

Peritonite Infecciosa Felina - abordagem diagnóstica e terapêutica

Feline Infectious Peritonitis - Diagnostic and Therapeutic Approach

Marcela Gurzoni Cucolicchio¹, Beatriz Cristina Silva²,
Pedro Henrique Miranda Passos² & Iago Martins Oliveira¹

ABSTRACT

Background: Feline infectious peritonitis (FIP) is one of the most significant infectious diseases affecting cats worldwide. Although the exact etiology remains uncertain, the disease is frequently linked to factors such as stress, immunosuppression, and heightened susceptibility to infections. The clinical presentation of FIP is often non-specific during the initial stages, making early diagnosis challenging. Common early signs include anorexia, lethargy, intermittent fever, lymphadenopathy, jaundice, and weight loss, particularly in kittens, which may also struggle to gain weight appropriately. This case report underscores the critical importance of employing a comprehensive diagnostic approach combined with meticulous follow-up during FIP treatment.

Case: A 2-year-old neutered cat of no specific breed, weighing 4.8 kg, presented with clinical signs including lethargy, hypodipsia, anorexia, and significant progressive weight loss, amounting to over 1.5 kg within a month. On physical examination, notable findings included mild jaundice, approximately 3% dehydration, and a slightly elevated rectal temperature of 39.4°C. Palpation of the abdomen revealed suspicion of free fluid, which was confirmed by a positive fluid wave test. Other clinical parameters were within normal limits. To investigate differential diagnoses for ascites and jaundice, an extensive panel of tests and procedures was conducted. These included a complete blood count (CBC), creatinine, urea, alkaline phosphatase, alanine aminotransferase, gamma-glutamyl transferase, total bilirubin and fractions, total protein fractions, glucose, fructosamine, feline-specific pancreatic lipase, and rapid ELISA tests for FIV and FeLV. Molecular diagnostics were also performed, including qPCR for FIV, FeLV, and *Mycoplasma* spp. Additional analyses included urinalysis, the urine protein-to-creatinine ratio, abdominal ultrasound, Doppler echocardiography, and an electrocardiogram. Peritoneal effusion was further examined through biochemical and cytological assessments, such as the Rivalta test, FCoV qPCR, microbiological culture, and antimicrobial sensitivity testing. Based on clinical suspicion of FIP, treatment commenced with injectable GS-441524, later transitioned to oral capsules after 30 days. To ensure thorough disease management and minimize recurrence risk, follow-up included laboratory and imaging evaluations on days 10, 30, 60, and 80 of treatment. The therapeutic protocol, based on nucleoside analog GS-441524, adhered to established practices in veterinary literature and demonstrated a highly satisfactory outcome.

Discussion: FIP accounts for an estimated 0.3%-1.4% of feline fatalities in veterinary settings, solidifying its status as a critical infectious disease among cats. A presumptive diagnosis of FIP relies on integrating multiple facets, including the animal's history, epidemiological risk factors, clinical manifestations, exclusion of other differential diagnoses, and findings from laboratory and imaging studies. Despite the diagnostic challenges, initiating GS-441524 treatment without a definitive diagnosis is justified due to its rapid therapeutic effects. Ongoing patient monitoring throughout the treatment course significantly enhances the likelihood of a positive prognosis. Case reports such as this play a vital role in expanding the collective knowledge about FIP, particularly regarding its clinical progression, diagnostic strategies, and optimal therapeutic approaches, contributing to improved outcomes for affected feline patients.

Keywords: cats, diagnosis, FIP, GS-441524.

Descritores: gatos, diagnóstico, GS-441524, PIF.

DOI: 10.22456/1679-9216.141232

Received: 9 August 2024

Accepted: 2 December 2024

Published: 29 December 2024

¹Escola de Ciências Médicas e da Vida (ECMV), Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO), Goiânia, GO, Brazil. ²Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ), Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia. CORRESPONDENCE: I.M. Oliveira [iago.vetufg@gmail.com]. PUC-GO, Câmpus II. Av. Engler s/n. Jardim Mariliza. CEP 74885-460 Goiânia, GO, Brazil.

INTRODUÇÃO

A peritonite infecciosa felina (PIF) é uma das mais importantes doenças infecciosas em felinos [29]. A doença é causada pelo coronavírus felino (FCoV), o qual pode ser classificado pelo seu biotipo: o coronavírus entérico felino (FECV) e o vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV) [18,19,24]. Gatos jovens, principalmente com menos de 2 anos de idade, machos, animais que passaram por um evento estressante e aqueles que vivem em locais aglomerados como gatis, são especialmente vulneráveis ao FIPV [28,29].

A doença possui duas apresentações clínicas: a não efusiva e a efusiva, sendo esta última a mais comum, porém as duas podem ocorrer simultaneamente [29]. Nos estágios iniciais da doença os sinais clínicos são inespecíficos, sendo os mais comuns anorexia, letargia, febre intermitente, linfadenopatia, icterícia e perda de peso, ou dificuldade de ganho de peso em filhotes [29]. A forma efusiva mais comum é a abdominal, tendo como principais sinais clínicos distensão abdominal, massas abdominais palpáveis causadas por lesões intestinais isoladas com linfadenopatia regional, diarreia e linfadenopatia periférica [29].

O diagnóstico da PIF baseia-se na anamnese, fatores epidemiológicos, exame físico e a exclusão de outras suspeitas por exames complementares [20]. Apesar de duradouro, os gatos tratados com GS-441524 apresentam melhora clínica em 7 dias, e a cura em aproximadamente 99% dos casos [9,22,32].

Neste sentido, relatos de PIF podem contribuir com informações acerca do comportamento da doença, diagnóstico e tratamento mais adequado. Assim, objetivou-se por meio deste trabalho, relatar um caso de PIF, abordando aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da enfermidade.

CASO

No dia 15 de março de 2024, foi atendido um gato, macho castrado, sem raça definida (SRD), com 2 anos de idade e pesando 4,8 kg. Durante a anamnese a tutora relatou letargia, hipodipsia, anorexia e emagrecimento progressivo, com perda superior a 1,5 kg em um período de 1 mês. No exame físico apresentava discreta icterícia em palato mole, desidratação estimada em 3%, temperatura retal 39.4°C e suspeita de líquido livre abdominal na palpação, evidenciada pela prova de ondulação positiva. Demais parâmetros se encontravam dentro do padrão da normalidade.

À vista dos diagnósticos diferenciais de ascite e icterícia, foram realizados os seguintes exames com-

plementares: hemograma, creatinina, ureia, fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), gama glutamil transferase (GGT), bilirrubina total e frações, proteínas totais e frações, glicose, frutossamina, lipase pancreática específica felina, teste rápido ELISA de FIV e FeLV¹, qPCR de RNA viral e DNA proviral de FIV e FeLV, qPCR de *Mycoplasma* spp., urinálise, razão proteína creatinina urinária (RPCU), ultrassonografia, ecodopplercardiograma e eletrocardiograma; além da análise bioquímica, citológica, teste de Rivalta, qPCR de FCoV e cultura microbiológica da efusão peritoneal.

Não foram verificadas alterações no eritograma, porém foi evidenciado no leucograma, leucocitose por neutrofilia, monocitose e neutrófilos com granulações tóxicas. Creatinina, ureia, FA, ALT, GGT, glicemia, frutossamina e lipase pancreática específica felina estavam dentro dos valores de normalidade para espécie. Enquanto bilirrubina total e direta apresentaram-se acima do valor de normalidade, evidenciando uma hiperbilirrubinemia. Já nas proteínas totais e frações foi constatada hiperglobulinemia e razão albumina/globulina de 0,41 mg/dL, abaixo do valor de normalidade.

Tanto o teste rápido ELISA para FIV e FeLV e o qPCR para as essas doenças e *Mycoplasma* spp. foram não reagentes para as amostras enviadas.

A efusão peritoneal foi coletada por abdominocentese para análise, onde foi classificada como exsudato inflamatório asséptico, de aspecto ligeiramente turvo, com coloração amarelada. Havia presença de glicose e a razão albumina/globulina de 0,2 mg/dL. O teste de Rivalta foi positivo. Na citomorfologia havia presença, principalmente, de neutrófilos degenerados, linfócitos e macrófagos. Não foi detectado FCoV no qPCR e nem crescimento bacteriano na cultura microbiológica. E verificou-se bilirrubina total e frações da efusão equiparada à sérica.

O ecodopplercardiograma e o eletrocardiograma não evidenciaram alterações dignas de nota. Na ultrassonografia, em região abdominal foi visualizado linfadenomegalia abdominal com alteração da proporção eixo curto:eixo longo, além de presença de acentuada quantidade de líquido livre de aspecto anecogênico com intensa quantidade de partículas ecogênicas em flutuação, difusamente distribuído (Figura 1A). Em topografia anatômica de linfonodo cecal observou-se presença de estrutura ovalada hipoecogênica homogênea, medindo aproximadamente 1,29 cm x 1,13 cm (Figura 1B). O mesentério apresentava-se difusamente hiperecogênico e espessado. O peritônio tinha 0,22 cm de espessura

(Figura 1C). Esses achados em cavidade abdominal foram sugestivos de inflamação peritoneal e resposta inflamatória/infiltração neoplásica em linfonodos.

Foi observado nos segmentos de íleo, ceco e cólon ascendente espessamento focal e perda parcial de estratificação das camadas (em ceco e cólon ascendente) próximo à junção ileocecólica, medindo aproximadamente 0,33 cm (íleo), 0,33 cm (ceco) e 0,43 cm (cólon ascendente, porção proximal) [Figura 1D]. Estratificação parietal mantida e peristaltismo preservado. Esses achados foram sugestivos de processo inflamatório, neoplásico ou infeccioso. Além disso, observou-se pancreatomegalia, esplenomegalia e fígado de aspecto hipocogênico.

O exame físico da urinálise revelou urina de aspecto turvo, cor amarelo ouro, de densidade e odor dentro dos valores de normalidade. No exame químico constatou-se presença de alterações compatíveis com proteinúria, bilirrubinúria e glicosúria. Na sedimentoscopia não se observou nada digno de nota. Na análise da proteína creatinina urinária foi constatada uma proteinúria limítrofe, de 0,23 mg/dL.

Foi prescrito dipirona monoidratada² [Novalgina[®] - 25 mg/kg, VO SID durante 3 dias], mirtazapina³ [Mirtz[®] - 2 mg/gato, VO a cada 48 h durante 7 dias], amoxicilina com clavulanato de potássio³ [Agemoxi - 12,5 mg/kg, VO BID durante 7 dias] e prednisolona⁴ [Prediderm[®] - 2 mg/kg, VO SID durante 5 dias].

O paciente apresentou melhora discreta dos sinais clínicos durante o tratamento sintomático, mas com persistência da efusão abdominal. Com isso, aliado a anamnese, exame físico geral, descarte de todos os diagnósticos previamente estabelecidos e resposta parcial às medicações utilizadas, foi estabelecido o diagnóstico presuntivo de PIF.

Diante da suspeita de PIF, no dia 26 de março iniciou-se o tratamento com o análogo de nucleosídeo GS-441524 injetável [produto manipulado]. Esse medicamento não pode ser prescrito e nem administrado por médicos veterinários no Brasil, a tutora foi responsável pela aquisição e administração dele, sendo o médico veterinário responsável apenas pelo acompanhamento do paciente durante o tratamento. O GS-441524 foi administrado pela tutora na dose de 6 mg/kg por via subcutânea 1 vez ao dia durante 90 dias. Dando início ao dia 0 do tratamento, sendo feito acompanhamento de exame físico, parâmetros laboratoriais e de imagem nos dias 10, 30, 60 e 80 do tratamento.

No dia 10 do tratamento (5 de abril) com GS-441524, foram feitos os seguintes exames de acompanhamento: hemograma, creatinina, ureia, FA, ALT,

GGT, bilirrubina total e frações, proteínas totais e frações, urinálise, RPCU e ultrassonografia. O paciente não apresentava mais leucocitose, hiperbilirrubinemia, hiperglobulinemia e apresentava, consequentemente, melhora da razão albumina/globulina. Na urinálise não havia mais evidência de bilirrubinúria e glicosúria, mas ainda apresentava proteinúria limítrofe. Na ultrassonografia houve melhora significativa da efusão abdominal, não sendo possível fazer abdominocentese para análise.

Formaram-se feridas em locais distintos da aplicação do GS-441524 no paciente aos 20 dias de tratamento (15 de abril) ([Figura 2]. Foi feita a tricotomia e antissepsia das feridas com clorexidina degermante 2% e solução fisiológica 0,9%. E foi recomendado não aplicar mais o fármaco nesses locais, fazer antissepsia com digliconato de clorexidina 1% spray⁵ [Merthiolate[®]] e, após a antissepsia, aplicar pomada com associação de gentamicina, sulfanilamida, sulfadiazina, ureia e vitamina A⁶ [Vetaglós[®]] 2 vezes ao dia até melhora das feridas.

No dia 30 de tratamento (25 de abril) foram feitos os mesmos exames de acompanhamento da avaliação anterior e esses apresentavam-se dentro dos valores de normalidade, inclusive, animal não apresentava mais proteinúria. Na ultrassonografia observou-se melhora de todos os aspectos evidenciados anteriormente. Foi decidido por continuar o tratamento com o GS-441524 em cápsula por via oral, uma vez que o paciente não aceitava mais a administração da injeção, nem com o uso de gabapentina⁷ [manipulado - 150 mg/gato, VO, SID].

Após 60 dias de tratamento (25 de maio) foram feitos os exames de acompanhamento e apresentavam-se dentro dos valores de normalidade. Na ultrassonografia observou-se as mesmas condições da realizada anteriormente.

Com 80 dias de tratamento (14 de junho) o gato pesava 6,2 kg, constatando um ganho de 1,4 kg durante o tratamento, e se apresentava em estado de alerta. Foram realizados os últimos exames de acompanhamento para determinar se seria possível interromper o tratamento com 84 dias. Os exames laboratoriais estavam dentro dos valores de normalidade. Na ultrassonografia todas as alterações estavam menos evidenciadas, havendo apenas resquício de efusão peritoneal (Figura 3A), alterações em linfonodo abdominal (Figura 3B), peritônio não se apresentava mais espessado (Figura 3C) e cólon ascendente ainda estava um pouco espessado (Figura 3D). Com isso, o tratamento foi prolongado até os 90 dias e o animal se apresentava estável até o momento do relato deste trabalho.

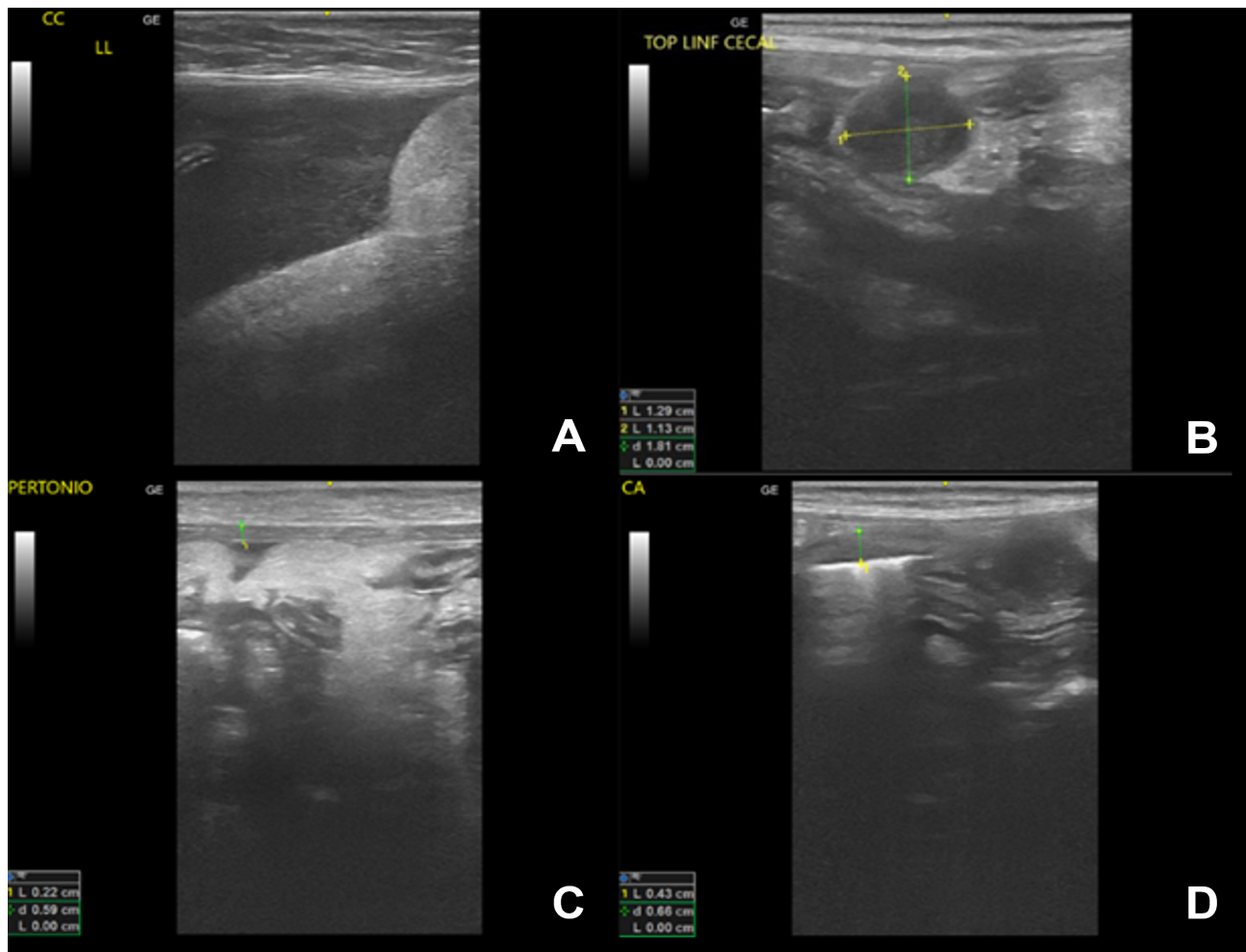


Figura 1. Ultrassonografia realizada em um gato, SRD, 2 anos de idade. A- Líquido livre em cavidade abdominal. B- Linfonodo abdominal. C- Peritônio. D- Cólon ascendente.



Figura 2. Ferida em local da aplicação do GS-441524 em um gato, SRD, 2 anos de idade.

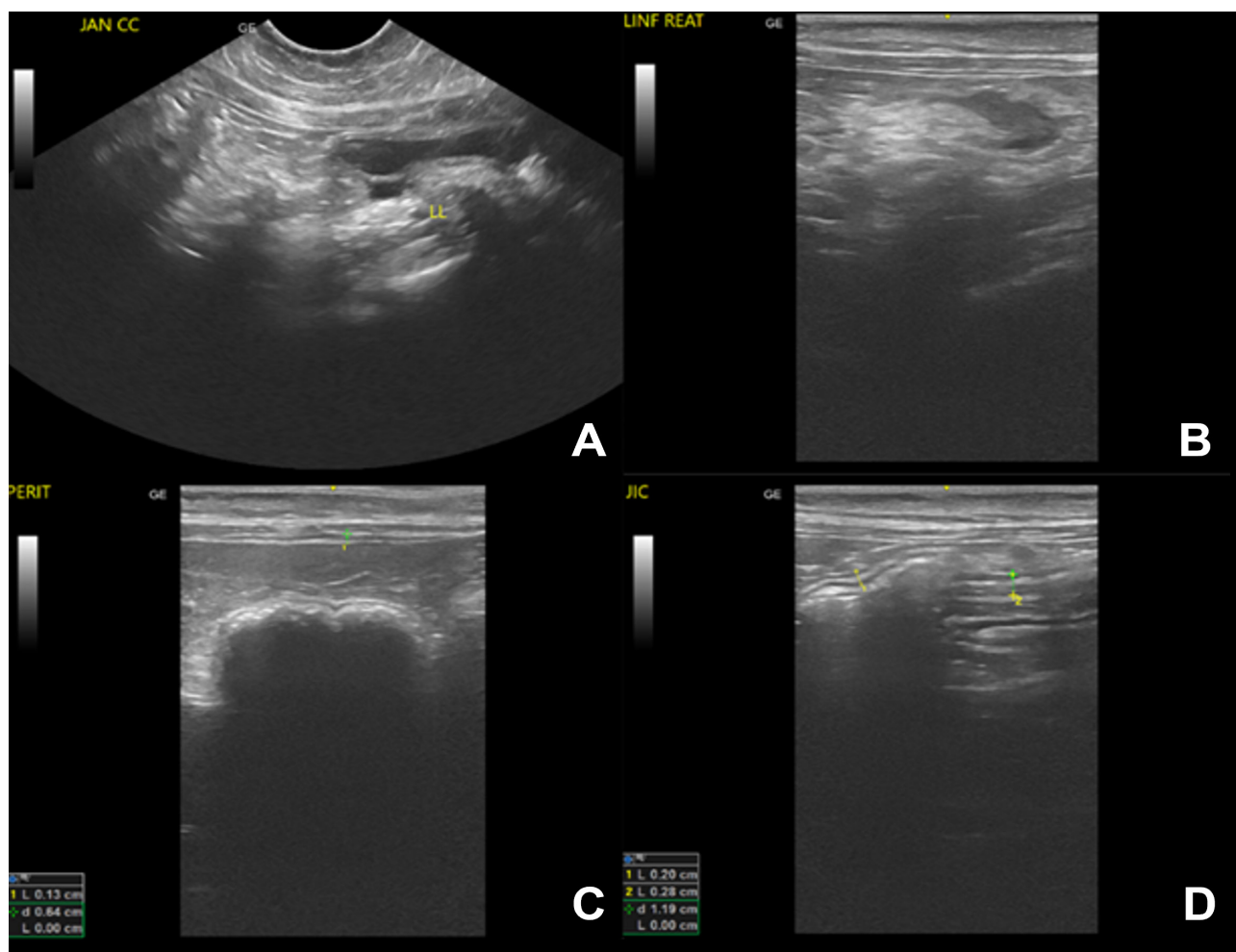


Figura 3. Ultrassonografia realizada em um gato, SRD, 2 anos de idade no dia 80 de tratamento. A- Líquido livre em cavidade abdominal. B- Linfonodo abdominal. C- Peritônio. D- Junção ileocecólica.

DISCUSSÃO

Gatos jovens, especialmente com menos de 2 anos, machos, expostos a estresse ou vivendo em ambientes aglomerados, como gatis, são particularmente suscetíveis à PIF [5,28,29]. O gato deste caso enquadrava-se nestes fatores predisponentes. FIV e FeLV, causadoras de imunossupressão, são fatores de risco para PIF e foram investigadas por ELISA e qPCR, considerando a possibilidade de regressão para FeLV [11] não detectada no teste rápido.

O paciente apresentava sinais clínicos como letargia, anorexia, emagrecimento, febre, icterícia, desidratação e ascite, com prova de ondulação positiva. Embora consistentes com a literatura [4], esses sinais são inespecíficos, exigindo diagnóstico diferencial com base em anamnese, exame físico e testes complementares [20]. Foram investigadas doenças inflamatórias,

associadas à hipoalbuminemia, efusão hemorrágica e neoplasia, além de exclusão de pancreatite, peritonite bacteriana e biliar por exames específicos [12,29,31]. A pancreatite foi descartada pela normalidade da lipase pancreática e da ultrassonografia. A ausência de crescimento bacteriano na cultura da efusão e concentração normal de bilirrubina na efusão eliminaram suspeitas de peritonite bacteriana e biliar.

A possibilidade de uoperitônio [26] foi excluída pela integridade da vesícula urinária e ausência de urina livre na cavidade abdominal. Condições associadas à cirrose, glomerulopatias ou neoplasias [21,30] também foram descartadas, considerando a ausência de hipoalbuminemia, lesões ultrassonográficas e efusão hemorrágica. Exames cardiológicos eliminaram possibilidade de ICCD como causa da ascite, sendo o líquido do paciente classificado como exsudato inflamatório asséptico, não condizente com transudato de

cardiopatias [12,30]. Micoplasmose [8] foi excluída por qPCR negativa e ausência de hiperbilirrubinemia indireta.

Os achados laboratoriais indicaram hiperglobulinemia com razão albumina/globulina reduzida, sugestiva de PIF [20,29]. A efusão abdominal era exsudato inflamatório, com alta concentração proteica, neutrófilos degenerados, macrófagos e teste de Rivalta positivo, consistente com PIF [28,29]. Apesar do qPCR de FCoV ser não reagente, o diagnóstico presuntivo foi baseado nos sinais clínicos e exames complementares condizentes com a literatura [20,32].

Também se constatou glicose na efusão e glicosúria, sem hiperglicemia, sugerindo lesão tubular aguda [27]. A proteinúria limítrofe reforçou essa suspeita, posteriormente normalizada após o início do tratamento. Exames ultrassonográficos revelaram líquido abdominal, alterações em linfonodos, fígado e intestinos, consistentes com PIF, mas sem confirmação etiológica [15,29]. Espessamento do mesentério e peritônio também foram observados, indicando serosite fibrinosa e granulomatosa [15], embora diferenciais como neoplasias não pudessem ser excluídos. Alterações intestinais foram associadas a PIF devido à melhora após o tratamento, sugerindo diagnóstico terapêutico.

O paciente recebeu tratamento sintomático inicial com antipiréticos, antibióticos e corticoides [20,25], sem melhora clínica. A partir do diagnóstico presuntivo, iniciou-se GS-441524, um inibidor de RNA polimerase viral [28]. Formulações ilegais disponíveis no Brasil dificultam a padronização [10],

mas o acompanhamento clínico foi essencial para o sucesso terapêutico. Após 30 dias de injeções, efeitos adversos locais motivaram a troca para cápsulas orais, consideradas mais bem toleradas, como verificado em outras pesquisas [7,16].

Embora o protocolo padrão recomende 84 dias de tratamento, a extensão depende da resposta individual. Monitoramento clínico e laboratorial é essencial para avaliar a interrupção do tratamento ou necessidade de repetição [2,22,23]. No caso relatado, o tratamento foi encerrado após 90 dias, com o paciente estável até o momento.

O diagnóstico presuntivo da PIF exige integração de dados clínicos, laboratoriais e de imagem. O tratamento com GS-441524, mesmo sem diagnóstico definitivo, mostrou rápida resposta e eficácia tanto na forma injetável quanto oral, proporcionando um prognóstico favorável ao paciente.

MANUFACTURERS

¹Abbott Diagnósticos Rápidos S.A. São Paulo, SP, Brazil.

²Sanofi-Avetis. Suzano, SP, Brazil.

³Agener União. Embu-Guaçu, SP, Brazil.

⁴Ourofino Saúde Animal Ltda. Cravinhos, SP, Brazil.

⁵Brainfarma Indústria Química e Farmacêutica S.A. Anápolis, GO, Brazil.

⁶Vetnil Indústria e Comércio de Produtos Veterinários Ltda. Louveira, SP, Brazil.

⁷Fórmula Animal Farmácia & Indústria Ltda. Jaraguá do Sul, SC, Brazil.

Declaration of interest. The authors have no conflicts of interest to report and are solely responsible for the content of this work.

REFERENCES

- 1 Bonczynski J.J., Ludwig L.L., Barton L.J., Loar A. & Peterson M.E. 2003. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Veterinary Surgery*. 32(2): 161-166. DOI: 10.1053/jvet.2003.50005
- 2 Coggins S.J., Norris J.M., Malik R., Govendir M., Evelyn J Hall E.J., Kimble B. & Thompson M.F. 2003. Outcomes of treatment of cats with feline infectious peritonitis using parenterally administered remdesivir, with or without transition to orally administered GS-441524. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 37(5): 1772-1783. DOI: 10.1111/jvim.16803
- 3 Crenshaw K.L., Peterson M.E., Heeb L.A., Moroff S.D. & Nichols R. 1996. Serum fructosamine concentration as an index of glycemia in cats with diabetes mellitus and stress hyperglycemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 10(6): 360-364 DOI: 10.1111/j.1939-1676.1996.tb02081.x.
- 4 Feitosa F.L.F. 2014. *Semiologia Veterinária: A Arte do Diagnóstico*. 3.ed. São Paulo: Roca, pp.391-470.
- 5 Addie D.D. 2015. Infecções pelo coronavírus felino. In: Greene C.E. (Ed). *Doenças Infecçiosas em Cães e Gatos*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.216-253.
- 6 Hartmann K. 2005. Feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 35(1): 39-79. DOI: 10.1016/j.cvsm.2004.10.011

- 7 Jones S., Novicoff W., Nadeau J. & Evans S. 2021. Unlicensed GS-441524-Like Antiviral Therapy Can Be Effective for at-Home Treatment of Feline Infectious Peritonitis. *Animals (Basel)*. 11(8): 2257. DOI: 10.3390/ani11082257
- 8 Kenedy M. & Little S.E. 2018. Doenças virais. In: Little S.E. (Ed). *O Gato: Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Roca, pp.978-1046.
- 9 Kent A.M., Guan S., Jacque N., Novicoff W. & Evans S.J.M. 2024. Unlicensed antiviral products used for the at-home treatment of feline infectious peritonitis contain GS-441524 at significantly different amounts than advertised. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 262(4): 489-497. DOI: 10.2460/javma.23.08.0466
- 10 Krentz D., Zenger K., Alberer M., Felten S., Bergmann M., Dorsch R., Matiassek K., Kolberg L., Hofmann-Lehmann R., Meli M.L., Spiri A.M., Horak J., Weber S., Holicki C.M., Groschup M.H., Zablotzki Y., Lescrinier E., Koletzko B., Both U. & Hartmann K. 2021. Curing Cats with Feline Infectious Peritonitis with an Oral Multi-Component Drug Containing GS-441524. *Viruses*. 13(11): 2228. DOI: 10.3390/v13112228
- 11 Little S., Levy J., Hartmann K., Hofmann-Lehmann R., Hosie M., Olah G. & Denis K.S. 2020. 2020 AAFP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 22(1): 5-30. DOI: 10.1177/1098612X19895940
- 12 Martins C.S. 2023. Ascite/distensão abdominal. In: Costa F.V.A. & Martins C.S. (Eds). *Manual de Clínica Médica Felina*. Santana de Paraíba: Manole, pp.281-288.
- 13 McAlexander H.W., Grimes J.A., Ullman S.L., Lai G.P., Davis M., Darrow B.G. & Dickerson V.M. 2024. Diagnostic and surgical treatment for traumatic bile peritonitis in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 262(7). DOI: 10.2460/javma.24.01.0049
- 14 Miyashiro S.I. & Gomes. S.G.R. 2015. Interpretação do leucograma. In: Jericó M.M., Kogika, M.M. & Andrade J.P. (Eds). *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. Rio de Janeiro: Roca, pp.5539-5574.
- 15 Müller T.R., Penninck D.G., Webster C.R. & Conrado F.O. 2023. Abdominal ultrasonographic findings of cats with feline infectious peritonitis: an update. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 25(12). DOI: 10.1177/1098612X231216000
- 16 Murphy B.G., Perron M., Murakami E., Bauer K., Park Y., Eckstrand C., Liepnieks M. & Pedersen N.C. 2018. The nucleoside analog GS-441524 strongly inhibits feline infectious peritonitis (FIP) virus in tissue culture and experimental cat infection studies. *Veterinary Microbiology*. 219: 226-233. DOI: 10.1016/j.vetmic.2018.04.026
- 17 Nabity M. & Hokamp J. 2023. Urinary Biomarkers of Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 53(1): 53-71. DOI: 10.1016/j.cvsm.2022.07.006
- 18 Pedersen N.C., Boyle J.F., Floyd K., Fudge A. & Barker J. 1981. An enteric coronavirus infection of cats and its relationship to feline infectious peritonitis. *American Journal of Veterinary Research*. 42(3): 368-377.
- 19 Pedersen N.C. 2009. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11(4): 225-258. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.09.008
- 20 Pedersen N.C. 2014. An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal*. 201(2): 133-41. DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.04.016
- 21 Pedersen N.C. 2014. An update on feline infectious peritonitis: Virology and immunopathogenesis. *The Veterinary Journal*. 201(2): 123-132. DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.04.017
- 22 Pedersen N.C., Perron M., Bannasch M., Montgomery E., Murakami E., Liepnieks M. & Liu H. 2019. Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 21(4): 271-281. DOI: 10.1177/1098612X19825701
- 23 Pedersen N.C. 2020-2024. Summary of GS-441524 treatment for FIP. Center for Companion Animal Health, School of Veterinary Medicine, UC Davis. Disponível em: <https://ccah.vetmed.ucdavis.edu/cats/resources/feline-infectious-peritonitis-clinical-trials>.
- 24 Poland A.M., Vennema H., Foley J.E. & Pedersen N.C. 1996. Two related strains of feline infectious peritonitis virus isolated from immunocompromised cats infected with a feline enteric coronavirus. *Journal of Clinical Microbiology*. 34(12): 3180-3184. DOI: 10.1128/JCM.34.12.3180-3184.1996
- 25 Reche A. & Arena M.N. 2015. Coronavírus felino. In: Jericó M.M., Kogika M.M. & Andrade J.P. (Eds). *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. Rio de Janeiro: Roca, pp.2525-2553.
- 26 Robakiewicz P. & Halfacree Z. 2023. Urinary Tract Trauma in Cats: Stabilisation, Diagnosis and Management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 25(3). DOI: 10.1177/1098612X231159073

- 27 **Sherding R.G. 2006.** Feline Infectious Peritonitis (Feline Coronavirus). In: *Saunders Manual of Small Animal Practice*. 3rd edn. St. Louis: Saunders Elsevier, pp.132-143.
- 28 **Tasker S., Addie D.D., Egberink H., Hofmann-Lehmann R., Hosie M.J., Truyen U., Belák S., Boucraut-Baralon C., Frymus T., Lloret A., Marsilio F., Pennisi M.G., Thiry E., Möstl K. & Hartmann K. 2023.** Feline Infectious Peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases Guidelines. *Viruses*. 15(9): 1847. DOI: 10.3390/v15091847
- 29 **Thayer V., Gogolski S., Felten S., Hartmann K., Kennedy M. & Olah G.A. 2022.** 2022 AAEP/EveryCat feline infectious peritonitis diagnosis guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 24(9): 905-933. DOI: 10.1177/1098612X221118761
- 30 **Valenciano A.C. & Rizzi T.E. 2020.** Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. In: Valenciano A.C. & Cowell R L. (Eds). *Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. 5th edn. St Louis: Mosby, pp.229-246.
- 31 **Williams J.M., Panciera D.L., Larson M.M. & Werre S.R. 2013.** Ultrasonographic findings of the pancreas in cats with elevated serum pancreatic lipase immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 27(4): 913-918. DOI: 10.1111/jvim.12117
- 32 **Yin Y., Li T., Wang C., Liu X., Ouyang H., Ji W., Liu J., Liao X., Li J. & Hu C. 2021.** A retrospective study of clinical and laboratory features and treatment on cats highly suspected of feline infectious peritonitis in Wuhan, China. *Scientific Reports*. 11(5208). DOI: 10.1038/s41598-021-84754-0