

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Retrovirose em felinos

Mariana Cavalcanti Lacerda

Patos  
Julho de 2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Retrovirose em felinos

MONOGRAFIA

RETROVIROSES EM FELINOS

Mariana Cavalcanti Lacerda  
Graduanda

Orientador: Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

Patos  
Julho de 2013





Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

L131r Lacerda, Mariana Cavalcanti

Retroviroses em felinos/ Mariana Cavalcanti Lacerda. – Patos, 2013.  
47f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade  
Federal de Campina Grande, Centro de Ciências e Tecnologia Rural.

“Orientação: Prof. Dr. Almir Pereira de Souza”

Referências.

1. Gatos. 2 Vírus. 3. Linfoma.

I. Título.

CDU 616

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MARIANA CAVALCANTI LACERDA

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM ...../...../.....

MÉDIA: \_\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Almir Pereira de Souza  
Orientador

Nota: \_\_\_\_\_



Med. Vet. Msc. Leíse Gomes Fernandes  
Membro da Banca

Nota: \_\_\_\_\_



Med. Vet. Msc. Rosileide de Santos Carneiro  
Membro da Banca

Nota: \_\_\_\_\_

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MARIANA CAVALCANTI LACERDA  
Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial  
para obtenção do grau de Medico Veterinário.

APROVADO EM ...../...../.....

EXAMINADORES:



---

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza  
Orientador



---

Med. Vet. Msc. Leíse Gomes Fernandes  
Membro da banca



---

Med. Vet. Msc. Rosileide de Santos Carneiro  
Membro da banca

*Dedico esse trabalho aos meus pais,  
Helena e Luiz, e aos meus avós Afonso  
(In memorian) e Nita por todo o apoio,  
paciência, confiança e por tomarem meus  
sonhos, realidade.*

## AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, a Deus, por ter colocado tantas pessoas especiais em minha vida e ter me concedido o dom do amor aos animais;

A minha mãe, Helena, por ter sido a única pessoa que acreditou e me encorajou na realização desse sonho desde que eu era criança, por sempre estar ao meu lado me passando força, coragem, determinação e colaboração. Além de toda a paciência e das vezes que acreditou na minha capacidade. Por ser meu exemplo de vida, sem ela eu não seria nada do que sou;

Ao meu pai, Luiz, que apesar da pouca paciência é um exemplo de caráter, homem batalhador que eu tanto admiro e tenho o maior orgulho de chamar de pai. Que sempre torceu por mim e tornou real a realização desse sonho;

A minha avó Nita, por ser minha segunda mãe, pelo carinho imenso, amor e educação que me proporcionou;

Ao meu avô Afonso (In Memoriam), que sonhava em estar presente na minha graduação, infelizmente não sendo possível, mas que sempre torceu por mim e fez todos os meus gostos quando eu recebia um "não" dos meus pais. Por todo o carinho que me ofereceu e por ter sido um segundo pai para mim, deixando muitas saudades;

Ao meu namorado, Beethoven, por toda a compreensão, paciência e apoio. Por aguentar todos os meus "chiliques", mas mesmo assim estando ao meu lado quando preciso e fazendo de tudo para me ver feliz;

As minhas tias Gicélia e Gisélia e minha avó Oneide, que mesmo distantes sempre torceram por mim;



Ao meu orientador, o Dr Almir Pereira de Souza, por ter me acolhido como sua orientada, me dado essa oportunidade e pela liberdade que tive ao longo desse trabalho;

As minhas grandes amigas Andréa e Camila, que suportaram toda a minha ausência nesse tempo, mas que ofereceram todo o seu apoio e compreensão;

A minha eterna amiga de infância, Amaral, que conheço desde que me entendo por gente e que cresceu junto comigo almejando o mesmo sonho de ser veterinária e que me proporcionou os maiores momentos de risadas e companheirismo;

A segunda família que Deus me permitiu escolher "As queridas". Jéssica, por desde o início estar ao meu lado, sendo uma "mãezona" que sempre se preocupa e por ter se tornado essa pessoa tão especial em minha vida que me ajuda nos momentos de dificuldades e que foi minha professora ao longo desse curso. A maga Eliane, por ser o "Tom" (Tom & Jerry) que faltava em minha vida, que apesar das implicâncias e dos abusos é uma pessoa muito importante para mim, que tem o seu jeito estranho de se preocupar, mas que nunca me faltou em nada. A nega Raíssa, a primeira pessoa que eu conheci em Patos, que mostrou que a vida é para ser vivida intensamente sem se preocupar com o que os outros pensam. E por fim, a Larissa, por ser a "louca" dos sapatos, igual a mim, por todos os momentos que estudamos juntas, por todo o desabafo e cumplicidade que sempre me passou;

As integrantes do quinteto: Rafaela (vulgo "Tonha"), Adriana, Deborah e Thais (Tota), por nunca terem se distanciado de mim, o que prova a nossa verdadeira amizade;

A Talita, que apesar das pouquíssimas vezes que nos vemos o laço nunca afrouxa nem diminui;

A Raisa Cananéa que me deixou com uma grande saudade da convivência do dia-a-dia, mas que provou ser um exemplo de força, superação e determinação, pessoa pelo qual sempre terei um enorme carinho;

A Thais Pinheiro, por quem tenho um carinho enorme e que esta ali pronta para me escutar;

A Angélica, que me surpreendeu diante da nossa grande afinidade e me ofereceu o prazer da sua grande amizade;

A Suelem, que mesmo distante sempre procura um jeito de saber como estou;

Ao meu grande amigo de curso, Dayvid, sempre prestativo me ajudando no que preciso;

A turma 2008.2, melhor turma de veterinária que já existiu, que com certeza deixará muitas saudades;

E aos meus queridos animaizinhos: Petra, Frida, Lara e Pequeno, pela personalidade única de cada um, que tornam os meus dias mais alegres, minhas tristezas menos difíceis e por me ensinarem o significado de serem "melhor amigo do homem".

*“Haverá um dia em que o homem conhecerá o íntimo dos animais. Neste dia um crime cometido contra um animal será considerado um crime contra a própria humanidade.”*

*Leonardo Da Vinci*

## RESUMO

**LACERDA, MARIANA CAVALCANTI. Retroviroses em felinos.** Patos – PB UFCG, 2013. 46p. (Monografia apresentada ao Curso de Medicina Veterinária).

As Retroviroses felinas são doenças que afetam gatos em várias partes do mundo, sendo comum encontrá-las em populações de ruas e que tem contato com outros felinos. São afecções de prognóstico reservado na maioria das vezes, pois suas manifestações clínicas são severas e podem comprometer muitos órgãos. A imunodeficiência viral felina (FIV) é um lentivirus que causa nos animais uma imunodeficiência progressiva semelhante a da imunodeficiência adquirida humana (AIDS), enquanto a leucemia viral felina (FeLV) é capaz de induzir doenças neoplásicas, sendo o linfoma a mais comum delas. Essas retroviroses também podem induzir a outras doenças, que serão secundárias a infecção ou oportunistas. Dentre as diversas formas de diagnóstico para essas enfermidades pode-se destacar o ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA), reação de imunofluorescência (IFA), reação de cadeia em polimerase (PCR) e a técnica de Western Blotting (WB). Finalmente, os proprietários que possuem ou não gatos infectados por FeLV ou FIV devem ser orientados a cerca do curso destas doenças, da sua epidemiologia, protocolos terapêuticos a serem utilizados no combate aos sintomas e das medidas de prevenção.

**Palavras-chave:** Vírus, Linfoma, Imunodiagnóstico, FeLV/FIV, Gatos.

## ABSTRACT

**LACERDA, MARIANA CAVALCANTI. Retroviroses in cats.** Patos-PB UFCG, 2013. 46p. (Monograph submitted to the Veterinary Medicine course).

The Retroviroses are feline diseases that affect cats in various parts of the world, being common to find them in street cats and have contact with other animals. Prognostic pathologies are booked most of the time because their clinical manifestations are severe and can affect many organs. The feline viral immunodeficiency (FIV) is a lentivirus that causes a progressive immune deficiency in animals similar to human acquired immunodeficiency (AIDS), while feline viral leukemia (FeLV) is able to induce neoplastic diseases, being the most common Lymphoma in infected cats. These retroviroses can also induce in other diseases, which are secondary to infection or opportunists. Among the various forms of diagnosis for these illnesses can highlight the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), immunofluorescence (IFA) reaction, polymerase chain reaction (PCR) and the technique of Western Blotting (WB). Finally, owners who have or not cats infected with FeLV or FIV should be oriented about the course of the disease, its epidemiology, therapeutic protocols that will be used to combat the symptoms of these diseases and preventive measures.

**KEY-WORDS:** Virus, lymphoma, FeLV/FIV, Immunodiagnostic, Cats.

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

AZT – Zidovuvina

ELISA – Teste de Imunoadsorção Enzimática

FeLV – Leucemia Viral Felina

FIV – Imunodeficiência Viral Felina

IFA – Imunofluorescência Indireta

FOCMA – Antígeno da Membrana Celular Orconavírus Associada Felina

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

IMI – Teste da Imunofluorescência de membrana

PCR – Reação em Cadeia de Polimerase

WB – Western Blotting

## SUMÁRIO

	Pág.
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>14</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>15</b>
<b>2.1. Retrovíroses.....</b>	<b>15</b>
2.1.1. Leucemia Viral Felina (FeLV).....	16
2.1.1.1. Histórico.....	16
2.1.1.2. Etiologia.....	16
2.1.1.3. Epidemiologia.....	17
2.1.1.4. Patogenia.....	19
2.1.1.5. Manifestações clínicas.....	22
2.1.1.6. Diagnóstico.....	25
2.1.1.7. Controle, profilaxia e prognóstico.....	28
2.1.2. Imunodeficiência Viral Felina (FIV).....	30
2.1.2.1. Histórico.....	30
2.1.2.2. Etiologia.....	30
2.1.2.3. Epidemiologia.....	31
2.1.2.4. Patogenia.....	33
2.1.2.5. Manifestações clínicas.....	35
2.1.2.6. Diagnóstico.....	36
2.1.2.7. Controle, profilaxia e prognóstico.....	38
2.1.3. Tratamento das Retrovíroses.....	39
<b>3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>42</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>43</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A partir do conhecimento preliminar sobre as retrovirose felinas se propõe a elaboração de um painel sobre produção técnica científica referente ao assunto, contribuindo para a atualização de pesquisadores dedicados ao tema em questão.

A leucemia viral felina-FeLV e a imunodeficiência viral felina-FIV, são vírus de difícil diagnóstico que tem a capacidade de induzir a doenças neoplásicas e degenerativas, aumentando a susceptibilidade aos mais variados tipos de infecções nos gatos afetados.

O FeLV e FIV são vírus pertencentes a família Retroviridae, sendo o FeLV classificado na subfamília Oncovirinae e o FIV na Lentivirinae, provocando neoplasias e desencadeando infecções lentas respectivamente (JORGE, 2005; OLIVEIRA, 2009; TEIXEIRA, 2010).

A descoberta do vírus da leucemia felina foi um fator determinante para o avanço no estudo da oncologia viral e os estudos subsequentes influenciaram diretamente os trabalhos que conduziram aos isolamentos dos retrovírus humanos. O FIV é importante para os estudos de patogenia pela imunodeficiência viral felina (HIV) devido à grande similaridade no desenvolvimento da infecção (GROTTI, 2007).

Essas viroses são agentes infecciosos responsáveis por uma significativa morbidade e mortalidade em gatos domésticos, sendo importante no campo de atuação da medicina veterinária, conhecer as pesquisas que abordam essa temática. Assim objetivou-se com esse estudo fazer uma revisão de literatura sobre duas patologias retrovirais que afetam muitos felinos no mundo todo (a leucemia víricafelina-FeLV e a imunodeficiência vírica felina-FIV).

Buscando uma compreensão mais abrangente de estudos realizados sobre o tema em questão, nesta revisão procura-se literária enfatizar alguns aspectos esclarecedores sobre as doenças retrovirais, destacando-se nos trabalhos pesquisados a etiologia, a epidemiologia, a patogenia, os sinais clínicos, os diagnósticos e os tratamentos, bem como a importância da prevenção e combate a essas patologias.



## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Retrovirose

As retrovirose em felinos são responsáveis por um elevado índice de mortalidade e morbidade. Hoje em dia é comum gatos serem diagnosticados positivos para estas doenças, porém menos de um quarto deles são testados (OLIVEIRA, 2009).

O FeLV foi o primeiro retrovírus descoberto nos gatos domésticos, transmitido por contato direto entre os portadores assintomáticos do FeLV, enquanto a FIV teve o seu primeiro relato em 1986, nos Estados Unidos, no estado da Califórnia, a partir de um gato mantido em um abrigo de felinos, tendo essa patologia uma grande semelhança com o vírus da imunodeficiência humana (HIV) (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; PEDERSEN et al., 1987 apud RECHE Jr. et al., 2010).

Em estudo recente, Crawford (2011) se reporta a infecção retroviral como uma das mais importantes doenças infecciosas que afetam felinos em várias partes do mundo. A prevalência do FIV e da FeLV é maior em animais que tem acesso a rua ou que vivem em abrigos com outros gatos, como também foi constatado uma incidência maior dessas doenças em felinos machos devido estes serem mais agressivos que as fêmeas, pois o principal modo de transmissão da doença é por mordeduras e arranhaduras (AQUINO, 2012).

Quando os animais possuem os dois retrovírus (FIV e FeLV), a presença de infecções oportunistas será bem mais severa, levando ao aparecimento de doenças como toxoplasmose, hemobartonelose, criptococose, havendo uma piora no quadro se os gatos forem contaminados pela peritonite infecciosa felina (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

## 2.1.1. Leucemia Viral Felina (FeLV)

### 2.1.1.1. Histórico

Em 1964 o vírus da leucemia felina foi descoberto na Escócia, por William Jarrett através de um gato que habitava um abrigo para animais, onde vários deles apresentavam linfoma, acreditando-se naquele momento que o FeLV seria um indutor de doenças oncológicas, sendo reconhecido como imunossupressivo e leucemogênico (JORGE, 2005; HAGIWARA; JORGE; STRICAGNOLO, 2007).

### 2.1.1.2. Etiologia

O vírus da FeLV pertence à família *Retroviridae*, sub-família *Oncoviridae* e ao gênero *Gammaretrovirus*, medindo cerca de 110 nm de diâmetros e constitui-se em um RNA vírus envelopado (HORZINEK; ADDIE; BÉLAK, et al., 2007).

Segundo Huebscher e Daniel (2011) o FeLV, assim como todos os retrovírus, depende de um intermediário de DNA para a replicação e da enzima transcriptase reversa. Assim, vão ser transcritas cópias do DNA do vírus que é integrada no DNA cromossômico celular como um pró-vírus, que aí permanecem durante toda a sua vida, fazendo com que as divisões celulares resultem em células filhas que também contenham o DNA viral.

O núcleo e o envelope do FeLV são compostos por proteínas e glicoproteínas, incluindo a gp70, p15 e a p27. A glicoproteína gp70 do envelope é responsável por determinar os subgrupos do vírus da FeLV (A, B, C e T). O FeLV-A é a única forma transmissível do vírus, estando presente em todos os animais positivos. Os subgrupos B e C não conseguem realizar a replicação, sendo o FeLV-B em recombinação com o FeLV-A e as sequências retrovirais endógenas responsável pela formação de linfomas. O FeLV-C (que surge com mutações da FeLV-A) causa anemia aplástica, enquanto que o FeLV-T é responsável pelo aparecimento de depleção linfóide e imunodeficiência (HUEBSCHER; DANIEL, 2011; FIGUEIREDO; RECHE Jr, 2011).

### 2.1.1.3. Epidemiologia

A transmissão do FeLV ocorre pelas vias vertical (da mãe para o feto) e horizontal (de gato para gato). É uma infecção de caráter cosmopolita (BICHARD; SHERDING, 2008).

A Leucemia Viral Felina é uma doença infectocontagiosa, variando sua prevalência de acordo com a idade do animal, estado de saúde, tipo de ambiente onde vive e comportamento. Esporadicamente acomete felinos selvagens, podendo contaminar o gato em qualquer período da sua vida, sendo os animais jovens mais susceptíveis. Com o passar da idade o sistema imunitário torna-se mais maduro, ocorrendo uma resistência ao vírus, que pode ser inibida com o uso de certos medicamentos de uso prolongado, como por exemplo os corticoesteróides (OLIVEIRA; 2009).

Estudos comprovam que no Brasil 0,25% dos gatos que são infectados por FeLV, foram positivos também para FIV, já nos Estados Unidos, essa probabilidade é de 1,5%. Nos estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul e Minas Gerais as prevalências variam de menos de 2,0% a 37,5% e de 8,0% a 63,0% para FIV e FeLV, respectivamente, não tendo sido encontrado dados referentes a incidência dessas doenças na Paraíba (CALDAS et al., 2000; SOUZA et al., 2002; CAXITO, 2003; ALMEIDA et al., 2004 apud TEIXEIRA et al., 2007; RECHE Jr, 2011).

Na Europa, estudos realizados na Bélgica, França, Noruega, Suíça e Alemanha foi encontrado 10% de animais infectados pelo FeLV, enquanto na Inglaterra, 5% dos animais sadios e 18,5% dos doentes foram positivos (HOSIE et al., 1989, ROJKO; KOCIBA, 1991; BRALEY, 1994; MALIK et al., 1997; BARR, 1998; KNOTEK et al., 1999 apud JORGE, 2005).

Dos países europeus citados, a França apresentou a maior incidência de casos, sendo os machos que vivem nas ruas mais acometidos. Tanto na Europa como nos Estados Unidos os animais infectados tem mais de seis anos, já no Reino Unido eles possuem menos de três anos (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

No Brasil as pesquisas sobre a incidência dessas patologias concentram-se nos centros maiores como São Paulo, Rio de Janeiro e Belo Horizonte. Em relação ao primeiro estado os dados coletados no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (HOVET-USP) demonstram um percentual de 12,5% de animais positivos entre 298 gatos que foram atendidos, sendo 67,5% machos, sem raça definida, com aproximadamente 3 anos de idade (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

No município do Rio de Janeiro, pesquisas registraram que de 126 gatos avaliados pelo teste ELISA 17,47% eram positivos para o FeLV e 1,58% positivos para FIV e FeLV. Já no Rio Grande do Sul, pesquisas realizadas pelo laboratório de virologia da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) diagnosticaram 29,05% positivos em 740 amostras de sangue periférico para o antígeno do FeLV através do teste de IFA (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

Outra informação referente a essa enfermidade é que os gatos com uma baixa imunidade ou que estejam sendo tratados com certos medicamentos como corticosteróides por um longo período estão mais propensos a se infectarem com o FeLV (RECHE Jr., 2011).

O contágio da FeLV pela via oronasal é o modo mais comum de transmissão desse vírus entre os felinos, principalmente pelo hábito de praticar banhos mútuos. Esse contato entre gatos susceptíveis e infectados resulta na eliminação do vírus através da saliva, urina e fezes, podendo também o vírus ser transmissível por meio de feridas de mordeduras, transfusões sanguíneas, agulhas, instrumentos cirúrgicos e dentários, enfatizando que locais com mais de um gato existe o desfrute dos mesmos fômites (MOURA; COELHOS; CUNHA et al., 2001; SOUZA; TEIXEIRA, 2003; LAPPIN, 2006; BICHARD; SHERDING, 2008).

As fêmeas que possuem o vírus podem transmiti-lo aos filhotes através da placenta (modo de transmissão vertical), às vezes resultando em aborto. Os gatinhos que sobrevivem tornam-se persistentemente virêmicos. Gatas com infecção latente (quando não tem viremia) não ocorrerá à transmissão vertical

durante a gravidez, porém em alguns casos, esses filhotes podem tornar-se virêmicos após o nascimento podendo ser contaminados pelo colostro e leite durante o período de amamentação ou pela saliva da mãe durante os cuidados com a limpeza e higiene (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; OLIVEIRA; 2009).

Após a exposição ao vírus, alguns felinos desenvolvem imunidade humoral, assim ficando imune, porém, outros gatos irão tornar-se persistentemente infectados, sendo portadores assintomáticos da doença que continuam eliminando o vírus, assim representando uma importante fonte de infecção (HAGIWARA; JORGE; STRICAGNOLO, 2007; RECHE Jr, 2011).

A partir de 1980 verificou-se um decréscimo de casos de FeLV, ocorrendo essa diminuição graças aos testes e aos programas de segregação dos felinos infectados e a vacinação dos grupos de risco (AUGUST, 2010 apud CRUZ, 2012).

#### 2.1.1.4. Patogenia

Segundo Souza e Teixeira (2003, p. 254), a patogenia da infecção ocasionada pelo FeLV depende:

[...] da dinâmica entre fatores virais e relacionados com o hospedeiro, como por exemplo a concentração inoculada a virulência da linhagem viral, dose duração da exposição, a presença de doenças concorrentes, a imunidade individual no momento, condições ambientais e a idade.

A classificação da infecção é dividida em dois tipos, sendo o primeiro dividido em 6 estágios de acordo com a disseminação do vírus no organismo e o segundo em quatro categorias de acordo com a resposta do sistema imunitário (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; OLIVEIRA; 2009).

Souza e Teixeira (2003); Ettinger e Feldman (2004) e Reche Jr. (2011) para delinear a patogenia da infecção pelo FeLV, traçaram seis estágios:

Primeiro estágio (dois a doze dias): Após a inoculação oronasal, o vírus replica-se nos tecidos linfóides e vão infectar linfócitos B e macrófagos, tonsilas e

tecido linfóide faringiano que através do sistema linfático transportam o vírus para os linfonodos regionais da cabeça e pescoço. Nesse estágio de replicação viral é comum o animal apresentar febre, mal-estar, diarreia e leucopenia;

Segundo estágio (dois a doze dias): Um pequeno número de linfócitos e monócitos circulantes se infecta constituindo a viremia primária;

Terceiro estágio (dois a doze dias): Desenvolve-se permitindo a disseminação do vírus para a medula óssea, timo, baço, trato gastrointestinal e linfonodos distantes, sendo os tecidos linfoides abdominais e associados ao intestino os mais importantes;

Quarto estágio (duas a seis semanas): é talvez a fase mais importante, que vai determinar o futuro do animal. É onde ocorre a replicação viral nos neutrófilos, linfócitos e plaquetas ainda na medula óssea e nas células epiteliais intestinais. Na saliva as partículas virais serão secretadas, sendo responsáveis pela transmissão horizontal. Essa fase é identificada em menor incidência, apresentando febre leve, prostração, linfadenopatia e citopenias sanguíneas (anemia, leucopenia, trombocitopenia). A habilidade do sistema imune para impedir esta progressão determina a consequência final e influencia diretamente os testes de diagnóstico de detecção de antígenos virais;

Quinto estágio (quatro a seis semanas): os neutrófilos e plaquetas infectados da medula óssea vão para a circulação sanguínea, disseminando-se por todo o corpo, caracterizando uma viremia persistente;

Sexto estágio (quatro a seis semanas): por fim, o vírus penetra em todos os tecidos epiteliais como glândulas salivares, intestino e vesícula urinária, estando presente na saliva e na urina. Uma vez introduzido no gato, o vírus é disseminado para vários tecidos.

Souza e Teixeira (2003) e Oliveira (2009) descrevem as quatro categorias em que são classificados os animais após a exposição ao vírus:

Regressiva com infecção extinta – gato transitoriamente virêmico: pode ocorrer uma resposta imune com a produção de anticorpos neutralizantes contra a gp70 que são capazes de neutralizar o vírus. Esses anticorpos são produzidos

por cerca de 40% dos gatos sadios expostos ao vírus. Assim, este gato, apresenta uma resposta imune, elimina o vírus e se torna resistente a infecções futuras. Porém, a produção desses anticorpos será maior nos animais que se recuperam da viremia do que nos persistentemente virêmicos.

**Progressiva** – gato com viremia persistente: quando a infecção progride por mais de 16 semanas, ou seja, por todos os seis estágios, o gato se torna persistente e infeccioso durante toda a sua vida. Esse gato libera o vírus constantemente e não possui anticorpos neutralizantes, estando predisposto a morte dentro de dois a cinco anos mais por causas degenerativas associadas a imunossupressão. Os filhotes que se contaminam no útero ou até os três meses e meio de idade se tornam persistentemente infectados por não serem capazes de desenvolver uma resposta imune.

**Regressiva** – gato com viremia transitória (forma latente): corresponde a um estado intermediário entre a viremia persistente e a recuperação. Esta infecção pode estar associada a linfomas, leucemia e citopenias. Acontece quando o animal consegue inativar o vírus, mas não o elimina, mantendo esse vírus latente na sua medula óssea, podendo haver uma reativação viral se o gato passar por estresses, doenças bacterianas ou virais, ou por ingerir altas doses de corticoides. As gatas prenhes podem transmitir o vírus às suas crias através do leite. Quando o gato está na forma latente não ocorre à transmissão do vírus a outros gatos e os resultados dos testes de diagnósticos de detecção de antígenos são negativos, ao menos que haja a reativação. Gatos em latência podem progredir para a infecção extinta com o tempo.

**Forma atípica:** acomete de 5 a 10% dos gatos. Esses animais tem um local de replicação viral no olho, no epitélio das glândulas mamárias, das glândulas salivares ou da bexiga, não apresentando a doença nem transmitindo-a. Isso se dá porque o vírus está sequestrado no tecido epitelial se replicando, mas há produção de anticorpos, assim ele não deixa a célula. Estes gatos são negativos para infecção por FeLV no teste de IFA e positivos ou negativos no ELISA, possuindo expressão antigênica viral no baço e outros tecidos na necropsia.

Muitos felinos que foram expostos ao vírus podem se recuperar tornando-se não virêmicos. Se a resposta imune ocorre antes da medula óssea ser infectada, a infecção pode ser eliminada, também podendo haver uma interrupção da contaminação mesmo com a medula óssea já infectada (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

#### 2.1.1.5. Manifestações clínicas

Os gatos infectados pelo FeLV podem permanecer assintomáticos por muitos anos e os sintomáticos apresentam no geral um prognóstico reservado. Os sinais clínicos de gatos positivos ocorrem em função dos efeitos específicos do vírus ou devido as infecções secundárias e oportunistas. De um modo geral, os gatos apresentam mucosas pálidas, dispnéia, letargia, desidratação, secreção oculonasal, linfadenopatia, emagrecimento progressivo, anorexia, febre, gengivite/estomatite, uveíte, diarreia e abscessos que não cicatrizam (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; BICHARD; SHERDING, 2008).

O FeLV está associado às doenças neoplásicas ou não neoplásicas. A primeira acomete 23% dos animais infectados e a segunda 77%. Essas doenças são classificadas como doenças proliferativas e degenerativas. As neoplasias mais comuns associadas ao vírus da leucemia felina são o linfoma ou linfossarcoma, o fibrossarcoma e as doenças mieloproliferativas (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

Os sinais clínicos do animal infectado vão depender do subgrupo do vírus, pois o FeLV-B é responsável pela presença de tumores e o FeLV-C pela anemia não regenerativa. Podendo esses sintomas se darem pelo efeito do vírus ou por infecções secundárias devido a imunossupressão (OLIVEIRA, 2009).

A imunossupressão exacerbada gera neutropenia, linfopenia, supressão da blastogênese linfocitária, lise dos linfócitos T, depleção dos linfócitos CD4 e CD8 e a deposição de imunocomplexos que provoca a depleção de anticorpos circulantes e hipocomplementomia, causando doenças imunomediadas como anemia hemolítica, glomerulonefrite, vasculite sistêmica e poliartrite (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; OLIVEIRA; 2009).



Nos gatos infectados por FeLV é comum a ocorrência de anemia, que na maioria das vezes é de caráter não regenerativo, ocorrendo quando o animal possui uma doença inflamatória ou afecção primária da medula óssea. Já a anemia regenerativa hemolítica está associada com doenças secundárias oportunistas, como por exemplo, o *Mycoplasma sp* (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; HUEBSCHER; DANIEL, 2011).

A supressão imunitária pode levar a infecções causadas pela *Salmonella spp.*, *Cryptococcus* e *Toxoplasma gondii*. Também predispõe o animal a desenvolver peritonite infecciosa felina, estomatite induzida por bactérias ou calicivírus, doenças periodontais, rinites e pneumonias, enterite crônica e abscessos cutâneos que demoram a ser debelados (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; LAPPIN, 2006; OLIVEIRA, 2009; HUEBSCHER; DANIEL, 2011; RECHE Jr, 2011).

Outras situações muito descritas na clínica da pele, são cornos cutâneos múltiplos nas almofadas palmares (projeções firmes, circunscritas e semelhantes a cornos) e dermatite ulcerativa (OLIVEIRA, 2009; SOUZA et al., 2010).

Geralmente no estágio final da doença, o animal apresenta insuficiência renal crônica, devido à glomerulonefrite, tendo como principal sintomatologia a poliúria, perda de peso, inapetência e incontinência urinária (OLIVEIRA, 2009; NELSON; COUTO, 2006).

Quando o animal infectado apresentar alterações neurológicas, essas incluirão anisocoria, ataxia, fraqueza, tetraparesia, paraparesia, incontinência urinária e mudanças de comportamento (OLIVEIRA, 2009).

Alguns gatos infectados pelo FeLV apresentam miose, blefaroespasmos ou olhos nublados pelo linfoma ocular, bem como uveíte (LAPPIN, 2006).

O vírus da leucemia felina também pode induzir a doenças proliferativas ou neoplásicas. Dentre as mais importantes, estão o fibrossarcoma e o linfoma, sendo este último mais observado nas formas mediastínico e multicêntrico (TATIBANA; COSTA-VAL, 2009; RECHE Jr, 2011, HUEBSCHER; DANIEL, 2011).

Os linfomas mediastínicos na maioria das vezes se desenvolvem em gatos jovens, com menos de três anos de idade, e são caracterizados por linfadenopatia com ou sem infiltração na medula óssea. Geralmente esses gatos apresentam dificuldade respiratória, tosse e cianose devido ao derrame pleural e compressão da traquéia, perda de peso, regurgitação e disfagia. Essas anormalidades estão associadas à cavidade torácica por causa do deslocamento pulmonar e cardíaco (TATIBANA; COSTA-VAL, 2009; HUEBSCHER; DANIEL, 2011).

O linfoma multicêntrico ocorre mais em animais adultos. Caracteriza-se pelo desenvolvimento de lesões neoplásicas nos linfonodos, fígado, baço e rins. Os sinais clínicos dependem do órgão acometido, incluindo linfadenomegalia, anorexia, depressão, perda de peso, esplenomegalia e anemia. Sua prevalência é de 80% (ROLIM, et al. 2008; ARAÚJO, 2009).

Linfoma alimentar é uma neoplasia linfóide que afeta o trato gastrointestinal e linfonodos regionais, envolvendo o intestino delgado, o fígado e o baço, podendo causar má absorção intestinal provocando vômito, diarreia, perda de peso, anorexia, palidez de mucosas e anemia. Pode também acometer o esôfago e pâncreas e sua prevalência é de 30% (BADO, 2011; HUEBSCHER; DANIEL, 2011).

Em um estudo feito por Hartmann (2006); Hartmann (2011) apud Aquino (2012), com 8642 gatos positivos para FeLV, foram identificados como os mais recorrentes sintomas relacionados a essa patologia a ocorrência de 15% de doenças como a peritonite infecciosa felina (PIF), a FIV, a infecção respiratória superior, a hemoplasmoses e a estomatite; 11% de anemia; 6% de linfoma; 5% de leucopenia e/ou trombocitopenia e 4% de leucemia e/ou doenças mieloproliferativas.

#### 2.1.1.6. Diagnóstico

Os testes para diagnóstico de infecção por FeLV é um dos procedimentos mais frequentemente realizados na prática clínica, baseando-se a maioria deles no uso de anticorpos poli ou monoclonais contra a proteína mais importante do núcleo, a p27. As técnicas utilizadas para a detecção da proteína viral são a

imunomigração rápida, a imunofluorescência indireta (IFA) e o teste de imunoadsorção enzimática (ELISA), sendo os dois últimos mais utilizados (SOUSA & TEIXEIRA, 2003; LAPPIN, 2006; BICHARD; SHERDING, 2008).

Os achados laboratoriais mais frequentes em gatos infectados por FeLV incluem anemia não regenerativa, azotemia, elevação dos valores séricos das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria, neutropenia, trombocitopenia, proteinúria em alguns gatos com glomerulonefrite e o aumento ou diminuição do número de leucócitos circulantes (OLIVEIRA, 2009).

A neutropenia persistente pode levar esse animal a uma leucopenia. Podendo também, haver trombocitopenia ou trombocitose com o aparecimento de macroplaquetas (HUEBSCHER; DANIEL, 2011).

O teste ELISA encontra o antígeno p27 antes da fase de viremia persistente, nas amostras de plasma, soro e sangue total. Apresenta alta sensibilidade, especificidade e praticidade, sendo de fácil manipulação. O soro resulta em poucos resultados falsos positivos e negativos, sendo o meio preferido para a realização do ELISA. O teste não é indicado quando é feito com amostras de saliva ou lágrimas, porque o vírus só será detectado nessas amostras quando a infecção estiver bem estabelecida (TATIBANA; COSTA-VAL, 2009; CRAWFORD, 2011; HUEBSCHER; DANIEL, 2011).

Na prática, o teste ELISA tem uma especificidade de 98-99% e a sensibilidade próxima de 100%. Existem três razões para o ELISA apresentar resultado negativo: a primeira é quando o animal não está infectado, a segunda que ele está sob infecção pré-aguda e a terceira que ele eliminou o vírus, mas está sob infecção latente. Um resultado positivo pode indicar infecção transitória ou persistente (SOUSA; TEIXEIRA, 2003; OLIVEIRA, 2009; AQUINO, 2012).

Diante de um resultado positivo pelo teste ELISA em animais saudáveis, que não apresentam qualquer sintoma compatível com o FeLV, é aconselhável isolá-los em quarentena e a realização imediata de um novo exame pelo teste de imunofluorescência indireta (IFA), ou a repetição do ELISA após doze semanas para detectar se a viremia é transitória ou persistente (SOUSA; TEIXEIRA, 2003; ALVES et al., 2011).

Assim como o teste ELISA, os testes imunocromatográficos também oferecem velocidade e conveniência, detectando anticorpos que reconhecem proteínas virais estruturais. No entanto quando os resultados são inconclusivos, deve-se fazer uso de outros testes para se obter a confirmação (LEITE et al., 2013).

O IFA é um teste que detecta o antígeno viral p27 quando ele está associado à célula (neutrófilos e plaquetas) através da fluorescência. Só é capaz de encontrar o vírus após a viremia. Seu resultado positivo é indicativo de que o gato é virêmico, contagioso e que a medula óssea está infectada (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; LAPPIN, 2006; OLIVEIRA; 2009).

Geralmente o IFA é mais específico e menos sensível que o ELISA, identificando os leucócitos e as plaquetas infectados, ele distingue os gatos virêmicos transitórios dos persistentes, podendo ser usado para o estadiamento da doença após resultado positivo para o ELISA. O IFA não será positivo quatro a seis semanas depois da infecção, em casos de resultados negativos, o vírus está em latência ou não ocorreu a viremia. (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; ETTINGER; FELDMAN, 2004; OLIVEIRA, 2009).

Os resultados são positivos nos dois testes em 70% dos casos, os outros 30% podem ser diferentes, ELISA positivo e IFA negativos, indicando falso positivo ou negativo, ou que o gato ainda está no estágio inicial da infecção, devendo repetir o exame após doze semanas. Os dois testes também podem apresentar-se negativos, o que mostra que o animal foi capaz de eliminar o vírus após a infecção ou que ele nunca teve contato com a doença (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

Também pode ser feito o diagnóstico da infecção mediante isolamento viral, testes de imunidade e exposição (teste de anticorpos neutralizantes), teste indireto da imunofluorescência de membrana (IMI), para anticorpos contra FOCMA (antígeno da membrana celular oncornavirus associada felina) e reação em cadeia de polimerase (PCR) (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; CRAWFORD; 2011).

O FOCMA é um antígeno tumoral específico que fica impresso nas membranas celulares dos gatos que entram em contato com o FeLV, fazendo

com o que o animal se torne susceptível a neoplasias. Os animais que produzem anticorpos contra FOCMA estão protegidos das doenças neoplásicas e os que não produzem são propensos a desenvolverem linfomas ou leucemias (TATIABANA; COSTA-VAL, 2009).

No IMI, o resultado será positivo quando a superfície da célula torna-se fluorescente. A titulação de 1:8 ou maior indicará que o animal resistirá ao desenvolvimento de tumores, enquanto que os gatos enquadrados na titulação de 1:2 ou menor serão susceptíveis aos desenvolvimentos de tumores (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

A PCR, diferente do ELISA e da IFA não detecta antígenos virais, e sim, sequencias de DNA específicas. Permite a detecção do FeLV em culturas, sangue e tecidos, em até uma semana após a exposição ao vírus. Sua principal indicação é a suspeita de infecção latente. De todos é o teste mais sensível. Além disso, ajuda a determinar o verdadeiro estado retroviral do felino em resultados discordantes de outros testes de diagnóstico. Sua desvantagem é que necessita ser realizado em laboratórios bem equipados e por uma equipe treinada a fim de evitar a deterioração dos materiais para não haver falsos positivos ou negativos (OLIVEIRA, 2009; HUEBSCHER; DANIEL; 2011; AQUINO, 2012).

#### 2.1.1.7. Controle, profilaxia e prognóstico

A identificação e separação dos animais contaminados é o melhor método para a prevenção da transmissão do vírus a novos gatos. Sendo então, necessário o conhecimento do status retroviral de todos os gatos, pois estas infecções trazem consequências graves à saúde dos mesmos, influenciando no manejo do paciente, estando ele doente ou não (TATIBANA; COSTA-VAL, 2009).

Uma prevenção efetiva requer, também, medidas que reduzam o risco de exposição. É importante que gatos infectados sejam isolados e não saiam às ruas, evitando assim a transmissão da doença para outros felinos, e a possibilidade de contágio de outra doença (SOUSA, 2003; ETTINGER; FELDMAN, 2004; BICHARD; SHERDING, 2008; RECHE Jr, 2011).

Outra medida importante no controle do contágio dessa doença deve ser em relação à limpeza e desinfecção de instalações e equipamentos utilizados pelos gatos infectados em tratamento, sendo também importante nesse controle proceder a esterelização desses animais, principalmente no caso do macho, tornando-os menos agressivo e mais caseiros (LEITE et al., 2013).

A vacinação reduz o risco de infecção pelo FeLV, mas nem todos os gatos vacinados estão protegidos. A decisão de vacinar um gato deve ser feita de acordo com a sua idade e com o seu risco de exposição. Não é recomendado vacinar gatos com mínimo ou nenhum risco de infecção, nem superior aos quatro meses de idade. Será indicado testar todos os animais antes de realizar a vacinação, pois a vacina em gatos infectados não traz nenhum benefício para ele (OLIVEIRA, 2009; TATIBANA; COSTA-VAL, 2009).

Existem muitas controvérsias a cerca dessas vacinas, que podem ser produzidas com o vírus completo ou a partir de recombinação genética e subunidades protéicas. Elas não possuem habilidade para resistir a uma viremia persistente e a imunidade que é induzida persiste por menos de doze meses após a vacinação. Portanto o status de infecção dos gatos por FeLV deve ser testado em todos os animais, incluindo os vacinados (TATIBALA; COSTA-VAL, 2009; OLIVEIRA, 2009).

O protocolo de vacinação consiste em aplicar a primeira dose no gato com idade superior a oito semanas, dar um intervalo e aplicar a segunda dose após três ou quatro semanas, sendo indicado o reforço anual. O local ideal para aplicação dessa vacina é na face lateral do membro pélvico esquerdo. Os efeitos adversos associados a vacina são dor, edema, letargia, febre, sarcoma pós-vacinal e formação de granuloma (CHANDLER; GASKELL; GASKELL, 2006; OLIVEIRA, 2009; TATIBANA; COSTA-VAL, 2009).

Figueiredo (2010) e Reche Jr. (2011) mostraram três vacinas com um maior potencial de proteção, sendo elas: Fel-O-Vax Lv-K (Fort Dodge Animal Health) e FEVAXYN FeLV (Shering-Plough Animal Health Corporation), tendo em suas composições o vírus inativado, enquanto a LEUKOCELL 2 (Pfizer Animal Health), apresenta em sua formulação subunidades aprovadas pelo Ministério da

Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Somente as vacinas contendo o vírus inativado garantem imunidade suficiente para garantir resistência à viremia e à infecção. Das três vacinas anteriormente citadas, apenas a LEUKOCELL 2 possui licença para ser comercializada no Brasil (FIGUEIREDO; RECHE Jr, 2011).

Atualmente a eficácia da vacina contra o FeLV não possui nenhum método padrão que a avalie, sendo um motivo de grande discussão, mostrando que nenhuma vacina é completamente eficaz. A vacinação previne o desenvolvimento de antigenemia persistente. Assim, animais vacinados são menos propensos a desenvolver doenças associadas ao FeLV e têm maior sobrevida. Deve-se sempre deixar os proprietários cientes dessa proteção marginal oferecida pela vacina (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; HOFMANNLEHMANN et al., 2008 apud FIGUEIREDO OLIVEIRA, 2009; RECHE Jr, 2011).

Os animais contaminados pelo FeLV permanecem assintomáticos por muitos anos, sendo a sobrevida média para os gatos saudáveis de dois a três anos. Já os felinos sintomáticos possuem um prognóstico reservado a desfavorável, quando aqueles que possuem doença proliferativa tem sua sobrevida em torno dos seis meses quando é usada a quimioterapia agressiva como tratamento. Também pode ocorrer sucesso nos tratamentos do linfoma e da anemia, que de todo jeito não possui cura, favorecendo a futura reincidência, pois o FeLV permanece viável no gato (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

## 2.1.2. Imunodeficiência Viral Felina (FIV)

### 2.1.2.1. Histórico

O estudo da infecção de gatos domésticos pelo FIV constitui uma possibilidade promissora para a investigação da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) que causa a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS) (CALDAS et al., 2000). O FIV ocasiona, em gatos, uma enfermidade similar àquela observados em pacientes humanos portadores da AIDS, sobretudo no que diz respeito ao aumento da susceptibilidade a infecções

oportunistas. Visando também o estudo da patogenia e o desenvolvimento de novos fármacos de vacinas (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

Um vírus T-linfotrópico foi isolado pela primeira vez por Niels Pedersen em 1986 quando ele investigava gatos com sinais de imunodeficiência livres da infecção pelo vírus da leucemia felina. Embora dados obtidos de amostras guardadas de soro felino demonstrem que o FIV tem estado presente na população felina desde a década de 1960 (SOUZA, 2003; OLIVEIRA; 2009; RECHE Jr, 2011).

#### 2.1.2.2. Etiologia

O vírus da imunodeficiência felina pertence a família *Retroviridae*, da subfamília *Lentivirinae* e do gênero *Lentivirus*, em virtude de suas características morfológicas e bioquímicas, como também pela sua organização genética, tropismo celular, sua transcriptase reversa que depende do íon magnésio e suas propriedades antigênicas (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; OLIVEIRA, 2009; ZANUTTO et al., 2011).

O vírus promove uma infecção vitalícia, que reduz progressiva e gradativamente a função imune, causando uma síndrome de imunodeficiência adquirida. Foram identificados cinco subtipos de FIV (A, B, C, D, E), com base nas diferenças genéticas. As características da doença incluem perda de peso crônica, infecções oportunistas, enfermidades inflamatórias crônicas e maior risco ao câncer (BICHARD; SHERDING, 2008; TORTORA; SOUZA; PEREIRA, 2008).

A distribuição dos vários subtipos varia geograficamente, sendo os subtipos A e B os mais comuns, predominando nos EUA, sendo o subtipo C mais encontrado no Canadá, enquanto o D é encontrado no Japão, sendo o E típico do Brasil, da Argentina e da África do Sul (OLIVEIRA, 2009; TEIXEIRA; 2010).

O FIV possui três genes internos que codificam as proteínas do núcleo (*gag*), as proteínas do envoltório (*env*), a enzima transcriptase reversa (*pol*) e também suas principais proteínas: duas grandes e cinco pequenas. Essas proteínas representam o alvo para os anticorpos neutralizantes produzidos pelo



sistema imunológico do hospedeiro. Nos testes de diagnóstico são encontrados anticorpos contra essas proteínas (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; OLIVEIRA; 2009).

O vírus possui aproximadamente 105 a 125nm de diâmetro, apresentando um formato esférico a elipsoide, possuindo uma projeção do envoltório curta e pobremente definida (OLIVEIRA, 2009). É susceptível a maioria dos desinfetantes e sobrevivendo apenas no interior do hospedeiro (TEIXEIRA, 2010).

### 2.1.2.3. Epidemiologia

Gatos criados em ambientes fechados com apenas um animal, ou em gatis de animais de raça pura bem cuidados tem uma prevalência baixa, enquanto os que são criados em colônias ou abrigos tem a prevalência elevada, sendo os felinos machos e de vida livre mais afetados (ETTINGER; FELDMAN, 2004; BICHARD; SHERDING, 2008).

No Brasil, a infecção foi detectada em 1993. A prevalência da infecção varia de acordo com a densidade populacional dos gatos, o seu estilo de vida, estado de saúde, sexo e idade. Entre os gatos domésticos assintomáticos a taxa de infecção é de 1 a 14%, sendo cerca de duas vezes maior entre os gatos doentes. Estudos epidemiológicos revelam que em São Paulo a prevalência do FIV é de 6,5 a 14% envolvendo gatos saudáveis e doentes respectivamente. No Rio Grande do Sul a prevalência foi de 37,5% em animais doentes e no Rio de Janeiro de 20,2%, sendo avaliados animais sadios e doentes juntos (RECHE, Jr et al., 1997; CALDAS et al., 2000; LARA et al., 2008; SOUZA et al., 2002 apud AVILA, 2009; RECHE Jr, 2010).

Segundo estudo bibliográfico realizado por AVILA (2009) no Japão a prevalência é de 28,9%, nos Estados Unidos de 1 a 24%, na América do Norte 2,5% e na Austrália é de 7% e 20,8% em animais saudáveis e doentes respectivamente.

A frequência de transmissão do vírus da FIV é baixa, sendo o impacto do vírus um fator não preocupante na redução do tamanho da população de gatos. Ao contrário do FeLV, o FIV não tem sua prevalência muito alterada desde a sua descoberta (OLIVEIRA, 2009).

É transmitido principalmente por mordedura ou feridas mediante inoculação parenteral do vírus presente na saliva ou sangue. Também pode ocorrer a transmissão por transfusão intravenosa de sangue contaminado, contato sexual, vertical, intra-uterina e pelo leite materno. Se a mãe estiver na fase aguda da infecção, mais de 70% dos gatinhos podem nascer infectados e se a gata for soropositiva saudável, seus filhotes podem torna-se persistentemente infectados. Essa transmissão por via-uterina além da contaminação do filhote pode causar abortos, natimortalidade, interrupção de desenvolvimento fetal e pesos subnormais (ETTINGER; FELDMAN, 2004; SOUZA & TEIXEIRA, 2003; CHANDLER; GASKELL; CHANDLER, 2006; BICHARD; SHERDING, 2008; RECHE Jr, 2011).

A transmissão da infecção pelo acasalamento não está totalmente definida, porque os gatos machos costumam morder as fêmeas, assim já ocorrendo à contaminação pela saliva. O FIV pode ser transmitido às fêmeas através da inseminação artificial com sêmen fresco de machos contaminados (OLIVEIRA, 2009).

Também podem ocorrer outras formas indiretas de transmissão, como por bebedouros e comedouros partilhados (contaminação salivar) e até de áreas comuns de dormir. Urina e fezes são fontes de contaminação improváveis (CHANDLER et al., 2006; OLIVEIRA, 2009).

Depois de citados uma multiplicidade de vias de transmissão é bom perceber que esta infecção sempre está associada ao comportamento social do animal, são observadas principalmente brigas entre gatos machos, inteiros e de rua, assim constituindo os principais grupos de risco para as infecções, sendo até quatro vezes mais afetados que as fêmeas. A doença é observada em animais entre 5 e 6 anos, pois existe um longo período entre a infecção e o desenvolvimentos e manifestação dos sinais clínicos (OLIVEIRA, 2009).

#### 2.1.2.4. Patogenia

A patogenia do vírus da imunodeficiência felina ainda não é totalmente conhecida, mas apresenta uma disfunção progressiva da função imunitária, o que é muito parecido com o que acontece no vírus do HIV (OLIVEIRA, 2009).

O vírus tem uma elevada propensão pelos linfócitos TCD4+ ativados, infectando também outras células, como linfócitos CD8, linfócitos B, macrófagos, monócitos, células dendríticas e astrócitos (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; OLIVEIRA, 2009; RECHE Jr, 2010).

O FIV é encontrado em altos níveis nas células CD4+ circulantes na fase aguda da infecção, sendo encontrado depois da progressão nas células B. Após a infecção os linfócitos T CD4 vão diminuindo lentamente, fazendo com que haja um aumento de interleucina 6 pelos macrófagos e também uma hipergamaglobulinemia (SOUZA; TEIXEIRA, 2003).

Reche Jr. (2011), Souza e Teixeira (2003) traçaram uma série de cinco estágios distintos, para descrever o curso clínico da infecção:

**Estágio I – Fase Aguda:** Iniciada quatro a seis semanas depois da infecção, pode durar alguns dias ou semanas. O proprietário não vai ver grandes mudanças clínicas nesse gato, no máximo ele terá sintomas subjetivos, como febre, linfadenomegalia e uma neutropenia, possuindo as taxas de CD4 e CD8 normais. Uma maior parte do vírus é eliminada no plasma depois que a resposta imune é iniciada, fazendo com que muitos gatos não apresentem sintomas por meses ou até anos;

**Estágio II – Portador Assintomático:** É a fase mais longa, o gato é assintomático, mas o vírus está infectando e destruindo os linfócitos T CD4 e alterando funcionalmente essas células, além de estar aumentando as células B. A duração desse estágio pode ser de cinco anos ou mais, muito semelhante à ação do HIV. No histopatológico são encontrados infiltrados linfocitários leves em alguns órgãos e uma inflamação no ceco;

**Estágio III – Persistente Linfadenopatia Generalizada:** Pode durar de 6 meses a anos. Começa a apresentar algumas manifestações clínicas que podem

sugerir uma imunossupressão, como uma persistente linfadenopatia generalizada, emagrecimento, anorexia, febre de origem desconhecida, anemia com ou sem leucopenia e diminuição da razão CD4/CD8. Estima-se que um terço dos gatos infectados possa passar por essa fase despercebida;

Estágio IV – Complexo Relacionado à AIDS: Dura em média de seis meses a dois anos, o gato começa a ter manifestações que são muito relacionadas à imunossupressão, ocorrendo destruição de células linfóides induzidas pelo vírus, apresentando como sintomas dessa fase perda de peso, infecções respiratórias crônicas, diarreia crônica, podendo ter tumores, como linfomas e anormalidades neurológicas por conta da destruição de astrócitos. Sintomas como gengivite, periodontites e estomatites estão presentes nessa fase sendo sempre muito sugestivo de FIV. Possuem uma diminuição nos linfócitos T, no CD4 e na relação CD4/CD8, também havendo um aumento nos linfócitos B e células CD8. Tem uma plasmocitose moderada e é observado na histopatologia uma atrofia ou hiperplasia linfóide. A mortalidade nessa fase é muito alta;

Estágio V (terminal) – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida: Geralmente, após o quarto estágio, os gatos exibem a doença de forma progressiva e fatal. Somente cerca de 10% dos felinos alcançam esse estágio, onde raramente sobrevivem mais do que poucas semanas e meses. Os sinais clínicos são um reflexo de infecções oportunistas, neoplasias ou outras síndromes como o enfraquecimento. O animal também apresentará doenças como toxoplasmose, criptococose, demodicose, micobacteriose e infecções que incluem o complexo respiratório viral felino. São notadas anemia e azotemias que não respondem a tratamentos. Esses animais apresentam hipotermia, rins diminuídos de tamanho e um esgotamento das funções orgânicas e na patologia está presente uma depleção linfóide generalizada e neoplasia maligna. Nesta fase o gato está extremamente debilitado imunologicamente não respondendo ao tratamento (SOUZA; TEIXEIRA, 2003; RECHE Jr, 2011).

#### 2.1.2.5. Manifestações clínicas

A maioria dos sinais clínicos não é causada pela infecção viral e sim por doenças oportunistas e secundárias devido à imunossupressão causada pela doença. Muitos casos clínicos possuem histórico de doença crônica, esses sintomas devem ser estudados e identificados para saber sua verdadeira causa e assim tratá-lo (CHANDLER et al., 2006; LAPPIN, 2006; RECHE Jr., 2010).

Deve-se suspeitar de FIV quando gato tem enfermidade crônica, que não respondem a tratamentos conforme o esperado e que apresentem vários sinais clínicos associados (CHANDLER et al., 2006).

A fase aguda da doença pode durar de dias a meses, podendo ser observados sintomas como anorexia, febre, diarreia, depressão, uveíte, conjuntivite, icterícia, linfopenia, neutropenia, infecção bacteriana secundária, gengivite, periodontites e estomatites. Esses três últimos sintomas são os achados mais comuns nos gatos infectados pelo FIV, sendo essas lesões ulcerativas ou proliferativas em 25 a 50% dos gatos contaminados, sendo comum a perda de dentes causando uma grave anorexia, podendo também estender-se aos linfonodos drenantes e ao baço dos animais infectados (ETTINGER; FELDMAN, 2004; OLIVEIRA, 2009).

As maiorias dos sintomas da fase aguda desaparecem depois de 20 semanas, podendo a linfadenomegalia durar de 9 a 12 meses (OLIVEIRA, 2009). Após essa fase aguda, os animais passam por um período prolongado em que ficam de certa forma livres de sinais clínicos, assintomáticos (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Neoplasias de origem linfóide são bastante comuns, mas os gatos morrem mais pela imunodeficiência e doenças oportunistas do que pelo linfoma (OLIVEIRA, 2009).

Na última fase da doença são observadas alterações renais envolvendo lesões glomerulares e tubolintersticial associadas à proteinúria que são possivelmente causadas por deposição de imunocomplexos nas estruturas glomerulares de animais persistentemente infectados. Das doenças renais, a glomerulonefrite é a mais comum (RECHE Jr., 2010).

São manifestações clínicas associadas à infecção pelo FIV a linfadenopatia, doenças da cavidade oral, síndromes neurológicas, síndrome do enfraquecimento progressivo, doenças do trato urinário, doenças oculares, gastrintestinais, imunomediadas, doenças de pele e neoplasias (SOUSA & TEIXEIRA, 2003; BICHARD; SHERDING, 2008).

#### 2.1.2.6. Diagnóstico

O diagnóstico da infecção pelo FIV pode ser feito por meio de técnicas como a reação em cadeia da polimerase (PCR), isolamento viral, a reação de imunofluorescência (IFA), o ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) e a técnica de Western blotting (WB) (CATCOTT; 1975; ETTINGER; FELDMAN, 2004; CHANDLER et al., 2006; VALA, 2013).

Anormalidades hematológicas são comuns e gatos com sinais clínicos de doenças avançadas podem apresentar citopenia e linfopenia em animais sintomáticos crônicos. Também é observada anemia progressiva em felinos na fase terminal, enquanto que na bioquímica são encontradas mais comumente elevações nas proteínas séricas, hiperproteinemia e hiperglobulinemia (CHANDLER et al., 2006).

Os testes sorológicos visam à demonstração de anticorpos anti-FIV no soro, sendo adequados no diagnóstico de uma infecção atual. Os testes de rotina se baseiam na detecção de anticorpos para a proteína p24 e p15 e a glicoproteína gp41. Esses testes podem ser encontrados na forma de ensaio imunoenzimático (Elisa e imunocromatografia) (AVILA, 2009; RECHE Jr., 2010; TEIXEIRA, 2010).

Os testes imunocromatográficos e o ELISA são rápidos e apresentam uma alta sensibilidade e especificidade, no entanto, quando apresentam um resultado inconclusivo o animal deve ser retestado com outra técnica de diagnóstico (LEITE et al., 2013).

Deve ser analisado cuidadosamente o resultado dos testes. Quando encontrado um positivo em um animal com baixo risco de infecção, como um gato que é criado sozinho e sem acesso às ruas, esse resultado deve ser confirmado com um segundo teste de formato diferente, como o Western Blot e o PCR, sendo

o WB o que fornece as informações mais definitivas (OLIVEIRA, 2009; RECHE Jr., 2010).

Também podem ser encontrados falsos negativos em animais na fase terminal da doença, isso se deve a sua imunodeficiência ou em caso de infecções recentes em que este animal terá poucos anticorpos, fazendo com que um resultado dos testes sorológicos só se torne positivos após semanas ou meses (SILVA, 2007; RECHE Jr., 2010).

Testar filhotes com menos de oito meses de idade deve ser evitado, pois eles podem ter adquirido os anticorpos anti-FIV através do colostro de sua mãe infectada, podendo esses anticorpos persistir por quatro meses ou mais. Sendo raro esse tipo de transmissão, a maioria dos gatinhos inicialmente serão positivos e depois de alguns meses serão soronegativos e não infectados (OLIVEIRA, 2009).

O teste de Western Blot é recomendado como teste confirmatório para a FIV, tendo uma especificidade maior, porém é menos sensível que os de triagem rápida e não determina se a fonte dos anticorpos é resposta à infecção, também é um teste caro, demorado e que precisa de experiência técnica (OLIVEIRA, 2009; RECHE Jr., 2010; FERREIRA, et al., 2011).

O teste diagnóstico definitivo para a FIV é o isolamento do vírus a partir de linfócitos de sangue, porém é uma técnica dispendiosa, demorada e cara, sendo impraticável utilizá-la como um meio de diagnóstico de rotina, a não ser com o objetivo de investigação (MORTOLA et al., 2004; OLIVEIRA, 2009).

Reche Jr (2010) e Sampaio et al. (2011) descrevem o teste de PCR como uma ferramenta importante de diagnóstico que detectam o DNA proviral do FIV, podendo identificar o vírus a partir da primeira a terceira semana após a infecção. Já Oliveira (2009) diz que o PCR não é indicado como teste de rotina, nem como teste alternativo. Possuindo sensibilidade de 41-93% e especificidade de 81-100%, sendo útil no estudo da patogênese da infecção, na avaliação da eficácia vacinal e da terapia anti-viral.

Segundo Mortola et al. (2004) a reação de imunofluorescência (IFA) tem sido relatada como quase ou igualmente tão sensível quando o teste de Western Blot (WB). Na IFA as células com o FIV são fixadas a uma lâmina como fonte de antígeno viral e os anticorpos anti-FIV dos gatos serão encontrados por um anticorpo fluorescente secundário para o IGG felino. O IFA quando realizado no início ou final da infecção pode apresentar um resultados negativo.

#### 2.1.2.7. Controle, profilaxia e prognóstico

A melhor medida preventiva para evitar a infecção de gatos por FIV é impedir que os animais perambularem livremente em ambientes externos, sendo recomendada a castração de fêmeas e machos, procedimento indicado também para minimizar o comportamento de briga. É importante proteger os gatos contaminados pelo FIV de outras infecções e tentar impedi-los de serem uma fonte de transmissão para outros animais, isolando os doentes e não permitindo o seu acesso as ruas (BICHARD; SHERDING, 2008; RECHE Jr et al., 2010; TEIXEIRA; HAGIWARA; 2010).

A vacinação seria o método ideal para a prevenção e controle da infecção pelo FIV, lembrando que os gatos vacinados contra o vírus serão positivos aos testes de pesquisa de anticorpos anti-FIV durante, pelo menos, 12 meses. Nesse caso, esses testes perdem o valor como métodos auxiliares de diagnóstico de FIV (SOUSA, 2003; BICHARD; SHERDING, 2008). Tem sido desenvolvidas algumas vacinas experimentais que são inativadas, recombinantes e de DNA, dentre elas, as inativadas apresentam maior eficiência em triagens vacinais (RAVAZZOLLO; COSTA, 2007 apud ALVES et al., 2011).

A vacina Fel-O-Vax FIV d, foi aprovada para uso nos Estados Unidos, no Japão, na Austrália e na Nova Zelândia, sendo uma vacina inativada, constituída pelo vírus inteiro com os subtipos A e D, que causam uma forte resposta imunitária celular. No entanto, sua eficácia é desconhecida em infecções pelo subtipo B, lembrando que a vacinação não causa recuperação em animais doentes e sim uma prevenção em animais que não possuem a infecção (OLIVEIRA, 2009; TEIXEIRA; HAGIWARA; 2010; RECHE Jr., et al., 2011).



No Brasil, não há a vacinação comercialmente disponível contra o FIV, concluindo-se até o momento que os animais brasileiros isolados são caracterizados como pertencentes ao subtipo B. Já na Europa, a vacina não é indicada por conta da impossibilidade de diferir gatos vacinados dos infectados por meio dos testes sorológicos disponíveis no mercado (TEIXEIRA; HAGIWARA; 2010; RECHE Jr. et al., 2010).

O prognóstico dos gatos infectados não está por todo definido, pois alguns felinos tornam-se relativamente saudáveis por um longo período, mesmo com uma progressiva falência do sistema imunológico. Nos estágios terminais ele será desfavorável, pois o animal apresentará anemia persistente ou leucopenia, grave perda de peso ou sinais de desordens neurológicas (SOUSA; TEIXEIRA, 2003).

### 2.1.3. Tratamento das retrovirose

As retrovirose não possuem cura total. Assim é importante diagnosticar a infecção o mais rápido possível para realizar um tratamento adequado, antes que outras doenças associadas a essas síndromes se manifestarem. Quando os sinais clínicos já estão instalados, a terapia será meramente sintomática porque não haverá a reversão da doença (CHANDLER; GASKELL; GASKELL, 2006; SILVA, 2007; OLIVEIRA, 2009).

Para melhorar a qualidade de vida do animal e controlar as infecções secundárias é feito o tratamento de suporte que inclui fluidoterapia, uso de vitaminas, antibióticos, anti-fúngicos, antiparasitários e também outros remédios que tratam as doenças secundárias combinadas ou não com terapia antiviral específica (SILVA, 2007; OLIVEIRA, 2009).

Os antibióticos devem ser utilizados agressivamente, com doses elevadas e longa duração. Os corticosteróides devem ser evitados, pois é um fármaco imunossupressor, mas no caso do FIV e FeLV podem ter um bom resultado no tratamento de gengivites/estomatites crônicas secundárias colaborando assim no aumento da ingestão de alimentos em animais com anorexia (HORZINK et al., 2007; OLIVEIRA, 2009; RECHE Jr., 2010).

Nas anemias é utilizada a eritropoetina humana recombinante, com a dose de 100 UI/Kg, via subcutânea, a cada 48 horas até atingir o volume globular desejado, depois disso a dose é diminuída afim de manter o hematócrito. Já nos gatos com neutropenia é utilizado o fator estimulante de colônia granulocítica (GCSF) na dose de 5 µg/kg, por via subcutânea, de 12 em 12 horas por uma ou duas semanas (SELLON, 1998 apud FERREIRA, 2011).

Nas estomatites está sendo usada a lactoferrina bovina na dosagem de 40mg/kg, 1 vez por dia, devendo ser acompanhada por uma boa higiene bucal. Nas formas mais graves de estomatite refratárias aos tratamentos é indicada a extração total dos dentes (RECHE Jr., 2010; FERREIRA, 2011).

Devem ser administradas quimioterapia em animais com neoplasias associadas as infecções, como por exemplo o linfoma, tendo uma atenção especial com a manipulação dos fármacos e os efeitos que os animais possam apresentar. Na quimioterapia são usadas combinações de drogas como, ciclofosfamida, vincristina, prednisolona e doxorrubicina (LAPPIN, 2006; CHANDLER; GASKELL; GASKELL; 2006).

Como tratamentos específicos são mais indicados as drogas antivirais (Zidovudina (AZT) – 5mg/kg 2x/dia), ou fármacos imunomoduladores (Interferon 2 alfa – 15 a 30 UI/gato), por via oral a cada 24 horas em semanas alternadas, responsáveis por uma melhora na resposta imunológica desses gatos, evitando que doenças oportunistas aconteçam e que comprometam a qualidade e expectativa de vida desses animais, e mais importante, tratar todas as doenças secundárias ou associadas que ocorrem (SOUSA, 2003; ETTINGER; FELDMAN, 2004; TILLEY; JÚNIOR, 2008; RECHE Jr, 2011).

O AZT Tem o poder de reduzir a carga viral, melhorando a qualidade de vida dos gatos doentes. Semanalmente deve ser feita uma avaliação hematológica nesses animais durante os primeiros meses de uso da medicação, pois em doses elevadas será observada anemia não regenerativa. É bem tolerado, porém, em altas dosagens provocam toxicidade no animal como neutropenia, anemia, anorexia, vômito e perda de peso. O uso do AZT tem uma

melhor eficácia em gatos contaminados pelo FIV do que pelo FeLV (OLIVEIRA, 2009; RECHE Jr et al., 2010).

Fármacos imunomoduladores como Acemannan, *Propionibacterim aves* e a proteína A do *Staphylococcus* tem sido usados, mas existem poucos estudos que comprovem seus efeitos benéficos. Na rotina tem sido utilizado o alfa recombinante humano na dose de 15 a 30 UI/gato, por via oral, a cada 24 horas em semanas alternadas até que o gato se apresente clinicamente normal. É mais benéfico para esses animais os fármacos imunomoduladores serem usados em combinação com os antivirais, sendo conhecida a associação entre o interferon ômega recombinante felino e o AZT em tratamentos para leucemia felina (OLIVEIRA, 2009; LEVY; 2002 apud FERREIRA, 2011).

Em estudo bibliográfico feito por Oliveira (2009) foi visto a descoberta de um novo grupo de moléculas, como a AMD3100 que vão atuar como antagonistas do co-receptor CXCR4, responsável pela entrada do FIV na célula, sendo comprovado sua eficácia em torno da melhoria de sinais clínicos e diminuição da carga viral sem efeitos secundários, administrando-se 0,5 mg/kg, 2 vezes ao dia, ao longo de seis semanas.

### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As retrovirose felinas não possuem cura, sendo importante o diagnóstico dos animais infectados, começando de forma imediata o seu tratamento, além da adoção de medidas de controle e prevenção. Essas patologias são consideradas umas das mais importantes doenças infecciosas que acometem os gatos em geral (de rua e domésticos), agravando o quadro clínico dos felinos contaminados pela sua associação com doenças secundárias e oportunistas. Desta maneira, os proprietários que possuem animais infectados ou não por FeLV ou FIV devem ser orientados a cerca do curso das doenças, da sua epidemiologia, protocolos terapêuticos que serão utilizados no combate aos sintomas dessas patologias e das medidas de prevenção

Como doenças de fácil contágio e rápida proliferação se faz necessário a elaboração de novos estudos e pesquisas em torno da produção e descoberta de novos fármacos antivirais ou imunomoduladores que melhorem ainda mais a qualidade de vida desses animais, além de prolongá-la.

## REFERÊNCIAS

ALVES, F. et al. Retrovíroses em Felinos Domésticos: um problema de saúde pública. **Revista do Núcleo de Biociências Centro Universitário Metodista Izabela**, v.1, n.2 2011. Disponível em: <[pe.izabelahendrix.edu.br/ojs/index.php/bio/article/download/233/210](http://pe.izabelahendrix.edu.br/ojs/index.php/bio/article/download/233/210)>. Acesso em: 3 jun. 2013.

AQUINO, Larissa Campos. **Ocorrência do vírus da leucemia felina no DF e suas alterações laboratoriais**. 2012. 83 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal)-Universidade de Brasília, Brasília, 2012.

ARAÚJO, G. G. **Linfoma Felino**. 2009. 45 f. Monografia (Especialização) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

AVILA, A. **Estudo da Ocorrência da Doença Renal Crônica em Gatos Naturalmente Infectados pelo Vírus da Imunodeficiência Felina**. 2009. 87 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de medicina veterinária e Zootecnia de São Paulo, 2009.

BADO, A. S. **Linfoma alimentar em gatos**. 2011. 38 f. Monografia (Especialização)- Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2011.

BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2008.

CALDAS et al., 2000. **Deteção do provírus da imunodeficiência felina em gatos domésticos pela técnica de reação em cadeia da polimerase**. Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=325104&indexSearch=ID>>. Acesso em: 23 ago. 2011.

CATCOTT; E.J. **Feline Medicine & Surgery**. California: **American Veterinary Publications**, 1975.

CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; GASKELL, R.M. **Clínica e terapêutica em felinos**. São Paulo: Roca, 2006.

COSTA-VAL, A. P. e TATIBANA, L. S. Leucemia Viral Felina. **Revista veterinária e zootecnia em minas**. Jul/Ago/Set ano/ XXVIII. pp.19-24,2009.

CRAWFORD, C. Progressos no diagnóstico de infecções retrovirais. IN: AUGUST, John R. **Medicina Interna de Felinos**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

CRUZ, M. A. Leucemia viral felina: uma realidade na rotina da clínica médica de gatos domésticos. **Revista cães e gatos**. Ano 28. n 162. DEZ. 2012, pp. 50-53.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Doenças do cão e do gato. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2004.

FERREIRA, G. S. Vírus da imunodeficiência felina: um desafio clínico. **Nucleus Animalium**, Ano 11. n.1. MAIO. 2011 pp. 85.

GROTTI, C. C. B. **Frequência de leucemia e imunodeficiência viral felina em uma população hospitalar**. Dissertação da tese (Mestrado em Ciência Animal), Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2007. Disponível em: <[www.biblioteca.uel.br](http://www.biblioteca.uel.br)>. Acesso em: 28 ago. 2011.

HAGIWARA, M. K.; JUNQUEIRA-JORGE, J.; STRICAGNOLO, C. **Clínica Veterinária**, n.66. FEV. 2007, pp.44-50.

HORZINEK, M. D. S. et al. 2007. **Guidelines on Feline Infections Disease – Feline Leukaemia Virus**, ABCD European Advisory Board on Cats Diseases. Disponível em: <[www.ivis.org](http://www.ivis.org)>. Acesso em: 22 ago. 2011.

HUEBSCHER, L. M. V.; DANIEL, A. G. T. **Revista Nosso Clínico**. Ano 14. n ° 83. SET-OUT. 2011, pp.16-18.

JORGE, J. J. **Estudos dos fatores de risco da leucemia viral felina no município de São Paulo**. 2005. 43 f. Dissertação (Mestrado). Universidade de São Paulo – USP. São Paulo, 2005.

LAPPIN, M. R. Vírus da Imunodeficiência Felina. In: NELSON, R.W; COUTO, C.G.. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2006.

\_\_\_\_\_. **Vírus da leucemia Felina**. IN: NELSON, R.W; COUTO, C.G.. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2006.

LEITE, R.C, et al. Retrovíroses dos animais domésticos. **Revista Veterinária e Zootecnia**. 20. ed. Comemorativa, 2013, p. 73-92.

MOURA, R. T. D. et al. Comportamento Social do Gato Doméstico(Felis S. Catus). **Revista Nosso Clínico**, ano 14. nº 79 – JAN/FEV 2011.

OLIVEIRA, S de A. **Retrovíroses Felinas no Hospital Veterinário Montenegro: estudo clínico**. 2009. 115 f. Dissertação (Mestrado). Porto-Portugal, 2009.

RECHE J. R. A. 2011. **Equalis – clínica de felinos**. Disponível em: <[www.equalis.com.br](http://www.equalis.com.br)>. Acesso em: 13 set. 2011.

RECHE J. R. A.; TEIXEIRA, B.M.; HAGIWARA, M.K. **Vírus da imunodeficiência felina - uma atualização**. Revista Clínica Veterinária, Ano XV, n. 88, setembro/outubro 2010.

ROLIM, V.M, et al. **Deteção imunohistoquímico do vírus da leucemia felina (FeLV) em gatos com linfoma Driemeier - (UFRGS)**. 2008

SILVA, F. R. C. **Prevalência das infecções pelo vírus da leucemia viral felina e da imunodeficiência viral felina na cidade de Porto Alegre**. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10183/12699>>. Acesso em: 15 jun. 2013.

SOUZA, H. J. M, et al. Múltiplos cornos cutâneos em coxins palmares e plantares de um gato persa. **Revista Ciência Rural**, v, 40, n.3, 2010.

SOUZA, H. J. M.; TEIXEIRA, C. H. R. Manifestações Clínicas Associadas á Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina. In: SOUZA, Heloísa Justen M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2003.

\_\_\_\_\_, Leucemia Viral Felina. Manifestações Clínicas Associadas á Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina. In: SOUZA, Heloísa Justen M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2003.

TEIXEIRA, B. M. **Identificação e Caracterização dos Vírus da Imunodeficiência Felina de Amostras Obtidas de Felinos Mantidos em um Abrigo na Cidade de São Paulo.** Tese (Doutorado) – USP, 2010.

TILLEY, L. P.; JÚNIOR, F.W.K.S. **Consulta Veterinária em 5 minutos.** São Paulo: Manole Ltda, 2008.

TORTORA, A. H.; SOUZA, S.L.P.; PEREIRA, C.A.D. Imunodeficiência viral felina associada à alta infecção por *Toxocara cati*: relato de caso. **Revista Clínica Veterinária.** São Paulo: Guará Ltda, n.75, p. 42-48, JULH/AGO. 2008.

ZANUTTO, M.; et al. Características clínicas da fase aguda da infecção experimental de felinos pelo vírus da imunodeficiência felina. **Revista Pesquisa Veterinária.** Bras. 31(3):255-260, março 2011.