado no histórico, anamnese e nos sinais clínicos, como: doença respiratória superior prévia, espirros esporádicos ou crônicos, doença ocular anterior e presença de úlcera de córnea dendrítica.

Dentre os diagnósticos diferenciais deve-se considerar *Chlamydia felis*, *Mycoplasma*, *Calicivírus* e *Reovírus* (STILES, 2000; MARQUES et al., 2008). A interpretação da relevância da detecção viral por isolamento ou por PCR (Reação de cadeia polimerase) pode ser problemática. Caso o paciente esteja apresentando sinais clínicos compatíveis com a HVF-1, a amostra positiva pode sustentar o diagnóstico. No entanto, praticamente todos os felinos recuperados se tornam latentes e intermitentemente excretam vírus nas secreções, assim o resultado positivo pode não estar relacionado com os sinais clínicos apresentados, e sim em decorrência de estresse ou outro processo (GASKELL et al., 2006).

No momento da realização do exame oftálmico, achados de lesões dendríticas no epitélio corneal ou conjuntival indicarão a presença do HVF-1 nestes tecidos; tais lesões são patognomônicas para a doença (KETRING, 2006; ZIGLE, 2006). O rosa de bengala assim como a lissamina verde (corantes vitais que permitem identificar células mortas e

degeneradas) ajudarão na observação de lesões dendríticas na córnea. Em ulcerações epiteliais, o corante de fluoresceína poderá ser usado para identificação dessas lesões (ORIÁ; LAUS, 2009). Entretanto, nem sempre estas estarão presentes, sendo necessário valer-se de exames laboratoriais para o seu diagnóstico do HVF. Exames como citologia, isolamento viral, testes de imunofluorescência, sorologia e a PCR, ajudam no diagnóstico do HVF-1 em situações nas quais os sinais clínicos não são claros (ANDREW, 2001).

O exame citológico de amostras conjuntivais no quadro agudo da doença possibilita a identificação de inclusões intranucleares nas células do epitélio, todavia estas nem sempre são observadas (VOLOPICH et al., 2005; ORIÁ; LAUS, 2009). Em episódios de cronicidade, o exame citológico da conjuntiva pouco ajuda no diagnóstico da doença, devido a uma grande quantidade de neutrófilos teciduais (ANDREW, 2001).

O teste padrão-ouro Gold Standart, confirmou que o isolamento viral é considerado para o diagnóstico de *alphaherpesvirus* (ANDREW, 2001; MAGGS, 2005) mais rápido e simples. Os swabs para o isolamento do vírus podem ser coletados do saco conjuntival ou orofaringe (STILES, 2003; GASKELL et al., 2007). Porém, devido à dificuldade que se verifica no armazenamento das amostras, essa forma de diagnóstico do HVF-1 não é rotineiramente utilizada, apesar da sensibilidade do teste em casos da doença na forma aguda (THIRY et al., 2009).

Para a realização do teste da imunofluorescência indireta podemos utilizar amostras de esfregaço de córnea e conjuntiva ou biópsia cirúrgica, sendo importante que se faça a coleta da amostra de tecidos oculares antes da aplicação de fluoresceína tópica, pois esta pode interferir no resultado do teste, gerando resultados falsos positivos (ANDREW, 2001).

A PCR e suas diversas modalidades têm sido amplamente utilizadas para diagnosticar o HVF-1 em países desenvolvidos (THIRY et al., 2009). Contudo, a presença do DNA do HVF, em gatos clinicamente normais, tem sido observada em alguns experimentos (BURGESSER et al., 1999; STILES; PROGRANICHINIY, 2008).

3.6 TRATAMENTO

O HVF-1 é uma doença que se detectada numa fase inicial, pode ser tratada facilmente, podendo ser suficiente 5 a 7 dias de tratamento adequado e segundo prescrição médica. Porém, se não for tratada a tempo, poderá apresentar consequências, para os pacientes, verdadeiramente dramáticas, designadamente provocando cegueira e até a morte.

Não existe terapia específica. Assim tem que ser o sistema imunitário do animal, á dar uma resposta e conseguir vencê-lo. O tratamento destina-se essencialmente a controlar as infecções secundárias, podendo incluir: Antibióticos, expectorantes para limpeza das secreções naso-oculares, a criação de um ambiente quente e abrigado (sem correntes de ar ou variações de temperatura), alimentação de alto valor energético, com boa palatibilidade, cheiro atraente e fácil de engolir (às vezes e necessário alimentação forçada, com o auxilio de uma seringa, mas sempre com muito cuidado para evitar falsas vias) e nos casos mais graves, entubação para colocar a comida diretamente no estômago, e ainda, a fluidoterapia.

Para aqueles pacientes com sintomas clínicos graves que apresentam desidratação, precisam receber soro, em muitos casos, o suporte nutricional deve ser realizado (com proteínas, carboidratos e gorduras) e o uso de antibióticos é necessário para combater infecções secundárias. A limpeza ou hidratação das narinas e das pálpebras pode melhorar a condição geral do paciente. Nebulizações com solução fisiológica também podem ser feitas a cada 8 ou 12 horas para melhor expectoração das secreções. Alguns pacientes podem precisar de transfusões, oxigenoterapia, entre outros. O que dependerá de cada caso em particular.

A utilização de antibióticos de largo espectro com boa penetração no trato respiratório são recomendados para o controle das infecções bacterianas secundárias, dentre eles cita-se a amoxicilina (10 mg por kg), associado ao clavulanato de potássio (5mg por kg). Os animais devem ser reexaminados quatro a cinco dias após o tratamento, e se necessário deve-se realizar cultura e antibiograma (GASKELL; BENNET, 2001) Diversos fármacos antivirais estão sendo testados em gatos com FHV-1, dentre eles o ganciclovir e o cidofovir parecem apresentar melhor eficácia em estudos in-vitro, podendo tornar-se útil para o uso clínico.

3.6.1 Tratamento de suporte

A administração de L-lisina, um antagonista da arginina, a qual é essencial para a replicação viral do FHV-1, em gatos. Esta medicação tem demonstrado efeitos inibitórios na replicação viral e na severidade dos sinais clínicos em pacientes que receberam suplementação oral (STILES, 2002). A L-lisina é recomendada na dose de L-lisina foi de 1,5 g ao dia. Segundo Malik et al., 2009, L-lisina apresentou bons resultados em gatos com FHV-1 em doses de 250mg/dia quando associada ao interferon felino, ou na dose de 1 mg dia quando utilizada sozinha.

Entre os potenciais efeitos da suplementação de lisina exógena, o de maior significância veterinária certamente seria aquele da diminuição dos sinais clínicos típicos da

doença respiratória infecciosa felina (DRIF). A suplementação com a formulação investigada, apesar de não ter promovido a completa regressão nos sinais clínicos observados no início do experimento, promoveu sua expressiva atenuação. Verifica-se também que a suplementação pode apresentar ação sinérgica com os outros fármacos tradicionalmente empregados, tais como antibióticos, drogas antivirais e interferon.

A suplementação vitamínica e aminoácidos contribuem para o processo de recuperação. Além disso, a devido à presença de ulcerações na mucosa oral, o alimento pastoso, traz grande benefícios no início do tratamento. A terapia de suplemento com concentrado hipercalórico associado a L-lisina, é importante para a diminuição dos sintomas oculares e nasais.

3.6.2 Tratamento Sintomático

As drogas antimicrobianas são extremamente importantes, e a associação de penicilinas com aminoglicosídeos é um anti-infeccioso de amplo espectro de ação, em suspensão injetável, sua composição com benzilpenicilina benzantina, benzilpenicilina procaina, benzilpenicilina potássica (penicilinas naturais) e diidroestreptomicinabase (sulfato), estreptomicina base (sulfato). Esta combinação de 5 antimicrobianos tem ação predominantemente bactericida, agem em sinergismos, uma vez que os aminoglicosídeos tem espectro de ação relativamente curto, com atividade predominantemente sobre microorganismos Gram-negativos, sendo por isto, associados às penicilinas naturais (cujo espectro de ação é sobre as bactérias Gram-positivas), visando ampliar o espectro de ação (SPINOSA, 2011).

Ainda recomenda-se a utilização de antibióticos de largo espectro com boa penetração no trato respiratório são recomendados para o controle das infecções bacterianas secundárias, dentre eles cita-se a amoxicilina associado ao clavulanato de potássio, enrofloxacin e clindamicina e Ettinger et al. (2004) recomendam a doxiciclina contra os agentes infecciosos secundários frequentes *Chlamydomphila*, *Mycoplasma* e *Bordetella*.

Nos casos de FEK (ceratite eosinofílica proliferativa felina, ou ainda ceratoconjuntivite proliferativa) o tratamento deve ser instituído de forma imediata e consistente, em virtude da probabilidade de vir a chegar a causar cegueira se não tratada de forma adequada. Então se faz uso de colírios com corticosteróides, que são usados por períodos prolongados, após descontinuados de forma gradual, ou mesmo mantidos na menor dose efetiva. O princípio ativo mais utilizado são acetato de prednisolona a 1% e

dexametasona a 0,1% dependendo da gravidade do caso, o intervalo de aplicação pode variar de 4 horas e a cada 8 horas. Ocorrem muitas recidivas do quadro ocular, devido a interrupção do tratamento pelos proprietários.

Por esta razão no caso de recidivas e piora do quadro clínico, úlceras que não cicatrizam pode ser necessário utilizar colírios de idoxuridina a 0,5%. Avaliaram a eficácia do colírio de ciclosporina a 1,5% e este foi considerado possivelmente o mais seguro em terapia de manutenção, uma vez que ele não interfere na reepitelização da córnea e também por não ser citotóxico (SPIESS AK, SAPIENZA JS, MAYORDOMO A, 2009).

A Bromexina pode ser muitas vezes encontrados em associação com antimicrobianos, tais como oxitetraciclina, amoxicilina, cefaloridina. É o expectorante de eleição uma vez que aumentam o número de imunoglobulinas no muco e ainda por ser um broncodilatador. Pode-se também ainda fazer nebulização de solução fisiológica de NaCl a 0,9%, com intuito de fluidificar as secreções promovendo a diminuição da viscosidade (SPINOZA, 2011).

3.6.3 Anti-virais.

Estes animais podem ser tratados com fármacos antivirais tópicos (MAGGS, 2005), sendo comumente utilizado aciclovir, a idoxuridina e a vidarabina (VAN DER; WOERDT, 2001) são medicamentos estáticos e, portanto, devem ser aplicados diversas vezes ao dia (entre quatro e seis vezes) (ANDREW, 2001), estes podem ser úteis quando há sinais severos, persistentes ou recorrentes, ou quando há envolvimento corneal (MAGGS, 2005).

A droga antiviral mais utilizada na medicina veterinária é a idoxuridina ou IDU, é um análogo da timidina iodado. O mecanismo de ação é na interferência na síntese do DNA viral, por substituição do nucleotídeo timidina (ZIGLER, 2006). Este anti-viral aparenta ser menos irritante em tecidos oculares. Outra droga é a vidarabina que é análogo da adenosina, possui mecanismo de ação semelhante ao da idoxuridina, sendo comercializada na forma de pomada a 3% (DANTAS, 2001) e tem demonstrado boa tolerância quando utilizada em felinos (MAGGS, 2005). Já o aciclovir é um nucleosídeo análogo da guanosina, e possui mecanismo de ação semelhante a vidabirina, entretanto possui melhor seletividade. Também quando utilizado em ceratites e conjuntivites várias vezes ao dia apresentou resultados satisfatórios (STILES, 2003).

3.7 PROGNÓSTICO

O prognóstico depende do estado dos gatos, na infecção aguda é de bom a reservado, mas nos casos crônicos é muito bom. Normalmente tem prognóstico bom, ainda que em filhotes desnutridos ou muito débeis que possa existir complicações graves. Esta predição pode ser favorável, dependendo da ocorrência de infecções secundárias e da imunidade do animal, já que a gravidade da sintomatologia clínica está diretamente relacionada à imunocompetência do hospedeiro (MARQUES et al., 2008).

3.8 PREVENÇÃO E CONTROLE

A prevenção faz-se sobretudo pela vacinação. Esta estimula o sistema imunitário, ajudando a combater a infecção e protegendo da doença. Apesar da vacina prevenir o desenvolvimento da doença de forma grave, esta não previne a infecção, mas quando esta acontece, ocorre de uma forma menos pronunciada. No entanto, de acordo com Gelatt, 2003 a vacinação não necessariamente evita a infecção, e certamente é provável que tenha pouco efeito no gato que já está infectado ou é um carreador latente do HVF-1 .

Sabe-se que a infecção por HVF-1 é altamente prevalente, morbidade alta, facilmente transmissível e que a doença pode se apresentar de maneira severa, por isso a vacinação de todos os felinos é preconizada. A frequência da vacinação depende do risco que cada área apresenta (GASKELL et al., 2008).

No Brasil a única forma de prevenção são as vacinas de vírus vivo atenuados, as quais conferem imunidade adequada diante de protocolos de imunização estabelecidos. Sugere-se a primovacinação contra HVF-1 com 45 a 60 dias de vida, com repetição da dose após um mês e a terceira dose após 30 dias da segunda dose e realizar reforço anualmente pelo resto da vida. Para aqueles animais que vivem sem contato com outros animais ou com o meio externo, a vacinação pode ser realizado num intervalo de três anos (LAPPIN et al. 2002). As vacinas disponíveis apresentam efeitos satisfatórios no controle da doença, evitando o aparecimento dos sinais clínicos, entretanto, nenhuma vacina protege contra a infecção ou estado de portador (GASKELL et al., 2007).

Aliado a um bom programa de vacinas, é também importante medidas gerais de bom manejo dos felinos, como por exemplo controle de animais novos que chegam aos gatis ou domicílios, colocar em quarentena, controle de temperatura e umidade; boa ventilação; evitar superpopulação; prevenir a transmissão por fômites através de higienização e desinfecção

regular dos espaços, utensílios e pessoas que estiveram em contato com o paciente acometido (GASKELL et al., 2008).

4 METODOLOGIA

4.1 ROTINA DO ESTÁGIO

O estágio supervisionado obrigatório foi desenvolvido no setor de clínica médica de pequenos animais no HOVET-UFERSA, localizado no município de Mossoró-RN, no período de 6 de dezembro 2017 a 6 de março de 2018, totalizando uma carga horária de 240 horas. Durante o estágio acompanhou-se os atendimentos clínicos, sendo realizado durante os mesmos procedimentos tais como: preenchimento das fichas dos animais, contenção de pacientes para a realização dos exames clínicos, exames físicos, solicitações de exames complementares.

Executou-se ainda coletas de material para exames laboratoriais complementares como raspado e citologias cutâneas, swab otológico e punção aspirativa por agulha fina (PAAF), e encaminhamento deste material para o laboratório do hospital., aplicação de medicamentos parenterais, orais e tópicos, prescrições de medicação, cateterização venosa para realização de fluidoterapia, limpeza e bandagem de feridas, enemas, passagem de sonda e lavagem de vesícula urinária, monitorização dos animais internados, avaliando-se frequências cardíaca e respiratória, aferição de temperatura, tempo de preenchimento capilar, coloração de mucosas, entre outros padrões físicos.

Quanto à rotina no atendimento todos os procedimentos eram supervisionados e orientados pela Dra. médica veterinária e orientadora Dra. Nilza Dutra Alves, responsável pelo atendimento, os quais finalizavam a consulta. e discutia os casos clínicos assim como suas respectivas terapias.

Dentre os casos clínicos atendidos escolheu-se para ser relatado neste relatório a rinotraqueíte viral felino.

4.2- CASUÍSTICA (Tabela 1)

DIAGNÓSTICO	Nº de casos	%	Cães	Gatos
AFECÇÕES DERMATOLÓGICAS				
Acne felina	1	0,94	-	1
Dermatite Por contato	1	0,94	1	-
Por Malassezia	2	1,88	1	1
Bacteriana	4	3,77	3	1
Atópica	1	0,94	1	-
Seborréica	1	0,94	1	-
SARNAS				
Notoédrica	4	3,77	-	4
Demodécica	1	0,94	1	-
OTITES				
Por Malassezia	2	1,88	2	-
AFECÇÕES PARASITÁRIAS				
Verminoses	2	1,88	1	1
Anaplasmose	1	0,94	1	-
Erliquiose	13	12,26	13	-
Leishmaniose	1	0,94	1	-
AFECÇÕES INFECCIOSAS				
Cinomose	9	8,4	9	-
AFECÇÕES REPRODUTIVAS 6,7				
Partos distócicos	1	0,94	1	-
Endometriose	1	0,94	1	-
Tumores de mamas	3	2,83	-	3
Aborto	1	0,94	-	1
Tumor de Sticker (TVT)	2	1,88	2	-
Lesão no prepúcio	1	0,94	1	-
Vaginite	1	0,94	1	-
Hiperplasia mamária	2	1,88	1	1
AFECÇÕES MUSCOESQUELÉTICAS				
Fraturas mandíbula e vert. torácica	3	2,83	-	3
Trauma facial	1	0,94	1	-
Estrusão de disco intervertebral	1	0,94	1	-
Hérnias abdominal e inguinal	2	1,88	2	-
AFECÇÕES SIT. URINÁRIO 7,5%				
Insuficiência Renal	3	2,83	1	2
SUF	1	0,94	-	1
Cálculo vesical	2	1,88	2	-
Obstrução uretral	1	0,94	-	1
Cistite	2	1,88	-	2
Nefrite	1	0,94	-	1
Urolitíase	1	0,94	-	1
AFECÇÕES ENDÓCRINAS				
Síndrome de Cushing	1	0,94	1	-
AFECÇÕES RESPIRATÓRIAS 6,6				
Rinotraqueíte	6	5,6	-	6
Pneumonia	2	1,88	-	2
Infecções das vias respiratórias	2	1,88	-	2
AFECÇÕES GASTROINTESTINAIS				
Gastroenterite	2	1,88	2	-
Gengivite	3	2,83	-	3
Fecaloma	1	0,94	-	1
Enterite	2	1,88	2	-
Periondetite	1	0,94	-	1
Doença periodontal	1	0,94	1	-
Corpo estranho em cav.oral	1	0,94	1	-
Constipação	2	1,88	-	1
Pancreatite	1	0,94	1	-
BLEFARITE	1	0,94	1	-
CONVULSÃO	1	0,94	1	-
AUSÊNCIA DO GLOBO OCULAR	1	0,94	-	1
INTOXICAÇÃO	2	1,88	-	2
TOTAL	106	100%	63	43

5 RELATO DE CASO

O caso relatado tratou-se de três gatos filhotes sem raça definida, sexo feminino, com aproximadamente um mês de idade. Para efeitos de identificação os gatos foram denominados Gato 1, Gato 2, Gato 3, pesando 0,150kg, 0,300kg, 0,200kg respectivamente, atendido no dia 22 de fevereiro de 2018 no hospital veterinário da UFRSA, localizado em Mossoró, Rio Grande do Norte.

Durante a anamnese, a tutora queixou-se de que os gatos estavam sem se alimentar, apresentando febre, olhos lacrimejando e espirros. Quando questionada se o gato convivía com outros animais, a mesma informou que conviviam com mais de 150 gatos, porém, haviam sido resgatados da rua e agora estavam em um lar temporário onde coabitavam com 5 gatos, porém estavam isolados. Não haviam sido vacinados e nem vermifugados.

Ao exame físico do gato 1 constatou-se a temperatura de 35,8°C, portanto, apresentava-se hipotérmico, com grau de desidratação de 12%, apatia, mucosas hiporcoradas, secreções nasais e oculares mucopurulentas, TPC 3 segundos, cianótico, dispnéico, taquicardia, taquipnéia, anorexia, caquético e prostrado. O gato 1 veio a óbito. O gato 2, apresentava mucosas hiporcoradas, temperatura de 38,7° C, secreções nasculares mucoide, espirros constantes, TPC 2 segundos, estado nutricional ruim, inapetência. O gato 3, com temperatura corpórea de 39,8°C, constatando pirexia, mucosas hiporcoradas, TPC 2 segundos, secreções nasais e oculares mucoides, crises paroxísticas de espirros, anorexia, estado nutricional ruim, grau de desidratação 8%.

Observou-se alterações na pele dos três gatos que após o exame clínico pode-se concluir que os mesmos apresentavam sintomas compatíveis com sarna notoédrica e infecções bacterianas secundárias. Ainda foram observadas presença de ectoparasitas (pulgas).

Após a análise clínica pode-se concluir que os animais apresentavam rinotraqueíte. Ressaltamos que exames complementares não foram realizados considerando que o diagnóstico desta afecção é clínico.

Foi instituída uma terapia antimicrobiana (uma associação de penicilinas com aminoglicosídeos), na dose de 0,1 mg/kg, por via intramuscular profunda de 24 em 24 horas, por sete dias, e depois a administração deste se deu com intervalo 48 horas. Indicou-se o uso do colar elizabetano, visando prevenir que o animal provocasse lesões mais graves na região

dos olhos. Realizou desobstrução das vias aéreas superiores através de limpeza das secreções nasais e oculares com cloreto de sódio a 0,9%, a cada 6 ou 8 horas, por 4 ou 3 vezes ao dia. Recomendou-se a administração de colírio de dexametasona 1mg/ml (2 gotas em cada olho) a cada 12 horas por 5 dias e, ainda, realizou-se nebulizações com intervalo de 12 horas, com cloreto de sódio a 0,9% para desobstrução das vias áreas por 7 dias.

No gato 2 foi observada um agravamento da sintomatologia ocular, por esta razão optou-se por modificar a terapia oftalmológica, após 5 dias, e optou-se mudar por colírio dexametasona com neomicina. Já no gato 3 a melhora foi perceptível desde do primeiro colírio.

Após o tratamento de 21 dias os animais foram submetidos a uma nova avaliação e apresentaram remissão completa de todos os sinais clínicos, no entanto o gato 2 continua em tratamento para ceratite ulcerativa, a qual se caracteriza por uma úlcera de córnea indolente.

Tabela 2: Sintomatologia observada de acordo com os pacientes (gatos 1,2,3).

Gatos	1	2	3
Sintomas			
Apatia	P	P	P
Anorexia	P	P	P
Caquexia	P	A	A
Dispneia	P	A	A
Prostração	P	A	A
Taqueicardia	P	A	A
Taqueipnéia	P	A	A
TPC 3 seg.	P	A	A
TPC 2 seg.	A	P	P
Hipotensão	P	A	A
Pirexia(febre)	A	A	P
Desidratação 12%	P	A	A
Desidratação 8%	A	P	P
Crises paroxísticas de espirros	P	P	P
Hipotermia	P	A	A
Mucosas hipocorada	P	P	P
Mucosascianóticas	P	A	A
Presença de ectoparasitas(pulgas)	P	P	P
Problemas dermatológicos	P	P	P
Secreções mucoides	A	P	P
Secreções mucopurulentas	P	A	A
Temperatura normal	A	P	A
Úlcera de córnea indolente	A	P	A

6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

De 100% dos casos atendidos durante o período do estágio, 59,4% dos pacientes eram caninos, e 40,6% de felinos. O número de cães atendidos foi de 63, superior ao de gatos 43, corroborando com os dados de Rosa Júnior et al., (2011), que em seu levantamento feito com 705 animais, 80% dos atendimentos foram realizados com pacientes caninos e 20% com felinos. O número reduzido de atendimentos felinos comparados aos de cães é compatível com os demais levantamentos já realizados, visto que a população de cães é maior do que a de gatos (DIAS et al, 2004). Ainda que o número de atendimentos de gatos seja inferior ao de cães, a especialidade de clínica médica de felinos está crescendo bastante, juntamente com o número de atendimentos direcionados para a espécie.

Quanto aos atendimentos com felinos, as afecções renais, reprodutivas e respiratórias estavam em maior frequência, com 7,5% , 6,7 % e 6,6 %o respectivamente. Onde nas enfermidades reprodutivas o maior índice de casos foi relacionado à tumores mamários e nas renais o maior índice de casos, foi o relacionado a doença do trato urinário inferior de felinos (DTUIF), correspondente a 5% do total dos casos acompanhados. A grande maioria dos casos compreendia os machos, estando de acordo com autores, que afirmaram que os gatos são mais propícios a desenvolver a doença devido ao maior comprimento e menor espessura de sua uretra (BALBINOT et al., 2006).

Em relação a porcentagem do presente relato de Rinotraqueíte viral felina o índice correspondente a 5,7% foi considerado significativamente alto comparado a proporção de todos os outros casos atendidos durante o período de estágio. Por esse motivo e ainda pela necessidade de um melhor aprendizado com essa doença discutiremos sobre a mesma.

Os gatos do presente relato eram filhotes e errantes e haviam sido resgatados já doentes, de uma protetora, a qual já abrigava mais de 150 felinos em sua residência, o que provavelmente favoreceu a disseminação da doença. Burns et al., 2011, citaram que as afecções trato respiratório superior são de alta prevalência em gatos de ruas, aglomerados como gatis e abrigos.

Dos três filhotes do relato, o gato 1 um apresentou o quadro de pneumonia (o qual não é um dado comum) e veio a óbito, que de acordo com Souza e Calixto, 2003, este vírus se reproduz em temperaturas inferiores a temperatura normal do gato, como: conjuntiva , nasofaringe, turbinados, seios nasais e traquéia, podendo raramente se multiplicar também nas

mucosas dos brônquios e dos bronquíolos, o qual afirma que a pneumonia intersticial viral é achado não muito comum.

O HVF-1 é considerado muito contagioso e frequentemente endêmico em casas com numerosos gatos e em criatórios, de acordo com Souza e Calixto, 2003, Norsworthy et al., 2004, a morbidade atinge quase 100% dos felinos, sendo a mortalidade mais comum entre os filhotes com menos de seis meses de idade, que apresentam infecção bacteriana secundária grave, que foi o caso do gato 1. Corroborando com BINNS et al, 2000 o qual citou o aparecimento de infecções bacterianas secundárias sendo 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.

Fica então pressuposta a severidade da doença nos filhotes não vacinados, devido a fragilidade do seu sistema imunitário, uma vez que por estarem no estágio inicial da vida e em fase de desenvolvimento são extremamente suscetíveis à doenças, pois seu sistema imunológico ainda não está completamente desenvolvido, e no caso do gato 1 que veio a óbito, este se deu também devido as infecções secundárias, desidratação e ainda o mesmo estava sem se alimentar, reforçando a citação de marques e seus colaboradores 2008.

Os filhotes foram achados doentes, e não tem-se a informação como foi a transmissão. Segundo Souza e Calixto, 2003, pode acontecer contaminação por via direta através do contato íntimo com gatos infectados, ou as crias podem ter contraído pela mãe, por via transplacentária ou ainda por esta ser portadora latente do vírus, onde durante a fase de parto e lactação, devido a queda da imunidade, esse vírus tenha sido reativado, e assim a transmissão tenha ocorrido a medida que fazia a higiene dos mesmo.

Os filhotes eram órfãos, tinham aproximadamente um mês de vida e não se sabe se foi ingerido o colostro, para que estes tenha adquirido imunidade passiva, e se a mãe teria anticorpos maternos para transmitir às suas crias. No entanto, mesmo que isso tenha acontecido, os filhotes só estariam protegidos durante as primeiras semanas, pois de acordo Coutts et al., 1994, os filhotes só estão protegidos durante as primeiras semanas de vida e ainda os níveis de anticorpos maternos seriam baixos.

Os filhotes descritos apresentaram sintomatologia com aproximadamente um mês de vida e ainda esta infecção durou cerca de três semanas em tratamento corroborando com tempo, segundo Hickman e seus colaboradores em 1994, a infecção acomete na maioria das

vezes gatos filhotes entre 2 a 6 meses de idade em contato com errantes, ou aqueles que vivem em colônias ou grupos.

Inicialmente os gatos infectados pelo HFV-1 tinham espirros esporádicos que, com a evolução da doença tornou-se mais frequentes e paroxísticos. Foi observado quadros secretórios nasais e oculares de aspectos variáveis. Onde a secreção nasal era de aspecto, seroso a mucoso, e foi ficando mucopurulento a purulento, possivelmente devido a infecção secundária e lesões nos turbinados, esses sintomas foram descritos por Jericó, 2005.

Os animais apresentaram sintomas de febre, secreção nasal serosa, que evoluiu para mucopurulenta, provavelmente devido a colonização bacteriana secundária, depressão, inapetência, sialorréia, além de sintomas oftálmicos graves e prostração. Esses dados corroboram com Gaskell et al., (2007) que descreveram que o vírus HFV-1 tinha predileção pela mucosa nasal e oftalmológica. Enquanto, Maes et al., 2011, citaram que no quadro de infecção primária em filhotes, é comum a causar doença do trato respiratório superior, lesões oculares, febre, letargia, inapetência, ataques paroxísticos de espirros, tosse, secreção nasal e ocular.

O gato 1 foi considerado como grave, pois este apresentou desidratação, precisou receber soro e o suporte nutricional para ele ter que ser alimentação através de uma sonda, uma vez que este paciente havia perdido o reflexo de sucção. O paciente 1, que veio ao óbito, devido a pneumonia viral e ainda apresentou sintomas compatíveis com a tríade neonatal clássica: desidratação, hipotermia e hipoglicemia. De imediato tentou-se corrigir a desidratação, uma vez que o gatinho havia perdido o reflexo de sucção, que acarretou uma hipoglicemia, resultando num quadro de hipotermia. Realizou-se o tratamento de suporte, usando mantas, bolsa quentes, como tentativa de elevação de temperatura, mas devido o mesmo estar desnutrido, desidratado, apático e há vários dias sem se alimentar, o animal não resistiu e veio a óbito. Confirmando a citação Jericó, 2015.

Pode-se auscultar ruídos apresentados durante a respiração e esses sintomas nos levam a crer que os filhotes demonstraram uma provável infecção primária no epitélio nasal, com proliferação para a conjuntiva, faringe, traquéia, e ainda podendo chegar aos brônquios e bronquíolos, o que certamente causou a pneumonia do gato 1, que veio a óbito. Segundo Binns et al., 2000, isso pode acontecer.

Os animais estudados desenvolveram quadros da doença aguda clássica (doença citolítica) apresentando sinais de rinite, secreção nasal, conjuntivite, hiperemia conjuntival, úlcera de córnea, corrimento seroso a mucopurulento, corroborando com achados clínicos

citados por Sanchez et al., 2012. E estes quadros clínicos foram resolvidos em aproximadamente duas semanas. Contudo o gato 2 desenvolveu lesões crônicas nos tecidos oculares (úlceras de córnea indolente), revalidando a citação de (MARQUES et al., 2008).

O gato 2 desenvolveu lesões crônicas nos tecidos oculares, úlcera de córnea indolente, tal situação corrobora com a descrita por Weigler et al., em 1997. Ulceração corneal indolente, que de acordo com La croix e seus corroboradores, 2001, mesmo pouco frequente em gatos, caracterizou-se pela presença de uma úlcera ou erosão corneal superficial, hiperemia conjuntival e ulceração corneal superficial com epitélio solto adjacente, sintomas clínicos presentes no relato de caso deste trabalho. Porém, os gatos eram SRD (sem raça definida) e não gatos braquicefálos, o qual são aqueles considerados os mais predispostos ao aparecimento dessa afecção.

O gato 3 apresentou úlceras, crostas nasofaciais e alopecia na face. Esses sintomas caracterizam uma doença atípica aguda, que de acordo com Sanchez et al., 2012, apresenta distúrbios dermatológicos. Os sinais oculares de lacrimejamento, secreção mucoides que evoluíram para mucopurulenta, edema de conjuntiva, conjuntivite, crostas nasculares, pálpebras serradas, entre outros, estes sintomas, corroboram com Stilles 2008, que afirma que os sinais agudos de infecção pelo Herpesvírus felino tipo-1, são caracterizados por: conjuntivite bilateral, com hiperemia da conjuntiva, quemose, blefaroespasma e descarga ocular serosa que evoluiu para mucopurulenta devido a infecção bacteriana secundária. Estes sinais clínicos oculares foram constatados nos casos relatados,

E outros achados oculares que com a evolução do quadro surgiram foi: formação crostas nas rimas palpebrais, que acabaram por fazer seu selamento, protrusão de terceira pálpebra e ainda fotofobia, sintomas oculares marcantes citados por Jericó, 2005.

O diagnóstico realizado foi através dos sintomas clínicos sendo esse o recomendado e segundo Gold Standard, um padrão ouro laboratorial que afirma que o diagnóstico nos filhotes deverá ser clínico.

As instalações dos gatos durante o tratamento foram melhoradas. Inicialmente os três gatos ficaram todos juntos em uma gaiola e só eram retirados para limpeza deles e do ambiente, para alimentação e ainda para administração das medicações. E foi percebido que o quadro dos gatos não melhorava, isto corroborando com a citação de Gaskell et al., 2008, onde afirma que deve-se se dar atenção a medidas gerais de bom manejo dos felinos, como por exemplo controle de temperatura e umidade, boa ventilação, evitar superpopulação e realizar a desinfecção regular dos espaços, utensílios e pessoas que estiveram em contato com

os pacientes acometidos. E então optou-se por deixar os pacientes fora das gaiolas, em um local bem arejado, com boa luminosidade e maior espaço, assim obteve-se melhora no quadro clínico de secreções oculonasais dos gatos.

O tratamento para afecções secundárias dos gatos 2 e 3, consistiu na associação de antibióticos (penicilinas e aminoglicosídeos), na dose de 0.1 mg por kg, uma vez que estes possui um amplo espectro de ação para combater infecções secundárias. Antibioticoterapia instituída onde pode-se constatar que esta associação age em sinergismo e apresenta uma resposta rápida e positiva para melhora do quadro clínico de animais acometidos por rinotraqueíte viral felina corroborando assim com (SPINOSA; GÓRNIK; BERNARDI, 2011).

Não tem terapia específica e a de suporte consistiu na nutrição dos filhotes. Foi instituída uma suplementação vitamínica e de aminoácidos. Devido à presença de ulcerações na mucosa oral, foi prescrito alimento pastoso na primeira semana de tratamento, reduzindo assim a dificuldade que estes animais apresentavam para deglutir. Somado a este aderiu-se a terapia com suplemento de concentrado hipercalórico, uma vez que este continha a L-lisina, importante para a diminuição dos sintomas oculares e nasais, obtendo uma melhora do estado geral e corroborando com Malik et al., 2009, que afirmaram que a L-lisina, promoveria uma expressiva atenuação nos sinais oculonasais dos pacientes.

Stiles, 2002, comprovou que o uso de L-lisina nos pacientes que receberam o suplemento alimentar, obtiveram melhora do estado geral, como diminuição da secreção nasal, redução dos estridores, do número de espirros, diminuição da quantidade de secreção ocular e desaparecimento da quemose, durante o uso deste aminoácido, o que os tornou ligeiramente mais dispostos. Com isso valida assim a citação dos efeitos inibitórios na replicação viral e na redução da severidade dos sinais clínicos nos gatos que receberam suplementação oral de L-lisina. O que prova sua recomendação como protocolo de tratamento para o FHV-1.

Devido o comprometimento das vias áreas superiores e oculares dos filhotes, se fez necessária a limpeza e hidratação das narinas e das pálpebras, para melhorar as condições gerais dos pacientes, assim como, nebulizações com soluções fisiológicas de NaCl a 0,9%, para eliminação das secreções, corroborando com Stiles, 2003, que após esses procedimentos de limpeza e desobstruções observou uma melhora significativa destes sintomas.

Nassise et al., 1989, citaram que em pacientes portadores do HVF-1, a aplicação de corticosteróide pode induzir a reativação do vírus e exacerbar a infecção. Com ênfase na

afirmativa de Nasisse et al.,1989; Zigler, 2006, o uso de corticosteróide no relato de caso em questão, em filhotes felinos portadores do HVF-1, não foi indicado, uma vez que estes atuam inibindo o acúmulo de neutrófilos e macrófagos no sítio da inflamação, suprimindo o mecanismo de resistência natural necessário para a recuperação em face de uma infecção viral primária. O tratamento sintomático, foi realizado, e comprovado que, ocorreu dificuldade na evolução positiva do quadro clínico ocular do paciente. E no caso, em epigrafo, não foi associado a terapia antiviral, como proposto pelos autores.

Os gatos sobreviventes após a infecção aguda, poderão se tornar portadores do vírus, já que de acordo com Gaskell; Powey, (1982), o FVH-1 estabelece latência no gânglio do trigêmio, podendo o vírus ser reativado, certamente sendo um disseminador da afecção a outros animais.

Verificou-se que de acordo com Marques et al., 2008, o prognóstico na infecção aguda é de bom a reservado, mesmo no caso em estudo, onde os filhotes apresentavam-se desnutridos e muito debilitados . Esta predição fez-se favorável, uma vez que a gravidade da sintomatologia clínica está diretamente relacionada à imunocompetência do hospedeiro.

A prevenção é a forma mais eficaz, devendo ser feita a vacinação dos felinos. Sabe-se que a vacinação para o FHV-1 não evita completamente a infecção, mas é eficaz em reduzir os sinais clínicos da doença (ETTINGER et al., 2004). Por esta razão foi recomendada à proprietária, a vacinação dos animais que não apresentavam sinais clínicos e que coabitavam com o paciente atendido.

7. CONCLUSÃO

Pode-se concluir que o estágio supervisionado obrigatório teve um papel importante na formação da discente, de modo a aprimorar conhecimentos adquiridos durante a graduação complementando com a prática, de acordo com a realidade diária da medicina veterinária. Proporcionou assim, um refinamento da teoria adquirida, na vivência de situações diárias na clínica médica de pequenos animais. Aperfeiçoando a graduanda no início de sua trajetória como médica veterinária. E de acordo com o acompanhamento de casuísticas abrangentes, adquiriu-se o discernimento de protocolos e abordagens terapêuticas diversas, estabelecidos em função da diagnose particular de cada caso clínico.

Através do acompanhamento dos casos relatados de infecção por *Herpesvírus felino* tipo 1 pode-se observar que o diagnóstico é baseado nos achados clínicos, constatando assim a importância da realização de anamnese e exame físico detalhado. A rinotraqueíte viral felina é uma das patologias mais encontradas em felinos jovens, aglomerados e ainda nos não vacinados. A identificação precoce do FHV-1 é importante para a adoção de uma terapêutica apropriada para o paciente. Como medidas de controle e prevenção, a vacinação deve ser instituída como melhor alternativa, também são importantes os cuidados sanitários para evitar a disseminação do vírus através de fômites.

REFERÊNCIAS

- ANDREW, S. E. Ocular manifestations of feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, New York, v. 3, p. 9-16, Jan. 2001.
- ARDANS, A. A. Herpesviridae. In: HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Microbiologia veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p.327-339.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DE PRODUTOS PARA ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO- **ABINPET**. Disponível: <http://www.anfalpet.org.br/>. Capturado em junho de 2012.
- BAXI, M.K.; EFSTATHIOU, S.; LAWRENCE, G.; WHALLEY, J. M. ; SLATER, J. D. ; FIELD, H. J. The detection of latency-associated transcripts of equine herpesvirus 1 in ganglionic neurons.**Journal of General Virology**, v. 76, p. 3113-3118, 1995.
- 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.
- BITTLE, J. L. PECKHAM, J. C. Genital infection induced by feline rhinotracheitis virus and effects on newborn kittens. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.158, p.927-928, 1971.
- BOUHANNA, L.; LISCOET, L. B.; LETRON, I.R. Corneal stromal sequestration in a dog. **Veterinary Ophthalmology**, v.11, n.4, p.212- 214, 2008.
- BÜCHEN-OSMOND C..**ICTVdB: The Universal Virus Database of the International Committee on Taxonomy of Viruses**, 2006
- BURGESSER, K.M.; HOTALING, S.; SCHIEBEL, A.; ASHBAUGH, S. E.; ROBERTS,S.M.; COLLINS, J.K. Comparison of PCR, virus isolation, and indirect fluorescent antibody staining in the detection of naturally occurring feline herpesvirus infections.**The Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.11, p. 122-126, 1999.
- BURNS, R. E.; WAGNER, D. C.; LEUTENEGGER, C. M.; PESAVENTO, P. A. Histologic and molecular correlation in shelter cats with acute upper respiratory infection. **Journal of Clinical Microbiology**, v.49, p 2454-2460, 2011.
- C., GASKELL, R., & BENNETT CROUCH, A., BAXBY, D., MCCracken, , M. (2001). Serological evidence for the reservoir hosts of cowpox virus in British wildlife. **Epidemiology and Infection**, 115(1), 185-191.
- CARNEIRO FILHO, L. Algumas oftalmopatias comuns. In:____**Oftalmologia veterinária clínica e cirurgia**. 1.ed. São Paulo: Rocca, 2004, p.31-81.
- COLITZ, C.M.H.; DAVIDSON, M.G.; GILGER, B. Bilateral proliferative keratitis in a domestic long-haired cat. **Veterinary Ophthalmology**, v.5, p. 137-140, 2002.

COUTTS, A.J.; DAWSON, S.; WILLOUGHBY, K.; GASKELL, R.M. Isolation of feline respiratory viruses from clinically healthy cats at UK, **Veterinary Records**, v.135, n.23, p: 555 – 556, 1994.

CULLEN, C.L.; WADOWSKA, D.W.; SINGH, A.; MELEKHOVETS, Y. Ultrastructural findings in feline corneal sequestra. **Veterinary Ophthalmology**, v.5, p. 295–303, 2005.

DANTAS, P. E. C. Atualização no tratamento das afecções oculares por herpes simples vírus. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia, revisão temática, v.61, fascículo 4, 2001. Disponível em: . Acesso em 12 out. 2009. FEATHERSTONE, H.J.; SANSOM, J. Feline corneal sequestra: review of 64 cases (80 eyes) from 1993 to 2000. **Veterinary Ophthalmology**, v.7, n.4, p.213-227, 2004.

DAWSON, S.; WILLOUGHBY, K.; GASKELL, R.M. A field trial to assess the effect of vaccination against feline herpesvirus, feline calicivirus and feline panleukopenia virus in six-week-old kittens, **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.3, n.16, p.17-22, 2001.

DI MARTINO, B.; DI FRANCESCO, C. E.; MERIDIANI, I.; MARSILIO, F.. Etiological investigation of multiple respiratory infections in cats. **New Microbiologica**, v.30, p.455-462, 2007.

DOWERS, K. L.; HAWLEY, J. R.; BREWER, M. M.; MORRIS, A. K.; RADECKI, S. V.; LAPPIN, M. R. Association of Bartonella species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.12, p.314-321, 2010.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed. vol.1, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004, 2256 p.

FEATHERSTONE, H.J.; SANSOM, J. Feline corneal sequestra: review of 64 cases (80 eyes) from 1993 to 2000. **Veterinary Ophthalmology**, v.7, n.4, p.213-227, 2004

FERREIRA, W. F. C ; SOUSA, J. C. F. **Microbiologia**. Lisboa: Lidel, 2002.

FILHO, A. P. **O Estágio Supervisionado e sua importância na formação docente**. Revista P@rtes. 2010. Disponível em: <http://www.partes.com.br/educacao/estagiosupervisionado.asp>. Acesso em: 15 ago. 2010.

FRANCO, A. P.; ROEHE, P. Herpesviridae. In: FLORES, E. F. (Org). **Virologia Veterinária**. Santa Maria: UFSM, 2007. p.435-488.

GASKELL R.M. Veterinary Products Committee working group report on feline and canine vaccination. **The Veterinary Record**, v. 134, p. 126-34, 2002.

GASKELL, R. Feline Herpesvirus. **Veterinary Research**, v. 38, p. 337-54, 2007.

GASKELL, R. M.; DAWSON, S. Viral-induced upper respiratory tract disease. In: **Feline Medicine and therapeutics**. 2 ° ed. Oxford, pp. 453-472, 1994.

GASKELL, R. M.; DENNIS, P. E.; GODDARD, L. E.; COCKER, F. M. ; WILLS, J. M. Isolation of Felid Herpesvirus 1 from the Trigeminal Ganglia of Latently Infected Cats. **Journal of General Virology**, v. 66, p .391-394, 1985

GASKELL, R.; WILLOUGHBY, K. Herpesviruses of carnivores. **Veterinary Microbiology**, v. 69 p. 73-88, 1999.

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.

GASKELL,R.; DAWSON, S.; RADFORD, A.; THIRY, E. Feline herpesvirus. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 38, p. 337- 354, dez. 2006.

GELLAT, K. N. **Manual de oftamologia veterinária**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2003. 594 p.

GERRIETS, W.; JOY, N.; HUEBNER-GUTHARDT, J.; EULE, J. C. Feline calicivirus: a neglected cause of feline ocular surface infections. **Veterinary Ophthalmology**, v.15, p.172-179, 2012

GLAZE, M.B., GELATT, N.K. Feline ophthalmology. In: GELATT, N.K.. **Veterinary ophthalmology**. 3.ed. Philadelphia.: Lippincott Williams & Wilkins, 1998. p.997-1052

GOULD, D. Feline herpesvirus-1: ocular, manifestations, diagnosis and treatment options. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, p.333-346, 2011.

GUERRA, Miriam Darlete Seade. **Reflexões sobre um processo vivido em estágio supervisionado: Dos limites às possibilidades**, 1995. Disponível em internet. <http://www.anped.org.br/23/textos/0839t.PDF>. Acesso em Janeiro de 2010.

GUERRA, Miriam Darlete Seade. **Reflexões sobre um processo vivido em estágio supervisionado: Dos limites às possibilidades**, 1995. Disponível em internet. <http://www.anped.org.br/23/textos/0839t.PDF>. Acesso em 05 Jul. 2006.

HICKMAN, M. A.; REUBEL, G. H.; HOFFMAN, D. E.; MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R.; PERDESEN, N. C. **An epizootic of feline herpesvirus type 1 in a large specific pathogen free cat colony and attempts to eradicate the infection by identification and culling of carriers**. *Laboratory animals*, v.28, p.320-329, 1994

HOOVER, E. A.; GRIESEMER, R. A. Experimental feline herpesvirus infection in the pregnant cat. **American Journal Pathology**, v. 65, p. 173-188, 1971.

ICTVdB Management 00.031. Herpesviridae. In: ICTVdB - **The Universal Virus Database**, version 3. BUCHEN-OSMOND, C. (Ed.); New York, USA; Columbia University, 2006.

JANEWAY, C.A.; TRAVERS, P.; WALPORT **Immunobiology**. New York: Garland, 2001, p.129-196.

JOHNSON, R.P; POVEY, R.C. Vaccination against feline viral rhinotracheitis in kittens with maternally derived feline viral rhinotracheitis antibodies. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.186, n.2, p.149-152, 1985.

JOHNSTON, S.D.; KUSTRITZ, M.V.R.; OLSON, P.N.S. Canine pregnancy. In: KERSEY,R. (Ed). **Canine and feline theriogenology**. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001.p.66–104

KANG, B. T.; PARK, H. M. Prevalence of feline herpesvirus 1, feline calicivirus and Chlamydomphila felis in clinically normal cats at a Korean animal shelter. **Journal Veterinary Science**, v. 9, p. 207-209, 2008.

KARAPINAR T, KARAHAN M, OZDEMIR H, DABAK M. Felid Herpesvirus - 1 Infection in Van Cats with Conjunctivitis. **Van Veterinary Journal**, v. 25, n. 1, maio, p. 15-17. 2014.

KETRING, K. A medley of feline ophthalmic cases. In: The North American Conference, 2006. <http://www.iknowledgenow.com/> Disponível em: . Acesso em: 20 set. 2009.

LA CROIX, N. C.; VAN DER WOERDT, A.; OLIVERO, D. K. Nonhealing corneal ulcers in cats: 29 cases (1991–1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association** (Abstract), v. 218, n .5, p. 733 – 735, 2001.

LAPPIN, M.R., DVM, PhD Janet Andrews, PhD Dan Simpson, BS Wayne A. Jensen, DVM, PhD Use of serologic tests to predict resistance to feline herpesvírus 1, feline calicivirus and feline parvovirus infection in cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 220, p. 38-42, 2002.

LOURENÇO MLG. Cuidados com neonatos e filhotes. In: Jericó, MM.; Neto, JPA.; Kogika, MM. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Ed. Roca, Rio de Janeiro v.1., 2015, p.364-406.

MAES, R. Felid Herpesvirus Type 1 Infection in Cats: A Natural Host Model for Alphaherpesvirus Pathogenesis. **ISRN Veterinary Science**, outubro, 2012. 14 p.

MAFUANI, F. **Estágio e sua importância para a formação do universitário. Instituto de Ensino superior de Bauru. 2011.** Disponível em: <http://www.iesbpreve.com.br/base.asp?pag=noticiaintegra.asp&IDNoticia=1259>. Acesso em: 03 set. 2012.

MAGGS, D. J.; LAPPIN, M. R.; NASISSE, M. P. Detection of feline herpesvirus-specific antibodies and DNA in aqueous humor from cats with or without uveitis. **American Journal Veterinary Research**, v. 60, p. 932-936, 1999.

MAGGS, J. D. Feline Herpesvirus: Clinical Syndromes and Diagnostic Testing. **Feline Health Topics for Veterinarians**, v. 24, n. 1, março, 16 p. 2009.

MAGGS, D.J. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline herpesvirus type 1. **Clinical Techniques in Small Animal Practice, Philadelphia**, v. 20, n. 2, p. 94-101, May 2005.

MALIK, R. CLAY, S., MAHERCHANDANI, S., GOYAL, S.M., Treatment of feline herpesvirus – 1 associated disease in cats with famciclovir and related drugs. **Journal of feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 40-48, 2009.

MARQUES, A.R.; GALERA, P.D.; RIBEIRO, C.R. Alterações oculares causadas por herpesvirus felino: revisão de literatura. **Medvep-Revista científica de Medicina Veterinária**, Brasília, v.6, n.17 p.92-100, 2008

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

MCLELLAN, G.J; ARCHER, F. J. Corneal stromal sequestration and keratoconjunctivitis sicca in a horse. **Veterinary Ophthalmology**, v.3, p.207- 212, 2000.

MOCHIZUKI, M.; KAWAKAMI, K.; HASHIMOTO, M.; ISHIDA, T. Recent epidemiological status of feline upper respiratory infections in Japan. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v. 62, p. 801-803, 2000

MOHANTY,S.B.; DUTTA, S.K. PART II: viruses of animal - feline viruses. In: _____. **Veterinary virology**, Philadelphia: Lea & Febiger, 1981. cap. 13, p. 227-229.

MOORE, P. A., Diagnosis and management of chronic corneal epithelial defects. **Clinical Technique in Small Animal Practice**, v.18, n. 8, p. 168-177, 2003

MOULD B.A.J. **Feline ophthalmology**. In: PROCEEDINGS OF THE 33rd WORLD SMALL VETERINARY CONGRESS, 2008, Dublin, Ireland. Anais eletrônico... Dublin: 2008.

NASISSE, M. P.; GUY, J. S.; DAVIDSON, M. G.; SUSSMANN, W. A.; FAIRLEY, N. M. Experimental ocular herpesvirus infection in the cat. Sites of virus replication, clinical features and effects of corticosteroid administration. **Investigative. Ophthalmology & Visual Science**, v. 30, p. 1758- 1768, 1989.

NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; FOOSHEE, S. K; TILLEY, L. P. **O paciente felino: tópicos essenciais de diagnóstico e tratamento**. 2 ed. Barueri, SP: Manole, 2004. 815 p.

OLIVEIRA, E.S.G.; CUNHA, V.L. **O estágio Supervisionado na formação continuada docente à distância: desafios a vencer e Construção de novas subjetividades**. Revista de Educación a Distancia. Ano V, n. 14, 2006. Disponível em <http://www.um.es/ead/red/14/>. Acesso em: 29 ago. 2012.

ORIÁ, A. P.; LAUS, J. L. Tópicos em oftalmologia dos felinos. In: LAUS, J. L.; **Oftalmologia clínica e cirúrgica em cães e em gatos**, São Paulo: Roca, 2009, v. 1, cap. 9, p. 191-224.

ORIÁ, A. P.; LAUS, J. L..Síndromes oculares secundárias a infecção pelo Herpesvírus Felino 1. **Revista Medicina Veterinária**, Recife, v. 6, n. 4, p. 16-25. 2012.

PEDERSEN, NC; HO, EW; BROWN, ML; YAMAMOTO, JK. Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. **Science**, v.235, p.790-793, 1987.

PELLET, P.E.; ROIZMAN,B. **The family: herpesviridae a brief introduction**. In: KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M. **Fields virology**, Philadelphia: LWW, 2007, v. 2, cap. 66, p. 2479-2499.

RAMPAZZO, A; APPINO, S; PREGEL, P; TARDUCCI, A; ZINI, E; BIOLATTI, B. Prevalence of Chlamydomydia felis and Feline Herpesvirus 1 in Cats with Conjunctivitis in Northern Italy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, maio, p. 799-807. 2003.

REES, T. M.; LUBINSKI, T.L. Oral supplementation with L- lysine did not prevent upper respiratory infection in a shelter population of cats. **Journal of feline Medicine and Surgery**, v.10, p. 510-13, 2008.

SAPIENZA, J. S. Corneal Diseases of Dogs and Cats. In: **WSAVA 2002 Congress**, 2002. Granada. Proceedings..Granada: 2002. Disponível em: Acesso em: 15 set. 2009.

SMITH, K.C. **Herpesviral abortion in domestic animals**. *Vet J*, n. 153, p.253–268, 1997.

SOUZA, H. J. M.; CALIXTO, R. Complexo respiratório viral felino. In: SOUZA, H. J. M. **Coletâneas em medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2003. p. 51 – 65.

SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI M. M. Medicamentos com Ação no Sistema Respiratório. In: GÓRNIK, S. L. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 5. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2011. cap. 27, p. 319-325.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 897p.

STANLEY, R. Management of Corneal Ulcers in Small Animals. In: THE 32ND ANNUAL WORD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION CONGRESS, 2007, Sidney.Proceedings... Sidney: 2007. Disponível em:Acesso em: 20 out. 2007.

STILES J. Feline herpesvirus. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 18, p. 178-85, 2003.

STILES, J.; DVM.; WENDY, MS.; Townsend, M.; Quinton, DVM.; Rogers, R; PhD Sheryl.; Krohne, G.; DVM.; MS.; Effect of oral administration of L-lysine on conjunctivitis caused by feline herpesvirus in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 63, p. 99-103, 2002.

STILES, J. Feline herpesvirus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 30, n. 5, p. 1001-1013, 2000

STILES, J.; POGRANICHNIY, R. Detection of virulent feline herpesvirus-1 in the corneas of clinically normal cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**,v. 10, p. 154-159, 2008.

SUSSMAN, M.D.; MAES, R. K.; KUGER, J. M. Vaccination of cats for feline rhinotracheitis results in a quantitative reduction of virulent feline Disponível NASISSE, M.P.; GUY, J.S.; DAVIDSON, M. G.; SUSSMAN, W. A.; FAIRLEY, N.M. Experimental ocular herpesvirus infection in the cat. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**, v.30, n.8, p. 1758-1768, 1997.

THIRY, E.; BELAK, D. A. S.; BOUCRAUTBARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T. Feline herpesvírus infection ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v 11, p.547-555, 2009.

VAN DER WOERDT, A. Erosões da córnea. In: RIIS, C. R. Segredos **em oftalmologia de pequenos animais**. Porto Alegre: Artmed, 2005. p. 62-68.

VEIR, J. K.; RUCH-GALLIE, R.; SPINDEL, M. E.; LAPPIN, M. R. Prevalence of selected infectious organisms and comparison of two anatomic sampling sites in shelter cats with

upper respiratory tract disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 10, p. 551-557, 2008.

VERSTEGEN, J.; DHALIWAL, G.; VERSTEGEN-ONCLIN, K. **Canine and feline pregnancyloss due to viral and non-infectious causes: A review.** *Theriogen*, n. 70, p.304-319, 2008

VOGTLIN, A.; FRAEFEL, C.; ALBINI, S.; LEUTENEGGER, C. M.; SCHRANER, E.; SPIESS, B.; LUTZ, H.; ACKERMANN, M. Quantification of feline herpesvirus 1 DNA in ocular fluid samples of clinically diseased cats by real-time TaqMan PCR. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 40, p. 519-523, 2002.

VOLOPICH, S.; BENETKA,V.; SCHWENDENWEIN, I.; MOSTL,K.; STUR, S.S.; NELL, B. Cytologic findings, and feline herpesvirus DNA and Chlamydophila felis antigen detection rates in normal cats and cats with conjunctival and corneal lesions. **Veterinary Ophthalmology**, v.8, n.1, p.25-32, 2005.

WEIGLER, B. J.; BABINEAU, C. A.; SHERRY, B.; NASISSE, M. P. High sensitivity polymerase chain reaction assay for active and latent feline herpesvirus-1 infections in domestic cats. **Veterinary Record**, v. 140, p. 335-338, 1997.

WILNER, B.I. **A classification of the major groups of human and other animal viruses.** 4 . ed. Minneapolis: Burgess, 1969. 250p.

ZIGLER, M. Feline Herpetic Keratitis. Eyes.vet.info., 2006. Disponível em: . <http://www.eyevet.com>. Acesso em: 15 set. 2009.