



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRARIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JANAINA ÍNDIA M^a. J. S. M. B. DA SILVA

COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO: Relato de caso.

CRUZ DAS ALMAS – BA

2019

JANAINA ÍNDIA M^a. J. S. M. B. DA SILVA

COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO: Relato de Caso

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.

Orientadora: Profa. Dra. Cristiane Silva Aguiar

CRUZ DAS ALMAS – BA

2019

JANAINA ÍNDIA M^a. J. S. M. B. DA SILVA

COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO: Relato de Caso

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.

Aprovada em Cruz das Almas - Bahia em 04 de Julho de 2019.

Banca examinadora

Profa. Dra. Cristiane Silva Aguiar
Orientadora

Profa. Dra. Flávia Santin

MSc. Reuber de Carvalho Cardoso

AGRADECIMENTOS

À Deus, pela permissão de chegar até aqui, concedendo meios para alcançar esse objetivo, possibilitando o sonho de me tornar Médica Veterinária real!

A UFRB, local que se tornou meu segundo lar, no qual tive a oportunidade de adquirir conhecimentos, através de docentes que serão para mim eterna fonte de inspiração e admiração, transmitindo ensinamentos didáticos, de conduta e de vida.

À professora Cristiane Silva Aguiar, que demonstrou paciência, generosidade, parceria e motivação para a realização deste trabalho, se tornando para mim um exemplo de profissional, contribuindo de forma inestimável com minha formação profissional como Médica Veterinária.

Aos doutores Reuber de Carvalho Cardoso, Paulo Fontes de Amorim e Santanna e Monna Lisa de Almeida Cruz pela partilha de conhecimentos e paciência durante os estágios, supervisionado e extracurricular, tornando-se fontes de eterna admiração, respeito, exemplo e amizade.

À toda equipe do Laboratório de Patologia Veterinária, em especial ao professor Luciano Pimentel, Ariana Oliveira dos Santos e Marcos André Nino Rocha, pela contribuição valiosa para execução desse trabalho.

Emmanuelle Simas e João Vitor, meu filho tão amado, por todo amor e compreensão incondicional durante essa fase, sendo meus refúgios nos momentos de desânimo e, ao mesmo instante, meus grandes propulsores para que este dia chegasse. Amo vocês de forma ampla e indescritível.

E por fim, a Ricardo Franco, meu querido parceiro ao longo dessa caminhada, principal motivador e facilitador para a realização desse sonho, sendo meu maior exemplo na busca de conhecimento e aprendizagem.

A todos (as), gratidão!

“A grandeza de uma nação pode ser julgada pelo modo que seus animais são tratados”.

Mahatma Gandhi

DA SILVA, Janaina Índia M^a. J. S. M. B. Complexo Respiratório Felino: Relato de Caso. Cruz das Almas – Bahia. Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, 2019 (Trabalho de Conclusão de Curso). Orientadora: Profa. Dra. Cristiane Silva Aguiar.

RESUMO

Os felinos são animais de estimação cada vez mais comuns no cenário familiar, sendo em muitos casos considerados membros da família, fazendo assim com que haja um aumento expressivo nos atendimentos ocorrido nos consultórios veterinários, assim entender e conhecer as principais enfermidades relacionadas a essa espécie é fundamental para assegurar um atendimento funcional, diagnóstico acertivo e o bem estar dos gatos domésticos e satisfação dos tutores. O complexo de doença respiratória felina (CDRF) é uma enfermidade infectocontagiosa relevante com alta morbidade que pode ser ocasionada por agentes patogênicos variados, que acomete principalmente o trato respiratório superior e oftálmico podendo, em estágios mais avançados ocasionar complicações no trato respiratório inferior. Os sinais clínicos incluem quadros de inapetência, apatia, sintomas de origem respiratória, ocular e/ou bucal e pode levar à morte se atingir proporções graves. Este trabalho apresenta um relato de caso de um felino diagnosticado clinicamente com a afecção supracitada.

Palavras-chave: Pneumonia intersticial, conjuntivite, Herpesvírus Felino, Calicivírus Felino, *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamydophila felis*.

DA SILVA, Janaina India M^a. J. S. M. B. Feline Respiratory Complex: Case Report. Cross of the Souls - Bahia. Federal University of the Recôncavo of Bahia, 2019 (Work of Conclusion of Course). Advisor: Profa. Dra. Cristiane Silva Aguiar.

ABSTRACT

Felines are increasingly common pets in the family setting, being in many cases considered members of the family, so that there is a significant increase in the care given in veterinary practices, thus understanding and knowing the main diseases related to this species is fundamental to ensure a functional care, positive diagnosis and the welfare of domestic cats and tutors satisfaction. The feline respiratory disease complex (CDRF) is a relevant infectious contagious disease with high morbidity that may be caused by various pathogens, which mainly affects the upper respiratory and ophthalmic tracts and may, in later stages, cause complications in the lower respiratory tract. Clinical signs include inappetence, apathy, respiratory, ocular and / or buccal symptoms, and may lead to death if severe proportions are reached. This paper presents a case report of a feline clinically diagnosed with the aforementioned condition.

Key words: Interstitial pneumonitis, conjunctivitis, Feline Herpesvirus, Feline Calicivirus, Bordetella bronchiseptica, Chlamydia felis.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIações

CDRF - Complexo de Doença Respiratória Felina

FHV-1 - Herpesvírus felino-1

FCV - Calicivírus Felino

SN - Soroneutralização

PCR - Reação em cadeia de polimerase

RT-PCR - PCR em tempo real da transcriptase reversa

TG - Gânglio trigeminal

Bb - *Bordetella bronchiseptica*

LT - Linfócitos T

Gb - Glicoproteína B

gD - Glicoproteína D

gH - Glicoproteína H

gL - Glicoproteína L

VVM - Vírus Vivo Modificado

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	10
2 OBJETIVOS GERAIS	11
3 REVISÃO DE LITERATURA	12
3.1 Agente etiológico	12
3.1.1 Herpesvírus Felino-1 (FHV-1)	12
3.1.2 Calicivírus felino (FCV).....	13
3.1.3 <i>Chlamydomphila felis</i>	14
3.1.4 <i>Bordetella bronchiseptica</i>	15
3.2 Transmissão do CDRF	15
3.3 Epidemiologia.....	16
3.4 Resposta imune humoral e celular.....	17
3.5 Patogenia.....	19
3.6 Sinais Clínicos	20
3.7 Diagnóstico clínico e laboratorial.....	21
3.8 Tratamento.....	23
3.9 Vacinas	24
4.0 Relato de Caso.....	25
ANEXOS	30
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	40
REFERÊNCIAS.....	41

1 INTRODUÇÃO

O complexo de doença respiratória felina (DCRF) é uma afecção infecciosa e contagiosa que pode ser ocasionada por vírus ou bactérias, de forma isolada ou associada, com sintomatologia ocular e nasal, levando o animal acometido a quadros de inapetência, apatia, descarga mucopurulenta nasal e/ou ocular, que variam de ulcerações orais, estomatite crônica, perda de peso progressiva e conjuntivites a pneumonia intersticial por infecção secundária, podendo o animal acometido tornar-se reservatório e disseminador dos agentes patogênicos em condições assintomáticas.

Segundo o IBGE (2013), a população de felinos domésticos no Brasil é de 22 milhões de animais, indicando que o gato tem ocupado um espaço de destaque nos domicílios brasileiros e assim, vem se tornando importante investigar o tema como forma de compreender melhor a referida doença.

Assim, dedica-se uma parte deste trabalho para compreensão da sua transmissão e epidemiologia, diagnóstico, tratamento e prevenção. Dessa forma, será possível um entendimento mais amplo da afecção em questão.

2 OBJETIVOS GERAIS

Relatar um caso de diagnóstico clínico de Complexo da Doença Respiratória Felina (DCRF) em um felino adulto, macho, SRD, resgatado e atendido no HUMV da UFRB/BA.

O relato de caso aqui abordado tem como objetivo auxiliar o conhecimento sobre o Complexo de Doença Respiratória Felino, entendendo como se dá seu desenvolvimento e a sintomatologia envolvida. Dessa forma, com a revisão de literatura buscou-se levantar os dados históricos relacionados à epidemiologia, etiologia, achados clínicos, patologia clinica, tratamento, controle e prevenção. Nesse sentido, a CDRF se torna uma doença de grande importância dentro da medicina veterinária felina, visto o aumento expressivo destes animais como membros das famílias.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Agente etiológico

O complexo de doença respiratória (CDRF) é uma doença multifatorial de caráter infeccioso e contagioso, que acomete as vias respiratórias superiores e causa alterações conjuntivais, podendo ter variados agentes virais e bacterianos envolvidos. Os patógenos virais mais relacionados à CDRF são o Calicivírus felino (FCV) e Herpesvírus felino-1 (FHV-1); os bacterianos podem ser a *Chlamydomphila felis* e *Bordetella bronchiseptica*. No entanto, as espécies de *Mycoplasma* são organismos comensais normais do trato respiratório superior, que a depender da condição nutricional e imunológica do animal, podem ter potencial patogênico (CONH, 2011; BERGER et al., 2015).

3.1.1 Herpesvírus Felino-1 (FHV-1)

O herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) é um membro da família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Varicellovirus* que ocasiona uma doença conhecida como Rinotraqueíte Viral Felina (GERALDO JR., 2010; PADILLA, 2015). Seu genoma viral é constituído por uma molécula de DNA fita dupla linear e circundado por nucleocapsídeo icosaédrico. A porção que recobre o capsídeo é uma camada proteica amorfa chamada de tegumento, que torna variável a forma e o tamanho de cada partícula viral. A camada mais externa é o envelope lipoprotéico, que em sua superfície apresenta espículas de glicoproteínas possuidoras de grande potencial imunogênico sendo responsáveis pela indução de anticorpos no hospedeiro (FLORES, 2007; SILVA et al., 2014).

De acordo com Henzel et al. (2013), o FHV-1 estabelece latência em tecido neural e migra para nervos sensoriais via axônios após a replicação primária, com latência estabelecida no gânglio trigeminal (TG). Em seu trabalho foi detectado DNA viral no TG e em tecidos não neurais de gatos durante a latência e reativação. FHV-1 retorna via axônios e replica no local primário da infecção, que normalmente são os cornetos.

O FHV-1 é um dos principais agentes relacionados com doenças envolvendo o trato respiratório superior e afecções infecciosas oculares como a conjuntivite, ceratite, ulceração corneana e secreção. Ainda pode ocasionar doenças sistêmicas como pneumonia intersticial, necrose hepática, abortamento, edemas generalizados e dermatites severas, principalmente em animais debilitados, imunossuprimidos e filhotes. O felino se torna portador permanente do vírus, eliminando o mesmo por descargas nasais e oculares e a manifestação clínica ocorre após serem afetados por fatores de estresse ou por falha no sistema imunológico (SILVA, 2017).

O vírus normalmente limita-se ao acometimento do aparelho respiratório superior e ocular, porém, quanto mais debilitado o felino estiver, maiores são as chances de ocorrerem infecções mais severas como pneumonia por invasão do vírus no pulmão. Lesões epiteliais podem ser observadas nas cavidades nasais, periorbitais, orelhas, patas e abdômen. A replicação viral ocorre no plano nasal, conjuntival e epitélio faríngeo, levando a uma posterior degeneração celular aguda, citólise e lesões necróticas (SILVA et al., 2014). Infecção durante a prenhez o vírus provoca uma infecção generalizada instilação intra-vaginal resultando em vaginite e em infecção congênita nos filhotes afetando o útero, pode resultar em aborto ou casos os neonatos venham a sobreviver, apresentarão a infecção pelo FHV-1, morrendo em cerca de 2 – 3 semanas, com enterites, vômitos, em uma forma generalizada e severa de infecção, caracterizada por encefalite fatal ou hepatite necrótica focal (LARA, 2012; SILVA, 2017).

3.1.2 Calicivírus felino (FCV)

O calicivírus felino (FCV) é um vírus de RNA pequeno e com capsídeo esférico, não envelopado de fita simples, pertencente ao gênero *Vesivirus* da família *Caliciviridae*, sendo agente causador de doenças em humanos e animais. O FCV como todos os vírus RNA possui altas taxas de mutação no genoma, devido ao capsídeo viral proteico formado por seis regiões, permitindo ao vírus, pela pressão de seleção ambiental e imunidade do hospedeiro,

desenvolver rapidamente novas formas genômicas dificultando assim o controle da infecção e eliminação do patógeno (GERALDO JR., 2010).

A replicação do vírus ocorre no citoplasma e os vírus são liberados por lise celular. A diversidade genética torna-se uma das justificativas para as amplas variações nas síndromes clínicas e a infecção de forma contínua no hospedeiro. Contudo, ainda que possua essa ampla variabilidade em nível molecular, todos os isolados de FCV são caracterizados com mesmo genótipo e sorotipo e comumente associados a outros patógenos (FLORES, 2007; HENZEL et al., 2012).

Gatos infectados de forma aguda ou portadores assintomáticos eliminam o FCV nas secreções oronasais e conjuntivais. O contato direto ainda é principal forma de infecção. Os sinais clínicos são variados podendo o animal apresentar úlceras orais, alterações respiratórias superiores e pirexia. Em gatos com estomatite crônica ou gengivite é possível realizar o isolamento do calicivírus felino de praticamente todos os animais através de swabs nasais e orais. Os sinais mais comuns em gatos com doença sistêmica virulenta do FCV são pirexia, edema cutâneo, lesões ulcerativas na cabeça e nos membros, além de icterícia. Nos adultos a doença é mais preocupante e a mortalidade é alta devido a vasculite grave, necrose hepatocelular, coagulação intravascular generalizada ou outras complicações da doença (RADFORD et al., 2009).

Gengivite crônica, apresentada como uma linha de eritema gengival na margem alveolar dos dentes, sem presença de placa bacteriana ou doença periodontal parece ser uma sequela da infecção com quadros de dor intensa (GERALDO JR., 2010).

3.1.3 *Chlamydophila felis*

Chlamydophila felis, anteriormente chamada de *Chlamydia psittaci* variedade *felis*, pertence à família Chlamydiaceae. É uma bactéria gram-negativa intracelular obrigatória, sem sobrevivência fora do hospedeiro. Os sinais clínicos incluem conjuntivite com sinais respiratórios que tendem a ser mais brandos, não havendo outras infecções associadas. Gatos recém-infectados podem apresentar sinais unilaterais, podendo evoluir para bilateral. A conjuntivite pode ser severa com hiperemia, secreção ocular, blefarospasmo e

quemose, sendo considerada a principal causa de ceratite em filhotes. Pesquisas demonstram que existe o risco de infecção em humanos expostos, porém ainda não ficou claro se tratar de uma zoonose, no entanto o seu potencial patogênico fica evidente em quadros de co-infecção (CONH, 2011; SEKI et al., 2016; BAUMWORCEL et al., 2017).

3.1.4 *Bordetella bronchiseptica*

A *Bordetella bronchiseptica* (Bb) é uma bactéria gram-negativa que coloniza o trato respiratório dos mamíferos. Inicialmente acreditava-se que acometia apenas os caninos, no entanto, foi observado que os gatos também podem desenvolver afecções envolvendo o aparelho respiratório superior além de infectar diversas espécies de animais, incluindo pessoas imunocomprometidas (ABCD, 2016).

A *Bordetella bronchiseptica* tem predileção pelo epitélio respiratório e pode permanecer de forma latente, ou em condições favoráveis pode ocasionar a doença clínica, sendo esta relacionada com fatores de co-infecção, no entanto este patógeno também pode induzir a doença respiratória de forma isolada. A tosse é a mais comum manifestação de CDRF causada por bordetelose em comparação com os outros patógenos (CONH, 2011).

3.2 Transmissão do CDRF

Para Thiry et al. (2007), as glicoproteínas desempenham um papel muito importante na interação vírus-célula. Várias etapas do ciclo viral dependem dessa interação como: reconhecimento, adsorção, penetração, disseminação de célula para célula, na maturação e liberação do vírus. As glicoproteínas são alvos para o sistema imunológico do hospedeiro, pois se localizam na superfície das células infectadas e no envelope viral.

Desse modo, Flores (2007) afirma que o herpesvírus é um dos principais agentes envolvidos com capacidade de produzir uma infecção latente, na qual o genoma viral se mantém na forma circular episomal ocorrendo uma expressão gênica limitada ou mesmo ausente. Quando há reativação da infecção o genoma retoma sua replicação normal e o vírus provoca os mesmos danos de uma primoinfecção no organismo do hospedeiro.

Zachary; McGavin (2013) relatam que 80% dos animais se tornam portadores permanentes assumindo destaque na perpetuação da infecção por reativação viral, tendo como causa estresse, gestação, lactação, o uso de corticóides ou qualquer situação que deixe o portador imunodeprimido. Durante o período de reativação viral, a liberação do vírus para o meio externo ocorre de uma a três semanas.

O meio mais comum de transmissão do FHV-1, agente mais relacionado com CDRF, é pelo contato direto com o animal doente ou com o portador, por secreções nasais, orais e oculares (GOULD, 2011). Outras formas de infecção estão diretamente relacionadas as boas práticas de higiene tanto do tutor quanto do médico veterinário durante e após o contato com o animal portador, fômites, aerossóis, alta densidade populacional que pode ser observados em gatis, ambientes com pouca ventilação aumentando assim as vias de infecção dos patógenos envolvidos (LOPES, 2013)

Para Greene (2015), a reativação do vírus pode ser processada em animais clinicamente saudáveis, que passariam a apresentar infecções leves ou subclínicas. Assim, o reconhecimento de sinais clínicos possui pouco valor na prevenção da transmissão.

3.3 Epidemiologia

Para Nguyen et al. (2018), via de regra, todas as raças e faixas etárias são suscetíveis à infecção, porém a doença tem maior incidência em animais jovens e está associada às situações de estresse como transporte, desmame, fome, doenças concorrentes, cirurgia, introdução de novos animais em seu habitat doméstico e aglomeração, como ocorre em gatis.

Há dois agentes principais envolvidos na infecção dos felinos e é comum observar co-infecção por mais de dois ou três agentes patogênicos. Em 90% dos animais com DCRF há a presença dos Herpesvírus e do Calicivírus Felino, no entanto, com alguma frequência, podem também estar envolvidas bactérias tais como: a *Bordetella bronchiseptica* a *Chlamydophila felis* (ARAÚJO et al., 2010). Henzel; Lovato; Weiblen (2015) afirmam que o *Herpesvírus felino tipo 1* e o *Calicivírus felino* são os vírus que mais acometem felinos domésticos e selvagens no mundo todo, com sinais clínicos similares, porém não são

idênticos. O FHV-1 associado com a *Chamydophilafelise Calicivirus* compõem o DCRF, conhecida também como a Rinotraqueíte Viral Felina.

No Reino Unido, pesquisas sorológicas em gatos selvagens indicaram que a DCRF estava presente em 50% dos soros analisados. No Brasil, o levantamento sorológico mostrou a presença de anticorpos contra DCRF em 21,6% em amostras analisadas de 1998 a 2004, originadas de pumas, leopardos e jaguares (HENZEL et al., 2015). Somado a isso, também foram detectados anticorpos contra DCRF em 56,7% de amostras sorológicas oriundas de gatos domésticos testados em Pelotas /RS (JOHANN et al., 2009).

Henzel et al. (2013) detectaram anticorpos contra o FCV em 39,2% de amostras de soro provenientes de gatos admitidos em clínicas veterinárias, domésticos e examinados em hospitais veterinários de três universidades do estado do Rio Grande do Sul (UPF, UFSM e UFRGS). Silva; Cruz (2017) afirmaram que o DCRF está presente em felinos de praticamente todo o mundo, no entanto as taxas de animais com aspectos clínicos e portadores desta afecção variam consideravelmente.

O DCRF é uma das principais enfermidades infecto contagiosas de felinos e possui distribuição mundial. Está presente em forma enzoótica no Brasil há vários anos, com evidências sorológicas da infecção, em todos os locais onde foram pesquisadas. Os felinos com infecção latente são reservatórios naturais do vírus e, após a reativação, tornam-se fonte de infecção potencial para animais susceptíveis (FLORES, 2007; BISSO et al., 2011; HENZEL et al., 2015).

É importante destacar que a diversidade de resultados de animais portadores assintomáticos ou doentes encontrados na literatura, está relacionada ao uso de diferentes técnicas de amostragem, de diagnóstico laboratorial, de características regionais e aplicação de programas de combate.

3.4 Resposta imune humoral e celular

Para Weber (2010), a resposta imune inespecífica consiste na primeira tentativa de defesa do hospedeiro, tendo como objetivo eliminar ou amenizar a infecção viral. Nessa fase, ocorre a produção e liberação de interferon, que

modula o transporte de leucócitos e de outras células efetoras como: as mononucleares periféricas, macrófagos e células *natural killers*, para o local da infecção.

Segundo Flores (2007) e Weber (2010), a resposta imune específica é também ativada na infecção primária, sendo a resposta imune humoral detectada a partir do sétimo dia pós-infecção, persistindo por vários anos, e a resposta imune mediada por células é detectada entre o 7º e 10º dias pós-infecção, com a ativação de linfócitos T (LT).

Já Radostits et al. (2002) afirmaram que a resposta imune ao vírus é complexa e consiste em relações entre os anticorpos sistêmicos e locais, além da imunidade mediada por células. Após a infecção natural ou vacinação com vacinas de vírus vivo modificado (VVM), o nível de imunidade humoral é usado como indicador de infecção prévia e medida indireta da resistência da doença clínica, através de sorologia. Todavia o nível de anticorpo neutralizante do soro (NS), não é um indicador confiável da resistência à doença respiratória clínica.

O reconhecimento do envelope viral das glicoproteínas do FHV-1 é feito pelo sistema imunológico do felino e a indução de anticorpos ocorre após a infecção felino, principalmente contra a glicoproteína gD (HENZ et al., 2015). No entanto, os títulos de anticorpos induzidos por infecção natural vão aumentando lentamente, e podem não ser detectados em até 40 dias pós-infecção (THIRY et al., 2009).

Henzel et al. (2015) também relatam que os anticorpos neutralizantes são detectáveis e são fundamentais para a imunidade. Os títulos de anticorpos contra o FCV foram correlacionados com proteção a cepas homólogas virais. Contudo, a imunidade previamente adquirida será parcial para proteção contra cepas heterólogas (RADFORD et al., 2009). A proteção heteróloga depende do agente patogênico envolvido; entretanto, uma redução nos sinais clínicos e até mesmo de derramamento viral através de secreções orais, nasais e oculares eliminadas, em alguns casos pode ser observado. Gatos expostos ao vírus podem não apresentar doença mesmo na ausência de anticorpos detectáveis, sugerindo que outros mecanismos imunes podem estar envolvidos (RADFORD et al., 2009).

3.5 Patogenia

A transmissão viral ocorre por via horizontal através do contato direto secreções do sistema respiratório, oral e conjuntival, com replicação viral no septo nasal, turbinados, nasofaringe e tonsilas. O vírus penetra no hospedeiro por inalação e produz a doença primariamente no trato respiratório. Pode ter disseminação sanguínea, nervosa ou tecidual. Após a penetração na mucosa da nasofaringe, o vírus realiza primeiro uma replicação nas células epiteliais da mucosa respiratória e genital, provocando lise celular e o aparecimento dos primeiros sinais clínicos (FLORES, 2007).

A partir da cavidade nasal pode ocorrer disseminação para os tecidos oculares, supostamente por meio dos ductos lacrimais, e com isso causar uma conjuntivite (inflamação do revestimento das pálpebras) que cursa com edema e tumefação da conjuntiva, podendo ser acrescida de edema corneal periférico, vascularização profunda e formação de placa multifocal na conjuntiva. Ainda segundo estes autores, em infecções por *Alphaherpesvirus* a propagação sistêmica é conseguida pela invasão dos gânglios linfáticos e vasos linfáticos, seguido por linfócitos associados à viremia.

A entrada do vírus nas células é composta de várias etapas, envolvendo glicoproteínas e pelo menos dois receptores celulares. A glicoproteína C (gC) do Alphaherpesvirus liga-se ao sulfato de heparanoproteoglicano na superfície celular. Essa molécula receptora está presente em várias células, o que permite a adsorção do herpes vírus para diversos tipos de células. Isto conduz a um acessório solto que é seguido de uma ligação fixa da glicoproteína D (gD) para o suposto segundo receptor celular. A ligação de gD é necessária para a iniciação da entrada viral e para as etapas entre a ligação do vírus e a fusão da membrana através da interação com outros componentes celulares ou virais. A entrada do vírus na célula é mediada por fusão do envelope viral com a membrana da célula, devido a interações de glicoproteína B (gB), glicoproteína H (gH) e glicoproteína L (gL) (FLORES, 2007).

Após a recuperação se estabelece um estado de latência não havendo excreção de antígeno ou replicação viral com maior relevância no trigêmeo dos neurônios e nem no centro germinal das amígdala palatinas. A reativação viral

ocorre por meio de um complexo mecanismo iniciado por fatores estressantes, naturais ou artificiais (FLORES, 2007; GASKELL et al. 2007).

3.6 Sinais Clínicos

Henzel et al. (2015) e Nguyen et al. (2018) observaram manifestações oculares e respiratórias. Na forma respiratória o animal pode apresentar: aumento da frequência respiratória, descarga nasal serosa e mucosa, dispneia, tosse, neonatos fracos, linfadenopatia, pneumonia grave com dispneia, cianose e morte. A forma ocular pode ocorrer junto ou não com a forma respiratória, esta pode se apresentar com conjuntivite, normalmente bilateral, cegueira, podendo começar com eliminação de secreção transparente que se prolongando por semanas ou meses formam sulcos na face. Raramente observa-se opacidade no centro do olho, caso ocorra pode ser devido à infecção associada à FHV-1 e/ou fatores como idade e estado imunológico do animal, que influenciam na apresentação dos sinais clínicos (ZACHARY; MCGAVIN, 2013; SEKI et al., 2016).

De acordo com Fernandez et al. (2017), o FHV-1 apresenta sintomas respiratórios e oculares superiores. As úlceras dendríticas da córnea são consideradas patognomônicas para esta infecção. Já o FCV ocasiona doença oral e respiratória, sendo o aparecimento de úlceras na cavidade oral um forte indicativo desta infecção. *Chlamydophilafelisé* um patógeno com predileção pela conjuntiva e está diretamente associado à conjuntivite grave, mas alguns gatos também podem manifestar espirros e descarga nasal. O *Mycoplasma felis* faz parte da flora normal o trato respiratório superior do gato, porém quando associado a outro patógeno pode potencializar os sinais clínicos como aumento da descarga nasal, ceratite, dermatite ulcerativa e as lesões parciais ou totais nos cornetos em animais jovens. Seu verdadeiro papel como patógeno não é completamente estabelecido, no entanto há evidências crescentes de sua associação com conjuntivite e FDRC.

As manifestações predominantemente oculares são geralmente atribuídas a infecções por FHV-1, *Chlamydophila felis* ou *Mycoplasma*, no entanto, não há como saber qual delas atua de forma mais predominante. Tal

inespecificidade acontece devido a uma condição de co-infecção com sinais clínicos semelhantes (ABCD, 2009; CONH, 2011).

De acordo com observações feitas por Baumworcel et al. (2017), o FHV-1 e FCV são responsáveis pela maioria dos casos de conjuntivite. A *Chlamydomphila felis* (CF) pode ser considerada a principal causa de conjuntivite bacteriana em filhotes. Alterações oculares como conjuntivite, ceratoconjuntivite seca, ceratites e sequestro corneal podem ocorrer em gatos que não estão infectados, entretanto, não raro são diagnosticadas por meio do isolamento viral em felinos portadores (ORIÁ et al., 2012).

A forma respiratória não causa a morte quando o animal se encontra em boas condições nutricionais onde haverá uma boa resposta imune e o diagnóstico e tratamento ocorrem estágios iniciais da doença, porém, se o animal estiver debilitado ou sofrer algum tipo de estresse poderá ocorrer redução da resistência a outras infecções com agravamento do quadro e evolução para o óbito (ZACHARY; MCGAVIN, 2013). Infecções bacterianas secundária são comuns culminando com descarga nasal muco-purulento, ceratite-ulcerativa, sequestro de córnea, úlceras em cavidade oral e dermatite facial. Nesse estágio clínico é possível realizar o isolamento dos microorganismos envolvidos das mucosas oral, nasal e conjuntival através de *swabs* (GASKELL et al., 2007; THIRY et al., 2009; GERALDO JR., 2010).

3.7 Diagnóstico clínico e laboratorial

Como ponto de partida para o diagnóstico deve-se considerar os índices de animais com sinais clínicos, o período de latência do vírus que é bem variável, além dos fatores ambientais, idade do animal, a introdução de novos animais no ambiente e o manejo, que são importantes para avaliar o ambiente mais propício de liberação dos patógenos e infecção de outros animais (HENZEL et al., 2012).

O diagnóstico para esta doença pode ser realizado de forma presuntiva através da observação dos sinais clínicos, e também via realização de exames, como o histopatológico de amostras de tecidos e métodos de identificação viral através de *swab* nasal e ocular, isolamento em cultivo celular, imunofluorescência direta e indireta, no entanto o PCR (reação em cadeia da

polimerase) se destaca por ser mais específico, pois detecta o vírus na fase aguda e crônica (FLORES, 2007; MAGGS, 2009). A confirmação de eliminação viral pode ser realizadas através de *swabs* da orofaringe e nasais, de 24h a até 3 semanas após infecção (GREENE, 2015).

O isolamento do vírus dos *swabs* nasais usando cultura de tecidos, combinada com um aumento de quatro vezes nos títulos do anticorpo no soro entre a fase aguda e a convalescente, é desejável para um diagnóstico positivo da doença. O vírus pode ser detectado em *swabs* pelo uso do ELISA, técnicas de imunofluorescência direta e indireta, imunoperoxidase e por exames de microscopia eletrônica, que podem revelar partículas virais semelhantes ao herpes (BISSO et al., 2011). Não é recomendado que gatos recentemente imunizados com uma vacina de vírus vivo modificado sejam avaliados. Os resultados positivos de PCR devem ser interpretados com cautela, pois podem ser produzidos por derramamento via excreção de secreções nasais, orais e oculares de baixo nível ou latência viral (THIRY et al., 2009).

O método baseado na Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) é tão sensível quanto o isolamento do vírus, sendo alternativa prática à rápida detecção deste. Os resultados podem ser disponibilizados em um dia, comparados ao isolamento do vírus, que demanda mais tempo. Estudos empregando a PCR, inclusive a PCR em tempo real, mostraram uma maior sensibilidade para detectar portadores quando comparado com o uso das técnicas tradicionais de cultura viral. A identificação rápida e precisa dos gatos infectados por PCR também auxiliam nos programas de controle (GREENE, 2013; BAUMWORCEL et al., 2017).

Segundo Conh (2011), os patógenos podem ser identificados em muitos gatos saudáveis, então a confirmação da sua existência não pode ser apontada como evidências da doença ativa. Existe uma variação de sensibilidade entre o PCR convencional e o PCR em tempo real da transcriptase reversa (RT-PCR) quando foram utilizados para testar patógenos de DCRF. Isso ocorreu pela variedade de fatores incluindo local, método de amostragem e os iniciadores escolhidos. A escolha de primer é pode ser problemática para patógenos com ampla variabilidade genética, como o calicivírus (GASKELL et al., 2007; BERGER et al., 2015; SEKI et al., 2016; FERNANDEZ et al., 2017).

A detecção de anticorpos confirma exposição ou vacinação, mas não necessariamente a ocorrência da doença instalada. Para a conclusão do diagnóstico por métodos sorológicos são necessárias duas colheitas em fases diferentes do curso clínico, sendo a primeira fase no período agudo e a segunda fase três a quatro semanas posteriores, no período de convalescência.

3.8 Tratamento

O tratamento escolhido inicialmente é de suporte mediante os sinais clínicos, controlando infecções secundárias com o uso de antimicrobianos de largo espectro, antiinflamatórios, antitérmicos e mucolíticos, considerando a severidade da infecção no animal e o manejo sanitário adequado. Gatos devem ser reexaminados após 4 a 5 dias e, se necessário, uma nova cultura bacteriana com antibiograma devem ser realizados a cada 7 dias (GASKELL et al., 2009; BERGER et al., 2015).

A utilização de antibióticos de largo espectro com boa ação no trato respiratório como amoxicilina associada ao clavulanato de potássio, são indicados para o controle das infecções bacterianas secundárias. A doxiciclina é utilizada como primeira escolha para tratar infecções por *C felis*, *B bronchiseptica* e *Mycoplasma spp* com boa penetração das vias aéreas (CONH, 2011; CASTRO, 2015).

Segundo Greener (2013), o tratamento com glicocorticóides pode induzir a eliminação do HVF -1 por animais portadores. Ainda afirma que alguns gatos assintomáticos tem a possibilidade de eliminar os agentes patogênicos com maior frequência que outros e, portanto têm maior importância epidemiológica. A administração intravenosa de fluidos para compensação da desidratação e recuperação do equilíbrio eletrolítico e ácido-básico pode ser necessário quando há uma severidade no quadro clínico (ABCD, 2009).

Lopes (2013) refere algumas medidas de manejos que podem auxiliar tanto no tratamento quanto no controle da doença podendo citar:

- Limpar as secreções nasais/ oculares tanto quanto necessário;
- Garantir suporte nutricional e ingestão hídrica

- Promover hidratação das vias respiratórias (com umidificador ou vaporizador);
- Promover reidratação (utilizar fluidos de hidratação oral ou administração de fluidos isotônicos SC).
- Uso da Doxiciclina quando se tratar também de clamidiose
- Tratar lesões oculares com medicações tópicas, como colírios, pomadas ou mesmo soro fisiológico
- Enucleação como resolução cirúrgica em quadros avançados onde há conjuntivite persistente com ulceração e perda de função do globo ocular

3.9 Vacinas

As vacinas disponíveis apresentam bons resultados no controle da doença, evitando o surgimento dos sinais clínicos (GASKELL et al., 2007; CASTRO, 2012). As vacinas atualmente disponíveis são compostas por vírus vivo modificado ou vírus inativado, combinando o FHV-1 com outros agentes (panleucopenia, calicivirose, clamidiose e leucemia). Uma proteção menos efetiva poderá ser observada em alguns indivíduos vacinados sob circunstâncias particulares, como animais imunodeprimidos ou submetidos a desafio intenso (FLORES, 2007; GASKELL et al., 2007; BISSO et al., 2011; HENZEL et al., 2015).

A vacinação dos neonatos deve ser realizada a partir da semana 8 ou 9, a repetir a dose em 4 semanas e posteriormente a cada ano. As vacinas em geral são seguras e efetivas em reduzir ou prevenir as doenças respiratórias/orais clássicas, embora elas não previnam reinfecções e o estado de portador. A maioria das vacinas disponíveis mundialmente utiliza uma cepa amplamente reativa, a FCV-F9, embora outras cepas de FCV sejam comercialmente usadas: FCV-F7 e FCV-255. Falhas vacinais contra FCV e o FeHV-1 ocorrem, e podem estar associadas com a pré-existência de infecção, doenças intercorrentes e/ou pela interferência da imunidade passiva (HENZEL et al., 2013).

Segundo Castro (2012), o ideal é vacinar com a primeira dose aos 53 dias de idade (9ª semana) e fazer uso de uma segunda dose duas a quatro semanas após a primeira, com doses de reforço realizadas anualmente,

principalmente naqueles animais com acesso a rua e em contato com outros animais, situação considerada de alto risco e bastante comum para felinos. Para aqueles animais em condição oposta, a vacinação deve ser realizada a cada três anos.

4.0 Relato de Caso

No dia 24 de agosto de 2018, um felino doméstico macho, sem raça definida, adulto, foi apresentado para atendimento clínico no Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (HUMV-UFRB), no município de Cruz das Almas/BA. Tratava-se de animal de rua sem histórico conhecido e resgatado. Na ocasião o animal estava com peso de 3,65kg, apresentava secreção nasal e ocular mucopurulenta de odor fétido, espirros, sialorréia intensa e úlceras em toda cavidade oral e língua.

Ao exame físico foi observado apatia, membranas mucosas pálidas, escore corporal 3 (1-10), desidratação, presença de secreção nasal e ocular mucopurulenta em grande quantidade, ceratite bilateral (grave) e múltiplas úlceras medido entre 0,3 e 1 cm de diâmetro na mucosa gengival e na base da língua, dermatite ulcerativa na face, área nasal externa e região periorbital (FIGURA 01A).

As suspeitas levantada foi complexo da doença respiratória felina com diferencial para pneumonia, FIV e FeLV por se tratar de uma animal errante, com grande imunossupressão e sintomatologia variada que desencadeia infecções secundárias.

Dez dias após o primeiro atendimento, já fazendo uso da amoxicilina associada ao clavulanato de potássio em virtude do tratamento da infecção bacteriana, foi realizada uma radiografia do tórax nas incidências dorsoventral, laterolateral direita e laterolateral esquerda para avaliação de trato respiratório inferior sendo visualizado apenas discreto padrão bronquial e intersticial.

Para confirmação diagnóstica foram solicitados exames laboratoriais para mensuração de índices séricos e bioquímicos, além das sorologias para Toxoplasmose (IgG e IgM), Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e Vírus da

Leucemia Felina (FeLV), com resultados de NÃO REAGENTES para todas as análises (ANEXOS 1, 2 e 3). Em adição, foram coletados *swabs* das secreções ocular e nasal para realização de cultura com antibiograma respectivamente, nestes foi detectada a presença de *Pseudomonas* e *Escherichia coli* (ANEXO 4). Foi realizado um exame parasitológico de fezes pelo método de Hoffmann, identificando a presença de ovos de *Ancylostomas sp.* (ANEXOS 5 e 6).

O tratamento de suporte foi instituído com dose de 0,5 mg/ Kg de Amoxicilina associada ao Clavulanato de potássio (250mg+62,5mg/5ml), na (dose de 1,5 mL), via oral, a cada 12 horas por 14 dias; Acetilcisteína (Fluimicil[®], xarope infantil, 20mg/ml), 1ml por via oral, a cada 8 horas, por 5 dias e Ciprofloxacina HCL 0,3% (Ciloxan[®], colírio), 1 gota instilada em cada olho, a cada 8 horas por 21 dias; Praziquantel associado a Pamoato de pirantel (Drontal[®] gatos, 20mg/230mg), 1 comprimido em administração única com repetição da dose após 15 e 21 dias.

Houve uma melhora clínica, contudo os sinais clínicos não desapareceram totalmente mesmo com atendimento continuado. Assim que os resultados laboratoriais foram emitidos (após 12 dias do primeiro atendimento) foram realizados ajustes na dose, concentração e apresentação da Amoxicilina associada ao Clavulanato de potássio para comprimidos de 50mg, 1 comprimido, a cada 12 horas, por 21 dias. Para fortalecer a resposta imune foi prescrito um suplemento vitamínico a base de treonina, taurina, glutamina, *Saccharomyces cerevisiae*, vitamina C, aditivo flavorizante, óxido de zinco, maltodextrina, caulim, metionina, vitamina E, parede celular de levedura, triptofano, vitamina A, L-lisina (Promun[®] Cat pasta), 4 gramas, a cada 24 horas, por 45 dias (FIGURA 01B). O hemograma foi repetido após 12 e 21 dias do primeiro atendimento para avaliar perfil hematológico com o tratamento (ANEXOS 7, 8 e 9).

Mesmo com todo tratamento instituído o animal apresentou pouca melhora clínica com retorno exacerbado dos sinais clínicos após término do antibiótico (FIGURA 01 C). No dia 14 de dezembro de 2018 o animal foi eutanasiado após ser observado retorno de todos os sintomas de forma mais agressiva, concluindo que, mesmo com o uso do antibiótico não havia estabilização do quadro.

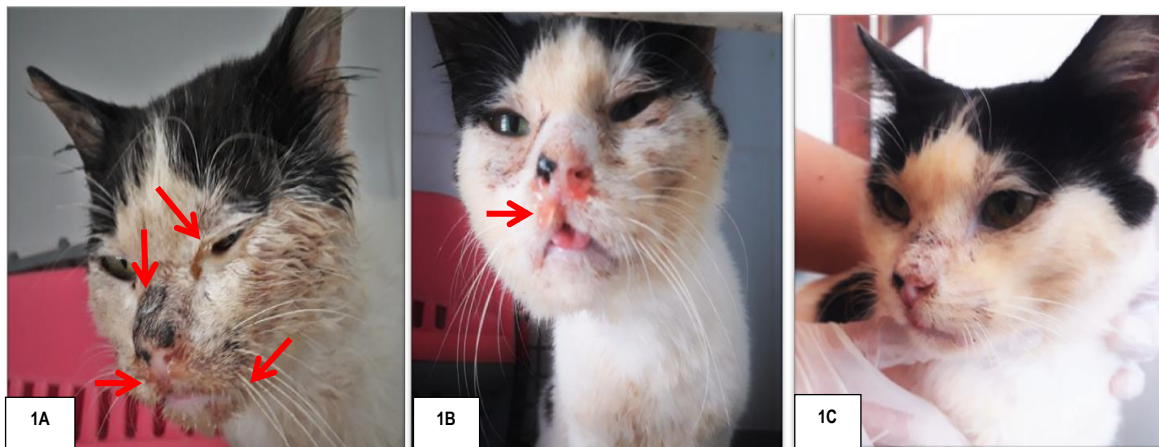


Figura 1- A. Felino apresentando secreção muco purulenta ocular bilateral; sialorréia intensa; secreção nasal sanguinolenta; dermatite facial e em região nasal. B. Felino 12 dias após o início do tratamento com antibiótico e mudança no manejo alimentar. C. Felino 60 dias após o tratamento.

Nos achados de necropsia foi possível observar alterações na cavidade oral com a perda dentária dos incisivos, placas e cálculos dentários e presença de úlceras multifocais na língua (FIGURA 02A). Na cavidade abdominal o pâncreas possuía área focalmente extensa de coloração pálida. Na cavidade torácica os pulmões apresentavam edema, e lobos caudais armados (FIGURA 02B).

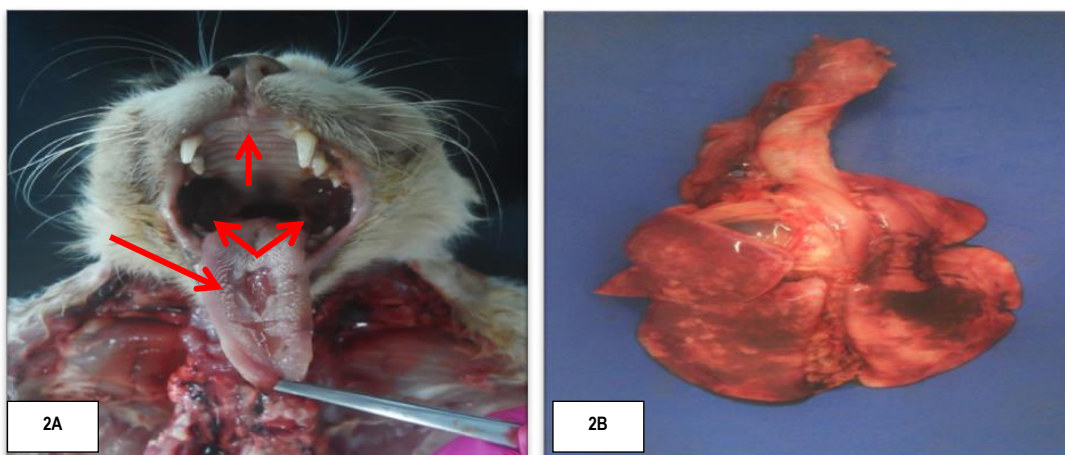


Figura 2 - A. Achados macroscópicos: Placas e cálculos dentários, ausência de dentes incisivos superiores, inflamação das tóssilas e presença de úlceras multifocais na língua - Ulceração em região dorsal da língua (glossite). B. Pulmões com edema e lobos caudais armados (pneumonia Intersticial).

Na análise histopatológica foi identificada pneumonia intersticial mononuclear multifocal moderada a partir de lâminas com amostras dos pulmões (FIGURA 03 A, B, C, D, E). No aparelho digestório foi observado glossite ulcerativa multifocal e coalescente, associada a infiltrado inflamatório com predominância de células inflamatórias mononucleares e ocasionalmente neutrófilos, com presenças de miríades bacterianas na superfície epitelial; presença de MOTT em distribuição multifocal (Figura 03 F).

Mediante as análises, o diagnóstico foi de glossite ulcerativa e pneumonia intersticial, ambos compatíveis com o que foi levantado na literatura e reforçando a suspeita clínica no momento do atendimento.

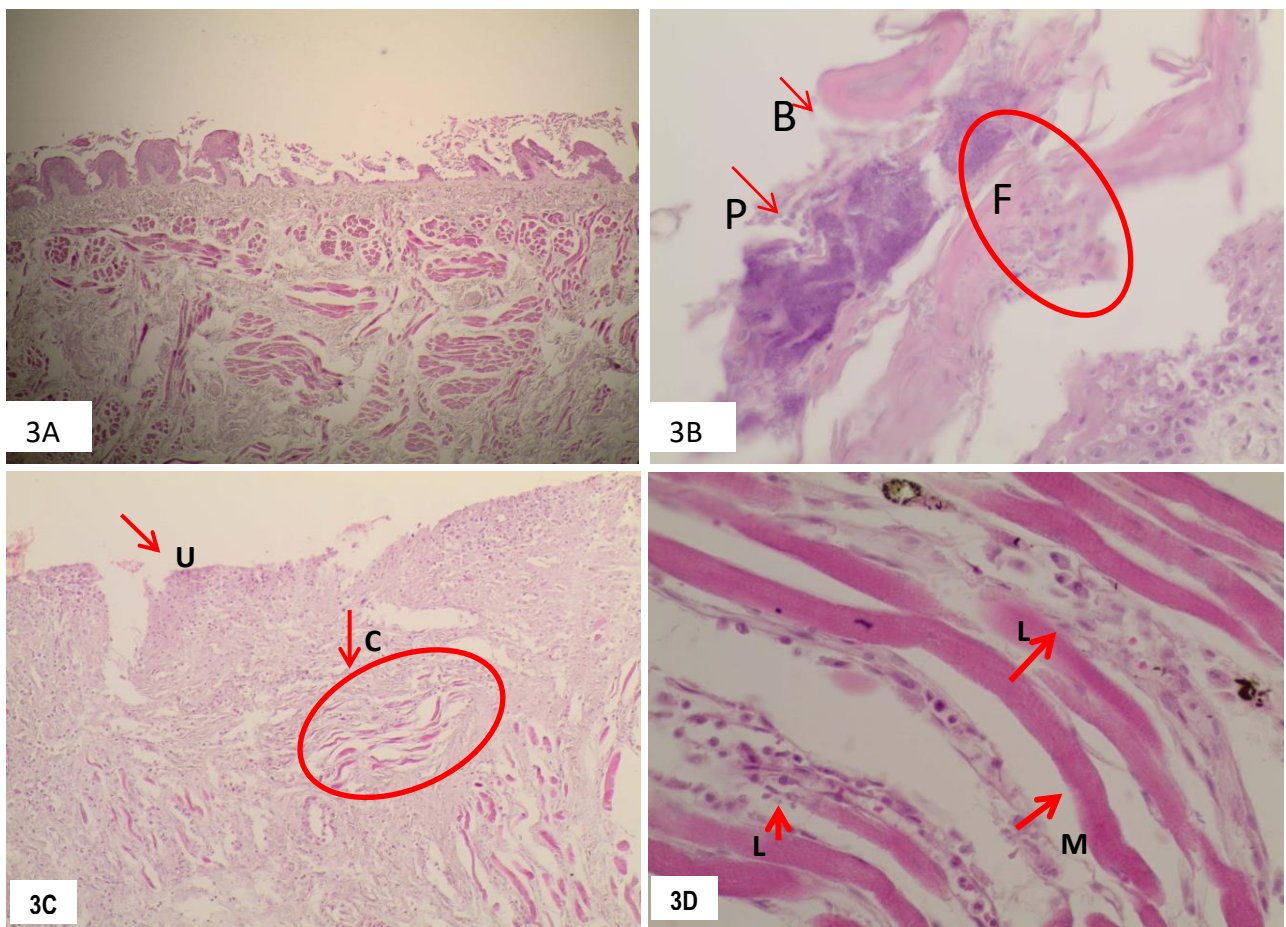


Figura 03 – A. Células mortas, desprendimento epitelial, área de úlcera, degeneração e necrose. B. Imagem negativa de hifa fúngica (F); miríades de bactérias (B); desprendimento epitelial – Papila (P) e presença de MOTT em distribuição multifocal. C. Degeneração e necrose das fibras musculares, parte superior com necrose e inflamação. Área ulcerada, necrose e inflamação (U); Desenvolvimento celular normal com “achatamento” ao chegar na extremidade da papila (C). D. Áreas onde é possível evidenciar o infiltrado inflamatório com predominância de células mononucleares – Linfócitos (L); Infiltrado inflamatório entres as fibras musculares (M). Pontos escuros na imagem é uma reação que ocorre com o sangue misturado ao formol, sem indicativo de achado.

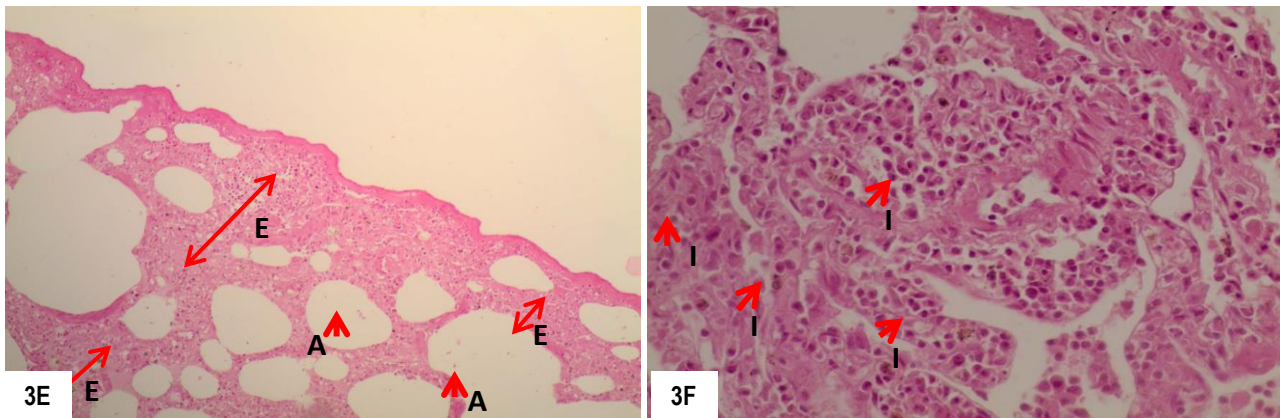


FIGURA 3 - E. Pneumonia Intersticial mononuclear caracterizada pelo espessamento(E) dos septos alveolares (A), com infiltrado com predominância de macrófagos. F. Pneumonia caracterizada pelo espessamento dos septos alveolares (pneumonia Intersticial mononuclear diferente), mantendo o padrão (predominância de macrófagos (I)).

ANEXOS

ANEXO 1



MultVet 4.17®

CRMV-BA:3269

BIOQUÍMICA SERICA

Laudo: BIOQ.27773-2018
 Clínica: O BOIADEIRO
 Veterinário(a): Reuber Cardoso CRMV- BA: 3872
 Proprietário(a): Ricardo Moreira
 Paciente: Sansao Sexo: Macho
 Espécie: Felina Idade:
 Raça: SRD
 Data da colheita: 5/09/2018 Data de entrada: 6/09/2018

Req.Nº: 00056564

Material

Soro

Exame	Resultado	Valor de Referência	Método
ALT (TGP)	19,55 UI/L	(6,0 - 83,0)	Cinético UV
Fosfatase Alcalina	10,90 UI/L	(25,0 - 93,0)	Cinética IFCC
Proteínas Totais	8,19 g/dL	(5,4 - 7,8)	Biureto mod.
Albumina	1,75 g/dL	(2,1 - 3,3)	Verde-Bromocresol
Globulinas	6,44 g/dL	(2,6 - 5,1)	Cálculo
Relação A/G:	0,27 -	(0,4 - 1,7)	Cálculo
Uréia	42,30 mg/dl	(42,8 - 54,2)	Cinético-Enzim. UV
Creatinina	0,94 mg/dl	(0,8 - 1,8)	Enzimático - Trinder
GGT(Gamaglutamiltransferase)	0,49 U/L	(0 - 5,0)	Cinético-colorim.

A fosfatase alcalina apresenta baixa sensibilidade para felinos. Valores abaixo da detecção da técnica podem ocorrer, não havendo significado clínico.

Data da conclusão do laudo 6/09/2018
 Assinado eletronicamente, por:

Dr. Cláudia Trevisan
 CRMV-BA: 1695

ANEXO 2



MultVet 4.17®

CRMV-BA:3269

Toxoplasmose IgG e IgM - Felino

Laudo: TOXOFEL.00034-2018
 Clínica: O BOIADEIRO
 Veterinário(a): Reuber Cardoso CRMV- BA: 3872
 Proprietário(a): Ricardo Moreira
 Paciente: Sansao
 Espécie: Felina
 Data da colheita: 5/09/2018 Data de entrada: 6/09/2018
 Material: Soro
 Método: Imunofluorescência Indireta (Ponto de corte/cut off: 1:32)

Req.Nº: 00056564 1274

Sexo: Macho
Idade:
Raça: SRD

Resultado:

Toxoplasmose IgG: **NÃO REAGENTE** Título: -----Toxoplasmose IgM: **NÃO REAGENTE** Título: -----

Referência IgG:

Título < 1:16 = Negativo
 Título < 1:32 = Fraco Reagente
 Título 1:32 ou maior = Reagente

Referência IgM:

Título < 1:16 = Negativo
 Título < 1:32 = Fraco Reagente
 Título 1:32 ou maior = Reagente

OBS.:

Nota:

Resultados negativos sugerem que o gato não foi exposto ao agente, e que provavelmente, se o animal for infectado com ele, eliminará oocistos. Resultados positivos (anticorpos IgG) sugerem que o gato foi infectado anteriormente e o período de eliminação de oocistos terminou. Baixos títulos de anticorpos IgG (1:16 a 1:32), em animais assintomáticos, são sugestivos de exposição passada e imunidade. Um aumento ou queda de quatro ou mais títulos de anticorpos IgG no período de 2 a 3 semanas ou títulos de IgM maiores que 1:256 sugerem infecção recente ou ativa. Contudo, nem sempre a detecção de anticorpos IgM se correlaciona com infecção ativa ou recente, pois alguns gatos com infecção crônica podem apresentar estes anticorpos eventualmente. Títulos até 1:32 indicam exposição ao agente, não necessariamente a doença. Para confirmação indica-se a realização de novo teste (IgG) em 3 ou 4 semanas. Um único título de anticorpos da classe IgG, mesmo que alto (>1:32), não se traduz em infecção recente ou ativa. Alguns gatos naturalmente infectados permanecerão IgM positivos e IgG negativos por semanas a meses. Os anticorpos da classe IgM são detectados com frequência no soro de cães e gatos doentes como também em gatos infectados com o Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV), mas não em animais saudáveis. Não há teste sorológico disponível atualmente que indique se o animal elimina oocistos nas fezes.

Data da conclusão do laudo 13/09/2018

Assinado eletronicamente, por:

Dr. Cláudia Trevisan
 CRMV-BA: 1695

ANEXO 3



MultVet 4.17©

CRMV-BA:3269

FIV_FeLV

Laudo: FIVFELV00485-2018
 Clínica: Q BOIADEIRO
 Veterinário(a): Reuber Cardoso CRMV- BA: 3872
 Proprietário(a): Ricardo Moreira
 Paciente: Sansao Sexo: Macho
 Espécie: Felina Idade:
 Data da colheita: 5/09/2018 Data de entrada: 6/09/2018
 Método: Imunoensaio Enzimático (ELISA).
 Material: soro

Req.Nº: 00056564

Raça: SRD

RESULTADOS


IMUNODEFICIÊNCIA FELINA - FIV: NÃO REAGENTE

LEUCEMIA VIRAL FELINA - FeLV: NÃO REAGENTE

Valor de referência: Não Reagente (Negativo)

Nota: O teste detecta simultaneamente o antígeno (vírus) da leucemia felina (FeLV) e os anticorpos contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV) (anticorpos contra FIV são detectáveis a partir de 4 a 8 semanas após exposição), no soro, plasma ou sangue total de felinos. Resultados reagentes para o vírus da FeLV representam infecção por este agente, porém, na fase inicial o vírus pode ser eliminado pelo sistema imune (viremia transitória), não havendo progressão da doença, com negatificação de testes realizados posteriormente. Resultados reagentes para anticorpos contra FIV indicam que o felino foi exposto ao vírus e pode apresentar uma infecção ativa pelo FIV. Resultado falso-negativo pode ocorrer, sendo uma característica inerente ao método (considerar fase da infecção, tempo para soroconversão, fase de latência do FeLV, etc.). Caso persista a suspeita, recomenda-se a repetição dos testes com intervalo de 4 a 6 semanas. A interpretação dos resultados deve ser feita em correlação com dados do histórico, exame clínico, e outros resultados laboratoriais. O acompanhamento do paciente é de responsabilidade do Médico Veterinário.

Data da conclusão do laudo 6/09/2018
 Assinado eletronicamente, por:


 Dr. Cláudia Trevisan
 CRMV-BA: 1695

ANEXO 4



MultVet 4.17®

CRMV-BA:3269

Cultura com Antibiógrama

Laudo: CULTATB.01319-2018
 Clínica: O BOIADEIRO
 Veterinário(a): Reuber Cardoso CRMV- BA: 3872
 Proprietário(a): Ricardo
 Paciente: Sansao
 Espécie: Felina
 Data da colheita: 22/09/2018 Data de entrada: 22/09/2018

Req. Nº: 00059442
 Sexo: Macho
 Idade:
 Raça: Não Informada

Material

Swab de secreção nasal

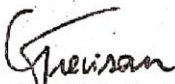
Metodo

Cultura microbiológica aeróbica

<i>Escherichia coli</i>	Resultados:
AMICACINA 30 mcg	SENSIVEL
AMOXICIL+AC.CLAV.30 mcg	SENSIVEL
AMPICILINA 10 mcg	RESISTENTE
CEFALEXINA 30 mcg	RESISTENTE
CIPROFLOXACINA 5 mcg	INTERMEDIARIO
CLINDAMICINA 2 mcg	RESISTENTE
CLORANFENICOL 30mcg	SENSIVEL
ENROFLOXACINO 5 mcg	RESISTENTE
FLORFENICOL 30 mcg	SENSIVEL
GENTAMICINA 10 mcg	SENSIVEL
LINCOMICINA 2 mcg	RESISTENTE
NEOMICINA 30 mcg	RESISTENTE
NORFLOX. NICOTINATO 10 mcg	INTERMEDIARIO
OXACILINA 1 mcg	RESISTENTE
POLIMIXINA-B 300 mcg	SENSIVEL
TOBRAMICINA 10 mcg	SENSIVEL

Data da conclusão do laudo 29/09/2018.

Assinado eletronicamente, por:


 Dr. Cláudia Trevisan
 CRMV-BA: 1695

ANEXO 5

UF B

HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA E DOENÇAS PARASITÁRIAS DOS ANIMAIS

RESULTADO DE EXAME PARASITOLÓGICO – Código: 4274

Proprietário: Ricardo França

Solicitante: Reuber Cardoso

Data: 04/09/2018

Espécie: Felino

Raça: SRD

Nome: Sansão

Idade: >1 ano

Sexo: M

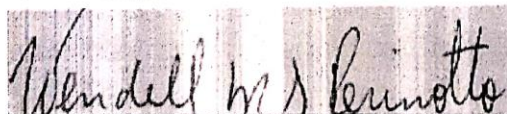
OBS:

Método de análise: Hoffmann

Amostras analisadas: Fezes

RESULTADOS

Presença de ovos de Ancylostoma spp.



Responsável Técnico

ANEXO 6

UF B

HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA E DOENÇAS PARASITÁRIAS DOS ANIMAIS

RESULTADO DE EXAME PARASITOLÓGICO – Código: 4274

Proprietário: Ricardo França

Solicitante: Reuber Cardoso

Data: 04/09/2018

Espécie: Felino

Raça: SRD

Nome: Sansão

Idade: >1 ano

Sexo: M

OBS:

Método de análise: Willis

Amostras analisadas: Fezes

RESULTADOS

Presença de ovos de Ancylostoma spp.

Wendell M S Benetto

Responsável Técnico

ANEXO 7



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE MEDICINA VETERINÁRIA
LABORATÓRIO CLÍNICO VETERINÁRIO



HEMOGRAMA - Felino (acima de 6 meses de idade)

Data:	05.09.2018	Hora:	09h00min	RG/HUMV:	4274
Prop.:	Ricardo Franco	Exame N°:	1161		
Animal:	Sansão				
Raça:	SRD	Idade:	Adulto	Sexo:	Macho

HEMATIMETRIA				
	Valores Encontrados		Valores de Referência	
Hemácias (x 10 ⁹ /μl)	5,85		5,0 - 10,0	
Hemoglobina (g/dL)	8,90		8,0 - 15,0	
Hematócrito (%)	28,00		24 - 45	
VCM (fL)	47,86		39 - 55	
CHCM (%)	31,79		30 - 36	
PPT (g/dL)	↑ 8,4		6,0 - 8,0	
Plaquetas (/μl)	564.000		230.000 - 680.000	
Metarrubricitos	0			
Reticulócitos:	Pontilhados	Agregados	Pontilhados	Agregados
Absoluto (/μl)	x	x	5 - 500.000	0 - 80.000
Corrigido (%)	x	x	0 - 10	0 - 1,0

LEUCOMETRIA				
	Valores Encontrados (*)		Valores de Referência	
Leucócitos totais (/μL)	↑ 27.200		5.500 - 19.500	
	(%)	(/μl)	(%)	(/μl)
Metamielócitos	0%	0	0	0
Neutrófilos Bastonetes	0%	0	0-3	0-300
Neutrófilos Segmentados	89%	↑ 24.208	35-75	2.500-12.500
Linfócitos	7%	1.904	20-55	1.500-7.000
Eosinófilos	3%	816	2-10	100-1.500
Monócitos	1%	272	0-4	0-850
Basófilos	0%	0	0-1	0-100

Observações:

*Repetido e confirmado.

Requisitante: Reuber Cardoso
CRMV/BA: 3872

Examinado por
CRMV/BA: *[Assinatura]*
Médico Veterinário
CRMV - 27.312

ANEXO 8



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE MEDICINA VETERINÁRIA
LABORATÓRIO CLÍNICO VETERINÁRIO



HEMOGRAMA - Felino (acima de 6 meses de idade)

Data: 14.12.2018	Hora: 09h30min	RG/HUMV: 4274
Prop.: Ricardo Moreira		Exame N°: 1682
Animal: Sansão		
Raça: SRD	Idade: Adulto	Sexo: Macho

HEMATIMETRIA				
	Valores Encontrados		Valores de Referência	
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	7,49		5,0 - 10,0	
Hemoglobina (g/dL)	x		8,0 - 15,0	
Hematócrito (%)	31,00		24 - 45	
VCM (fL)	41,39		39 - 55	
CHCM (%)	x		30 - 36	
PPT (g/dL)	7,2		6,0 - 8,0	
Plaquetas (μl)	Agregados plaquetários		230.000 - 680.000	
Metarrubricitos	0			
Reticulócitos:	Pontilhados	Agregados	Pontilhados	Agregados
Absoluto (μl)	x	x	5 - 500.000	0 - 80.000
Corrigido (%)	x	x	0 - 10	0 - 1,0

LEUCOMETRIA				
	Valores Encontrados		Valores de Referência	
Leucócitos totais (μL)	17.200		5.500 - 19.500	
	(%)	(μl)	(%)	(μl)
Metamielócitos	0%	0	0	0
Neutrófilos Bastonetes	0%	0	0-3	0-300
Neutrófilos Segmentados	78%	13.416	35-75	2.500-12.500
Linfócitos	10%	1.720	20-55	1.500-7.000
Eosinófilos	11%	1.892	2-10	100-1.500
Monócitos	1%	172	0-4	0-850
Basófilos	0%	0	0-1	0-100

Observações:

Plasma discretamente hemolisado.

Requisitante Reuber Cardoso
CRMV/BA 3872

Examinado por: Rodrigo S. de Souza
CRMV/BA 3872
Médico Veterinário
CBOV B-126

ANEXO 9



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE MEDICINA VETERINÁRIA
LABORATÓRIO CLÍNICO VETERINÁRIO



HEMOGRAMA - Felino (acima de 6 meses de idade)

Data: 14.09.2018	Hora: 10h55min	RG/HUMV: 4274
Prop.: Ricardo Franco		Exame N°: 1208
Animal: Sansão		
Raça: SRD	Idade: Adulto	Sexo: Macho

HEMATIMETRIA				
	Valores Encontrados		Valores de Referência	
Hemácias (x 10 ⁶ /μl)	6,39		5,0 - 10,0	
Hemoglobina (g/dL)	9,73		8,0 - 15,0	
Hematócrito (%)	29,00		24 - 45	
VCM (fL)	45,38		39 - 55	
CHCM (%)	33,55		30 - 36	
PPT (g/dL)	8,8		6,0 - 8,0	
Plaquetas (/μl)	526.000		230.000 - 680.000	
Metarrubricitos	0			
Reticulócitos:	Pontilhados	Agregados	Pontilhados	Agregados
Absoluto (/μl)	x	x	5 - 500.000	0 - 80.000
Corrigido (%)	x	x	0 - 10	0 - 1,0

LEUCOMETRIA				
	Valores Encontrados (*)		Valores de Referência	
Leucócitos totais (/μL)	27.350		5.500 - 19.500	
	(%)	(/μl)	(%)	(/μl)
Metamielócitos	0%	0	0	0
Neutrófilos Bastonetes	0%	0	0-3	0-300
Neutrófilos Segmentados	68%	18.598	35-75	2.500-12.500
Linfócitos	18%	4.923	20-55	1.500-7.000
Eosinófilos	13%	3.556	2-10	100-1.500
Monócitos	1%	273	0-4	0-850
Basófilos	0%	0	0-1	0-100

Observações:

*Repetido e confirmado.

Amostra sanguínea em desproporção com o anticoagulante.

Requisitante: Reuber Cardoso
CRMV/BA: 3872

Examinado por: *[Assinatura]*
CRMV/BA: *[Assinatura]*
Médico Veterinário
CRMV - BA 1133

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O animal portador, sintomático ou não, elimina os agentes patogênicos causadores do complexo respiratório felino de forma contínua ou intermitente, permanecendo como fonte de infecção e perpetuando a cadeia do processo infeccioso.

A manifestação clínica ocorre de forma distinta e fatores como via de exposição, infecção concomitante, idade do animal, carga viral, condição nutricional, ambiente, resposta imunológica e, histórico do animal são cruciais para a obtenção de um prognóstico favorável.

A predominância de sinais nasovasculares severos são mais evidentes em infecções pelo FHV-1, assim como ulceração corneal, enquanto que a ulceração oral é mais provável com infecção pelo FCV. Conjuntivite persistente é sinal predominante de clamidiose.

É importante salientar a necessidade de outros estudos na busca de melhores métodos de diagnóstico, com maior precisão, praticidade, acessibilidade econômica e que demandem menor tempo para obtenção do resultado, além de aumentar as possibilidades de tratamentos mais eficazes.

6 REFERÊNCIAS

RAÚJO, R. F.; RÉGO, E. W.; LIMA, E. R.; COELHO, M. C. O. C.; VASCONCELOS, K. F.; BAPTISTA, R. I. A. A.; NASCIMENTO, R. C. Terapia floral em gatos domésticos (*Feliscatus, Linnaeus, 1758*) portadores do complexo da doença respiratória felina - estudo clínico e hematológico.. **Revista Brasileira**, v.12, n.4, p.472-481, 2010.

BAUMWORCEL, N.; SOARES, A. M. B.; SILVA, S. B.; ALMEIDA, N. K. O. ; CASTRO, T. X. Correlation between clinical signs of feline conjunctivitis and molecular detection of felid herpesvirus-1, feline calicivirus, *chlamydophila felis* and *mycoplasma felis* in cats from shelters in Rio de Janeiro. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 54, n. 1, p. 18-26, 2017.

BERGER, A.; WILLI, B.; MELI, M. L.; BORETTI, F. S.; HARTNACK, S.; DREYFUS, A.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. Feline calicivirus and other respiratory pathogens in cats with Feline calicivirus-related symptoms and in clinically healthy cats in Switzerland. **BMC Veterinary Research**, v. 11, p. 282-293, 2015.

BISSO, A., BULLING, C., NICOLODI, P. Rinotraqueíte infecciosa felina-revisão. **XVI Seminário Institucional de Ensino, Pesquisa e Extensão 2011**. UNICRUZ.

CASTRO, M. Rinotraqueite viral felina: relato de caso. **Nucleus Animalium**, v.4, n.1, 2012.

CONH, L. A. Feline Respiratory Disease Complex. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 6, p. 1273-1289, 2011.

EUROPEAN ADVISORY BOARD ON CAT DISEASES – ABCD. **Infecção do tracto respiratório superior por calicivírus felino**, 2009.

EUROPEAN ADVISORY BOARD ON CAT DISEASES – ABCD. **Infecção por Bordetella bronchiseptica**, 2009.

FERNANDEZ, M.; MANZANILLA, E. G.; LLORET, A.; LEÓN, M.; THIBAUT, J. C. Prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydophila felis* and *Mycoplasma felis* DNA and associated risk factors in cats in Spain with upper

respiratory tract disease, conjunctivitis and/or gingivostomatitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.19, n. 4, 461 – 469, 2017.

FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**, Santa Maria: Editora da UFSM, 2007, p. 42-49, 249-276, 317-330, 479.

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

GERALDO JR., C. A. **A ocorrência do calicivírus felino e herpesvírus felino tipo 1 em gatos com gengivite-estomatite crônicas naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina**. São Paulo, 2010. (Tese de Doutorado - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo).

GREENE, C. E. **Doenças Infecciosas em Cães e Gatos**, 4ª ed. São Paulo: Editora Roca, 2015, 14: 152 -170.

HENZEL, A.; BRUM, M. C. S.; LAUTERT, C.; MARTINS, M.; LOVATO, L. T.; WEIBLEN, R. Isolation and identification of feline calicivirus and feline herpesvirus in southernbrazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, p. 560-568, 2012.

HENZEL, A.; BRUM, M. C. S.; LOVATO, L. T.; WEIBLEN, R. Serological Survey of Feline Calicivirus and Feline herpesvirus in Rio Grande do Sul, Brazil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.41, p.1-6, 2013.

HENZEL, A.; LOVATO, L. T.; WEIBLEN, R. Situação epidemiológica das infecções pelo herpesvírus felino tipo 1 e calicivírus no Brasil. **Revista Ciência Rural**, v. 45, n. 6, p. 1042-1049, 2015.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), 2013. Disponível em: <https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-sala-de-imprensa/2013-agencia-de-noticias/releases/10138-pns-2013-tres-em-cada-quatro-brasileiros-costumam-buscar-atendimento-medico-na-rede-publica-de-saude>

JOHANN, J.M.; CAETANO, C. F.; HASS, R.; GUIM, T. N.; FISCHER, G.; VARGAS, G. D.; VIDOR, T.; HÜBNER, S. O. Serum survey for antibodies to coronavirus, herpesvirus, calicivirus, and parvovirus in domestic cats from Rio Grande do Sul, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 3, p. 752-754, 2009.

LARA, V. M. Complexo respiratório felino: principais agentes infecciosos. **ARS Veterinária**, v. 28, n. 3, p. 169-176, 2012.

LOPES, L. R. **Manejo de doenças infecciosas em gatos de abrigo**. Porto Alegre, 2013. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul).

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

NGUYEN, D.; KELMAN, M.; WARD, M. P.; BARRS, V. R. Feline upper respiratory tract infection and disease in Australia. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, p. 1-6, 2018.

ORIÁ, A. P.; SILVEIRA, C. P. B.; SOUZA, M. R.; PINNA, M. H.; COSTA-NETO, J. M.; DÓREA NETO, F. A. Síndromes oculares secundárias a infecção pelo Herpesvirus felino-1: Revisão. **Medicina Veterinária**, v. 6, n. 4, p.16-25, 2012.

PADILLA, M. A. **Atividade antiviral de extratos produzidos de bactérias isoladas e coletadas em cupinzeiros frente a vírus de importância humana e animal**. São Paulo, 2015. (Tese de Doutorado - Universidade Estadual de Campinas- UNICAMP, 2015).

RADFORD, A. D.; SÁNDOR, D. A.; BELÁK, C. B.; TADEUSZ, E.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTZ, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C.

Feline calicivirus infection ABCD guideline on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.11, n. 7, p. 556-564, 2009.

SEKI, M. C.; ANDRÉ, M. R.; CARRASCO, A. O. T.; MACHADO, R. Z.; PINTO, A. A. Detection of *Chlamydomphila felis* and Feline Herpesvirus Type-1 in non-domestic felis in Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 53, n. 2, p. 169-176, 2016.

SILVA, D. S. **Infecção experimental de camundongos BALB/c com herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) e avaliação terapêutica de diferentes compostos antivirais**. Pelotas, 2017. (Tese de Doutorado – Universidade Federal de Pelotas).

SILVA, D. S.; CASTRO, C. C.; SILVA, F. S.; FERNANDES, M. H. V.; LORENZINI, F.; CORDEIRO, J. M. C.; VARGAS, G. D.; FISCHER, G.; LIMA, M.; HÜNBNER, S. O. Perspectivas terapêutica no tratamento das infecções pelo herpesvírus felino tipo 1. **Revista Clínica Veterinária**, n.109, p. 36-44, 2014.

THIRY, E.,ADDIE, D.; BELAK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTZ, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; RADFORD, A. D.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. H5N1 avian influenza in cats. ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 7, p. 615-618, 2009.

THIRY, E.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTZ, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; RADFORD, A. D.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. Feline herpesvirus infection ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.11, n. 7, p. 547-555, 2009.

ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 461-482.