



## LEUCEMIA VIRAL FELINA - RELATO DE CASO

### Feline viral leukemia - case report

Julia Perinotto Picelli<sup>1</sup>, Trayse Graneli Soares<sup>1</sup>, Malu Mateus Santos Obata<sup>2</sup>, Marina Cazarini Madeira<sup>2</sup>

1- Médica Veterinária autônoma, Uberaba-MG. [juppicelli@gmail.com](mailto:juppicelli@gmail.com). Autora para correspondência.

1- Médica Veterinária autônoma, Uberaba-MG. [traysegraneli@gmail.com](mailto:traysegraneli@gmail.com)

2- Professora de Medicina Veterinária, Centro Universitário de Talentos Humanos (UNIFACTHUS), [malu.santos@facthus.edu.br](mailto:malu.santos@facthus.edu.br)

2- Professora de Medicina Veterinária, Centro Universitário de Talentos Humanos (UNIFACTHUS), [marina.madeira@facthus.edu.br](mailto:marina.madeira@facthus.edu.br)

**Resumo:** O FeLV é um gamarretrovírus cosmopolita, responsável por uma das mais importantes doenças infecciosas que acometem o felino doméstico. A transmissão ocorre principalmente de forma oronasal, pelo afago mútuo, compartilhamento de vasilhas de água e comida, e por meio de mordidas e brigas. As manifestações clínicas incluem anemia, linfoma, doenças inflamatórias crônicas e infecções secundárias oportunistas. A avaliação diagnóstica é feita principalmente pelo método de ELISA. No geral, os animais infectados são assintomáticos. Quando doentes, o tratamento é feito com a citocina antiviral interferona recombinante felina, com o antirretroviral AZT, e com terapia sintomática e de suporte. A vacinação é um dos métodos preventivos da doença. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de FeLV em felino atendido em clínica veterinária particular no município de Uberaba. O paciente era macho, de aproximadamente 3 anos de idade, sem raça definida, não castrado,

pesando 4,8 kg. Apresentava apatia e salivação ao beber água. Percebeu-se linfonodos reacionais, mucosas hiperêmicas, aumento de volume em seios maxilares frontais, lacrimejamento, aumento de volume em espelho nasal, em lábios superiores e próximo aos olhos, sem sinal de Godet ou lesões. Além disso, apresentou aumento exacerbado em ALT. O animal foi medicado e enviado para casa. As alterações apresentadas pelo animal condiziam com as descritas na literatura sobre leucemia viral felina. Conclui-se que o FeLV poderia ser a causa base das alterações encontradas no paciente. Cabe ao médico veterinário conhecer as peculiaridades do paciente felino e julgar a melhor conduta para cada caso, aplicando o melhor tratamento condizente com literaturas atualizadas.

**Palavras-chave:** Felino, vírus, estomatite, ALT

**Abstract:** FeLV is a cosmopolitan gammaretrovirus, responsible for one of the most important infectious diseases that affect the domestic feline. Transmission occurs mainly oronasally, through mutual caressing, sharing water and food bowls, and through bites and fights. Clinical manifestations include anemia, lymphoma, chronic inflammatory diseases, and secondary opportunistic infections. The diagnostic evaluation is done mainly by the ELISA method. In general, infected animals are asymptomatic. When sick, treatment is with the recombinant feline antiviral cytokine interferon, with the antiretroviral AZT, and with symptomatic and supportive therapy. Vaccination is one of the preventive methods of the disease. The aim of this study was to report a case of FeLV in a feline treated at a private veterinary clinic in the city of Uberaba. The patient was male, approximately 3 years old, mixed breed, not neutered, weighing 4.8 kg. He presented apathy and salivation when drinking water. Reactive lymph nodes, hyperemic mucous membranes, increased volume in the frontal maxillary sinuses, tearing, increased volume in the nasal mirror, upper lips and close to the eyes were noticed, without Godet's sign or lesions. In addition, he had an exacerbated increase in ALT. The animal was medicated and sent home. The alterations presented by the animal were consistent with those described in the literature on feline viral leukemia. It is concluded that FeLV could be the underlying cause of the alterations found in the patient. It is up to the veterinarian to know the peculiarities of the feline patient and to judge the best conduct for each case, applying the best treatment consistent with updated literature.

Key-words: Feline, virus, stomatitis, ALT

## 1. INTRODUÇÃO

O vírus da leucemia felina (FeLV) é um gamarretrovírus cosmopolita, da família Retroviridae, e assim como o vírus da imunodeficiência felina (FIV), está entre os mais importantes causadores de doenças infecciosas nos gatos domésticos (JERICÓ *et al.* 2015; LITTLE, 2016; TEIXEIRA *et al.* 2007; HARTMANN, 2011).

Estas retrovirose podem acometer o animal de forma simultânea ou isolada, e podem permanecer clinicamente silenciosas por períodos prolongados. Quando sintomáticas, estão associadas a vários problemas clínicos, como a anemia, linfoma, doenças inflamatórias crônicas e infecções secundárias oportunistas (LITTLE, 2016). O grupo de risco à infecção inclui felinos adultos, machos, não castrados e com acesso à rua (ATWA *et al.* 2018; HARTMANN, 2011).

Devido a sua importância na clínica de felinos, estas enfermidades devem estar sempre presentes nos testes diagnósticos solicitados pelo médico veterinário como dados básicos mínimos para todo gato doente (LITTLE, 2016).

O FeLV é hospedeiro-dependente e não sobrevive no ambiente, sendo facilmente eliminado por desinfetantes, sabão, calor e ressecção (JERICÓ *et al.* 2015; MUNRO *et al.* 2014). O vírus está presente em grande quantidade na saliva, e em menores quantidades na lágrima, urina, leite e fezes (RAMSEY e TENNANT, 2010; QUINN *et al.* 2005). É classificado em subgrupos A, B, C e T de acordo com a antigenicidade e as células hospedeiras, sendo que os últimos são mutações derivadas do subgrupo A (LITTLE, 2016; FIGUEIREDO e ARAÚJO JÚNIOR, 2011; JERICÓ *et al.* 2015).

O FeLV-B origina-se da recombinação do subgrupo A com retrovírus endógenos e está associado a linfomas. O subgrupo C origina-se da mutação do gene *env* do FeLV e está associado à anemia arregenerativa, sendo o mais patogênico. O FeLV-T surge a partir de mutações na sequência do gene SU do FeLV, tem tropismo por linfócitos T e está associado à imunossupressão. O subgrupo A é o único transmissível entre os felinos e está envolvido em todas as infecções (JERICÓ *et al.* 2015; LITTLE, 2016; FIGUEIREDO e ARAÚJO JÚNIOR, 2011).

A transmissão ocorre, geralmente, de forma oronasal, pelo afago mútuo, compartilhamento de vasilhas de água e comida, e por meio de mordidas e brigas. Outras formas de transmissão menos comuns incluem: transplacentária, transmamária, venérea,

iatrogênica, por contato com fezes, lágrimas, urina e secreções respiratórias (WILLET e HOSIE, 2013; TEIXEIRA *et al.* 2007; SAUNDERS, 1998; ATWA *et al.* 2018).

Fêmeas prenhes infectadas podem ter perdas reprodutivas no final da gestação, contudo, os filhotes que sobrevivem nascem virêmicos, e podem também adquirir a infecção pelo leite ou pela limpeza exercida pela mãe (MUNRO *et al.* 2014; LITTLE, 2016). Anticorpos colostrais anti-FeLV protegem os filhotes contra a doença por 6 a 8 semanas (JERICÓ *et al.* 2015).

Após a penetração, o vírus migra para as tonsilas, onde se replica em leucócitos mononucleares. Em seguida, dissemina-se por via linfática e sanguínea para os tecidos linfoides sistêmicos. A maioria dos gatos é capaz de eliminar a infecção pela produção de anticorpos neutralizantes nestes estágios (JERICÓ *et al.* 2015; RAMSEY e TENNANT, 2010; LITTLE, 2016). Caso contrário, o patógeno infecta células precursoras sanguíneas na medula óssea, ocorrendo a segunda viremia. Então, o vírus se replica em muitas células epiteliais, inclusive das glândulas salivares, dos intestinos e das conjuntivas (LITTLE, 2016).

Em estudo, apenas 15% dos gatos expostos ao vírus tornaram-se infectados. Parte dos gatos que se recuperaram da infecção natural possuem o vírus em sua medula óssea, podendo-se reverter o estado de latência em situações de imunossupressão (WILLET e HOSIE, 2013).

As manifestações clínicas iniciais incluem febre, mal-estar e linfadenopatia. A partir daí, prossegue um período assintomático que varia de meses a anos. Os sinais crônicos abrangem anemia, linfopenia, neutropenia, neuropatias, enterite, distúrbios reprodutivos, imunossupressão, infecções secundárias, neoplasias, doenças imunomediadas e glomerulonefrite por deposição de imunocomplexos (RAMSEY e TENNANT, 2010; QUINN *et al.* 2005; HARTMANN, 2011; JERICÓ *et al.* 2015). A leucemia viral felina tem caráter oncogênico e é importante causadora de neoplasias em gatos, em especial o linfoma (TOCHETTO *et al.* 2011).

O diagnóstico da afecção pode ser feito por meio do teste de *Enzyme Linkedimmunosorbent Assay* (ELISA), de imunofluorescência indireta (IFI), imunofluorescência direta (IFD), imunocormatografia, RT-PCR ou pelo isolamento viral. O teste de ELISA é de triagem e detecta a proteína de capsídeo p27 em soro ou plasma sanguíneo após a quarta semana de infecção. O PCR identifica o DNA do vírus, mesmo em animais com infecção regressiva ou latente, e é recomendado para gatos doadores de sangue, com resultados discordantes em outros métodos diagnósticos, ou animais negativos com distúrbios relacionados ao FeLV, como o linfoma. O isolamento viral em cultivo celular é um

teste definitivo e, portanto, padrão ouro. Contudo, não é realizado na rotina devido à sua complexidade (FIGUEIREDO e ARAÚJO JÚNIOR, 2011; RAMSEY e TENNANT, 2010; LITTLE, 2016).

A terapia é, em grande parte, paliativa. Devido à imunossupressão, deve-se identificar e tratar infecções secundárias. Fármacos imunossupressores, como os corticoesteroides, devem ser evitados, exceto em casos específicos. Transfusões sanguíneas podem fazer-se necessárias em anemias arregenerativas. Os linfomas, em geral, respondem bem à quimioterapia seguindo esquemas estabelecidos. Demais sinais decorrentes do FeLV ou de afecções concomitantes devem ser tratados de forma sintomática e de suporte (LITTLE, 2016; RAMSEY e TENNANT, 2010).

A interferona recombinante felina é uma citocina antiviral que pode ser utilizada no tratamento da FeLV de forma a induzir a apoptose em células infectadas, reduzindo a replicação viral e mostrando melhora no quadro clínico e na sobrevivência do gato acometido. O protocolo usualmente utilizado é com 1 milhão U/kg por via subcutânea (SC), a cada 24 horas (SID), durante 5 dias consecutivos. Podem ser utilizados, também, o imunomodulador de linfócitos T e o antirretroviral 3'-azido-2',3'-didesoxitimidina (AZT). Este último, apesar de mostrar alguns efeitos positivos, pode ter efeitos adversos sérios, como a mielossupressão, devendo-se monitorar cuidadosamente o paciente por meio do hemograma completo. Outros antirretrovirais são muito tóxicos aos felinos e ineficazes contra as infecções por FIV e FeLV (LITTLE, 2016).

Animais assintomáticos, porém, positivos, devem ser isolados e testados novamente após 12 semanas. Na maioria das vezes, os animais serão negativos ao segundo teste, indicando infecção transitória e possível imunidade à outra infecção (RAMSEY e TENNANT, 2010). Caso permaneçam infectados e assintomáticos, idealmente deve-se isolá-los de outros animais, protegendo ambas as partes de novas infecções; e fazer exames rotineiros a cada 6 a 12 meses para detectar problemas em seu início. Estes animais deverão receber alimentação de alta qualidade, ser esterilizados cirurgicamente e passar por profilaxia dentária (LITTLE, 2016).

A vacinação deve ser realizada com 8 a 9 semanas de idade, aplicando-se a segunda dose às 12 semanas de idade. Recomenda-se a revacinação anual. Animais previamente infectados não devem receber a imunização. Desta forma, é importante que se faça o teste diagnóstico do gato não imunizado previamente à aplicação da vacina (JERICÓ *et al.* 2015).

Este estudo tem por objetivo avaliar um caso de infecção por FeLV em felino atendido em clínica veterinária particular no município de Uberaba, com ênfase em alterações nas avaliações laboratoriais, e correlacionar os dados observados com aqueles descritos na literatura.

## 2. RELATO DE CASO

Felino macho de aproximadamente 3 anos de idade, sem raça definida, não castrado, pesando 4,8 kg, foi animal atendido em clínica veterinária particular no município de Uberaba. O tutor queixava-se que o animal estava apático e que salivava ao beber água. Relatou que o paciente não era castrado, tinha acesso à rua, e que a vacinação, com exceção à antirrábica, e a vermifugação estavam desatualizadas. Acreditava ter sido envenenado.

À avaliação clínica geral, apresentava-se com estado nutricional bom, biotipo fino, comportamento dócil, em estação, mucosas hiperêmicas, linfonodos reacionais, não sendo especificados quais; hidratado, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos, frequência cardíaca de 132 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratório de 35 movimentos por minuto (mpm) e temperatura retal de 39,4°C.

À avaliação clínica especial, o animal apresentava aumento de volume em seios maxilares frontais, lacrimejamento, aumento de volume em espelho nasal, em lábios superiores e próximo aos olhos, sem sinal de Godet ou lesões. A partir disso, suspeitou-se de abscesso, criptococose, doença periodontal, FIV, FeLV, e fratura ou pólipos nasais. Solicitou-se radiografia de crânio, hemograma completo, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), teste diagnóstico para FIV e FeLV, cultura bacteriana e teste de sensibilidade a antimicrobianos (TSA), e cultura fúngica, ambas a partir de amostra de secreção nasal.

O animal permaneceu internado recebendo dipirona sódica por via intravenosa (IV) a cada 12 horas (BID), meloxicam SID SC, amoxicilina associada a ácido clavulânico BID IV, dexametasona IV em dose única e fluidoterapia IV com ringer lactato. Quando teve alta, foi enviado para casa, receitando-se medicações por via oral (VO) referentes às alterações encontradas nas avaliações clínicas, isto é, omeprazol SID, amoxicilina associada a clavulanato de potássio BID, prednisolona SID e maxicam SID..

Após 10 dias voltou a clínica para consulta de retorno, pesando 6,0 kg. O tutor expressou dificuldade em medicar o animal no período que antecedeu esta consulta. Contudo, relatou melhora do quadro.

À segunda avaliação clínica geral, apresentava-se com estado nutricional bom, biotipo robusto, comportamento dócil, em estação, mucosas normocoradas, linfonodos reacionais, não sendo especificados quais; desidratação de 3%, TPC de 3 segundos, frequência cardíaca de 132 bpm, frequência respiratório de 38 mpm e temperatura retal de 39,1°C.

À avaliação clínica especial, o paciente apresentou melhora das alterações periodontais, porém, ainda com gengivite discreta e presença de tártaro. Diagnosticou-se doença periodontal, gengivite e hepatopatia, devido às alterações em ALT na consulta antecedente. Solicitou-se repetição em hemograma e dosagem de ALT. Receitou-se silimarina SID e S-adenosilmetionina (S-AdoMet) para melhora das alterações hepáticas.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O animal apresentou sintomatologia inespecífica de apatia, sialorreia e aumento de volume na face. As suspeitas diagnósticas levantadas pelo clínico foram condizentes com estas manifestações.

À avaliação diagnóstica para FIV e FeLV com amostra de soro, o paciente não se mostrou reacional ao primeiro, ou seja, não apresentou anticorpos anti-FIV; mas apresentou positividade para o último, isto é, apresentou antígenos da leucemia viral felina circulantes.

Ao primeiro hemograma não foram observadas quaisquer alterações nos parâmetros avaliados. Contudo, foi observada discreta agregação plaquetária (TABELA 1), possivelmente proveniente do estresse da coleta. Demais alterações provenientes do estresse poderiam ter sido observadas, como a policitemia e trombocitose por contração esplênica, pseudotrombocitopenia por agregação plaquetária e o leucograma de estresse (SILVA, 2017).

**Tabela 1: Hemograma de um felino, macho, de 3 anos de idade, com leucemia viral felina.**

**ERITROGRAMA ( SÉRIE VERMELHA)**

<b>HEMÁCIAS</b>	7,94 milhões/mm <sup>3</sup>	5,5 - 10
<b>HEMOGLOBINA</b>	12,8 g%	8 - 14
<b>HEMATÓCRITO</b>	42,5 %	24 - 45
<b>PROTEÍNA PLASMÁTICA</b>	6,4 g/dL	6 - 8
<b>VCM</b>	53,53 fl	39 - 55
<b>CHCM</b>	30,12 %	31 - 35
<b>HCM</b>	16,12 pg	13 - 17
<b>PLAQUETAS</b>	320.000 /mm <sup>3</sup>	200.000 - 600.000

**LEUCOGRAMA (SÉRIE BRANCA)**

<b>LEUCÓCITOS TOTAIS</b>	17000 /mm <sup>3</sup>	8000- 25000	
<b>MIELÓCITO</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	AUSENTE
<b>METAMIELÓCITOS</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	AUSENTE
<b>BASTONETES</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	0 - 700
<b>SEGMENTADOS</b>	74 %	12580,0 /mm <sup>3</sup>	2800 - 17500
<b>LINFÓCITOS</b>	21 %	3570,00 /mm <sup>3</sup>	1600 - 13700
<b>MONÓCITOS</b>	05 %	850,00 /mm <sup>3</sup>	800 - 1000
<b>EOSINÓFILOS</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	160 - 3000
<b>BASÓFILOS</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	0 - 0

**Observação**

DISCRETA AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Particular no município de Uberaba (2018).

À avaliação bioquímica foi observado aumento exacerbado em ALT (230 U/L) (TABELA 2). Tal resultado corrobora com estudo realizado por Ferreira *et al.* (2017), no qual constatou-se aumento de ALT e gama-glutamilttransferase (GGT) em gatos com leucemia viral felina. Com isso, ao observar a alteração em ALT, o clínico poderia ter solicitado dosagem de GGT.

**Tabela 2: Perfil bioquímico de um felino, macho, de 3 anos de idade, com leucemia viral felina.**

<b>RESULTADOS</b>		<b>Valores de Referência</b>
<b>CREATININA</b>	1,20 mg/dL	0,8 - 2,0
<b>ALT</b>	230,0* U/L	10 - 88

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Particular no município de Uberaba (2018).

Não houve crescimento em ambas as culturas bacteriana e fúngica feitas a partir de amostra de swab nasal. Isto sugere que o aumento de volume em região nasal não era proveniente destes patógenos.

À radiografia de crânio, constatou-se halo radioluscente em alvéolo dentário de caninos mandibulares, sugerindo-se periodontite. Esta alteração, associada às lesões em lábio superior, justifica a sialorreia apresentada pelo felino atendido na clínica. Adicionalmente, sabe-se que o FeLV, assim como o FIV, pode levar à doença inflamatória oral, inclusive à gengivo-estomatite crônica felina (GECF) (NIZA *et al.* 2004; ALLEMAND *et al.* 2013).

A terapia realizada na internação e receitada ao paciente a domicílio visou reduzir os sinais da inflamação, utilizando-se de anti-inflamatórios esteroidais (dexametasona e prednisolona) e não esteroidais (meloxicam e maxicam); a dor, utilizando-se de analgesia com dipirona sódica, e eliminar possível infecção, utilizando-se de amoxicilina associada a clavulanato de potássio. Little (2016) reforça que o uso de corticoesteroideterapia em animais positivos para FeLV não é recomendado, exceto em situações de doenças imunomediadas associadas, que não era o caso do paciente felino atendido na clínica.

Ao segundo atendimento, apesar da melhora observada pelo tutor e pela médica veterinária, o animal ainda apresentava alterações em cavidade oral. O papel do FeLV na etiologia da doença inflamatória oral ainda não está totalmente elucidado. Contudo, sabe-se que este vírus potencializa o efeito lesivo de outros, como o calicivírus felino (CVF) e o herpesvírus felino (HVF), os quais estão intimamente associados à GECF e estomatites (NIZA *et al.* 2004; ALLEMAND *et al.* 2013).

Ao segundo eritrograma não foram observadas quaisquer alterações nos parâmetros avaliados. Contudo, foi observada discreta anisocitose plaquetária. No leucograma foi observada linfopenia (1595,00/mm<sup>3</sup>) e monocitopenia (145,00/mm<sup>3</sup>) (TABELA 3). Estas alterações corroboram com o que é descrito por Hartmann (2011), a qual enfatiza que a infecção pelo FeLV pode levar a anormalidades funcionais plaquetárias e trombocitopenia, além de diversas citopenias, como a linfopenia e a monocitopenia, decorrentes da mielossupressão.

**Tabela 3: Hemograma de um felino, macho, de 3 anos de idade, com leucemia viral felina.**

**ERITROGRAMA ( SÉRIE VERMELHA)**

<b>HEMÁCIAS</b>	7,26 milhões/mm <sup>3</sup>	5,5 - 10
<b>HEMOGLOBINA</b>	11,6 g%	8 - 14
<b>HEMATÓCRITO</b>	38,5 %	24 - 45
<b>PROTEÍNA PLASMÁTICA</b>	7,0 g/dL	6 - 8
<b>VCM</b>	53,03 fl	39 - 55
<b>CHCM</b>	30,13 %	31 - 35
<b>HCM</b>	15,98 pg	13 - 17
<b>PLAQUETAS</b>	206.000 /mm <sup>3</sup>	200.000 - 600.000

**LEUCOGRAMA (SÉRIE BRANCA)**

<b>LEUCÓCITOS TOTAIS</b>	14500 /mm <sup>3</sup>	8000- 25000	
<b>MIELÓCITO</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	AUSENTE
<b>METAMIELÓCITOS</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	AUSENTE
<b>BASTONETES</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	0 - 700
<b>SEGMENTADOS</b>	86 %	12470,0 /mm <sup>3</sup>	2800 - 17500
<b>LINFÓCITOS</b>	11 %	1595,00 /mm <sup>3</sup>	1600 - 13700
<b>MONÓCITOS</b>	01 %	145,00 /mm <sup>3</sup>	800 - 1000
<b>EOSINÓFILOS</b>	02 %	290,00 /mm <sup>3</sup>	160 - 3000
<b>BASÓFILOS</b>	0 %	0,00 /mm <sup>3</sup>	0 - 0

**Observação**

DISCRETA ANISOCITOSE PLAQUETÁRIA

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Particular no município de Uberaba (2018).

À segunda bioquímica, notou-se piora na dosagem de ALT, chegando ao valor de 340,0 U/L (TABELA 4). Para tal, foram receitados medicamentos que agem a fim de recuperar a função hepática. A piora do quadro hepático pode estar associada ao fato da terapia executada anteriormente não estar voltada à redução dos efeitos do FeLV.

**Tabela 4: Perfil bioquímico de um felino, macho, de 3 anos de idade, com leucemia viral felina.**

<b>RESULTADOS</b>	<b>Valores de Referência</b>	
<b>ALT</b>	340,0 U/L	10 - 88

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Particular no município de Uberaba (2018).

Demais alterações hematológicas poderiam ter sido observadas, como a anemia regenerativa ou arregenerativa, macrocitose eritrocitária normocrômica, mesmo em anemias arregenerativas, podendo afetar a leitura do volume corpuscular médio (VCM); redução da

quimiotaxia e função fagocítica de macrófagos, pancitopenia e síndrome semelhante à panleucopenia (RAMSEY e TENNANT, 2010; HARTMANN, 2011)

Anormalidades como atrofia de timo, poliartrite, uveíte, coriorretinite, pielonefrite, nefropatia e neuropatias central ou periférica podem estar presentes. Manifestações clínicas decorrentes dos efeitos neuropatogênicos do FeLV incluem anisocoria, síndrome de Horner, incontinência urinária, vocalização anormal, nistágmo, convulsões, hiperestesia, paralisia ou paresia (LITTLE, 2016; HARTMANN, 2011).

Os animais FeLV-positivos podem ser acometidos por afecções concomitantes, como infecções por *Mycoplasma haemofelis*, *Toxoplasma gondii*, criptococos, poxvírus, *Salmonella*, *Listeria* ou coronavírus felino, bem como abscessos, estomatite/gengivite, diarreia crônica, doenças dermatológicas (p. ex. *Demodex*), doenças respiratórias/oculares (p. ex. HVF) e cistite bacteriana (LITTLE, 2016).

A característica oncogênica do vírus pode levar mais comumente à formação de linfomas, mas também de outros tipos de tumores, como seromas, carcinomas, linfossarcomas, fibrossarcomas e tumores mieloides (LITTLE, 2016; QUINN *et al.*2005).

A maioria dos animais clinicamente infectados pelo FeLV morre dentro de 3 anos após a infecção (QUINN *et al.*2005). Por isso, faz-se essencial uma terapia que vise reprimir os efeitos deletérios causados pela leucemia viral felina.

#### **4. CONCLUSÃO**

Conclui-se que a leucemia viral felina é uma afecção potencialmente fatal, e que conduta médica veterinária do caso relatado não visou atingir a infecção pelo FeLV, o qual poderia ser a causa base das alterações encontradas no paciente, desfavorecendo sua recuperação. Cabe ao médico veterinário conhecer as peculiaridades do paciente felino e julgar a melhor conduta para cada caso, aplicando o melhor tratamento condizente com literaturas atualizadas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEMAND, V. C.; RADIGHIERI, R. e BEARL, C. A. Gengivite-estomatite linfoplasmocitária felina: relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária. v. 11, n.3, p. 24-19, 2013.

ATWA, A. M.; SIVAGURUNATHAN, A. e LOBETTI, R. Prevalence of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection in Malaysia: a retrospective study. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. p. 1-5, 2018.

FERREIRA, R. F.; DITTRICH, R. L.; MONTANO, P. Y. *et al.* Perfis hematológicos, bioquímicos e proteína plasmática total de gatos infectados com o vírus da leucemia felina. **Archives of Veterinary Science**. v. 22, n. 4, p. 111-115, 2017.

FIGUEIREDO, Andreza Soriano; ARAUJO JUNIOR, João Pessoa. Vírus da leucemia felina: análise da classificação da infecção, das técnicas de diagnóstico e da eficácia da vacinação com o emprego de técnicas sensíveis de detecção viral. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 41, n. 11, p. 1952-1959, nov. 2011.

HARTMANN, K. Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. **Veterinary Immunology and Immunopathology**. v. 143, p. 190-201, 2011.

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro (RJ): Roca, 2015. 2464 p.

LITTLE, S. E. **O gato: Medicina Interna**. 1. ed. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan, 2016. 1332 p.

MUNRO, H. J.; BERGHUIS, L.; LANG, A. S. *et al.* Seroprevalence of feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukemia virus (FeLV) in shelter cats in the island of Newfoundland, Canada. **The Canadian Journal of Veterinary Research**. v. 78, p. 140-144, 2014.

NIZA, M. M. R. E.; MESTRINHA, R. A. e VILELA, C. L. Gengivo-estomatite crônica felina – um desafio clínico. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. V. 99, n. 551, p. 127-135, 2004.

QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E. et al. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre (RS): Artmed, 2005. 512 p.

RAMSEY, I. K. e TENNANT, B. J. (Org). **Manual de doenças infecciosas em cães e gatos**. São Paulo (SP): Roca, 2010. 308 p.

SAUNDERS, W. B. **Infectious diseases of the dog and cat**. 2.ed. Philadelphia (Pa): Greene, 1998. 934 p.

SILVA, D. C. B. C. **Avaliação da agregação plaquetária em gatos ambientados e não ambientados, comparando os anticoagulantes Citrato de sódio 3,2% e EDTA e diferentes métodos de contagem de plaquetas**. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Medicina Veterinária) – Universidade Federal da Paraíba. Areia, 2017. 53 p.

TEIXEIRA, B. M.; RAJÃO, D. S.; HADDAD, J. P. A. et al. Ocorrência do vírus da imunodeficiência felina e do vírus da leucemia felina em gatos domésticos mantidos em abrigos no município de Belo Horizonte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 59, n. 4, p. 939-942, ago. 2007.

TOCHETTO, C.; SOUZA, T. M.; BARROS, C. S. L. *et al.* Aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e anatomopatofisiológicos da leucemia eritroide aguda (LMA M6) em gatos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 31, n. 7, p. 610-619, julho, 2011.

WILLET, B. J. e HOSIE, M. J. Feline leukaemia virus: Half a century since its discovery. **The Veterinary Journal**. v. 195, p. 16-23, 2013.