



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS, AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**PANLEUCOPENIA FELINA EM FELINOS DOMÉSTICOS
(Revisão de Literatura)**

JÉSSICA PASCOAL FERREIRA

CRUZ DAS ALMAS, BAHIA, BRASIL

2022

JÉSSICA PASCOAL FERREIRA

PANLEUCOPENIA FELINA EM FELINOS DOMÉSTICOS

(Revisão de Literatura)

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC,
como parte dos requisitos para a obtenção
do grau de Medicina Veterinária, pela
Universidade Federal do Recôncavo Baiano -
UFRB / Cruz das Almas.

Orientador: Robson Bahia Cerqueira

Cruz das Almas, Bahia, Brasil

2022

FOLHA DE APROVAÇÃO

JÉSSICA PASCOAL FERREIRA

PANLEUCOPENIA FELINA EM FELINOS DOMÉSTICOS (Revisão de Literatura)

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC, como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Medicina Veterinária, pela Universidade Federal do Recôncavo Baiano - UFRB / Cruz das Almas.

Apresentação/Aprovação em: 04 / 03 / 2022

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Robson Bahia Cerqueira



Docente da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia - UFRB / Cruz das Almas

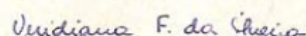
Orientador



Prof Ma. Sanderly Souza Mascarenhas

Docente da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia - UFRB / Cruz das Almas

1º Membro



Prof. Dra. Veridiana Fernandes da Silveira

Docente da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia - UFRB / Cruz das Almas

2º Membro

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha mãe, pelo exemplo de força e coragem, ao meu pai, por acreditar e apoiar os meus sonhos, as minhas irmãs, por torcerem por mim, ao meu namorado, por sempre estar ao meu lado e aos meus amados sobrinhos, pelo amor incondicional.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço à Deus, por me dar forças para continuar concretizando todos meus sonhos. Aos meus pais, Gerson e Vera pelo apoio, incentivo e por serem os meus alicerces durante todo este período importante da minha vida, agradeço as minhas irmãs, Gerluce, Gerciane, Marissol, Verbenea e Anabel, pela união, conselhos e atenção quando precisei, aos meus amados sobrinhos Heromar Filho, Ana Catarina e Maria Helena, por simplesmente existirem, trazendo a alegria à nossa Família. Ao meu namorado, Tarcisio, por todo amor, amizade, incentivo e companheirismo nos momentos de conquistas e dificuldades da vida. Agradeço de coração ao meu orientador, Prof. Dr. Robson Bahia Cerqueira, pela paciência, disponibilidade, por aceitar me guiar neste trajeto tão importante da minha vida acadêmica, suas valiosas indicações fizeram toda a diferença nos meus conhecimentos, gratidão eterna pelo apoio. Não poderia deixar de agradecer a três professoras que marcaram a minha trajetória acadêmica, Prof. Dra. Veridiana Fernandes da Silveira, Prof. Dra. Sanderly Souza Mascarenhas e Prof. Dra. Letícia Santos Rezende, além do apoio técnico, se fizeram presentes em minha vida e de muitos colegas com muito zelo, compaixão e preocupação, foram muito além de suas funções e agradeço imensamente por todo apoio e orientação. Carinhosamente, agradeço à minha gatinha Sabrina, que por um simples olhar, consegue expressar o seu amor por mim, gratidão por ser minha melhor companhia desde o início da minha vida acadêmica e por me fazer amar mais ainda os felinos. Por último e não menos importante, aos meus queridos colegas, Belissa, Bruno, Clésia, Crislane, Joane e Helen, que se tornaram meus amigos, estando sempre comigo durante todos os desafios, conquistas, nos momentos de estudos, sempre ajudando e trocando experiências, a cada um deles, a minha eterna gratidão por contribuírem carinhosamente no meu conhecimento profissional. A todos, muito obrigada!

RESUMO

Este trabalho é uma revisão de literatura que enfatiza o diagnóstico clínico-laboratorial, bem como a importância da prevenção e controle da enfermidade. A Panleucopenia Felina é uma doença frequente causada pelo vírus da Parvovirose felina (VPF). Altamente contagiosa, causa doença aguda e habitualmente, pode ser fatal para os felinos, principalmente para os filhotes. O vírus possui tropismo por células mitoticamente ativas, ou seja, de rápida multiplicação como tecido linfóides, medula óssea e células da cripta intestinal. Os filhotes possuem grandes chances de terem alterações neurológicas ao serem infectados, já em felinos adultos, o vírus replica-se de forma sistêmica. A transmissão ocorre através de secreções oro-fecal, contato com as fezes e urinas infectadas ou por fômites. Os sinais mais evidentes são vômitos, diarreia, anorexia, neutropenia e linfopenia. O diagnóstico é feito com base no histórico do animal, exame físico e testes laboratoriais, como PCR, Hemograma, ELISA, Inibição de Hemaglutinação e entre outros. Seu tratamento se baseia em suporte e a melhor prevenção contra a doença como a vacinação, porém evitar aglomeração e promover desinfecção do ambiente, podem contribuir para o controle desta enfermidade.

Palavras-chave: Diagnóstico; Parvovirose felina; Gatos.

ABSTRACT

This work is a literature review that emphasizes clinical and laboratory diagnosis, as well as the importance of disease prevention and control. Feline Panleukopenia is a common disease caused by the Feline Parvovirus (VPF) virus. Highly contagious, it causes an acute disease and can usually be fatal for cats, especially puppies. The virus has a tropism for mitotically active cells, that is, rapidly multiplying cells such as lymphoid tissue, bone marrow and intestinal crypt cells. Puppies have a high chance of having neurological changes when infected, while in adult cats, the virus replicates itself in a systemic way. Transmission occurs through oral-fecal secretions, contact with infected feces and urine or by fomites. The most evident signs are vomiting, diarrhea, anorexia, neutropenia and lymphopenia. The diagnosis is based on the animal's history, physical examination and laboratory tests, such as PCR, blood test, ELISA, Hemagglutination Inhibition and others. Its treatment is based on support and the best prevention against the disease such as vaccination, but avoiding agglomeration and promoting disinfection of the environment can contribute to the control of this disease.

Keywords: Diagnosis; Feline Parvovirus; Cats.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Vírus da Parvovirose Felina. Imagem demonstrando a estrutura linear, não envelopada e não segmentada.....	13
Figura 2: Imagem de um ambiente com grande população de gatos.....	15
Figura 3: Imagem demonstrando um filhote de 2 meses com anorexia, perda de peso e letargia decorrente da infecção do vírus da Panleucopenia Felina.....	19
Figura 4: Imagem demonstrando Diarreia Hemorrágica de um felino infectado por FPV	20
Figura 6: Lesões degenerativas nos olhos.....	22
Figura 8: Imagem ilustrativa da técnica do teste ELISA.	24
Figura 9: Imagem ilustrativa onde se observa as reações diversas do teste.	25
Figura 10: Ilustração da reação do teste de imunofluorescência indireta para detectar anticorpos por infecção da VPF.	26
Figura 11: Demonstração da técnica de coleta de secreções para a realização do teste RT-PCR.	27
Figura 13: Imagem demonstrando achados macroscópicos no intestino delgado por infecção do vírus da Panleucopenia Felina.	
Figura 12: Imagem demonstrando a técnica de ressonância em um gato.	27
Figura 15: Imagem demonstrando um felino em fluidoterapia para reverter a desidratação.	29
Figura 16: Imagem demonstrando a técnica de imunização vacinal contra enfermidades infecciosas.....	31

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVO.....	11
2.1. OBJETIVO GERAL	11
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	11
3. REVISÃO DE LITERATURA	12
3.1. HISTÓRICO	12
3.2. CARACTERÍSTICAS DO AGENTE ETIOLÓGICO	12
3.3. TRANSMISSÃO.....	15
3.5. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	16
3.6. PATOGÊNESE	17
3.7. RESPOSTA IMUNE HUMORAL E CELULAR	18
3.8. SINAIS CLÍNICOS	19
3.9. DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL.....	21
3.10. TRATAMENTO	28
3.11. MEDIDAS DE CONTROLE E PREVENÇÃO	30
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	32
REFERÊNCIAS.....	33

1. INTRODUÇÃO

A Panleucopenia Felina (VPF) é uma doença infectocontagiosa que acometem os felinos tanto domésticos como os selvagens (CARLSON *et al.* 1977). Essa doença tem o maior registro de danos aos felinos, principalmente ao gato doméstico. Outras denominações para Panleucopenia são a Laringoenterite contagiosa ou Agranulocitose infecciosas, que se referem a um quadro específico da diminuição relativa de leucócitos (leucopenia) e ao desaparecimento dos granulócitos (agranulocitose), evidenciando uma linfocitose (THADEI, 2002; HAMZÉ *et al.*, 2009).

A doença é causada pelos VPF e Parvovírus Canino (CPV), pertencentes à Família Parvoviridae (OLIVEIRA *et al.*, 2015), que tem como característica serem indivíduos não envelopados, com uma fita simples de DNA, com resistência elevadas ao ambiente e aos desinfetantes, acarretando dificuldade de sua eliminação (GREENE & ADDIE, 2006; CASTRO *et al.*, 2014).

Toledo (2007), declara que o VPF dissemina-se principalmente em locais de aglomeração de felinos, como abrigos, gatis e parques zoológicos, possuindo uma alta morbidade, devido à alta capacidade de transmissão do agente etiológico. O período de incubação do vírus no felino é considerado curto, em torno de uma semana, causando sinais de apatia, vômitos, diarreia e perda de apetite.

O Parvovírus atinge o sistema imunológico do felino, com alto grau de infecção. A transmissão é favorecida em ambientes com alta população e com gatos que possuem acesso à rua. A principal forma de transmissão é dada através do contato com fezes, urina infectadas e secreções, como gotas suspensas no ambiente, por via oral, nasal, ou via transplacentária (VERDE ARRIBAS & ANDRÉS, 1987; THADEI, 2003; ADDIE & THOMPSON, 2006; HAMZÉ, *et al.*, 2009).

Os métodos para o diagnóstico são variados e abrangentes. E segundo Truyen *et al.*, (1996); Greene & Addie, (2006), os principais testes são do histórico animal, momento que se realiza a anamnese; PCR, o qual é utilizado para detecção direta do patógeno; Hemograma que é utilizado para observação das células para identificação do quadro da doença; o Elisa que é utilizado para detectar os antígenos e os anticorpos; Hemaglutinação e Inibição da hemaglutinação, o qual é teste sorológico para detectar

anticorpos contra a pavoraviose; a Imunofluorescência que é utilizada para detectar anticorpos que reagem ao vírus; a ressonância magnética é utilizada para observar sinais de alterações neurológicas em filhotes; entre outros.

Pesquisas demonstram a importância da Panleucopenia como uma das principais enfermidades com alta morbidade. Nesse contexto, a presente revisão literária se justifica em reunir dados que determinam e reconhecem a natureza dessa doença através da observação dos sintomas e sinais apresentados, visando contribuir na fomentação da informação dessa doença para garantir a conscientização da população sobre a devida imunização e uma maior confiabilidade no diagnóstico, a fim de reduzir os impactos causados no sistema de criação de gatos.

2. OBJETIVO

2.1. OBJETIVO GERAL

- Realizar uma revisão de literatura sobre a Panleucopenia Felina.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Realizar uma pesquisa bibliográfica dos últimos anos sobre a doença;
- Reconhecer os sinais clínicos que deem indicativos da doença;
- Identificar as formas de diagnóstico laboratorial e sua importância no controle da doença.
- Enfatizar as formas de tratamento.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Histórico

Nos trabalhos de Carlson et al. (1977); Castro (2013); Castro et al. (2014), relatam que a Panleucopenia Felina é conhecida desde o ano de 1920. Parrish (1994); Truyen & Parrish (1995); Steinel et al. (2001) complementam que acreditavam que esta doença acometia apenas os felinos, porém, no ano de 1947, foi detectado nas espécies martas (*Mustela vison*) uma variante semelhante a este vírus, encontrando-se também em guaxinins e raposas.

No trabalho de Akkutay-Yoldar & Koç (2019), mencionam que o Vírus da Pavavirose Felina foi reconhecido pela primeira vez na década de 1920, enquanto o (CPV) Vírus da Pavavirose Canina foi identificado posteriormente, como um agente infeccioso em caninos até o final da década de 1970. Verde Arribas & Andrés (1987) afirma que esta doença felina foi a primeira reconhecida em termos de etiologia viral, porém o vírus da Panleucopenia Felina (FPV) não passou por processo de isolamento em culturas celulares até 1957, somente em 1964, Johnson conseguiu realizar a padronização do diagnóstico por meio do método sorológico. Após dois anos, foi identificado o FPV em gatos com sinais de ataxia, demonstrando que o vírus o qual manifestava a ataxia nesses felinos, era idêntico ao FPV.

3.2. Características do Agente Etiológico

O Vírus da Panleucopenia Felina pertencente à Família Parvoviridae (OLIVEIRA et al., 2015). Apresenta estrutura linear, não envelopado e não segmentado (Figura 1), mede entre 18 a 28 nm de diâmetro e possui 5000 nucleotídeos (RICE, 2017). O vírus é constituído por uma cadeia simples de DNA, com genoma de 5,1 kb, onde se codifica 2 genes considerados principais, sendo eles o estrutural (E) e o não-estrutural (NE) (BACHMANN et al., 1975; TRUYEN & PARRISH, 2013).

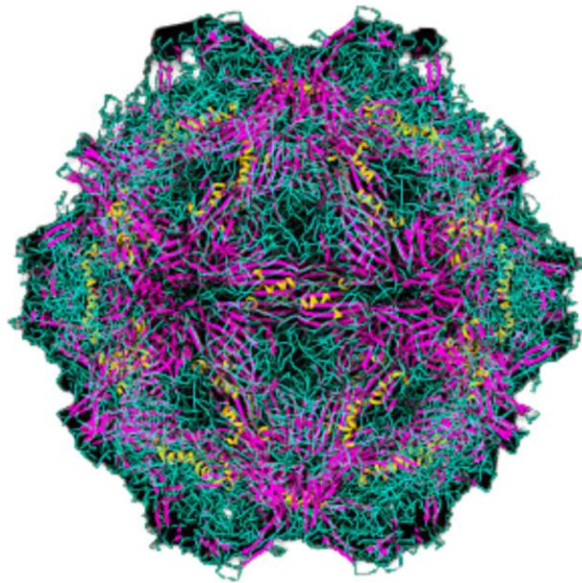


Figura 1: Vírus da Parvovirose Felina. Imagem demonstrando a estrutura linear, não envelopada e não segmentada.

Fonte: <https://dicaspeludas.blogspot.com/2011/11/caso-seu-gato-apresente-dor-abdominal.html>.

O período de incubação está compreendido entre 2° e 10° dias, comumente acontecendo entre o 4° e 5° dia da infecção, no entanto, este vírus pode ser detectado no sangue em 24 horas, após iniciar a viremia, ou seja, dissemina-se e se desenvolver nas células do sistema linfoplasmocitário, das criptas intestinais e das células de divisão, o que na maior parte dos casos, causa a panleucopenia e a enterite nos felinos (ADDIE & THOMPSON, 2006; WASHABAU & DAY, 2012; SYKES, 2013).

Esse vírus é facilmente transmissível (HAMZÉ, et al., 2009) e tem como característica, o tropismo por células que se replicam rapidamente (ZORAN, 2006). Ademais, há o desenvolvimento do agente em 24 horas, que se replica em células mitoticamente ativas, como locais principais, células intestinais, linfopoiéticas da medula óssea, do baço e linfonodos. A morte celular conhecida como citólise, acomete os tecidos, resultando em uma panleucopenia (QUINN et al., 2005).

Como esse agente não possui um envelope de lipoproteínas, ele se torna altamente resistente a alguns produtos químicos, como desinfetantes, antissépticos, álcool 70%, éter, clorofórmio, diversas composições que contém iodo, fenóis e amoníaco

(CHANDLER et al., 2004). Por serem bastante resistentes no ambiente (GREENE & ADDIE, 2006), acaba acarretando a dificuldade de sua eliminação.

De acordo com Poole (1972); Hartmann & Levy (2011); Stuetzer (2014); Hartmann (2014), o vírus da Panleucopenia Felina possui a capacidade de sobreviver no ambiente por até um ano, se tornando resistente a temperaturas ambientes e permanecendo em fômites e materiais orgânicos por mais tempo. Porém Truyen (2009), salienta que existem produtos que conseguem inativar o vírus, como hipoclorito sódico, ácido peracético, formaldeído e hidróxido de sódio.

São caracterizados como uma única entidade taxonômica, ambas pertencentes à família parvoviridae, existindo a possibilidade do vírus da parvovirose que acomete os caninos, terem sido evoluídos da Panleucopenia Felina (STUETZER, (2014); HARTMANN, 2014). O Parvovírus canino difere apenas por causa de algumas sequências de nucleotídeos no gene da sua proteína (PARRISH et al., 1991).

Greene (2012) descreve que a nomenclatura dos Parvovírus não foi dada por causa da sua relação genética e sim devido a espécie, a qual foi primeiramente isolada, sendo o FPV foi o primeiro a ser isolado no meio dos felinos e que o isolamento do CPV (Parvovírus Canino) foi a partir dos canídeos. Em nível estrutural e genético, CPV e FPV são bastante semelhantes e as poucas diferenças entre eles comprovam a capacidade de evoluírem e adaptarem-se constantemente em hospedeiros diferentes, devido as pressões seletivas e as poucas mutações em partes da cápside.

Se o cão for infectado pelo FPV, a sua replicação será bastante limitada, alcança apenas o timo e a medula óssea, não consegue adoecer o animal ou excretar a variante do FPV, porém, no caso de gatos serem infectados por algum tipo de CPV, há uma capacidade maior de gerar infecções e excreções da variante do CPV nos felinos. Ou seja, ambas as espécies possuem a capacidade de excretar as variantes do CPV-2 em quantidade suficiente para infectar felinos susceptíveis, ressaltando, que os canídeos promovem uma excreção viral maior que a dos felinos. No entanto, em alguns países, as infecções por CPV em gatos são praticamente raras, sendo encontrado em material genético esporadicamente (TRUYEN et al., 1996).

3.3. Transmissão

O Parvovírus Felino possui um alto potencial de infecção, com alta transmissibilidade em ambientes com grande população de felinos (Figura 2), principalmente em locais com espaços reduzidos, como abrigos, gatis e épocas mais quentes, com o aumento de reprodução de vetores mecânicos como pulgas por exemplo, ocorre maior disseminação do vírus entre indivíduos. Gatos que moram apenas com tutores, mas tem acesso à rua, tornam-se um alvo fácil para o vírus infectá-lo (ADDIE & THOMPSON, 2006; SYKES, 2013).



Figura 2: Imagem de um ambiente com grande população de gatos.

Fonte: <https://www.discoverybrasil.com/artigo/gatos-domesticos-amigos-muito-misteriosos-e-independentes>.

Essa doença atinge o sistema imunológico do felino e sua forma de transmissão também é dada pelas fezes, urina, saliva, secreções nasais, êmese de outros felinos contaminados e por meio de fômites, utensílios que os gatos entram em contato, como gaiolas, potes de comida, roupas de zeladores que trabalham em abrigos destes felinos. (VERDE ARRIBAS & ANDRÉS, 1987; HAMZÉ, et al., 2009). Parker et al. (2001) salientam que inicialmente após a infecção via oral ou intranasal, entre 18 a 24 horas, o vírus se replica-se na região da orofaringe, seguido por uma viremia após 2 a 7 dias, posteriormente sendo distribuído sistemicamente.

A transmissão também pode acontecer via transplacentária, sendo possível o contágio do feto durante qualquer momento da gestação. Após a infecção do animal por via intrauterina ou infecção perinatal, o antígeno viral encontra-se presente na região do cerebelo do filhote por semanas, podendo prejudicar o desenvolvimento do animal. Quando o vírus infecta a região do cerebelo do filhote, ocorre uma replicação nas células do epitélio germinativo da parte externa do cerebelo, existindo a possibilidade de causar hipoplasia desta região (CSIZA et al., 1971). No momento em que a medula óssea é atingida, ocorre uma depressão da atividade mieloide, acarretando uma redução evidente de granulócitos e leucócitos (LANGHEINRICH & NIELSEN, 1971).

Addie & Thompson (2006); Stuetzer & Hartmann (2014), informam que os felinos são os próprios reservatórios do vírus, a transmissão ocorre por contato direto ou indireto com animais já infectados. Battilani et al. (2013) completam que os gatos possuem a capacidade de liberar o Vírus por um período longo, desta forma, sendo a espécie caracterizada como o principal reservatório de infecção para todos os carnívoros que estão sujeitos à contaminação.

3.5. Dados Epidemiológicos

O vírus da Panleucopenia afeta principalmente animais jovens de qualquer grupo da família Felidae de todas as partes do mundo (UTTENTHAL *et al.*, 1999). A doença afeta não somente os gatos domésticos como os felinos em geral, como leões, tigres, onças e outras espécies específicas, como furões e guaxinins (SCOTT, 1987; STEINEL et al. 2001). Nas palavras de Allison et al. (2013), foram analisadas sequências do Parvovírus em carnívoros selvagens, alguns deles citados no parágrafo do item anterior, revelando-se uma ampla gama de variados tipos de vírus. Implicando na possibilidade da infecção de predadores por meio de suas presas, caso estejam infectados pelo vírus da parvovirose.

Tuzio (2009); Addie et al. (1998) destacam que apesar de existirem poucos dados sobre a prevalência do vírus, sabe-se que o VPF se encontra disseminado em vários países do mundo e na natureza, sendo que se encontra em números maiores em regiões

que contém maior concentração de gatos, como gatis e nas residências de tutores que possuem vários felinos no mesmo ambiente.

Porém, com a vacinação contra a FPV nesses animais, ocorreu uma diminuição de casos rotineiros nas clínicas nos últimos 20 anos (GREENE, 2012). Mesmo assim, o vírus ainda se encontra espalhado pelas cidades, principalmente em áreas periféricas de cidades grandes, não se correlacionando somente com a renda baixa da população, mas também com a falta de informação dessa enfermidade, o que gera uma negligência da aderência das campanhas de vacinação (DAY et al., 2016).

A incidência maior de infecção por este vírus, acontece em filhotes mais jovens, principalmente menores de 6 meses e não imunizados com a vacina. De certo modo, aqueles que foram vacinados ainda correm risco de desenvolver a enfermidade se a mãe estiver infectada, em face a interferência da imunidade materna no sistema imunológico do filhote, onde seus anticorpos interferem com a resposta vacinal (ECHETO et al., 2005; KRUSE et al., 2010).

É importante salientar, que de acordo com Verde Arribas & Andrés (1987), apesar dos filhotes serem mais susceptíveis à doença, ela pode acometer os felinos de qualquer idade e que a incidência, mortalidade e morbidade, irá depender do nível de imunidade da população da área em que vivem, é citado como exemplo, animais que vivem em abrigos, os quais são bastante susceptíveis a serem infectados do que em outros lugares com uma população menor de animais.

3.6. Patogênese

Como o vírus possui tropismo por células mitóticas, que se multiplicam rapidamente, a replicação ocorre primariamente em tecido linfóide, medula óssea, mucosa intestinal e tecidos mitoticamente ativos. Quando o vírus replica-se nas criptas intestinais, ocorre uma diminuição da vilosidade da região intestinal, podendo causar até perdas das células epiteliais presentes, impedindo a regeneração destas. Os Tecidos linfóides que foram acometidos sofrem uma depleção celular, onde irá gerar uma imunossupressão funcional (PARRISH, 2006; TRUYEN, 2009).

Quando o vírus infecta os tecidos linfoides, causa uma imunossupressão por meio da depleção celular. Salienta-se que o VPF de fato, não acontece somente como resultado direto da linfocitólise, mas também indiretamente após migração de linfócitos para os tecidos. Já na medula óssea, ocorre a replicação viral nas células progenitoras. (PARRISH, 1995).

Carman & Povey (1985), descrevem que a medula óssea pode ser severamente afetada por uma acentuada diminuição da celularidade, demonstrando a diminuição do número de células eritróides, mielóides e megacariocíticas em alguns animais. Nas infecções intestinais, o vírus infecta as células epiteliais, as quais se dividem rapidamente nas criptas das vilosidades intestinais do íleo e jejuno em poucos dias, logo após, o vírus espalha-se por todas as porções do intestino do felino.

Esta enfermidade causa infecção sistêmica, onde ocorre uma diminuição acentuada de glóbulos brancos circulantes, caracterizando assim, o VPF. Esta redução conta-se com menos de 4000 células/ μ L (AUGUST et al., 1989). Não significa que todo felino infectado, terá a Panleucopenia Felina ou outros sinais clínicos, a resistência do animal irá depender de sua idade e do seu estado imunológico (FOLEY et al., 1999).

3.7. Resposta Imune Humoral e Celular

A infecção por via fetal possui uma capacidade de induzir uma tolerância imunológica aos filhotes, pois permanecem excretando o vírus durante um longo período. Os anticorpos maternos possuem uma meia-vida biológica, com duração de mais ou menos 10 dias, esta imunidade celular é dada de forma passiva adquirida via colostro. No caso dos felinos adultos, quando infectados, ocorre uma depleção transitória da sua resposta imune, devido a exacerbada diminuição da contagem de neutrófilos e linfócitos que acabam desaparecendo da circulação (PEDERSEN, 1987).

No momento em que ocorre uma a resposta ativa contra o vírus, os anticorpos atuam ativamente nesta resposta. Quando os anticorpos são oriundos da mãe, os filhotes conseguem se proteger de infecções fatais. Esta imunidade que foi adquirida passivamente pela mãe, é substituída por uma resposta imune ativa, onde pode ter ser

obtida por uma infecção natural, por meio de outras vias de infecção ou por vacinação. Ao contrário da imunidade obtida pela mãe, esta imunidade é considerada mais sólida, por possuir uma maior duração (THIRY, 2002). Scott et al. (1970) contribuiu que a imunidade via materna possui uma meia-vida biológica que dura por cerca de 10 dias.

3.8. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais observados de forma geral, segundo Zoran (2006); McKnight et al. (2007), são leucopenia, desidratação severa, anorexia, conseqüentemente, perda de peso, febre, depressão, vômitos e letargia (Figura 3). Há também chances de morte súbita em filhotes na faixa de 4 e 12 meses de vida. As infecções variam em subclínicas a aguda, com possibilidade de morte súbita em até 12 horas. No entanto, a forma mais comum da doença é a forma aguda com sinais iniciais inespecíficos (ADDIE et al., 1996).



Figura 3: Imagem demonstrando um filhote de 2 meses com anorexia, perda de peso e letargia decorrente da infecção do vírus da Panleucopenia Felina
Fonte: <https://portal.secad.artmed.com.br/artigo/panleucopenia-felina>

Hamzé et al. (2009) destacam que esses filhotes geralmente apresentam sinais clássicos desta doença, sendo elas a diarreia, podendo ser hemorrágica (Figura 4), vômitos e diminuição das células brancas, estes sintomas têm relação com a depleção de células da cripta intestinal e medula óssea. Hartmann (2011) salienta que após a infecção

a nível medular e linfoide, é observado que o vírus causa a diminuição celular e imunossupressão, desta forma, causando a Panleucopenia, devido a neutropenia e linfopenia observada.



Figura 4: Imagem demonstrando Diarreia Hemorrágica de um felino infectado por FPV
Fonte: http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2015/09/PT_FPV_Panleucopenia_felina.pdf.

Sobre a desidratação severa, anorexia e perda de peso, Verde Arribas & Andrés (1987) explicam que isso acontece por causa da intensa diarreia e vômitos que a doença causa, fazendo com que o animal perca líquido de ambas as formas. Inicialmente os vômitos possuem alimento, até não possuir mais nada para expulsar, começando a expelir líquidos espumosos de tonalidade branca-amarelada. Caso o quadro não seja revertido, o animal enfraquece e pode entrar em um quadro de hipotermia.

A diarreia, de acordo com Washabau & Day (2012), tem origem nas lesões que ocorreram, principalmente, nas vilosidades intestinais, na região do jejuno e íleo, causando dilatação das criptas intestinais, edema no local, na maioria das fezes, acompanhado de necrose e degeneração das vilosidades, desta forma, ocorre a diarreia, porque a absorção de nutrientes acaba falhando e diminuindo, desta maneira, ocorre um aumento significativo da permeabilidade da mucosa.

Durante o exame físico realizado, se observa-se mucosas normocoradas a hipocoradas, consideradas assim, anêmicas. Na mucosa da faringe e na língua, pode-se ser vista úlceras, desenvolvidas por lesões inflamatórias, principalmente na região das bordas da língua. Se o animal encontra-se desidratado e caso o quadro não seja

revertido, ou seja, tratado de forma inadequada ou tarde, o animal pode vir a óbito e geralmente, o óbito acontece de forma imprevista ou depois de poucos dias dos primeiros sintomas, como turgidez das alças intestinais e aumento do tempo de preenchimento capilar (TPC), (THADEI, 2003; DEL BARRIO, 2016).

Observar o comportamento do animal, também contribui para agregar na investigação, como sensibilidade abdominal, de acordo com Verde Arribas & Andrés (1987), os gatos fazem uma posição característica, onde demonstra desconforto devido a dor e a febre, o animal estica o abdome sobre alguma superfície fresca. Carpenter (1971) complementa que o felino demonstra dificuldade para ingerir alimentos com muito desconforto. Os pelos ficam sem brilhos e sua pele aparenta estar ressecada, devido principalmente à desidratação severa.

Felinos quando são infectados ainda no útero podem desenvolver alterações no sistema nervoso central, por causa da replicação viral nas células de Purkinje, desta maneira, causando perda de equilíbrio, movimentos musculares involuntários e tremores (STUETZER & HARTMANN, 2014). Como aponta Scott (1987), fêmeas que não foram imunizadas e foram infectadas durante o período gestacional, possuem grandes chances também de abortarem esses fetos sem vida.

Os sinais clínicos desenvolvem-se de acordo com a idade, coinfeções e saúde do animal, ou seja, a força do sistema imunológico individual irá refletir na recuperação do animal, podendo a doença não se manifestar ou o animal se recuperar num período de até aproximadamente 5 dias, variando assim, de acordo com a severidade e sintomatologia apresentada. Existem alguns felinos que apresentam apenas letargia e período curtos de anorexia, sem sinais de diarreia, vômito e nem leucopenia (HAMZÉ et al., 2009; SYKES, 2013)

3.9. Diagnóstico Clínico e Laboratorial

A realização do diagnóstico envolve a combinação do histórico, principalmente investigando a idade do felino, se foi ou não vacinado, os sinais clínicos característicos da doença, os exames físicos e as alterações analíticas, no caso se há uma leucopenia e

outros testes microbiológicos. Porém, torna-se necessário fazer a diferenciação de outras doenças que possuam sinais parecidos, como as gastroenterites causadas por outros agentes infecciosos, como a salmonela, toxinas, doença inflamatória intestinal e pancreatite (THADEI, 2003; ZORAN, 2006; SYKES, 2013).

Nas palavras de Thadei (2003); Zoran (2006), no exame físico, ao realizar a palpação da cavidade abdominal em animais infectados, observa-se uma formação de tamanho variável, representada pelos intestinos do felino infectado, sentindo-se uma consistência dura e elástica. Verde Arribas & Andrés (1987); Percy et al. (1975) destacam que no exame físico dos felinos que possuem sinais neurológicos, são detectados na avaliação de fundo de olho, lesões degenerativas nas células da retina com focos de tonalidade cinza, são encontradas margens com espessura fina e escuras, o que acarreta à uma displasia da retina, sem perda visual (Figura 6).



Figura 5: Lesões degenerativas nos olhos.

Fonte: http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2015/09/PT_FPV_Panleucopenia_felina.pdf

Uma das opções para o diagnóstico dessa doença é feito mediante exame de sangue do animal, principalmente pela contagem diferencial dos diversos tipos de glóbulos sanguíneos. Há relatos de casos com número inferior a 1.000 leucócitos por mm^3 , e falta quase total de granulócitos, causando um quadro hemático alterado, que anula a capacidade de defesa do organismo, geralmente acompanhadas por hipotermia (THADEI, 2003). O VPF tem como maior característica da doença, a leucopenia, onde afeta muitos gatos, mesmo quando eles não apresentam sintomas clínicos e isso reflete de acordo com o grau da leucopenia e a gravidade da doença (SCOTT et al., 1970). A linfopenia ocorre devido à destruição das células progenitoras mitoticamente ativas dos linfócitos circulantes (ROHOVSKY & FOWLER, 1971).

No diagnóstico laboratorial hematológico, em relação aos glóbulos brancos, é observado leucopenia e linfopenia, as quais desenvolvem-se mais lentamente que a neutropenia, produzindo assim, uma linfopenia absoluta e uma linfocitose relativa. Quando o felino consegue recuperar-se, os linfócitos aumentam numericamente, podendo chegar a 35.500 células em 3 a 4 dias, por causa da ação da rápida da neutrofilia relativa com desvio para à esquerda. No caso dos glóbulos vermelhos, ocorre uma depleção da medula óssea, ocorrendo uma baixa produção de glóbulos vermelhos, esses globos possuem uma meia vida de aproximadamente de 100 a 120 dias, porém não é considerado normal que apresente uma anemia, pelo motivo da meia vida, embora haja considerável perda de sangue pelo intestino (VERDE ARRIBAS & ANDRÉS, 1987).

Quando o felino encontra-se na fase aguda da infecção, não há uma anemia evidente, porém se a panleucopenia prolongar-se e ocorrer perda de sangue pelo intestino, haverá anemia com grau variado, de acordo a saúde do animal (GREENE, 1998). O vírus da Panleucopenia Felina possui a capacidade de provocar alterações bioquímicas inespecíficas, devido as causas pré-renais transitório, como a desidratação, causada pela diarreia maciça e vômito, o que pode levar a um quadro de azotemia, aumentos consideráveis de ALT, AST e/ou bilirrubina. Ressalta-se que o próprio vírus possui a capacidade de fazer alterações renais reduzidas (WILKINS & HURVITZ, 1975; GREENE, 2012).

Pode-se usar o teste ELISA direto, no qual detecta-se o antígeno viral nas fezes dos felinos. Geralmente utilizam-se os kits detectores do Vírus da Parvovirose Canina

para detectar o Vírus da Parvovirose Felina (AWAD *et al.*, 2018). Greene (2012) enfatiza que mesmo que o resultado dê negativo, não se deve descartar a infecção, pois o ELISA detecta o antígeno entre 24 e 48 horas após o seu contágio, por outro lado, se o resultado for positivo, deve-se atentar, pois o teste também detecta o antígeno da própria vacina, onde encontra-se o vírus intacto, o que tornar impossível diferenciar entre a infecção e a vacinação. O ELISA indireto é amplamente utilizado para detectar e quantificar os anticorpos por meio de amostras de soro (Figura 8) (MADRUGA *et al.*, 2001).



Figura 6: Imagem ilustrativa da técnica do teste ELISA.

Fonte: <https://ibapcursos.com.br/teste-de-elisa-immunoenzimatico-como-e-feito-quais-doencas-detecta-e-quais-os-tipos/>

Konishi *et al.* (1975); Truyen & Parrish (1992) afirmam que a técnica de hemaglutinação e inibição da hemaglutinação, é um teste sorológico amplamente utilizado que utiliza propriedades do vírus para induzir eritrócitos (Figura 9). Nesse teste, hemácias de outras espécies, como o porco, macaco e do próprio felino, são utilizadas em concentrações variáveis. O teste detecta anticorpos contra a doença. O parvovírus possui propriedades hemaglutinantes que acarretam a aglutinação dos eritrócitos fornecidos com o antígeno hemaglutinante. Este teste também é utilizado para diferenciar o vírus da parvovirose canina da felina. Johnson (1971) defende que o teste é simples, rápido e possui um custo baixo para realizá-lo.

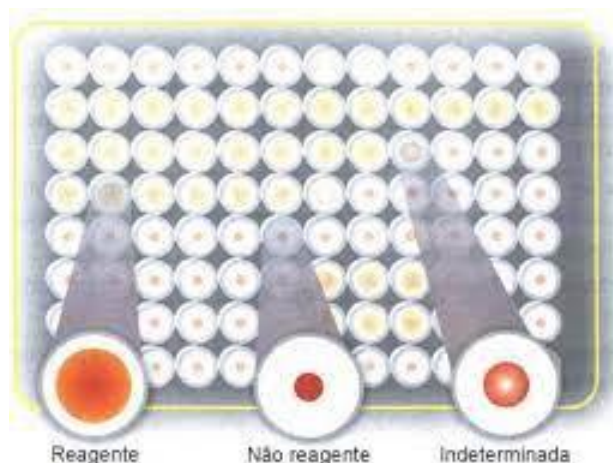


Figura 7: Imagem ilustrativa onde se observa as reações diversas do teste.
Fonte: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cd07_08.pdf

Os testes de imunofluorescência indireta, teste de ELISA e a inibição da hemaglutinação, podem reconhecer e detectar os anticorpos que irão reagir ao vírus da FPV. Esses testes não diferenciam se os anticorpos foram induzidos por infecção ou por vacinação, ou seja, ambas produzem anticorpos, que podem proteger os felinos durante a sua vida, desta forma, a titulação de anticorpos condiz com o nível de proteção que aquele organismo possui. Titulação é um método de referência que consiste em: duas diluições seriadas de antisoros, sendo pré-estabelecida, em quantidades de FPV; a incubação do soro e do FPV; inoculação em uma cultura de células; e por último a observação dos resultados desta cultura, analisando se há presença de alteração citoplasmática específica ou corpos de inclusão (TRUYEN, 2009; SYKES, 2013). Como os testes não diferem a indução dos anticorpos, nas visões de Hartmann, (2014); Stuetzer (2014), esses testes não são recomendados.

A técnica de imunofluorescência direta é uma opção para diagnosticar e detectar o vírus em culturas de células (VERDE ARRIBAS & ANDRÉS, 1987). Assim como o ELISA, o teste de imunofluorescência indireta observa a ligação específica dos anticorpos do paciente para indicar uma infecção do vírus da Panleucopenia Felina (Figura 10). Esta ligação é analisada em um microscópio de fluorescência (HOFMANN-LEHMANN et al., 1996).

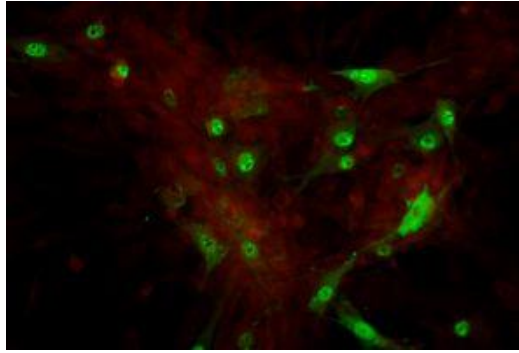


Figura 8: Ilustração da reação do teste de imunofluorescência indireta para detectar anticorpos por infecção da VPF.

Fonte: <http://ptbr.fullerlabs.com/index.php/products/veterinary/international/iv-viral/iv-fpv/>

Elias et al., (2001) declaram que o diagnóstico também pode ser realizado de forma laboratorial por meio de amostras de fezes diarreicas dos felinos, onde pode-se detectar o Parvovírus e assim, isolá-lo. Pode-se também detectar o genoma viral através do teste de PCR. Cave *et al.* (2002); Truyen & Schunk (1995) afirmam que o teste de PCR é utilizado para detectar de forma direta o patógeno, por meio de tecidos, sangue, fezes ou por detecção de antígenos nas fezes (Figura11). Nas palavras de Awad et al. (2018), de acordo com um estudo, foi concluído que a TR-PCR é um teste que possui alta sensibilidade e especificidade para detecção dos felinos que estejam infectados com Panleucopenia. Greene (2012) defende que a sensibilidade da PCR é superior ao teste ELISA, pelo motivo de que a PCR tem a capacidade de detectar o vírus da Panleucopenia Felina durante um tempo maior.



Figura 9: Demonstração da técnica de coleta de secreções para a realização do teste RT-PCR.
Fonte: <https://www.curitiba.pr.gov.br/noticias/zoo-participa-de-pesquisa-sobre-covid-19-em-felinos-selvagens/56598>

A ressonância magnética (Figura 12) ou a tomografia computadorizada, podem ser utilizadas para análise de felinos que apresentam sinais de alterações neurológicas causadas pelo Vírus da Panleucopenia Felina, tendo como foco, sinais cerebrais e cerebelares (GREENE, 2012).



Figura 10: Imagem demonstrando a técnica de ressonância em um gato.
Fonte: <https://www.neuronaldo.com.br/neurologia-veterinaria/>

Nos achados macroscópicos em felinos que foram á óbito ou eutanasiados, é possível observar segundo Scott (1987), suco gástrico com sangue na mucosa gástrica, alterações como hiperemia serosa e mucosa intestinal, que geralmente são associadas a hemorragias petequeais (Figura 13), mais localizadas na região do íleo e jejuno. Os linfonodos mesentéricos encontram-se aumentados e edematosos, possuindo inflamação na faringe, úlceras no esôfago e cavidade oral. Caso ocorra hidrocefalia causada pela Panleucopenia Felina, é observado aumento o crânio, com hemisférios cerebrais aumentados e meninges finais, devido a pressão.



Figura 13: Imagem demonstrando achados macroscópicos no intestino delgado por infecção do vírus da Panleucopenia Felina.

Fonte: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/yTF89mH5Kck9LGYmwBB3MQN/?lang=pt#ModalFigfig01>

3.10. Tratamento

Apesar da Panleucopenia Felina ser uma doença de alta morbidade, ela pode ser diminuída por meio de cuidados tratamento intensivo. Primeiramente, é importante isolar o animal dos outros que se encontram sadios, a fim de diminuir o risco de transmissão. O felino deve ser colocado em um local confortável, limpo e quente, para que não dê

chances a infecções secundárias manifestarem-se, deixando o animal mais debilitado e fraco (VERDE ARRIBAS & ANDRÉS, 1987).

Scott (1987); Greene (1998); Del Bairro (2016) ressaltam que o tratamento de forma geral, é de suporte. É indicado a fluidoterapia intraóssea ou intravenosa, na intenção de corrigir a carência de hidroeletrólíticos e desbalanço ácido-básicos causados pela diarreia, vômitos ou por pouca ou nenhuma ingestão de líquidos (Figura 15). Kraft (1996) contribui que as soluções eletrolíticas completas são utilizadas a fim de compensar o desequilíbrio eletrolítico. Hartmann & Hein (2002) declaram que caso ocorra persistência dos vômitos, deve-se administrar antieméticos. Quando o quadro for revertido e controlado, o animal deve retornar o mais rápido possível para uma nutrição mais equilibrada.

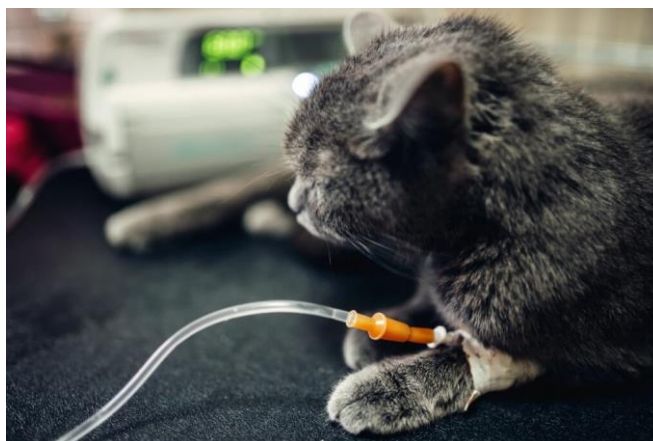


Figura 11: Imagem demonstrando um felino em fluidoterapia para reverter a desidratação.
Fonte: <https://www.zooplus.pt/magazine/gatos/saude-do-gato-e-cuidados/panleucopenia-felina>

A doença é facilmente curável, quando diagnosticada precocemente. Recomenda-se a administração de antibióticos via oral, principalmente a Estreptomicina na dose de 50 mg por quilo de peso vivo do animal, em duas doses diárias, e durante pelo menos 10 dias. Existindo sintomas intestinais ou gástricos, recomenda-se a administração simultânea, via oral, de mucilagens preparadas com tapioca, em pequenas e frequentes doses seguidas (THADEI, 2022).

Caso o tratamento continue obtendo resultados positivos, o organismo do próprio felino começa a desenvolver um mecanismo de defesa para debelar a doença, os títulos

de anticorpos aumentam em média no terceiro e o sétimo dia após ser infectado, sendo assim, a disseminação do vírus é reduzida e o animal consegue debelar a enfermidade. Em casos em que o felino não melhora, fique em estado grave, desenvolvendo hipoproteinemia, torna-se necessário realizar uma transfusão sanguínea ou de plasma, para restaurar a pressão oncótica, principalmente se o animal encontra-se em estado de anemia acentuada, com hipotensão ou proteinemia inferior ao limite da referência (VERDE ARRIBAS & ANDRÉS, 1987; HARTMANN & HEIN, 2002).

3.11. Medidas de Controle e Prevenção

O mais indicado é que a prevenção seja feita por meio da vacinação dos felinos ainda filhotes (HAMZÉ et al., 2009). A utilização da vacinação contra a Panleucopenia Felina de acordo com Truyen & Parrish (2013), tornou-se rotina na medicina felina nos últimos 40 anos ou até mais, sendo que muitas dessas vacinas, foram desenvolvidas na década de 1960 e até hoje, ainda são utilizadas. Scott & Geissinger (1999) Complementam que esta imunização é um dos fatores mais relevantes na redução da prevalência da doença. Scott (1971) contribuiu que para a profilaxia contra a panleucopenia felina, são utilizadas vacinas vivas ou inativadas, ambas são consideradas boas, porém a vacina viva possui uma indução uma proteção mais rápida.

Essa vacina, denominada “Vacina Contra Panleucopenia Infecciosa Felina”, é preparada por cultura do vírus em tecido embrionário e posteriormente tratada pelo formol, portanto formolizada, e a aplicação, deve se realizada a partir do terceiro mês de idade nos animais suscetíveis (felinos em geral) e o reforço, deve ser dado anualmente. Essas vacinas fornecem imunidade sólida contra à doença, um felino considerado imunocompetente, ou seja, que são capazes de desenvolver uma resposta apropriada, ao tomar a vacina, a sua proteção se torna mais rápida (Figura 16) (MILLEN, 1994; LEVY et al., 2006; THADEI, 2003).



Figura 12: Imagem demonstrando a técnica de imunização vacinal contra enfermidades infecciosas.
Fonte: <https://digitalvet.com.br/vacinas-para-gatos/>

Quando as fêmeas são devidamente imunizadas com a vacina e ficam gestantes, existe uma correlação alta entre os títulos de anticorpos materno e do futuro recém-nascido, onde em 24 horas após seu nascimento, ambos irão possuir a mesma concentração de anticorpos. Chega um momento em que os anticorpos maternos são reduzidos, e torna-se importante vacinar os filhotes. Todos os felinos correm o risco de se infectar com o vírus da Panleucopenia desde o nascimento, principalmente se a mãe não foi vacinada, há uma grande chance de infecção via colostro ou por contato direto (VERDE ARRIBAS & ANDRÉS, 1987).

Pollock & Postorino (1994) trazem uma observação sobre gatas que estejam prenhas. A vacinação contra a VPF não deve ser utilizada neste período, pois há um grande risco do vírus infectar o feto via placenta, afetando principalmente o desenvolvimento do cerebelo do filhote. Mesmo com esta informação, alguns países possuem a licença para a aplicação em gestantes, porém o indicado é que seja evitada. Filhotes com menos de 4 semanas também não deve receber a imunização, pelo mesmo motivo de danos cerebelares, onde o seu organismo ainda está em processo de desenvolvimento.

De modo geral, a vacina é essencial para a proteção do gato, até mesmo para animais que vivem apenas dentro de casa, sem acesso à rua, pois o vírus é bastante resistente no ambiente, desta maneira, existe a capacidade dele ser transmitido por meio de fômites.

4. Considerações Finais

A Panleucopenia Felina é uma doença com alta morbidade que afeta o sistema imunológico dos felinos. Apesar da existência das vacinas, muitos felinos não são imunizados, colocando em risco outros animais susceptíveis à doença.

Percebe-se que o diagnóstico clínico baseia-se na anamnese, investigando o histórico do animal, a queixa principal relatada pelo responsável, a idade do animal, se foi imunizado e se o animal tem acesso à rua ou vivem em aglomeração.

No momento do exame físico, deve-se observar o comportamento do animal a fim de analisar sinais clínicos específicos. Após a realização do exame clínico e físico, o indicado é coletar amostras para o diagnóstico laboratorial, no qual se pode colher o sangue, soro, amostras de urina, fezes e secreções e utilizá-los nos diferentes testes, como a PCR, Hemograma, ELISA, Inibição de Hemaglutinação, Imunofluorescência, Ressonância e Achados Macroscópico.

REFERÊNCIAS

ADDIE, D.D.; JARRETT, O.; SIMPSON, J.; THOMPSON, H. **Feline parvovirus in pedigree kittens**. Vet. Rec. v.138, p.119, 1996.

ADDIE, D. D.; THOMPSON, H. Panleucopenia felina/Infecção por parvovírus felino. **Clínica e Terapêutica em Felinos**. 3ª ed. Roca, São Paulo, p. 467-470, 2006.

ADDIE, D.D; TOTH S.; THOMPSON, H; GREENWOOD, N.; JARRET, J.O. Detection of feline parvovirus in dying pedigree kittens, **Veterinary Record**. v.142, n.14, p. 353-356, 1998.

ALLISON, A.B; KOHLER D.J; FOX, K.A; BROWN J.D; GERHOLD R.W; SHEARN-BOCHSLER, V.I; DUBOVI E.J; PARRISH, C.R; HOLMES, E.C. Frequent cross-species transmission of parvoviruses among diverse carnivore hosts. **Virology**, v.87, p. 2342-2347, 2013.

AKKUTAY-YOLDAR, Z.; Koç, B. T. **Comparação de sequências genéticas VP2 parciais e completas de parvovírus de gatos domésticos na Turquia**. v. 6, n. 4, 2019.

AWAD, R.A.; KHALIL, W.K.B.; ATTALLAH, A.G. Feline panleukopenia viral infection in cats: Application of some molecular methods used for its diagnosis. **Journal of Genetic Engineering and Biotechnology**. v.16, n. 2, p. 491–497, 2018.

AUGUST, J.R. In: Ettinger, S.J.: **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Third Edition, Philadelphia, W.B. Saunders Co. p. 314-315, 1989.

BACHMANN, P.A.; HOGGAN, M.D.; MELNIK, J.L; PEREIRA, H.G.; VAGO, C. Parvoviridae. **Intervirology**, v.5, p. 83, 1975.

BATTILANI, M.; BALBONI, A.; GIUNTI, M.; PROSPERI, S. Co-infection with feline and canine parvovirus in a cat, **veterinária italiana**. v.49, n.1, p. 127-129, 2013.

CARLSON, J.H.; SCOTT, F.W & DUNCAN, J.R. Feline panleukopenia I. Pathogenesis in germfree and specific pathogen-free cats. **Veterinary Pathology**, v.14, n.1, p.79-88,1977.

CARMAN, P.S & POVEY, R.C. Pathogenesis of canine parvovirus-2 in dogs: histopathology and antigen identification in tissues. **Research in Veterinary Science**, v.38, n.2, p.141-150, 1985.

CARPENTER, J.L. Feline panleucopenia: clinical signs and differential diagnosis. **J Am. Vet. Med. Assoc.** v.158, p. 857-859, 1971.

CHANDLER E.A, GASKELL R.M, GASKELL C.J, eds. Feline Medicine and therapeutics. 3rd ed. Oxford: **Blackwell Publishing**, 2004.

CASTRO, N. B. Achados patológicos e imuno-histoquímicos de felinos domésticos com panleucopenia felina, **Monografia (Graduação em Medicina Veterinária)**. p. 22, 2013.

CASTRO, N. B.; ROLIM, V. M.; HESSE, K. L.; OLIVEIRA, E. C.; ALMEIDA, P. R.; WOUTERS, A. T. B.; DRIEMEIER, D.; SONNE, L. Achados patológicos e imuno-histoquímicos em felinos domésticos com panleucopenia felina, **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 34, n. 8, p. 770-775, 2014.

CAVE, T.A; THOMPSON, H.; REID, S.W; HODGSON, D.R; ADDIE, D.D. Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000). **The Veterinary record**. V.151, n.17, p.497-501, 2002.

CSIZA, C.K.; DE LAHUNTA A.; SCOTT F.W.; GILLESPIE J.H; Pathogenesis of Feline Panleukopenia Virus in Susceptible Newborn Kittens II. Pathology and Immunofluorescence. **Infection Immunity**. v. 3, p. 838–846,1971.

DAY, M. J. *et al.* Diretrizes para a vacinação de cães e gatos. **Journal of Small Animal Practice**, v. 57, p. 699-706, 2016.

DEL BARRIO, M.A.M **Doenças Infectocontagiosas**, In: MAZZOTTI, Giovana Adorni; DA ROZA, Marcello Rodrigues. Medicina Felina Essencial. Brasil: Equalis, 2016.

ECHETO, O.E.V et al. Peritonitis infecciosa felina, gastroenteritis y colangiohepatitis parasitaria (Platinosomiasis) con colangiocarcinoma hepático: Estudio clínico y anatomopatológico de tres casos, **Revista Científica**, v. 15, n. 3, p. 195-203, 2005.

ELIAS, F. et al. Estudo clínico e etiológico da panleucopenia felina através do isolamento em cultura celular e das reações de hemaglutinação (HA) e da cadeia da polimerase (PCR): dados preliminares. **Ciência Animal** v. 11, p. 188, 2001.

FOLEY, J. E. et al. Outbreak of fatal salmonellosis in cats following use of a high-titer modified-live panleukopenia virus vaccine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.214, n.1, p.67-70, 43-4, 1999.

GREENE, C.E. Feline panleucopenia. In: Greene C. E. (ed). In: **Infectious diseases of the dog and cat**. 2th ed. W. B. Saunders, Philadelphia, USA, p.291-299,1998.

GREENE, C.E.; ADDIE, D.D. Feline parvovirus infection. In: Greene C. E. (ed). In: **Infectious diseases of the dog and cat**. 3th ed. Elsevier Saunders, Missouri, p.78-88, 2006.

GREENE, C.E; ADDIE, D.D. Feline parvovirus infection. In: Greene C. E. (ed). In: **Infectious diseases of the dog and cat**. 4th ed. St Louis, Elsevier Saunders, p.80–88, 2012.

HAMZÉ, A. L.; PACHECO, A. M.; ZAPPA, V.; FILADELPHO, A. L. Panleucopenia infecciosa felina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.7, n.12, p. 2-3, 2009.

HARTMANN; K, HEIN, J. Feline Panleukopenie. Praxisrelevante Fragen anhand eines Fallbeispiels. **Tierärztliche Praxis, Stuttgart**, v.30, n.4, p.393-399, 2002.

HARTMANN, K.; LEVY, J. K. **Feline Infectious Diseases**. 1ST (ed). London: Manson PUBLISHING, v.12, n.10, p.775-782, 2011.

HARTMANN, K. Feline Panleukopenia. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.15, p.530-531, 2014.

HOFMANN-LEHMANN, R.; FEHR, D.; GROB, M.; ELGIZOLI, M.; PACKER, C.; MARTENSON, J.S.; O'BRIEN, S.J.; LUTZ, H. **Prevalence of antibodies to feline parvovirus, calicivirus, herpesvirus, coronavirus, and immunodeficiency virus and of feline leukemia virus antigen and the interrelationship of these viral infections in free-ranging lions in east Africa**, v.3, p.375-381, 1996.

JOHNSON, R.H. Serologic procedures for the study of feline panleukopenia. **The journal of small animal practice**. V.50. n.9, p. 498-502, 1971.

KONISHI, S.; MOCHIZUKI, M.; OGATA, M. **Studies on feline panleukopenia. Isolation and properties of virus strains**, 1975.

KRAFT, W. **Feline Parvovirose, Panleukopenia infectiosa felis**. In Kraft W & Dürr UM (ed): Katzenkrankheiten - Klinik und Therapie, v.86, p. 394-396, 1996.

KRUSE, B.D.; UNTERER, S.; HORLACHER, K.; SAUTER-LOUIS, C.; HARTMANN, K. Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. **Journal Veterinary Medical**, v.24, n.6, p. 1271-1276, 2010.

LANGHEINRICH, K.A; NIELSEN, S.W. Histopathology of feline panleucopenia: a report of 65 cases. **Journal Am. Vet. Med. Assoc.** v.158, p.863-872, 1971.

LEVY, J.K; PATTERSON E.V.; REESE, M.J; TUCKER, S.J.; Impact of vaccination on parvovirus testing in kittens. **Journal of felie Medicine and Sugery**, 2006.

MADRUGA, C.R; MARQUES, A.P.C; ARAUJO, F.R; MIGUITA, M.; CARVALHO, C.M.E; ARAÚJO, E.S; UMAKI, A.C.S; CROCCI, A.J.; QUEIROZ, R.A. Evaluation of an ELISA for detection of antibodies to *Babesia bigemina* in cattle and its application in an epidemiological survey in Brazil, Pesquisa Veterinária Brasileira. **Colégio Brasileiro de Patologia Animal - CBPA**, v. 21, n. 2, p. 72-76, 2001.

McKNIGHT, C.A.; MAES, R.K.; WISE, A.G. *et al*. Evaluation of tongue as a complementary sample for the diagnosis of parvoviral infection in dogs and cats, **Journal of Veterinary Diagnosctic Investigation**. V.19, n.4, p.409-413, 2007.

MILLEN, E. **Guia do Técnico Agropecuário “Veterinário e Zootecnia”**. Instituto Campineiro de Ensino Agrícola, 1984.

OLIVEIRA, P. P. S.; SOTTA, B. D.; RAFIHI, P. C. A.; FRANÇA; J. F. Panleucopenia felina: **Revista Eletrônica Biociências, Biotecnologia e Saúde**. n. 12, p. 125-126, 2015.

PARKER, J.S.; MURPHY, W.J.; WANG, D.; O'BRIEN, S.J.; PARRISH, C.R. Canine and feline parvoviruses can use human or feline transferrin receptors to bind, enter, and infect cells, **Virology**. V.183, p. 19-205, 2001.

PARRISH, C.R. Mapping specific functions in the capsid structure of canine parvovirus and feline panleucopenia virus using infectious plasmid clones, v.65, p.6544-6552,1991.

PARRISH, C. R. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus, **Bailliere´s Clinical Haematology**, London, v.8. n.1. p.57-71.1995.

PARRISH, C.R. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus In Parvoviruses, Eds J. KERR; S.F COTMORE; M.E BLOOM; R.M LINDEN; C.R PARRISH, **Parvoviruses**, Oxford University Press. p. 429-434, 2006.

PARRISH, C.R. The emergence and evolution of canine parvovirus – an example of recent host range mutation, **Virology**, v.5, p.121-132, 1994.

PEDERSEN, N.C. Feline Panleukopenia Virus, In Virus Infections of Carnivores. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v.11, n.4, p.225-258, 1987.

PERCY, D.H; SCOTT, F.W; ALBERT, D.M. Retinal dysplasia due to feline panleukopenia virus infection, **Journal. Am. Vet. Med. Assoc.** v.167, p. 935-937, 1975.

POLLOCK R.V.H.; POSTORINO, N.C. Feline panleukopenia and other enteric viral diseases, In: **The Cat Diseases and Clinical Management**, 2nd Edition, Saunders, Philadelphia. p.479-487,1994.

POOLE, G.M. Stability of a modified, live panleucopenia virus stored in liquid. phase. **Applied Microbiology**,v.24, p.663-664, 1972.

QUINN, P. J.; et al. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infeciosas**. Artmed Editora S.A. Cap. 59, p. 375-376, 2005.

RICE, J.K. Successful Treatment of Feline Panleukopenia: A Guideline For Rescuers and Veterinarians, Part I. **Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis**, 2017.

ROHOVSKY, M.W.; FOWLER, E.H. Lesions of experimental feline panleukopenia. **Journal. Am. Vet. Med. Assoc.** v.158, p.872-875, 1971.

SCOTT, F.W. Viral Diseases. Panleukopenia. In: Holzworth, J. (Ed.), **Diseases of The Cat: Medicine and Surgery, WB Saunders Co, Philadelphia.** v. 1, p. 182-193, 1987.

SCOTT, F.W.; CSIZA, C.K.; GILLESPIE, J.H. Maternally derived immunity to feline panleukopenia. **Journal of the American Veterinary Medical Association** v.156, p.439-453, 1970.

SCOTT, F.W.; GEISSINGER, C.M. Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. **American Journal of Veterinary Research.** v.60, p. 652–658, 1999.

STEINEL, A.; PARRISH, C.R.; BLOOM M.E.; TRUYEN, U. Parvovirus infections in wild carnivores. **Journal wild. Diseases,** v.37, p.594-607 2001.

STUETZER, B.; HARTMANN, K. Feline parvovirus infection and associated diseases. **The Veterinary Journal, Clinic of Small Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilians, Germany,** v. 201, n. 2, p. 150-155, 2014.

SYKES, J.E. Canine and feline infectious diseases. **Elsevier,** 2013.

THADEI, C. L. **Panleucopenia infeciosa felina,** 2003.

THIRY, E. Panleucopénie féline, In *Virologie clinique du chien et du chat*, Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, France, p.137-142, 2002.

Truyen U., 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 AD., Thiry E. & Horzinek M.C. Feline panleukopenia: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery.** v.11, n.7, p.538-546, 2009.

TRUYEN, U.; PARRISH, C.R. Canine und feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus in vitro and in vivo. **Journal of virology** v.66, p.5399–5408, 1992.

TRUYEN, U.; PARRISH, C.R. Feline panleukopenia virus: Its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. **Vet Microbiol**, v.165, p. 29-32, 2013.

TRUYEN, U.; GRUENBERG, A.; CHANG, S.; OBERMAIER, B.; VEIJALAINEN, P.; PARRISH, C. R. Evolution of the feline-subgroup parvoviruses and the control of canine host range in vivo. **Journal of virology**, v.69, p. 4702–4710, 1995.

TRUYEN, U.; PLATZER, G.; PARRISH, C.R. Antigenic type distribution canine parvoviruses in dogs and cats in Germany, **The Veterinary Record**. v.138, n.15, p.365-366, 1996.

TRUYEN, U.; SCHUNK, B. Neue und alte Methoden der Parvovirus diangnostik: PCR und Serologie, **Jahrestagung der Fachgruppe Innere Medizin und Klinische Laboratoriumsdiagnostik**, v. 5, n. 78, 1995.

TOLEDO, A. Panleucopenia Felina. **Revista Saúde**. ed. Abril, p. 62-63, 2007.

TUZIO, H. Panleukopenia. In: MILLER, L.; HURLEY, K.F. **Infectious disease management in animal shelters**. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, p.183–196, 2009.

UTTENTHAL, A.; LUND, E.; HANSEN, M. Mink enteritis parvovirus. Stability of virus kept under outdoor conditions. **Acta Pathologica, Microbiologica, et Immunologica Scandinavica**, v.107, p. 353-358, 1999.

VERDE ARRIBAS, M. T.; ANDRÉS, M. Panleucopenia felina: una revisión. **Clínica veterinaria de pequeños animales**, v. 7, n. 3, p. 0123 -132, 1987.

WASHABAU, R.J.; DAY, M.J. Canine and Feline Gastroenterology, Saunders, v.1, 2012.

WILKINS, R.J.; HURVITZ, A.I. Chemical profiles of feline diseases, **Journal American Animal Hospital Association**. v.11, n. 29, 1975.

ZORAN, D.L. **The cat with signs of acute vomiting**. In: RAND, J. Problem-based Feline Medicine. United Kingdom: Elsevier Saunders, p. 630-690, 2006.