



**IX Congresso de Pesquisa e Extensão da FSG
& VII Salão de Extensão**

<http://ojs.fsg.br/index.php/pesquisaextensao>

ISSN 2318-8014



LEUCEMIA VIRAL FELINA - REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Julia Vitória Rodrigues^a, Caroline Pioner Leal^a, Pâmela Pedroso Vieira^a, Carolina da Fonseca Sapin^b, Diane Alves de Lima^b, Liziane Berttotti Crippa^b, Letícia da Silva^{b*}

^aCurso de Medicina Veterinária, Centro Universitário da Serra Gaúcha, Caxias do Sul, RS.

^bDocente do Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário da Serra Gaúcha, Caxias do Sul, RS.

Informações de Submissão

*Letícia da Silva:
Endereço: Rua Os Dezoito do Forte, 2366.
Caxias do Sul – RS.
CEP: 95020-472.
E-mail: jvtoriarodrigues@gmail.com

Resumo

A leucemia viral felina (FeLV) é causada por um vírus que se integra ao DNA do animal. Sua transmissão ocorre pelo contato íntimo entre felinos domésticos, podendo ser através da saliva, secreções nasais e, no caso de filhotes, pela via-transplacentária ou leite materno. Gatos com acesso à rua, animais jovens ou locais com grande concentração de felinos apresentam maior suscetibilidade à viremia, devido a maior taxa de exposição ou sensibilidade ao vírus. O tratamento é apenas paliativo, visto que a doença não tem cura, sendo importante a vacinação e castração como forma de prevenção. Objetiva-se através desse trabalho realizar uma revisão bibliográfica acerca dos aspectos principais da FeLV e relatar o caso de um felino testado positivamente para a doença, correlacionando os sinais clínicos apresentados com o que é sugerido pela literatura.

Palavras-chave:

Vírus, Co-infecção, Felinos.

1 INTRODUÇÃO

O vírus da Leucemia Felina foi o primeiro vírus descoberto capaz de infectar animais domésticos, por William Jarre, em 1964, o qual investigava a causa de diversos casos de linfossarcoma em felinos (PERROTTI, 2009). O constante crescimento populacional dos gatos favorece a disseminação das infecções virais, como a Leucemia Viral Felina (FeLV), que afeta exclusivamente felinos domésticos, embora já tenha sido relatada também em felídeos selvagens. O vírus é pertencente à família Retroviridae, capaz de integrar-se ao DNA do animal, que ocasiona na persistência do vírus durante toda a vida do animal, seja em forma sintomática ou assintomática.

Objetiva-se através deste trabalho realizar uma revisão bibliográfica acerca dos principais aspectos relacionados à Leucemia Viral Felina e relatar o caso de um felino testado positivamente para a doença, relatando sinais clínicos e alterações em exames complementares do caso.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Etiologia

A leucemia viral felina é causada pelos retrovírus pertencente à família *Retroviridae*, subfamílias *Orthoretrovirinae* e *Spumaretrovirinae*. São vírus com cerca de 60 a 120nm de diâmetro, são esféricos e apresentam material genético em forma de fita simples de RNA envelopado (PERROTTI, 2009). O RNA é transcrito através da enzima transcriptase reversa, em ácido desoxirribonucleico, originando um provírus capaz de se integrar no genoma celular do hospedeiro, tornando-se parte do seu DNA. Acredita-se que essa característica justifique a permanência do vírus no organismo infectado durante toda sua vida (MATESCO, 2014).

O vírus da leucemia felina apresenta subgrupos categorizados conforme a estrutura antigênica da glicoproteína de seu envelope, a FeLV-B, FeLV-C e FeLV-T, sendo somente a FeLV-A infecciosa e passível de transmissão a outros animais. Os demais grupos surgem de mutações e recombinações entre o vírus FeLV-A com sequências celulares ou retrovirais no DNA do felino infectado. O vírus FeLV-B está presente em cerca de 50% dos felinos infectados e está associado a linfomas e leucemias. De 1 a 2% dos animais infectados podem apresentar anemia arregenerativa decorrente do vírus FeLV-C, enquanto que a imunodepressão grave é causada pelo FeLV-T (MATESCO, 2014).

2.2 Transmissão

A transmissão do vírus FeLV-A ocorre pelo contato íntimo entre felinos domésticos, disseminando o vírus através da saliva, secreções nasais e, no caso de filhotes, pela via-transplacentária ou leite materno. Os comedouros e bebedouros são alguns dos principais meios de contaminação (ABCD, 2009). O vírus não permanece no ambiente por longos períodos, apenas por uma semana sem uso de produtos químicos, e pode ser inativado pelo calor ou por detergentes e alvejantes (DIAGNOSE VET, 2019).

A FeLV não apresenta predisposição por sexo ou raça, apesar de ser mais comum em machos, visto que esses se expõem com mais frequência a brigas, e conseqüentemente ao risco de mordeduras.

Felinos jovens, com idade entre 1 e 5 anos também são mais vulneráveis ao vírus, pois com o avanço da idade o animal torna-se mais resistente a essas infecções (PERROTTI, 2009). Gatos domésticos com acesso à rua, animais jovens ou residentes de locais com grande concentração de felinos apresentam maior disposição à viremia, devido a maior taxa de exposição ou sensibilidade ao vírus (PERROTTI, 2009).

2.3 Patogenia

A patogenia da FeLV envolve a replicação do vírus em linfócitos e macrófagos do tecido linfóide regional, após o contágio. Através dessas células, migra ao restante do organismo. A fase de viremia ocorre em alguns meses ou semanas após a medula óssea ser atingida, devido a rápida replicação das células presentes no local. A doença persiste conforme a replicação e divisão celular das células infectadas pelo material genético do agente infeccioso (BIEZUS, 2017).

Após atingir as células tronco hematológicas, torna-se impossível a eliminação do material genético virêmico. O DNA pró viral torna-se parte do material genético da célula hospedeira, pois o vírus passa pelo processo de transcrição reversa, no qual o RNA viral torna-se parte do genoma do animal infectado, o que caracteriza a FeLV como uma doença sem cura (BIEZUS, 2017).

O gene *pool* é responsável pela codificação de proteínas, como a transcriptase reversa e integrase, que realizam a replicação do vírus no organismo, enquanto que o gene *gag* codifica proteínas estruturais do interior do vírus, como p15c, p12, p10 e p27, sendo que essa última origina o nucleocapsídeo do vírus, além de ser produzida em grande quantidade nas células infectadas e circular livremente na circulação sanguínea, podendo ser eliminada através da saliva e da lágrima. O teste ELISA e o exame de imunofluorescência conseguem identificar a presença dessa proteína (BIEZUS, 2017).

Através da proteína SU, o vírus e o receptor celular interagem e determinam o tropismo celular dos principais tipos de Leucemia Viral Felina. A FeLV tipo A utiliza o transportador de tiamina THTR 1 para interagir com as células, o qual está presente na maior parte dos tecidos felinos, enquanto que a FeLV tipo B utiliza o de fosfato 1 (Pit-1) e 2 (Pit-2); esta, possui alto potencial infeccioso, pois pode se expressar em diferentes tecidos através das proteínas utilizadas. A FeLV tipo C utiliza o transportador heme FLVCR1, presente principalmente em tecidos hematopoiéticos. O FeLV tipo T utiliza o Pit-1 como seu receptor, entretanto, precisa também da molécula FeLIX (BIEZUS, 2017).

A FeLV pode ser uma infecção progressiva, regressiva, abortiva ou focal, variando conforme

fatores que não são totalmente conhecidos. Acredita-se que a carga inicial do provírus e a capacidade imunológica do felino acometido influencie no desenvolvimento da doença. A infecção progressiva é resultante da imunidade específica incapaz de combater o vírus da FeLV, o que permite sua replicação inicial nos linfonodos, seguindo para a medula óssea e epitélio de mucosas e glândulas. Cerca de 70 a 90% dos animais acometidos pela infecção progressiva não apresentam sobrevivência acima de três anos, permanecendo virêmicos e infecciosos (BIEZUS, 2017).

Quando o sistema imune do animal produz uma resposta eficaz ao agente infeccioso, combatendo sua disseminação na medula óssea, o animal desenvolve a infecção regressiva. O período virêmico dura entre três a seis semanas, atingindo no máximo 16, e durante esse período o animal pode transmitir o vírus aos demais. Ao término desse período, tornam-se imunes a novas exposições ao vírus. Entretanto, caso haja imunossupressão, o provírus pode ser reativado (BIEZUS, 2017). A transmissão do vírus a outros animais não ocorre através de secreções, porém as transfusões sanguíneas permanecem apresentando perigo de contágio. Estima-se que o DNA viral, em contato com oncogenes celulares, resultem em neoplasmas em felinos de idades avançadas que apresentaram esse tipo de infecção. O felino pode apresentar resultados positivos ou não para testes de antígeno p27, hemocultura, cultura viral de tecidos ou detecção de RNA viral no sangue (BIEZUS, 2017).

Em casos de infecção abortiva, o animal gera uma resposta imune celular e humoral eficaz para o vírus logo após a replicação no tecido linfóides ou na região orofaríngea, sem que haja o desenvolvimento da viremia. Os testes de detecção de antígeno p27 serão negativos, assim como RNA viral, DNA pró-viral sanguíneo, hemocultura e cultura viral de tecido. O vírus não será eliminado através das secreções (BIEZUS, 2017). A infecção focal caracteriza-se pela presença do DNA pró-viral em tecidos, como glândula mamária, bexiga, baço e intestino delgado, porém, nunca estará presente no sangue ou na medula óssea. Já foram relatados casos em que fêmeas negativas aos testes de antígenos transmitiram o vírus às suas proles através de via transmamária. O animal irá apresentar positividade somente para cultura viral em tecidos potencialmente acometidos (BIEZUS, 2017).

Em uma infecção persistente, é possível observar anemia, neoplasias (linfoma e leucemia), imunossupressão, problemas reprodutivos e neuropatias. É comum que os felinos apresentem perda de peso, desidratação, linfadenomegalia ou simplesmente serem assintomáticos. As neoplasias podem ser justificadas por dois mecanismos, aos quais o vírus está envolvido: mutagênese somática, decorrente da inserção do material genético viral ao genoma do felino, podendo ativar oncogenes ou interromper um gene com função de supressão tumoral. Essa capacidade de ativar os genes vêm da

região U3-LTR do vírus, que aumenta a transcrição de genes adjacentes; o segundo, decorre da transdução retroviral, onde sequências de genes são incorporadas através de recombinação ao genoma do vírus. Caso o vírus adquira um oncogene ou infecte uma célula alvo, terá potencial de se transformar em células tumorais (BIEZUS, 2017).

2.4 Sinais clínicos

Os sinais clínicos são ocasionados principalmente pelas infecções oportunistas, devido à imunossupressão. No entanto, os felinos frequentemente podem permanecer assintomáticos. Quando há sinais clínicos, são variados e inespecíficos, observando-se com maior frequência perda de peso, desidratação, mucosas ictéricas ou pálidas, dispnéia, desordens reprodutivas e linfomas (ALMEIDA et al., 2016). A FeLV pode causar enterite nas células intestinais e também alterações hematológicas, podendo atingir as células da medula óssea, causando neutropenias, anemias e trombocitopenia. Além disso, pode ocasionar abortos e também morte neonatal (MATESCO, 2014). A imunodepressão é a manifestação clínica mais importante, podendo levar a infecções secundárias e oportunistas, sendo a principal causa que leva à mortalidade dos felinos infectados (COELHO, 2013).

Os gatos infectados por FeLV possuem maior predisposição a adquirirem linfomas e leucemias, sendo esses os tumores mais frequentes. Comumente, na ocorrência de linfomas, são afetadas as células T (MATESCO, 2014). Quando as células hematopoiéticas da medula óssea são infectadas pelo vírus, podem apresentar leucemia não linfóide, linfóide aguda ou mielodisplasias, apresentando principalmente citopenias pela depressão da estimulação medular (MATESCO, 2014).

Em anemias, as células sanguíneas apresentam-se nucleadas, anisocitose, policromasia, aumento da contagem de reticulócitos e macrocitose. Na maioria dos casos são arregenerativas, podendo ser realizadas transfusões sanguíneas como tratamento paliativo. Apenas 10% a 20% são regenerativas, possuindo resposta mais favorável ao tratamento, onde devem ser tratadas as causas primárias da hemólise. Observam-se sinais clínicos como palidez de mucosas, fraqueza, letargia, esplenomegalia e taquipnéia. Dentre as causas mais comuns das anemias, destaca-se a anemia aplásica. Apresentam também leucopenia por linfopenia e/ou neutropenia e trombocitopenia secundária (MATESCO, 2014). Nas fêmeas, podem haver desordens reprodutivas, como abortos, fetos natimortos, infertilidade e, em casos de nascimento dos filhotes, o vírus pode ser transmitido pelo leite (MATESCO, 2014).

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com base no exame clínico e exames complementares, como testes sorológicos para a detecção do antígeno (ALMEIDA, 2016). Dentre os métodos de diagnóstico, geralmente utilizam-se formas diretas, onde o teste de ELISA é o mais comumente utilizado, devido sua praticidade e sensibilidade (AZEVEDO, 2017). Resultados positivos no teste podem indicar viremia transitória, persistente ou falso-positiva (MATESCO, 2014). O método de ELISA identifica o antígeno p27 no plasma a partir de uma a três semanas de infecção, quando os monócitos e linfócitos circulantes são atingidos, podendo identificar casos positivos desde a viremia primária; no entanto, não determina se há infecção da medula óssea. O felino pode estar em infecção transitória ou ter viremia persistente (AZEVEDO, 2017).

Outros testes também utilizados são a imunofluorescência e o PCR. A imunofluorescência é feita através da reação antígeno-anticorpo, indicando envolvimento da medula óssea. A partir de três semanas de infecção, detecta o antígeno p27. Podem ocorrer resultados falso-negativos no início da infecção (AUGUSTI, 2009; MATESCO, 2014). O teste de PCR é realizado através de sequências de ácido nucléico do vírus, detectando o RNA pró viral em leucócitos, ou aspirado de medula óssea, mesmo na fase latente, sem anticorpos ou viremia (AUGUSTI, 2009; MATESCO, 2014).

2.6 Tratamento

O tratamento para leucemia viral felina não resulta em cura, dessa forma, é apenas paliativo, uma vez que o vírus permanece no organismo do animal e há possibilidade de transmissão e remissão. O prognóstico é reservado e a expectativa de vida é de em média dois anos após o diagnóstico da FeLV. Caso seja assintomático, o animal pode viver por até três anos como portador da doença (NORSWORTHY et al., 2004).

Para que o tratamento seja eficaz, é importante a realização de exames de rotina pelo menos a cada seis meses, para que se possa ter um controle de como a doença está evoluindo no organismo do animal. Deve-se sempre observar qualquer sinal de perda de peso, alterações em mucosas, cavidade oral, olhos e linfonodos. A realização de hemograma completo e perfil bioquímico é extremamente importante para acompanhamento da saúde. A aplicação das vacinas deve ser feita anualmente para que o animal não contraia nenhuma outra doença e, em caso de fêmeas estáveis, devem ser castradas para evitar risco de transmissão transplacentária para as proles (LEVY et al., 2008).

Há estudos sendo realizados sobre o tratamento com drogas antivirais, como a Azidotimidina, a qual inibe a transcriptase reversa, entretanto, o uso em felinos persistentes virêmicos não tem

eliminado a viremia, não tendo eficácia comprovada. (HARTMANN, 2006). O maior problema em relação ao uso dessas drogas é que sua disponibilidade é limitada e pode gerar efeitos tóxicos para o organismo (LEVY et al., 2008). Outras drogas antivirais que são usadas no tratamento do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV)" estão sendo estudadas para o uso em felinos, como: Didanosina, Zalcitabina, Ribavirina, Suramin e Foscarnet (HARTMANN, 2006).

Em alguns casos, o uso de imunoterapia tem mostrado sinais positivos com a redução de sinais clínicos. Em felinos que desenvolvem neoplasia, deve-se realizar tratamento junto de quimioterápicos para aumentar a chance de remissão (HARTMANN, 2006). Em casos de infecções oportunistas, o agente deve ser localizado e controlado com seu tratamento específico. Quando ocorrem anemias, é recomendado o tratamento de suporte e, caso não haja resposta, a transfusão sanguínea é uma opção viável (MEHL, 2004).

A utilização do interferon é a terapia que apresenta melhores resultados, pois possui efeito imunomodulador, o que resulta no aumento da atividade eficaz dos linfócitos T, macrófagos e células "natural killers" e, ainda, induz a liberação de citocinas. Como a formação de linfomas é uma situação muito recorrente nesta doença, são utilizados fármacos que induzem a redução dessas massas, como é o caso da Prednisolona, que além de ser um estimulante de apetite, atua reduzindo o tamanho de massas linfomatosas (SOUZA & TEIXEIRA, 2003).

Para o controle das infecções oportunistas, se utilizam antibióticos, como o metronidazol, clindamicina, doxiciclina, amoxicilina e azitromicina, os quais atuam na eliminação de infecções secundárias. Ainda, a fluidoterapia e a utilização de complementos nutricionais possuem alta eficácia na melhora da imunidade. A estimulação do apetite é extremamente importante para evitar quadros mais severos da doença. Para animais que apresentam linfoma, é indicada a combinação de terapia de controle de infecções associada a vincristina e ciclofosfamida (BRITO, 2016).

2.7 Prevenção

As formas mais eficazes de prevenir uma possível infecção pelo vírus da leucemia felina são a vacinação e o controle restrito da exposição de animais positivos com negativos. Caso estes não sejam testados e vacinados com a vacina quádrupla felina, devem ser isolados até serem testados e vacinados. Devido a maior taxa de infecção de animais não castrados, a castração também é uma forma de prevenção da FeLV (ALVES et. al. 2015). Além disso, é necessário manter uma higienização rígida no ambiente onde esses animais vivem (WISE, 2005). Atualmente, existem diversas vacinas com vírus inativado disponíveis para a prevenção da FeLV (SHERDING, 2008). É

extremamente recomendada a vacinação de todos os animais, mas especialmente de filhotes ou de gatos que tenham acesso ao ambiente externo ou que vivem em domicílio junto de outros gatos, pois estão mais expostos ao vírus da FeLV (SCHMELTZER, 2012). Nenhuma vacina oferece completa eficácia de proteção. Entretanto, gatos vacinados estão protegidos do desenvolvimento da viremia, portanto não serão transmissores do vírus (HARTMANN, 2012). Após a realização do teste, gatos negativos devem receber de duas a três doses da vacina quintupla, com três a quatro semanas de intervalo, sendo sugerido o reforço anual da vacina. Antes da administração do reforço, deve ser realizado o teste, caso o gato tenha suspeita de exposição. Ainda, para gatos positivos, é indicada a aplicação da vacina tríplice, que protege contra Panleucopenia, Calicivirose e Rinotraqueíte, ou quádrupla, que além das citadas anteriormente, protege também contra Clamidiose, não sendo necessária a aplicação da quintupla, pois o vírus já está presente no organismo do animal (ZOETIS, 2014).

2.8 Co-infecções

O Vírus da FeLV é um agente imunossupressor que pode aumentar a suscetibilidade a outras infecções, como esporotricose, imunodeficiência felina, peritonite infecciosa felina, herpesvírus felino, dermatofitose, toxoplasmose, criptococose, linfomas, além de infecções bacterianas como complexo gengivoestomatite, periodontite, micoplasmose e pneumonia (BIEZUS, 2017).

2.8.1 Imunodeficiência felina

A imunodeficiência felina (FIV) é causada por um vírus pertencente ao gênero lentivirus, o mesmo da HIV. Ambos possuem ciclo de vida e patogenicidade semelhantes, e assim como a AIDS humana, a FIV causa a diminuição gradual do número de linfócitos T, gerando depressão do sistema imune. É transmitida através da saliva, tornando assim gatos machos com comportamento agressivo, não castrados e com livre acesso à rua os maiores acometidos pela viremia. O contágio também é possível pelo contato com secreções respiratórias e lacrimais, leite, urina e fezes contaminadas (TEIXEIRA, 2006).

A FIV apresenta um período assintomático longo, podendo os animais permanecerem portadores e isentos de sinais clínicos durante anos, ou até mesmo não desenvolverem a doença. Na fase sintomática, os principais sinais clínicos observados são doença renal, perda de peso, rinite crônica e gengivoestomatite crônica. Muitos dos sinais clínicos são causados por doenças secundárias que o animal contrai por estar com o sistema imune deprimido (TEIXEIRA, 2006).

2.8.2 Peritonite Infecciosa Felina

É uma doença sistêmica progressiva e imunomediada. Possui um amplo espectro de sinais clínicos e alta taxa de mortalidade (HARTMANN, 2006). É causada por um coronavírus e dispõe de um prognóstico reservado a ruim. É fatal em 95% dos casos relatados, mesmo quando realizado tratamento (HARTMANN, 2006). Pode se manifestar de duas formas, peritonite infecciosa felina (PIF) efusiva ou não efusiva (ADDIE, 2005). A forma efusiva é a mais comum, caracterizada por um quadro de vasculite imunomediada, que ocorre em resposta à deposição de antígeno e anticorpo no endotélio vascular. A forma não efusiva é causada por uma resposta da imunidade celular, com formação de granulomas em diversos órgãos (PRESSLER, 2006). Essas lesões normalmente surgem em fígado, pulmões, baço, intestinos e rins. Na microscopia, inicia-se com um quadro de necrose perivascular que evolui para lesões piogranulomatosas crônicas (MURPHY et al., 1999).

Sua transmissão ocorre por via oral, através da saliva e pelas fezes (ADDIE et al., 2009). Existem diversos fatores de predisposição para o surgimento da doença, como idade, suscetibilidade genética e presenças de outras doenças, como a FeLV (AUGUST, 1992). Na PIF efusiva pode haver a presença de derrames com dilatação abdominal e quadros de dispnéia; já na PIF não efusiva, ocorrem diversos sinais oculares e neurológicos. Os sinais clínicos divergem de acordo com a forma apresentada da doença e se intensificam na presenças de doenças concomitantes (MOTA, 2010).

2.8.3 Linfoma

O linfoma é uma neoplasia maligna originada principalmente das células T. Dentre os tipos de linfoma, o alimentar é o mais frequente, sendo associado ao intestino e linfonodos mesentéricos, que pode causar má absorção com presença de vômito, anorexia, diarreia e sangue nas fezes (SOUZA, 2003).

O linfoma mediastínico ocorre com maior predominância em felinos jovens e com FeLV, envolvendo o timo, linfonodos esternais e mediastínicos, tendo, nesse caso, um prognóstico menos favorável. Pode atingir ou não a medula óssea. Os sinais clínicos cursam com dificuldade respiratória, regurgitação, tosse e mucosas cianóticas. (SOUZA, 2003; TOMÉ, 2010). O linfoma extranodal ocorre em tecidos não linfóides, e pode acometer os olhos, sistema nervoso e pele (SOUZA, 2003).

2.8.4 Complexo Gengivoestomatite

É uma enfermidade comum em felinos, que possui caráter crônico e se caracteriza pela inflamação, ulceração e proliferação de tecidos moles orais (BAIRD, 2005). Juntamente com a doença periodontal, é uma das principais afecções orais em felinos (HEALEY, 2007). Normalmente

está associada a lesões de reabsorção dentária, devido a quadros de inflamação primária de reabsorção (NIZA, 2004). É uma doença idiopática multifatorial com componente imunomediado, seja por conta de deficiência na resposta imune ou por resposta exacerbada contra os antígenos presentes (WIGGS, 2009). Os sinais clínicos variam de acordo com a patogenicidade da doença e incluem inapetência, anorexia, disfagia, perda de peso, halitose, dor e desidratação. Além disso, apresentam lesões eritematosas, ulcerativas e proliferativas na gengiva, arcos palatinos e língua, e em alguns casos ocorre ainda a queda dos dentes. A associação com doenças que afetam o sistema imune do animal, como a FeLV, acarretam em agravamento das lesões e do quadro clínico, podendo até gerar recidivas (LYON, 2005).

2.9 Alterações de hemograma

A infecção pelo vírus da leucemia felina pode causar alterações hematológicas, como anemia, trombocitopenia e leucopenia (BIEZUS, 2017). A anemia é a principal alteração de hemograma, sendo caracterizada pela contagem de hemácias e hemoglobina abaixo dos valores de referência. Não há regeneração pela medula óssea na maioria dos casos, podendo estar relacionada a doenças inflamatórias ou desordem primária da medula óssea. Se desenvolve por hemólise, displasia da medula, aplasia eritróide ou frequentemente hipoplasia, não ocorrendo hematopoese extramedular (AUGUSTI, 2009; ALMEIDA et al., 2016). Predominantemente, a anemia é normocítica e normocrômica ou macrocítica e normocrômica, sem a presença de reticulócitos, não sendo regenerativa por afetar os precursores eritróide da medula (LITTLE, 2015). Além disso, pode apresentar anisocitose sem policromasia, aumento de bilirrubina sérica e de enzimas hepáticas (MATESCO, 2014).

Os gatos infectados por FeLV também apresentam leucopenia por linfopenia, deixando-os imunossuprimidos, ocorrendo principalmente pela diminuição dos linfócitos CD4+. Observa-se casos de neutropenia, tendo produção deficiente de neutrófilos (ALMEIDA et al., 2016). Na infecção por FeLV podem ocorrer anemias hemolíticas por corpúsculo de Heinz, imunomediada e infecciosa felina (THRALL et al., 2015).

3 METODOLOGIA

O presente trabalho foi escrito com base em consultas de material científico, incluindo artigos e livros presentes na biblioteca do Centro Universitário da Serra Gaúcha (FSG) e em ambiente digital,

como a plataforma Google Acadêmico, Scopus e PubMed, além de um breve relato clínico sobre a patologia. Os critérios de inclusão para os estudos encontrados foram à abordagem de cada artigo, na qual deu-se preferência a trabalhos que detinham em seus resultados maior especificação de epidemiologia, etiologia e sinais clínicos.

4 RELATO DE CASO

Foi atendida em uma clínica veterinária de Caxias do Sul, uma gata, fêmea, sem raça definida, com quatro anos de idade. O tutor relatou que a paciente não era testada para FIV e FeLV, sem vacinação e era contactante com um felino FeLV positivo. Apresentava histórico clínico de rinotraqueíte a dois anos atrás. Segundo o descrito pelo tutor, estava prostrada há dois dias. Coursava ainda com anorexia, desidratação, diarreia acentuada e dispnéia. No exame físico apresentou mucosas levemente ictericas, nodulação presente em porção cranial do abdômen, presença de gases e lesões alopecicas descamativas em região tronco dorsal. Além disso, o animal era cego. Pesava 2,6 kg e ao aferir a temperatura retal, constatou-se 40,7°C.

Realizou-se teste rápido para FIV e FeLV, apresentando-se reagente para Leucemia Viral Felina. Foi solicitada ultrassonografia abdominal, que constatou aumento de peristaltismo, duodenite, hepatomegalia, nefropatia, linfonodos mesentéricos hipertrofiados e discreta quantidade de líquido livre em cavidade abdominal. Foram solicitados também hemograma e bioquímicos renais. Paciente foi submetida a internação, recebendo fluidoterapia de suporte com solução ringer lactato de sódio para restabelecer a hidratação e volemia, sendo que no dia seguinte receberia transfusão sanguínea, porém, paciente veio a óbito.

5 ANÁLISE E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Neste relato de caso, o hemograma de sangue total, coletado na primeira consulta (Tabela 1) apresentou no eritrograma anemia normocítica e normocrômica arregenerativa. Conforme a literatura, a anemia arregenerativa acomete a maior parcela dos animais infectados pela FeLV (MATESCO, 2014). Essa anemia apresenta-se predominantemente como normocítica e normocrômica (LITTLE, 2019). No leucograma a paciente em questão apresentou leucocitose (24,800/mm³) por neutrofilia (21,576/mm³), com desvio à esquerda, diferentemente do que é sugerido por Biezus (2017), que sugere a presença de leucopenia para os animais acometidos pela doença. No perfil bioquímico sérico (Tabela 2) houve aumento de creatinina (5,24 mg/dL), ureia (421,0 mg/dL),

fósforo (21,80 mg/dL) e potássio (4,80 mEq/L), indicando diagnóstico presuntivo de doença renal, o que confere com que é sugerido por Teixeira (2006), que relata a presença de insuficiência renal como um dos principais sinais clínicos desses animais na fase sintomática da FeLV.

Tabela 1: Resultados do hemograma da paciente FeLV positiva.

HEMOGRAMA		
ERITROGRAMA		
Tipo	Valor obtido	Valor de Referência
Hematócrito	17%	24 a 45 %
Hemoglobina	5,7 g/dl	8,0 a 15,0 g/dl
Eritrócitos	3,58 milhões/mm ³	5,0 a 10,0 milhões/mm ³
V.C.M	47,49 u ³	39 a 55 u ³
C.H.C.M	33,53 g/dl	30 a 36 g/dl
R.D.W	17,70	17
LEUCOGRAMA		
Tipo	Valor obtido	Valor de Referência
Leucócitos	24,800/mm ³	5,500 a 19,500/mm ³
Neutrófilos seg.	21,576/mm ³	2,500 a 12,000/mm ³
Bastonetes	0 %	0 a 300%
Eosinófilos	496/mm ³	100 a 1,500/mm ³
Basófilos	0/mm ³	0 a 100/mm ³
Monócitos	248/mm ³	50 a 850/mm ³
Linfócitos	2,485/mm ³	1,500 a 7,000/mm ³
CONTAGEM PLAQUETÁRIA		
Tipo	Valor obtido	Valor de Referência

Plaquetas	390	300 a 800
-----------	-----	-----------

Tabela 2: Resultados da bioquímica sérica da paciente FeLV positiva.

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Tipo	Valor obtido	Valor de Referência
Creatinina	5,24 mg/dL	0,6 a 1,6 mg/Dl
Uréia	421,0 mg/dL	10,0 a 60,0 mg/dL
Fósforo	21,80 mg/dL	3,0 a 8,0 mg/Dl
Albumina	2,60 g/dL	2,1 a 3,9 g/Dl
Potássio	4,80 mEg/L	3,8 a 4,51 mEg/L

Como não foi realizado o exame necroscópico do paciente, a causa mortis exata não pode ser determinada nesse caso, porém os resultados dos exames realizados foram considerados desfavoráveis pelo médico veterinário responsável, a julgar os demais sinais clínicos apresentados pelo animal.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o aumento progressivo da população de felinos, há maior risco de incidência e propagação de infecções virais, como a FeLV, devido à falta de informação dos tutores sobre os aspectos clínicos e preventivos da doença, a qual é uma das maiores causas de óbito entre os gatos domésticos. É importante o diagnóstico através do teste ELISA para identificar o vírus, a fim de oferecer o tratamento de suporte adequado para os sintomas apresentados e prevenir a disseminação da infecção a outros gatos. Os felinos assintomáticos são um fator de risco. A doença não apresenta cura, somente tratamento de suporte. Dessa forma, é imprescindível a prevenção através da vacinação, castração e impedimento do acesso à rua.

7 REFERÊNCIAS

Advisory Board on Cat Diseases. **Leucemia Felina**. ABCD, 2009. Disponível em:<<http://www.abcdcatsvets.org/>>. Acesso em: 27 ago. 2021.

ALMEIDA, N. R.; SOARES, L. C. & WARDINI, A. B. Alterações clínicas e hematológicas em gatos domésticos naturalmente infectados pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV). **Revista da**

Saúde, v. 7, n.1, p. 27-32. 2019.

ALVES, M.; CONTI, L. M. C.; JUNIOR, P. A. C. A. & DONATELLE D. M. Leucemia Viral felina: Revisão. **PUBVET**, v. 9, n. 2, p. 86-100. 2015.

AUGUSTI, A. **Métodos diagnósticos para a detecção da leucemia viral felina**. Botocatu: UNESP, 2008. Monografia (Bacharel em Medicina Veterinária) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Botocatu, 2008.

AUGUST J. R. **Tratado de Medicina Interna Veterinária - Moléstias virais felinas**, v. 1. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. p. 328-356.

AZEVEDO, P. S. M. **Avaliação da Ocorrência de Co-infecção de FIV, FeLV e Micoplasmas Hemotrópicos (*Mycoplasma Haemofelis* E *M. Haemominutum*) em Gatos Domésticos na Zona Norte de Portugal**. Porto: UP, 2017. Relatório Final de Estágio: (Mestrado em Medicina Veterinária), Curso de Medicina Veterinária, Universidade do Porto, 2017.

BIEZUS, G. **Infecção Pelos Vírus Da Leucemia (FeLV) E Imunodeficiência (FIV) Em Gatos Do Planalto De Santa Catarina: Prevalência, Fatores Associados, Alterações Clínicas E Hematológicas**. Lages: UESC, 2017. Dissertação: (Mestrado em Ciência Animal), Curso de Ciência Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, 2017.

BRITO, H. F. V. **Doenças Infeciosas e Tópicos Especiais em Terapêutica**. Qualittas. Belo Horizonte: 2016.

CARTER, G. R.; WISE D. J. & FLORES E. F. **Viral Replication and Genetics In: A Concise Guide to Infectious and Parasitic Diseases of Dogs and Cats**. International Veterinary Information Service, 2005. Disponível em: <www.ivis.org>. Acesso em: 27 ago. 2021.

COELHO, E. M. **Aspectos clínico-patológicos da infecção pelo vírus da leucemia felina**. Porto Alegre: UFRGS, 2013. Monografia (Bacharel em Medicina Veterinária) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2013.

DIAGNOSE VET. **Leucemia em felinos**. 2019. Disponível em: <<https://www.diagnosevet.com.br/noticias/leucemia-em-felinos>>. Acesso em: 27 ago. 2021.

HARTMANN, K. & SYKES J. E. **Feline leukemia virus infection. Infections diseases of the dog and cat**. 3. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006. p. 105-131.

LYON, K. F. Gingivostomatitis. **Veterinary Clinics of North America: small animal practice**, v. 35, n. 4, p. 891-911. 2005.

MATESCO, V. **Infecção pelo vírus da leucemia felina: revisão e relato de caso**. Porto Alegre: UFRGS, 2014. Monografia (Bacharel em Medicina Veterinária) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014.

MOTA, A. L. D. R. **Relação entre apresentação clínica, carga viral e a titulação de anticorpos na peritonite infecciosa felina**. Lisboa: UTL, 2010. Dissertação (Mestrado em. Medicina Veterinária) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, 2010.

MURPHY, F. A.; GIBBS E. P. J.; HORZINEK. M. & STUDDERT M. **Veterinary Virology**. 3. ed. San Diego: Academic Press, 1999. 629p.

NIZA, M. M. R. E. Gengivoestomatite crônica felina - um desafio clínico. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 99, n. 551, p. 127-135, 2004.

NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL M. A. & GRACE, S. F. **O Paciente Felino: Tópicos essenciais de diagnóstico e tratamento**. 2ª ed. São Paulo: Ed. Manole, 880p. 2004.

PERROTTI, I. . **Retrovíroses em felinos domésticos**. Botocatu: UNESP, 2009. Monografia (Bacharel em Medicina Veterinária) - Curso de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Júlio de Mesquita Filho, 2009.

PRESSLER, B. M.; PESTEANU-SIMOGYI L. D. & RADZAI, C. Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2006.

SOUZA, H. J. M. **Coletâneas em medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro. Livros de Veterinária, 477p. 2003.

SOUZA, J.; LIMA, F. M.; MARTINS, D. B.; OLIVEIRA, E. Z. & SPIROTTTO, V. R. Peritonite Infeciosa Felina- Revisão Bibliográfica. UNICRUZ - **X Mostra de Extensão**, 2012.

TECSA Diagnósticos pet. **Esporotricose felina**. Disponível em: <[Http://www.tecsa.com.br/assets/pdfs/Esporotricose%20Felina.pdf](http://www.tecsa.com.br/assets/pdfs/Esporotricose%20Felina.pdf)>. Acesso em: 28 ago. 2021.

TEIXEIRA, B. M.; RAJÃO, D. S.; HADDAD, J. P. A.; LEITE, R. C. & REIS, J. K. P. Ocorrência do vírus da imunodeficiência felina e do vírus da leucemia felina em gatos domésticos mantidos em abrigos no município de Belo Horizonte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 4, n. 59, p.939-942. 2006.

TOMÉ, T. L. S. **Linfoma em Felinos Domésticos**. Lisboa: UTL, 2010. Dissertação: (Mestrado em Medicina Veterinária) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, 2010.

WIGGS, R. B. **Estomatite Linfocítica plasmocítica - O paciente felino**. São Paulo: Roca, p. 667-669. 200.

WISE, D. J. & CARTER, G. R. Prevention of Viral Diseases, Vaccines and Antiviral Drugs In: A Concise Review of Veterinary Virology. **International Veterinary Information Service**, 2005.

ZOETIS. Doenças infecciosas e parasitárias. **Simpósio Internacional ZOETIS**. 2014.