

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

DANIELE DE SOUSA MATOS

**LEVANTAMENTO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DE COMPLEXO
RESPIRATÓRIO FELINO EM GATOS ATENDIDOS NO HOSPITAL
VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO “FRANCISCO EDILBERTO UCHÔA LOPES”
DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO-UEMA.**

SÃO LUÍS-MA

2021

DANIELE DE SOUSA MATOS

**LEVANTAMENTO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DE COMPLEXO
RESPIRATÓRIO FELINO EM GATOS ATENDIDOS NO HOSPITAL
VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO “FRANCISCO EDILBERTO UCHÔA LOPES”
DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO-UEMA.**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à
Universidade Estadual do Maranhão como
requisito parcial para obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Solange de Araújo Melo

SÃO LUÍS-MA

2021

Matos, Daniele de Sousa.

Levantamento clínico e epidemiológico de complexo respiratório felino em gatos atendidos no Hospital Veterinário Universitário “Francisco Edilberto Uchôa Lopes” da Universidade Estadual do Maranhão – UEMA / Daniele de Sousa Matos. – São Luís, 2021.

37 f

TCC (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Maranhão, 2021.

Orientador: Profa. Dra. Solange de Araújo Melo.

1. Herpesvírus felino. 2. Calicivírus felino. 3. *Bordetella bronchiseptica*. 4. *Chlamydophila felis*. I. Título.

CDU: 636.8.09:616.2(812.1)

DANIELE DE SOUSA MATOS

**LEVANTAMENTO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DE COMPLEXO
RESPIRATÓRIO FELINO EM GATOS ATENDIDOS NO HOSPITAL
VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO “FRANCISCO EDILBERTO UCHÔA LOPES”
DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO-UEMA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à
Universidade Estadual do Maranhão como
requisito parcial para obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária.

Aprovado em: 09/03/2021

BANCA EXAMINADORA



Profa. Dra. Solange de Araújo Melo (Orientadora)

Universidade Estadual do Maranhão



Prof. Dr. José Arnodson Coelho de Sousa Campelo (1º Membro)

Universidade Estadual do Maranhão



Mara Luciana Marques Florencio (2º Membro)

Universidade Estadual do Maranhão

Dedico esta monografia aos meus pais
Eliziane Matos e Josinaldo Matos pelo
apoio incondicional em todos os
momentos da minha vida. Amo vocês!

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus que me deu forças para concluir este trabalho e esteve ao meu lado nos momentos mais difíceis da minha trajetória. Pai, obrigada por ter me ajudado a não desistir.

Aos meus pais Eliziane Matos e Josinaldo Matos, por serem meus maiores incentivadores. Obrigada pelos ensinamentos e por serem exemplos de vida para mim.

Aos meus irmãos Elves Matos, Josiane Matos e Ellen Matos pelo companheirismo e por dividirem comigo boas lembranças.

À minha cunhada Márcia Silva pela amizade e ao meu sobrinho Arthur Gabriel por alegrar meus dias.

Agradeço a todos os amigos que fiz no decorrer da graduação, especialmente Letícia Araújo, Helen Myrian, Thais Ramos, Glênda Batista e Rayssa Lobato. Agradeço também a todos os integrantes do grupo “Slides e materiais”. Com vocês, eu pude concluir esses cinco anos com mais leveza. Obrigada por estarem comigo nos momentos felizes, tristes e até nos momentos de desespero. Agora posso dizer que tudo deu certo!

Agradeço a professora Solange Melo, por ter aceitado ser minha orientadora. Obrigada por todo o apoio durante a elaboração deste trabalho e por ser um exemplo de profissional, inteligência e competência. Eu lhe admiro muito!

Agradeço ao professor Arnodson e à doutora Mara Luciana por terem aceitado participar da banca, admiro muito vocês.

Por fim, quero agradecer à Universidade Estadual do Maranhão e a todos os professores do curso pela alta qualidade do ensino oferecido.

“Senhor, tu tens sido o nosso refúgio, de geração em geração. Antes que os montes nascessem, ou que tu formasses a terra e o mundo, mesmo de eternidade a eternidade, tu és Deus.”

(Salmos 90: 1-2)

RESUMO

O Complexo Respiratório Felino é uma enfermidade altamente contagiosa que acomete o sistema respiratório e provoca alterações oftálmicas em felinos, podendo ser causada por variados patógenos tais como herpesvírus felino do tipo 1, calicivírus felino, *Chlamydophila felis*, *Bordetella bronchiseptica*, além de agentes bacterianos secundários. Tal enfermidade está continuamente presente na população de gatos domésticos e representa um desafio para a medicina veterinária. Diante disso, este estudo objetivou realizar um levantamento clínico e epidemiológico da doença em gatos atendidos no Hospital Veterinário Universitário “Francisco Edilberto Uchôa Lopes” da UEMA, no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020, por meio da análise de fichas clínicas. Cinquenta e cinco felinos foram diagnosticados presuntivamente com a enfermidade, sendo que os principais sinais clínicos observados foram espirros em 63,6% (35/55) dos animais, secreção nasal em 50,9% (28/55), secreção ocular em 43,6% (24/55) e perda de apetite em 32,7% (18/55) dos gatos. Quanto as raças, verificou-se que 94,5% (52/55) dos animais eram sem raça definida e os demais, 5,5% (3/55) eram da raça siamês. Em relação ao sexo, observou-se que 56,3% (31/55) eram machos e 43,6% (24/55) eram fêmeas. Com relação a faixa etária, verificou-se que 40% (22/55) dos animais acometidos eram filhotes, 21,8% (12/55) eram jovens, 10,9% eram adultos (6/55), 10,9% (6/55) eram idosos e 16,3% (9/55) dos animais tinham idade desconhecida. Quanto ao local de moradia dos gatos acometidos pela enfermidade, 67,2% (37/55) viviam em casa, 9% (5/55) moravam em apartamento e 23,6% (13/55) eram resgatados das ruas. Além disso, foi possível observar que 78,1% (43/55) dos animais infectados ficavam em contato direto com outros felinos e dentre estes, 20,9% (9/43) conviviam com gatos que apresentavam os mesmos sintomas. Sendo assim, concluiu-se que a enfermidade está amplamente distribuída na população de gatos atendidos no setor de felinos do Hospital Universitário e apresenta alta infectividade, sendo necessária a adoção de medidas de prevenção.

Palavras-chave: Herpesvírus felino. Calicivírus felino. *Bordetella bronchiseptica*. *Chlamydophila felis*.

ABSTRACT

The Feline Respiratory Complex is a highly contagious disease that affects the respiratory system and causes ophthalmic changes in felines, which can be caused by various pathogens such as feline herpesvirus type 1, feline calicivirus, *Chlamydophila felis*, *Bordetella bronchiseptica*, in addition to secondary bacterial agents. Such a disease is continuously present in the domestic cat population and represents a challenge for veterinary medicine. Therefore, this study aimed to carry out a clinical and epidemiological survey of the disease in cats attended at the Veterinary University Hospital “Francisco Edilberto Uchôa Lopes” at UEMA, from January 2019 to January 2020, through the analysis of medical records. Fifty-five felines were presumptively diagnosed with the disease, and the main clinical signs observed were sneezing in 63,6% (35/55) of the animals, nasal discharge in 50,9% (28/55), eye discharge in 43,6% (24/55), and loss of appetite in 32,7% (18/55) of cats. As for the breeds, it was found that 94,5% (52/55) of the animals were without a defined breed and the others, 5,5% (3/55) were Siamese. Regarding sex, it was observed that 56,3% (31/55) were males and 43,6% (24/55) were females. Regarding age, it was found that 40% (22/55) of the affected animals were kittens, 21,8% (12/55) were young cats, 10,9% (6/55) were adults, 10,9% (6/55) were older cats, and 16,3% (9/55) of the animals had unknown age. Concerning the place of residence of cats affected by the disease, 67,2% (37/55) lived at home, 9% (5/55) lived in an apartment and 23,6% (13/55) were rescued from the streets. Besides, it was possible to observe that 78,1% (43/55) of the infected animals were in direct contact with other felines, and among these, 20,9% (9/43) lived with cats that had the same symptoms. Thus, it was concluded that the disease is widely distributed in the cat population seen at the feline sector of the University Hospital and has high infectivity, requiring the adoption of preventive measures.

Keywords: Feline herpesvirus. Feline calicivirus. *Bordetella bronchiseptica*. *Chlamydophila felis*.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Gráfico 1- Distribuição percentual das raças dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.....	27
Gráfico 2- Distribuição percentual do sexo dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.....	28
Gráfico 3- Distribuição percentual da idade dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.....	29
Gráfico 4- Distribuição percentual do ambiente dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.....	30
Gráfico 5- Distribuição percentual da situação vacinal dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de 2019 a janeiro de 2020	31

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Frequência absoluta (N) e relativa (%) dos principais sinais clínicos dos gatos acometidos por CRF.	26
Tabela 2- Frequência absoluta (N) e relativa (%) dos gatos acometidos por CRF que conviviam com outros animais.	30

LISTA DE SIGLAS

ABINPET – Associação Brasileira da Indústria de Produtos para Animais de Estimação

ATP – Adenosina trifosfato

CE – Corpos elementares

CR – Corpos reticulares

CRF – Complexo Respiratório Felino

DNA – Ácido Desoxirribonucleico

ELISA – Ensaio imunoenzimático

FCV – Calicivírus Felino

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FHV-1 – Herpesvírus Felino do tipo 1

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

IF – Imunofluorescência Direta

IFI – Imunofluorescência Indireta

MLV – Vacina viva modificada

PCR – Reação em Cadeia da Polimerase

RdRp – RNA polimerase dependente de RNA

RNA – Ácido Ribonucleico

RT-PCR – Reação de transcriptase reversa seguida de reação em cadeia da polimerase

SN – Teste de soroneutralização

SRD – Sem raça definida

VS-FCV – Calicivírus Felino Sistêmico Virulento

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	OBJETIVOS	14
2.1	Geral	14
2.2	Específicos	14
3	REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1	Complexo Respiratório Felino	15
3.2	Etiologia	15
3.2.1	Herpesvírus felino-1 (FHV-1)	15
3.2.2	Calicivírus felino (FCV)	16
3.2.3	<i>Chlamydomphila felis</i>	17
3.2.4	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	17
3.2.5	Agentes Secundários	18
3.3	Transmissão do CRF	18
3.4	Epidemiologia	19
3.5	Patogenia	19
3.6	Sinais Clínicos	20
3.7	Diagnóstico	21
3.8	Tratamento	22
3.9	Prevenção	23
4	MATERIAL E MÉTODOS	24
4.1	Local de Estudo	24
4.2	Coleta de Dados	25
4.3	Análise Estatística	25
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	25
5.1	Frequência dos principais sinais clínicos	25
5.2	Levantamento de raça, sexo e idade	27
5.3	Ocorrência de fatores predisponentes	29
5.4	Ambiente e Contactantes	30
5.5	Situação vacinal	31
6	CONCLUSÕES	32
	REFERÊNCIAS	33

1 INTRODUÇÃO

O gato doméstico (*Felis catus*) é um mamífero da família dos felídeos e a população desses animais no Brasil é crescente, com aproximadamente 24,7 milhões de gatos domiciliados (ABINPET, 2019). Esse cenário propicia a disseminação de inúmeras enfermidades infecciosas e contagiosas, entre elas o Complexo Respiratório Felino (CRF), também conhecido como infecção do trato respiratório superior de felinos ou “gripe felina”, que corresponde ao conjunto de sinais e sintomas respiratórios e/ou oculares causados por múltiplos patógenos (BJERKAAS, 2008; BERGER et al., 2015).

Os agentes virais mais comuns são Herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) e Calicivírus felino (FCV). As bactérias *Chlamydomphila felis* e *Bordetella bronchiseptica* também estão envolvidas, além de vários outros membros comensais do trato respiratório superior, como *Mycoplasma* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida* e *Escherichia coli* (EVASON; SHERDING, 2019).

A transmissão destes agentes ocorre por contato direto entre os animais susceptíveis e os indivíduos infectados, ou por contato indireto através de materiais contaminados com secreções oronasais e oculares (GRUFFYDD-JONES et al., 2009; COHN, 2011; SANTOS; GUEDES, 2016). Alguns fatores predisponentes relacionados ao hospedeiro são citados na literatura, como estresse provocado por alta densidade populacional, transporte e estado fisiológico do gato (LARA, 2012).

Os sinais clínicos típicos de complexo respiratório incluem secreção nasal e ocular serosa ou mucopurulenta, espirros, hiperemia conjuntival, salivação, piroxia, apatia e perda de apetite. Como os agentes etiológicos provocam sinais semelhantes, a identificação dos mesmos é dificultada no momento do diagnóstico (BURNS et al., 2011; COHN, 2011).

Ainda que existam vacinas comerciais disponíveis há muitos anos, a prevalência dos patógenos é considerada alta na população felina, sendo o CRF um desafio na medicina veterinária (LARA, 2012). Sabendo que a disseminação dos agentes pode ocorrer em hospitais, criatórios, abrigos, gatis e estabelecimentos de reprodução, com alta infectividade e morbidade em populações não vacinadas e filhotes (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2006; RAND, 2006), este trabalho torna-se importante no sentido de analisar os principais aspectos clínicos e epidemiológicos envolvidos no desenvolvimento deste complexo respiratório. Sendo assim, o presente estudo pode contribuir para um maior entendimento desta enfermidade, servindo de apoio para a adoção de medidas de prevenção.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

- Realizar um levantamento de casos de Complexo Respiratório Felino em gatos atendidos no Hospital Veterinário Universitário Francisco Edilberto Uchôa Lopes da Universidade Estadual do Maranhão- UEMA.

2.2 Específicos

- Analisar o perfil clínico de pacientes acometidos pelo Complexo Respiratório Felino durante o período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020;
- Analisar os principais aspectos epidemiológicos envolvidos na disseminação da enfermidade.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Complexo Respiratório Felino

Complexo Respiratório Felino (CRF) é o termo utilizado para descrever uma doença altamente infecciosa e contagiosa, que acomete o sistema respiratório e causa problemas oculares em felídeos silvestres e domésticos, podendo ser provocada por um ou vários agentes etiológicos (BERGER et al., 2015).

3.2 Etiologia

Os agentes etiológicos podem estar envolvidos de forma isolada ou através de coinfeções. Os patógenos virais são o Herpesvírus felino-1 (FHV-1) e o Calicivírus felino (FCV); as principais bactérias envolvidas são *Chlamydomphila felis* e *Bordetella bronchiseptica*. No entanto, outros agentes bacterianos, como *Mycoplasma* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida* e *Escherichia coli* também podem desempenhar um papel de invasores secundários em doenças respiratórias de felinos (EVASON; SHERDING, 2019).

3.2.1 Herpesvírus felino-1 (FHV-1)

O Herpesvírus felino tipo 1 pertence à família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae* e gênero *Varicellovirus*, sendo responsável pelo desenvolvimento de uma enfermidade conhecida como Rinotraqueíte Viral Felina. É constituído por uma molécula de DNA de fita dupla linear, por um capsídeo icosaédrico envolto pelo tegumento, que é uma camada proteica amorfa, além de um envelope lipoproteico, que torna o vírus moderadamente frágil às condições ambientais e à maioria dos desinfetantes (SILVA et al., 2014; PADILLA, 2015).

Além dos felinos domésticos, o FHV-1 também infecta outros felinos, incluindo gato-mato (*Leopardus tigrinus*), gato-maracajá (*Leopardus wiedii*), jaguatirica (*Leopardus pardalis*), jaguarundi (*Herpailurus yagouaroundi*), onça-parda ou puma (*Puma concolor*), onça-pintada ou jaguar (*Panthera onca*), leopardo (*Panthera pardus*), guepardo (*Acinonyx jubatus*) e leões (*Panthera leo*) (BINNS; SPEAKMAN; HART, 2000; RUTHNER-BATISTA et al., 2005; FILONI et al., 2006).

Assim como todos os outros Alphaherpesvírus, o FHV-1 tem tropismo por células epiteliais e nervosas, estabelecendo latência no gânglio do nervo trigêmeo. A recuperação dos sinais agudos geralmente ocorre dentro de duas a três semanas, no entanto a maioria dos felinos permanece infectada por toda a vida e pode ocorrer reativação intermitentemente após administração de glicocorticoides ou durante episódios de estresse. Desta forma, o felino torna-se portador do vírus e passível de transmissão a outros animais (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012; SILVA, 2017). A infecção por FHV-1 ocorre de forma mais severa em animais de até seis meses de vida ou, ainda, em imunossuprimidos (GASKELL et al., 2007).

3.2.2 Calicivírus felino (FCV)

O Calicivírus pertence à família *Caliciviridae* e gênero *Vesivirus*, é um patógeno indutor de doença oral e respiratória aguda. É composto por RNA de fita simples linear, capsídeo icosaédrico e o fato de não possuir envelope, torna-o resistente ao calor e aos desinfetantes, podendo persistir no ambiente por um mês ou mais. A principal característica do FCV é a variabilidade genética, decorrente de mutações nos genes que codificam a região de capsídeo, além de mutações na região que codifica a polimerase viral (RdRp) (DUIZER et al., 2004; SIMON-LORIERE; HOLMES, 2011).

A diversidade genética permite que o FCV escape da resposta imune do hospedeiro, propiciando o surgimento de portadores assintomáticos e dificultando a eliminação do patógeno (GERALDO JR., 2010). Distintivamente dos animais portadores de FHV-1, os animais acometidos por FCV eliminam o vírus continuamente, durante um período de 30 a 75 dias, sendo que a minoria permanece portador por toda a vida (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012).

O vírus permanece na orofaringe e nas tonsilas e pode ser excretado em pequenas ou grandes quantidades, dependendo da imunidade do hospedeiro e presença de doenças concomitantes, como é o caso da FIV, que pode potencializar a eliminação viral (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012). Atualmente, o FCV se tornou mais frequente que o FHV-1, provavelmente devido à sua variabilidade genética e antigênica (ZICOLA et al., 2009). Recentemente surgiu uma cepa altamente virulenta do FCV, denominada calicivírus felino sistêmico virulento (VS-FCV), que ao contrário da forma típica, pode ser mais grave em adultos que em filhotes e apresenta uma taxa de mortalidade de mais de 40% dos gatos afetados (RADFORD et al., 2009; NORSWORTHY, 2011).

3.2.3 *Chlamydophila felis*

Chlamydophila felis, conhecida anteriormente como *Chlamydia psittaci* variedade *felis*, é uma bactéria gram-negativa, pertencente à ordem *Chlamydiales* e família *Chlamydiaceae*. São parasitas intracelulares obrigatórios devido à incapacidade de produzir adenosina trifosfato (ATP). O ciclo de desenvolvimento deste agente é bifásico, ocorrendo a multiplicação por fissão binária dentro dos vacúolos citoplasmáticos de células epiteliais, com produção de corpos reticulares (CR) e corpos elementares (CE) (HALÁNOVÁ et al., 2011).

Os CE são as formas infecciosas e metabolicamente inativas do parasita, sendo pequenos em tamanho e têm paredes celulares rígidas e resistentes. Eles migram extracelularmente para infectar novas células, onde se transformam em corpos reticulares. Os CR, por outro lado, são as formas não infecciosas e metabolicamente ativas do parasita. Por precisarem continuamente de um hospedeiro para se multiplicar, eles não sobrevivem no meio ambiente e são sensíveis ao hipoclorito de sódio (PALMERO COLADO; CARBALLÉS PÉREZ, 2010).

A patogênese da *C. felis* não é totalmente conhecida, porém sabe-se que o alvo principal é a conjuntiva, além de que este agente bacteriano já foi isolado do reto e vagina de felinos, sendo os tratos intestinais e reprodutivos locais de infecção persistente (GRUFFYDD-JONES et al., 2009; NORSWORTHY, 2011). Existe um risco para a infecção de humanos expostos, através da manipulação de gatos infectados, aerossóis e fômites, no entanto o potencial zoonótico é considerado baixo e está sendo investigado (BUSH; SPEER; OPITZ, 2011).

3.2.4 *Bordetella bronchiseptica*

Bordetella bronchiseptica é um cocobacilo gram-negativo e aeróbio, que acomete as membranas mucosas do trato respiratório superior de várias espécies de mamíferos, incluindo caninos, felinos, suínos e seres humanos imunocomprometidos. Outrora, pensava-se que tal agente desempenhava um papel secundário nas doenças respiratórias felinas, porém agora está estabelecido como um patógeno primário em gatos (COHN, 2011; GASKELL, DAWSON, RADFORD, 2012).

Esta bactéria pode permanecer de forma latente, ou pode instigar doença clínica, sendo capaz de induzir a doença respiratória de forma independente ou atuar por meio de uma coinfeção (COHN, 2011). Alguns gatos tornam-se portadores após a recuperação da fase aguda da doença e continuam eliminando o agente por várias semanas durante períodos de

estresse (NORSWORTHY, 2011). Dentre os fatores de patogenicidade da *B. bronchiseptica* destacam-se os flagelos, adesinas e produção de toxinas (EGBERINK et al., 2009).

Gatos que vivem nas proximidades de cães têm demonstrado alta prevalência de *B. bronchiseptica*, com isso acredita-se na transmissão entre estas espécies. Além disso, existe um potencial para a transmissão da bactéria entre gatos e seus tutores, sendo que as pessoas imunocomprometidas são consideradas as de maior risco para a infecção zoonótica (NORSWORTHY, 2011).

3.2.5 Agentes Secundários

As bactérias pertencentes ao gênero *Mycoplasma* são pleomórficas, gram-negativas e não possuem parede celular. Em comparação com outras bactérias, são difíceis de cultivar e, conseqüentemente, há informações limitadas sobre sua participação na infecção do trato respiratório superior de felinos. Contudo, há evidências de que algumas espécies desempenham um papel primário ou secundário na enfermidade, como é o caso da espécie *M. felis*, que já foi isolada em alguns estudos com gatos acometidos pelo CRF (COHN, 2011; QUIMBY, 2015).

O gênero *Streptococcus* é composto por bactérias gram-positivas em forma de cocos, que formam pares e cadeias de organismos. Comumente, invadem os tecidos de maneira oportunista e podem causar manifestações graves da doença, como bacteremia neonatal e até mesmo sepse, ao ser transmitido do trato vaginal durante o parto. Animais jovens podem ser acometidos por rinosinusite purulenta e pneumonia em associação a outros patógenos respiratórios. Com isso, tais patógenos não devem ser descartados como invasores secundários em surtos de CRF (SYKES, 2014).

Vários outros agentes comensais do trato respiratório superior como *Staphylococcus* spp, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* e organismos anaeróbios podem ser detectados em animais infectados. Todavia, seu papel na enfermidade é difícil de discernir (EVASON; SHERDING, 2019).

3.3 Transmissão do CRF

A transmissão da enfermidade ocorre por contato direto entre os animais susceptíveis e os indivíduos infectados, por meio de secreções oronasais e oculares, ou por contato indireto, através de gaiolas, caixas de transporte, utensílios de alimentação e limpeza, toalhas,

bebedouros e manipulação por tosadores, veterinários e tutores, bem como através de aerossóis provenientes de espirros (SOUZA; CALIXTO, 2003; GRUFFYDD-JONES et al., 2009; COHN, 2011; SANTOS e GUEDES, 2016).

A interação social dos felinos, sobretudo com hábitos de autolimpeza e higienização mútua, é um aspecto muito importante no processo de transmissão dos agentes (GRUFFYDD-JONES, 2009). As gatas lactantes portadoras podem transmitir esses patógenos para os filhotes no momento de limpeza da prole (FORD, 2005). O surgimento da doença nos filhotes vai depender da obtenção, ou não, de imunidade colostrar, podendo levar ao desenvolvimento de infecções subclínicas, a partir das quais os filhotes tornam-se portadores (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2006).

3.4 Epidemiologia

O CRF é uma das doenças infectocontagiosas que mais acometem felinos, possui distribuição mundial e ocorre de forma enzoótica no Brasil. Os felinos podem ser portadores assintomáticos e, conseqüentemente, tornam-se fonte de infecção para outros animais. A eliminação do FHV-1 ocorre de forma intermitente induzida por estresse, enquanto que a eliminação do FCV ocorre de maneira contínua (NORSWORTHY, 2011; HENZEL; LOVATO; WEIBLEN, 2015).

Felinos de todas as raças e faixas etárias são susceptíveis à infecção, contudo a doença acomete com maior frequência animais jovens. Como os anticorpos maternos começam a diminuir por volta das 7 a 9 semanas de idade, os filhotes são acometidos antes do início das imunizações, além de que a imunidade materna residual pode interferir nos esforços de vacinação precoce (NORSWORTHY, 2011; NGUYEN et al., 2018).

Aspectos como estado fisiológico do gato e estresse provocado por aglomerações, corticoidoterapia, mudanças bruscas de habitat, acasalamentos, gestação, parto e lactação, podem tornar os animais propensos a adquirir a enfermidade. Além de que o acometimento por doenças imunossupressoras, como FIV e FeLV, podem aumentar a susceptibilidade dos animais (VEIR et al., 2008; HENZEL; LOVATO; WEIBLEN, 2015).

3.5 Patogenia

O FHV-1 penetra no hospedeiro através das vias nasal, oral e conjuntival, com replicação predominantemente na mucosa do septo nasal, cornetos e nasofaringe. Após isso, o

vírus se espalha para os sacos conjuntivais, faringe, traqueia, brônquios, bronquíolos, segue os nervos sensoriais para chegar aos neurônios e, finalmente, ao gânglio trigêmeo, onde se aloja. Pode haver recuperação dos sinais agudos no período de duas a três semanas, porém a maioria dos gatos permanece infectada por toda a vida, podendo ocorrer reativação intermitente em períodos de estresse ou imunossupressão. (COHN, 2011; GASKELL, DAWSON; RADFORD, 2012).

Assim como o FHV-1, a infecção pelo Calicivírus felino ocorre por meio das vias nasal, oral e conjuntival. Algumas cepas têm predileção pelo pulmão e outras pela membrana sinovial das articulações. As lesões pulmonares ocorrem com menos frequência e são ocasionadas inicialmente por uma alveolite focal, levando ao aparecimento de áreas com exsudação aguda, pneumonia e o desenvolvimento de um tumor intersticial proliferativo. Já as lesões nas articulações consistem em sinovite aguda, espessamento da sinóvia e aumento da quantidade de líquido sinovial. Além disso, o FCV provoca vesículas geralmente na borda da língua, que se rompem, ocorrendo necrose do epitélio e, conseqüentemente, há formação de úlceras orais (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012).

A bactéria *C. felis*, além de atingir a conjuntiva e/ou membrana nictante, pode atingir a amígdala, pulmão, fígado, baço, rim, sistema reprodutor e corrente sanguínea. Enquanto que a *B. bronchiseptica* utiliza diversos fatores de virulência para aderir aos cílios do epitélio respiratório, tais como flagelos, que possibilitam a motilidade, adesinas (hemaglutinina filamentosa, fímbrias e pertactina) que provocam falhas no sistema mucociliar, além de toxinas (adenilato ciclase, hemolisina, toxina dermonecrótica, citotoxina traqueal e proteínas do tipo III específicas da bactéria) que causam destruição do epitélio ciliado (PALMERO COLADO; CARBALLÉS PÉREZ, 2010; GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012).

3.6 Sinais Clínicos

Os agentes etiológicos do CRF originam um quadro clínico semelhante, o que dificulta o diagnóstico pela sobreposição de sinais (BURNS, et al., 2011). Os sinais clínicos mais comuns incluem secreção nasal e ocular serosa ou mucopurulenta, espirros, hiperemia conjuntival, salivação, pirexia, apatia e perda de apetite (COHN, 2011).

Muitas vezes há um agravamento do quadro levando a uma infecção do trato respiratório inferior, podendo ocorrer o desenvolvimento de pneumonia, principalmente em filhotes, como ocorre na infecção pelo FCV e pela bactéria *C.felis*. A infecção pode levar também ao acometimento sistêmico, ao atingir pele, fígado, pâncreas e articulações, como ocorre na

calicivirose sistêmica felina. Ademais, podem ocorrer infecções simultâneas, que complicam significativamente a apresentação clínica (JOHNSON et al., 2009; NORSWORTHY, 2011).

Mesmo não havendo sinais patognomônicos de qualquer agente de base, algumas características clínicas oferecem uma pista para o potencial patógeno envolvido (COHN, 2011). O FHV-1 comumente provoca doenças oftálmicas agudas e crônicas, além de problemas respiratórios. As úlceras dendríticas da córnea são características da infecção por este vírus, além de ceratite estromal, conjuntivite, sequestro estromal, e até panoftalmia (GOULD, 2011; FERNANDEZ et al., 2017).

Já o FCV é indutor de doença na cavidade oral e respiratória aguda, sendo que a presença de úlceras orais é a característica patológica mais frequente nesta infecção, além de que os gatos podem ter estomatite e gengivoestomatite (RADFORD et al., 2009; FERNANDEZ et al., 2017). Outras alterações provocadas pelo calicivírus felino incluem pneumonia intersticial leve e poliartrite (DAMBOLENA, 2017). O calicivírus felino sistêmico virulento causa vasculite resultando em inchaço, edema facial e de pata, alopecia na face, pés e orelhas, dermatite ulcerativa, icterícia, hemorragia nasal e nas fezes, além de febre e sinais respiratórios típicos, podendo levar à morte dentro de 24 horas após o início dos sinais clínicos (NORSWORTHY, 2011).

A *C. felis* pode ser considerada a principal causa de conjuntivite bacteriana em filhotes com sinais respiratórios leves. Ademais, pode causar outras alterações oculares como blefaroespasmos e quemose (GRUFFYDD-JONES et al., 2009). Ao contrário do FHV-1, a *C. felis* raramente resulta em ulceração na córnea (HOLST et al., 2010). Outro agente bacteriano que está associado ao aparecimento de conjuntivite é o *Mycoplasma*, sendo que em pelo menos um estudo este micro-organismo foi o mais comumente observado em gatos com conjuntivite (LOW, et al., 2007).

Desta forma, observa-se que as manifestações predominantemente oculares são comumente atribuídas ao FHV-1, *C. felis* e *Mycoplasma*, todavia não é possível saber qual destes agentes é o mais frequente, devido a possibilidade de coinfeção e sinais clínicos semelhantes. Quando comparada aos outros agentes, a tosse é a manifestação mais comum de CRF causado por bordetelose (CONH, 2011).

3.7 Diagnóstico

O diagnóstico do CRF pode ser feito de forma presuntiva mediante realização de exame físico e anamnese, observando os principais sinais clínicos. A presença de úlceras na cavidade

oral é um forte indicativo da infecção por FCV, já em gatos que apresentam um acentuado quadro de espirros, com sinais respiratórios e conjuntivais mais graves, suspeita-se de FHV-1. Quando o quadro de conjuntivite é persistente, a infecção por *Chlamydomphila felis* torna-se a principal suspeita (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012).

Pode-se fazer, ainda, o isolamento viral em cultivo celular de *swab* nasal e ocular, além da realização de técnicas de ensaio imunoenzimático (ELISA), imunofluorescência direta (IF) e indireta (IFI) e reação em cadeia da polimerase (PCR), que é a técnica mais rápida e específica (COUTO; NELSON, 2010). A PCR detecta pequenas quantidades de DNA e RNA dos vírus em amostras nasais, conjuntiva, tecido da córnea, células da orofaringe, humor aquoso, sequestro da córnea, sangue ou biópsias de tecido (THIRY et al., 2009; PALMERO COLADO; CARBALLÉS PÉREZ, 2010).

A sensibilidade da transcrição reversa (RT-PCR) depende dos primers e da cepa analisada devido à variabilidade genética do FCV. A neutralização sérica (SN) ou a técnica de ELISA podem detectar anticorpos contra FCV e FHV-1 por meio de soro, humor aquoso e líquido cefalorraquidiano (RADFORD et al., 2009; THIRY et al., 2009).

O isolamento de *B. bronchiseptica* e FCV deve ser encarado com cautela, pois estes agentes podem ser isolados do trato respiratório de gatos saudáveis. Além disso, podem ocorrer falsos negativos contra o FCV, a partir do momento em que anticorpos neutralizantes não fazem reação cruzada com a cepa utilizada no teste. As técnicas sorológicas possuem uma importância diagnóstica muito limitada, uma vez que a detecção de anticorpos não permite diferenciar um animal infectado pelo vírus de um animal vacinado. No entanto, a realização de duas colheitas em diferentes fases do curso clínico, uma na fase aguda e a outra no período de convalescência, torna possível a conclusão do diagnóstico (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012; DA SILVA, 2019).

3.8 Tratamento

O tratamento do CRF é voltado inicialmente para a estabilização do paciente, através da terapia de suporte. É preconizada a utilização de antibióticos de amplo espectro com boa penetração no trato respiratório para evitar infecções secundárias, além de anti-inflamatórios, antitérmicos e mucolíticos, levando em consideração a severidade da infecção. A administração intravenosa de fluidoterapia pode ser necessária em quadros clínicos severos. Ademais, recomenda-se a limpeza de secreções nasais e oculares, nebulização e uso de colírios oftálmicos à base de antibióticos (BERGER et al., 2015).

Uma vez que os gatos perdem o apetite devido a problemas olfativos e úlceras na cavidade oral, o suporte nutricional é extremamente importante. Os alimentos precisam ser apetitosos e de fácil ingestão, como rações comerciais pastosas. Estimulantes do apetite tais como a ciproheptadina podem ser usados (THIRY et al., 2009).

A amoxicilina associada ao clavulanato de potássio é muito indicada para o controle das infecções bacterianas secundárias. A amoxicilina é um fármaco beta-lactâmico que possui rápida ação bactericida, atuando na parede celular das bactérias, já o ácido clavulânico inibe a ação das enzimas conhecidas como beta-lactamases que causam perda da ação de alguns antibióticos (SPINOSA; GÓRNIAK; BERNARDI, 2011). A doxiciclina, por sua vez, é utilizada para o tratamento de infecções por *C. felis*, *B. bronchiseptica* e *Mycoplasma* spp, sendo a primeira escolha nestes casos, com ótima penetração nas vias aéreas. As formulações de tais antibióticos devem ser escolhidas com cautela em animais que apresentam úlceras orais, dando preferência ao uso de medicamentos líquidos (CONH, 2011). Os gatos doentes devem ser reexaminados quatro a cinco dias após o tratamento (GASKELL; BENNET, 2001).

3.9 Prevenção

Sabendo que a vacinação por si só não previne reinfecções e estado de portador, é necessário lançar mão de um conjunto de ações como realização de manejo higiênico-sanitário, diminuição do estresse, bem como identificação e isolamento de animais doentes (LAPPIN, VEIR, HAWLEY, 2009). Atualmente, as marcas de vacinas disponíveis no mercado são compostas por vírus vivo modificado ou vírus inativado, combinando o herpesvírus felino tipo 1 com outros agentes, tais como: calicivírus felino, vírus da panleucopenia felina, vírus da leucemia felina e *Chlamydia psittaci* (COHN, 2011).

Os filhotes devem ser vacinados a partir da oitava ou nona semana de vida, sendo recomendadas três doses com intervalo de três a quatro semanas entre elas, além de revacinação anual (COHN, 2011). De acordo com Thiry et al. (2009) os reforços anuais são indicados para felinos altamente expostos, que têm acesso à rua ou que vivem em ambientes densamente habitados, já para felinos que vivem individualmente, sem acesso a ambientes externos, recomenda-se reforços trienais. Gatos adultos, de estado vacinal desconhecido, precisam receber duas doses, com intervalo de três a quatro semanas entre elas. É importante salientar que tais vacinas podem não ser adequadas em animais imunocomprometidos ou fêmeas prenhes (THIRY et al., 2009; COHN, 2011).

Várias cepas de FCV são utilizadas em vacinas comerciais, incluindo cepas FCV-F9 e FCV-255. A diversidade antigênica do FCV provoca uma variação no grau de proteção oferecido por diferentes formulações. Além disso, as vacinas contra FCV controlam apenas as manifestações agudas do trato respiratório superior, sendo desconhecido qualquer efeito na estomatite crônica. A vacina viva modificada (MLV) por via intranasal induz rápida proteção, mas pode causar efeitos colaterais leves, como espirros transitórios e secreções oculonasais (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012).

Em alguns países europeus e nos Estados Unidos, está disponível uma MLV intranasal para *B. bronchiseptica*, que resulta em imunidade por pelo menos um ano. Todavia, não é realizada a vacinação de rotina nos gatos contra este agente, pois a infecção provoca apenas alterações leves, devendo limitar-se aos felinos que vivem em superpopulações, como em abrigos com *B. bronchiseptica* endêmica. (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2012). Há alguns anos, algumas empresas acrescentaram *Chlamydophila felis* em suas formulações, porém como a infecção provocada por esta bactéria não é considerada grave, a vacina não é considerada essencial, sendo mais indicada para animais de abrigos e gatis (NORSWORTHY, 2011).

O estresse provoca a liberação de cortisol, o que afeta negativamente o sistema imunológico dos gatos e, conseqüentemente, agrava o quadro clínico, favorecendo coinfeções. Dentre as medidas para evitar tal problema, destacam-se: evitar superlotação e excesso de animais na mesma casa, oferecer recursos necessários para a sobrevivência, estar atento às agressões entre os animais, além de garantir protocolos de saneamento e desinfecção adequados. Animais doentes devem ser isolados dos demais e seus pertences, como recipientes de comida e água, precisam ser usados de forma exclusiva por cada animal. O manejo ambiental também é essencial e deve incluir boa ventilação, baixa umidade relativa do ar e condições ideais de temperatura (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2006; QUIMBY, 2015).

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Local de Estudo

O projeto foi realizado no Hospital Veterinário Universitário “Francisco Edilberto Uchôa Lopes” da Universidade Estadual do Maranhão (HVU-UEMA) na cidade de São Luís (MA) durante o período de dezembro de 2019 a fevereiro de 2020.

4.2 Coleta de Dados

Os dados foram coletados mediante análise das fichas clínicas dos pacientes acometidos pela enfermidade, que foram atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.

4.3 Análise Estatística

Os dados obtidos foram organizados através do programa Microsoft Office Excel 2016 e submetidos a análise estatística descritiva, por meio do uso de gráficos e tabelas.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Frequência dos principais sinais clínicos

Neste estudo foram analisadas cinquenta e cinco fichas clínicas de gatos acometidos por Complexo Respiratório Felino. O diagnóstico presuntivo foi obtido através da observação dos principais sinais clínicos dos gatos infectados, anamnese e exame físico. Em relação ao histórico dos pacientes, o médico veterinário responsável questionou sobre a presença de outros animais doentes no local, contato recente com animais de origem desconhecida, estado de vacinação, estresse recente ou mudanças no ambiente.

No exame físico, foram avaliados a temperatura, grau de desidratação, mucosa ocular, oral e nasal, linfonodos, além de auscultação cardíaca e respiratória, verificando possíveis estertores pulmonares. Os exames laboratoriais solicitados foram os de sangue, para avaliação do perfil hematológico e bioquímico, além de raio-X de tórax em animais com dificuldade respiratória, para observação do trato respiratório inferior.

Os espirros foram os sinais mais relatados pelos tutores, estando presente em trinta e cinco gatos (63,6%), seguidos de secreção nasal, que foi relatada em vinte e oito gatos (50,9%) e secreção ocular em vinte e quatro gatos (43,6%). Outros sinais clínicos observados foram: perda de apetite (32,7%), tosse (20%), febre (18,1%), conjuntivite (10,9%), úlceras na cavidade oral (10,9%), sialorreia (7,2%) e estertores pulmonares (7,2%) (**Tabela 1**).

Tabela 1- Frequência absoluta (N) e relativa (%) dos principais sinais clínicos dos gatos acometidos por CRF.

Sinais Clínicos	N	%
Espirros	35	63,6
Secreção nasal	28	50,9
Secreção ocular	24	43,6
Perda de apetite	18	32,7
Tosse	11	20
Febre	10	18,1
Conjuntivite	6	10,9
Úlceras orais	6	10,9
Sialorreia	4	7,2
Estertores pulmonares	4	7,2

Fonte: O autor (2021)

Burns (2011) realizou um estudo com 22 gatos que apresentavam sinais característicos de CRF e obteve uma frequência semelhante ao presente estudo. Em ordem de frequência, os sinais mais observados foram espirros (15 gatos), secreção nasal serosa a mucopurulenta (10 gatos), secreção ocular serosa a mucopurulenta (8 gatos), estertores pulmonares (2 gatos) e sialorreia (1 gato), no entanto foram identificados 5 gatos com úlceras orais, superando os resultados deste estudo em termos percentuais.

Por outro lado, o principal sinal clínico observado por Becker et al. (2020) foi secreção ocular em 71% (35/49) dos gatos, caracterizada como serosa, purulenta ou serossanguinolenta e, em alguns casos, associada à lesão e quemose. Para mais, Araújo et al. (2010) analisaram 20 felinos domésticos oriundos de um gatil de Pernambuco, que apresentavam um ou mais sinais clínicos sugestivos de CRF e observou que 70% dos animais tinham como principal sinal clínico a secreção ocular.

Os sinais clínicos respiratórios e oculares são semelhantes à infecção por *Bordetella bronchiseptica*, *Clamydophila felis*, FHV-1, FCV e pode causar confusão, não sendo possível identificar com precisão qual o patógeno envolvido somente por estes sinais. Todavia, no estudo de Becker et al. (2020) foi detectado FHV-1 em 50% (18/36) de animais exibindo secreção nasal e/ou ocular, sendo os patógenos mais comuns associados ao complexo respiratório o FHV-1 e o FCV. Segundo Araújo et al. (2010) em 90% dos animais com CRF há a presença de FHV-1 e FCV, no entanto, com alguma frequência podem estar envolvidas bactérias como *B.*

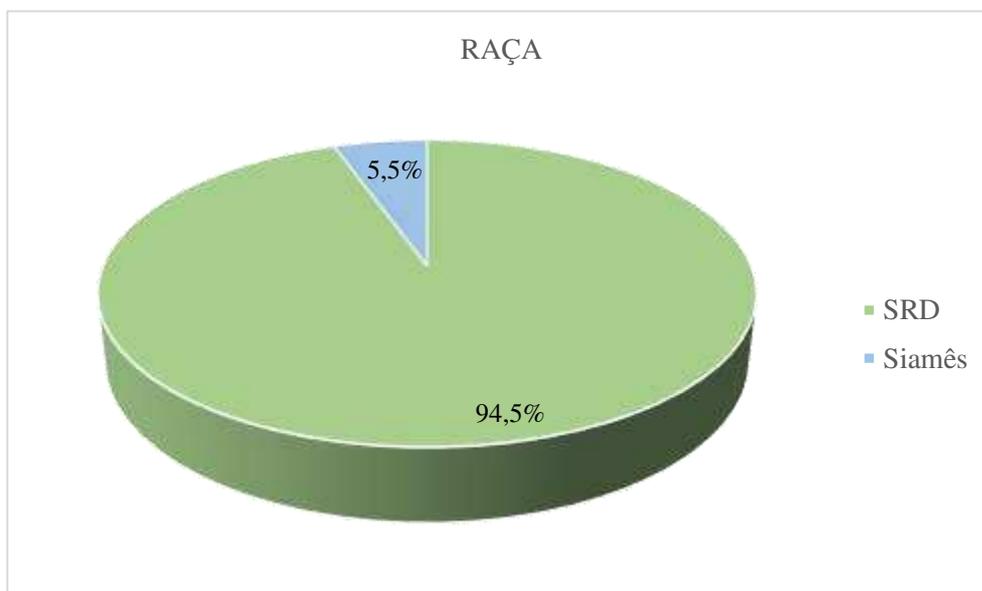
bronchiseptica e *C. felis*. Estudos realizados nos Estados Unidos demonstram que o herpesvírus é responsável por metade dos casos de doença respiratória nos gatos (BJERKAAS, 2008).

Berger et al. (2015) ao realizarem estudos com gatos na Suíça concluíram que alterações orais, como gengivite, estomatite, salivação e ulcerações orais e linguais foram significativamente associadas à infecção por FCV. Já Rodrigues (2012) observou que dos animais que apresentavam úlceras linguais e gengivite de grau igual ou superior a dois, 50% estavam infectados com FCV. Desta forma, pode-se concluir que a presença de úlceras orais nos felinos deste estudo é um forte indicativo da infecção pelo calicivírus felino.

5.2 Levantamento de raça, sexo e idade

Verificou-se que cinquenta e dois (94,5%) felinos acometidos pelo CRF eram sem raça definida (SRD) e apenas três (5,5%) eram da raça siamês (**Gráfico 1**). Resultados semelhantes foram encontrados por Silva et al. (2020), que realizaram um levantamento da enfermidade durante 2014 e 2015 no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande Campus Patos-PB e observaram que todos os animais eram SRD. Porém segundo Souza e Calixto (2003), este resultado apenas mostra que a quantidade de gatos SRD no país sobrepõe os animais de raça definida.

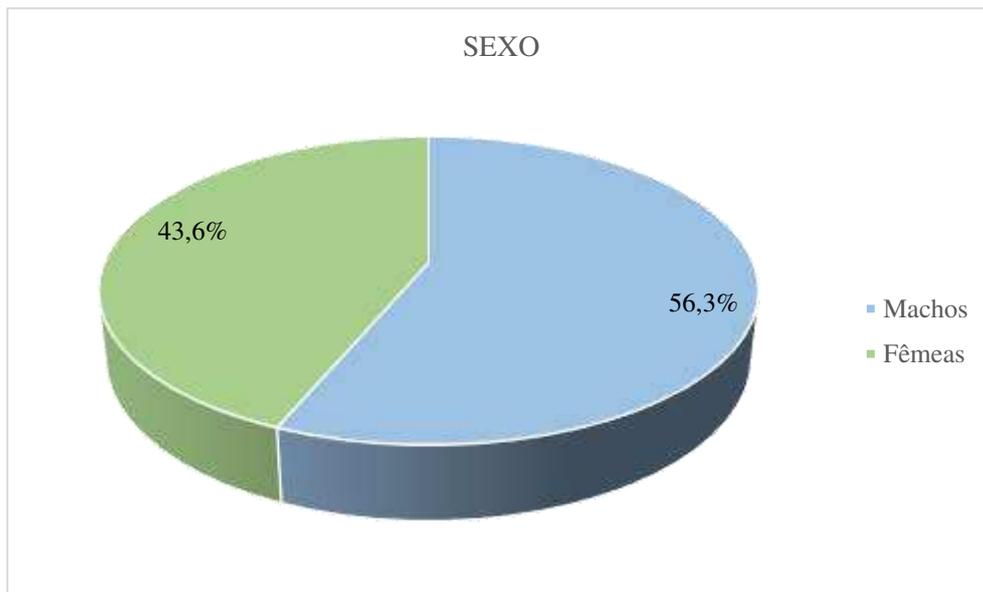
Gráfico 1- Distribuição percentual das raças dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.



Fonte: O autor (2021)

Em relação ao sexo, foram observados trinta e um (56,3%) machos e vinte e quatro (43,6%) fêmeas (**Gráfico 2**). Rodrigues (2012) realizou um estudo com 50 felinos provenientes de um gatil em Portugal e relatou que dentre os animais em que foi detectada a presença de FCV, 53,8% eram machos e 46,2% eram fêmeas, enquanto que os felinos acometidos por FHV-1 eram 54,8% machos e 45,2% fêmeas. Burns (2011) verificou números iguais de fêmeas e machos ao analisar 22 gatos sacrificados com sinais clínicos de complexo respiratório. Desta forma, observa-se que esta variável não interfere na susceptibilidade à infecção, o que corrobora com Gaskell et al. (2007), ao afirmarem que não há predisposição significativa em relação ao sexo ou raça.

Gráfico 2- Distribuição percentual do sexo dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.



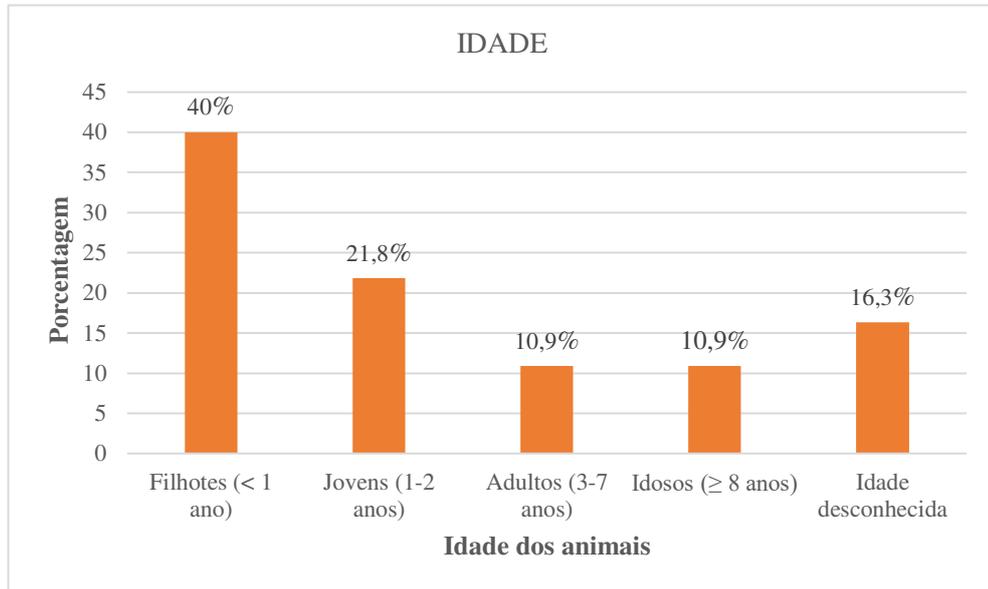
Fonte: O autor (2021)

Quanto as faixas etárias, os animais foram classificados como filhotes (< 1 ano), jovens (1-2 anos), adultos (3-7 anos) e idosos (\geq 8 anos). Sendo assim, verificou-se vinte e dois (40%) filhotes, doze (21,8%) jovens, seis (10,9%) adultos, seis idosos (10,9%) e nove (16,3%) animais com idade desconhecida (**Gráfico 3**). Becker et al. (2020) obtiveram resultados parecidos ao analisarem 49 gatos domésticos com sinais clínicos de doença respiratória, oral e/ou ocular no Sul do Brasil, sendo 40,8% filhotes, 18,3% jovens e 10,2% idosos, porém foram identificados 30,6% adultos, diferentemente do presente estudo.

Estes resultados reforçam o que foi dito por Nguyen et al. (2018) e Norsworthy (2011), ao afirmarem que a enfermidade tem maior incidência em felinos mais jovens. De acordo com Bjerkaas (2008), os filhotes são os mais susceptíveis à infecção por FCV e comumente

apresentam as formas clínicas mais graves. Marques et al. (2008) afirmam que os filhotes são mais frágeis em relação ao sistema imunitário, com isso podem morrer por infecções secundárias, desidratação, alimentação deficiente por falta de apetite, dor na deglutição ou por falta de olfato.

Gráfico 3- Distribuição percentual da idade dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.



Fonte: O autor (2021)

5.3 Ocorrência de fatores predisponentes

No presente estudo observou-se que alguns animais foram submetidos a situações de estresse e outros estavam imunossuprimidos. Uma fêmea estava gestante e duas eram lactantes, um animal era positivo para FIV e outro para FeLV, sendo este último resgatado das ruas. Além disso, um animal estava viajando com seus tutores durante vários dias.

Segundo Souza e Calixto (2003) fêmeas com infecções latentes podem transmitir o FHV-1 para seus filhotes, já que o parto e a fase de lactação são considerados fatores tipicamente indutores de estresse, ocasionando queda da imunidade e reativação viral. Veir et al. (2008) afirmam que o parto e a lactação podem desencadear a eliminação do FHV-1 por um período de 3 a 52 dias após o parto. Mudanças bruscas de *habitat*, tal como ocorre em viagens, também provocam estresse nos gatos, favorecendo a manifestação do quadro clínico (GASKELL; DAWSON; RADFORD, 2006).

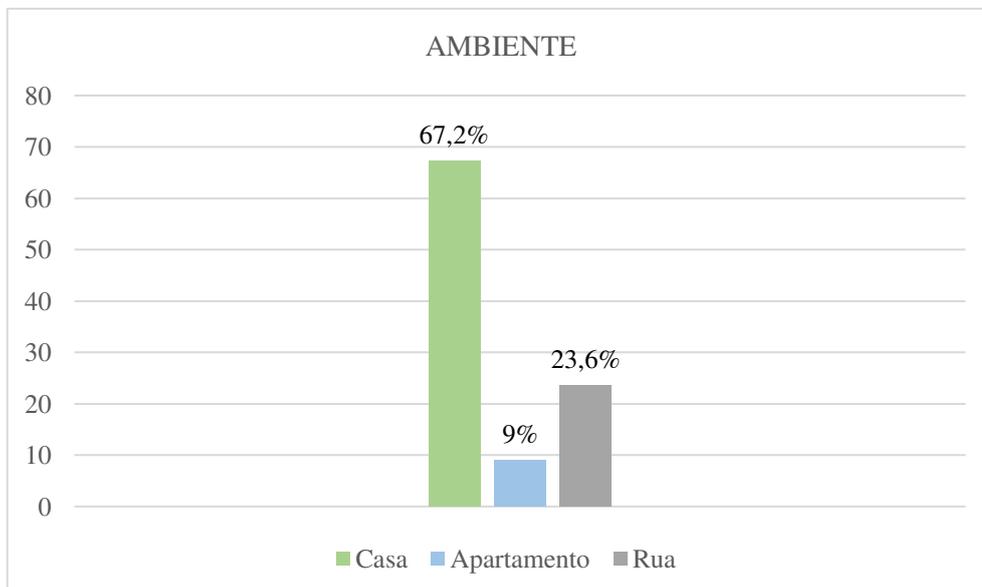
A infecção por retrovírus como FIV e FeLV gera uma depressão do sistema imune dos gatos, resultando em um aumento da susceptibilidade à infecção por outros agentes e/ou no

desenvolvimento de enfermidades, como o Complexo Respiratório Felino. Além de que essas retrovíroses conferem um quadro clínico mais grave aos indivíduos infectados pelo FHV-1 (VEIR et al., 2008; RODRIGUES, 2012).

5.4 Ambiente e Contactantes

Quanto aos locais de moradia dos gatos acometidos por complexo respiratório, trinta e sete (67,2%) viviam em casa, cinco (9%) moravam em apartamento e treze (23,6%) eram resgatados das ruas (**Gráfico 4**). Quarenta e três (78,1%) animais ficavam em contato direto com outros felinos. Dentre estes, nove (20,9%) conviviam com gatos que apresentavam os mesmos sintomas. Dos quarenta e três, vinte e quatro (55,8%) felinos conviviam com até seis animais, seis (13,9%) moravam com até doze felinos, e treze (30,2%) animais ficavam em contato contínuo com animais de rua (**Tabela 2**). No estudo de Berger (2015) aproximadamente dois terços dos gatos suspeitos de calicivirose viviam em grupo com outros gatos. Ademais, Becker et al. (2020) verificaram que 67% (33/49) dos animais suspeitos de enfermidade respiratória, oral e/ou ocular no Sul do país tinham acesso à rua, sendo que 100% (33/33) obtiveram o resultado positivo para pelo menos um dos vírus. Evason e Sherding, (2019) afirmam que a exposição a grupos felinos é um fator de risco para a infecção do trato respiratório superior, o que reforça os dados da pesquisa.

Gráfico 4- Distribuição percentual do ambiente dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.



Fonte: O autor (2021)

Tabela 2- Frequência absoluta (N) e relativa (%) dos gatos acometidos por CRF que conviviam com outros animais.

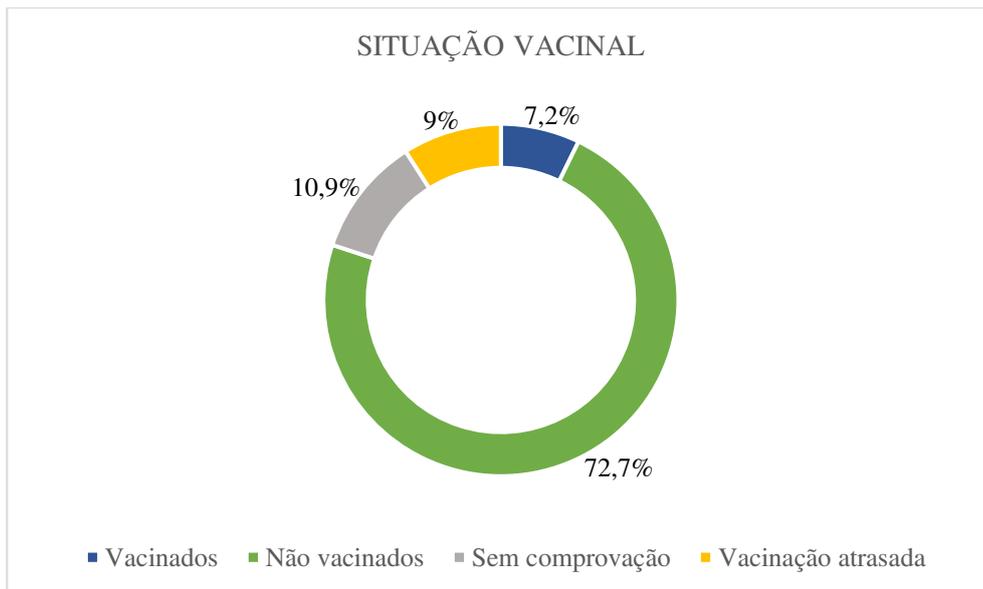
Contactantes	N	%
1 a 6 felinos	24	55,8
7 a 12 felinos	6	13,9
animais de rua	13	30,2

Fonte: O autor (2021)

5.5 Situação vacinal

Dentre os cinquenta e cinco felinos infectados quarenta (72,7%) não eram vacinados, os tutores de seis (10,9%) animais não comprovaram a vacinação, cinco (9%) estavam com a vacinação atrasada e apenas quatro (7,2%) gatos eram vacinados (**Gráfico 5**).

Gráfico 5- Distribuição percentual da situação vacinal dos gatos acometidos por CRF atendidos no HVU-UEMA no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.



Fonte: O autor (2021)

Resultados semelhantes foram relatados por Becker et al. (2020) ao observarem que 71% (35/49) dos felinos suspeitos da doença não eram vacinados. Segundo Radford et al. (2009) e Thiry et al. (2009) as vacinas para FHV-1 e FCV são capazes de reduzir os sinais clínicos, porém não impedem a reinfecção e transmissão dos agentes. Desta forma, os animais podem

ser infectados mesmo sendo vacinados, atuando como portadores passíveis de transmissão a outros felinos. Johann et al. (2009) e Henzel et al. (2013) ao realizarem estudos sorológicos no Rio Grande do Sul detectaram FCV e FeHV-1 na população felina, ambos em animais vacinados e não vacinados. Entretanto, de acordo com Gaskell et al. (2007), gatos vacinados que são infectados apresentam excreção viral reduzida.

6 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos no presente estudo mostram que os agentes infecciosos causadores de Complexo Respiratório Felino estão amplamente distribuídos na população de gatos do Hospital Universitário, acometendo principalmente filhotes, independentemente da raça ou sexo. Observou-se que o estresse e a imunossupressão são fatores predisponentes ao desenvolvimento da doença, além de que a exposição a grupos felinos é um fator de risco para a rápida transmissão dos agentes.

A presença de portadores assintomáticos é um problema para a cadeia epidemiológica, uma vez que a eliminação dos patógenos é mantida de maneira contínua ou intermitente, dificultando o controle da enfermidade. Desta forma, faz-se necessária a adoção de medidas de prevenção, como identificação e isolamento de animais doentes, realização de boas práticas de higiene, redução do número de felinos na mesma casa, além de vacinação para minimizar as manifestações clínicas e diminuir a excreção viral.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, R. F.; RÊGO, 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 de Plantas Mediciniais**, v.12, n.4, p.472-481, 2010.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DE PRODUTOS PARA ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO-ABINPET. 2019. Disponível em: <http://abinpet.org.br/mercado/>. Acesso em: 03 out. 2020.
- BECKER, Alice S. *et al.* High occurrence of felid alphaherpesvirus 1 and feline calicivirus in domestic cats from southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 40, n. 9, p. 685-689, 2020.
- 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.
- BINNS, S. H.; SPEAKMAN, A. J.; HART, C. A. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 2, n. 3, p. 123-133, 2000.
- BJERKAAS E. Diagnosis and management of conjunctival disease in cat. *In: Proceeding of the Southern European Veterinary Conference*, Barcelona: Spain, Oct 17-19, 2008.
- BURNS, R. E.; WAGNER, D. C.; LEUTENEGGER, C. M.; PESAVENTO, P. A. Histologic and molecular correlation in shelter cats with acute upper respiratory infection. **Journal of Clinical Microbiology**, v.49, p 2454-2460, 2011.
- BUSH, J. M.; SPEER, B. OPITZ, N. Disease transmission from companion parrots to dogs and cats: what is the real risk? **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.4, p.1261-1272, 2011.
- COHN, L. A., Feline Respiratory Disease Complex. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, n.6, p. 1273–1289, 2011.
- COUTO, G., & NELSON, R. **Medicina Interna de Pequeños Animales**. 4 ed. Barcelona, España: Elsevier, 2010.
- DA SILVA, Janaina Índia M^a. J. S. M. B. **COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO: Relato de Caso**. 2019. 44 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2019.
- DAMBOLENA, Inda Suyai. **Calicivirus felino en gatos vacunados**. 2017. Tesina de orientación (Facultad de Ciencias Veterinarias) - Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil, 2017.

DUIZER, E., et al. Inactivation of caliciviruses. *Applied and environmental microbiology*, Washington, v.70, n.8, p.4538-4543, 2004.

EGBERINK, Herman et al. Bordetella bronchiseptica infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 11, n. 7, p. 610-614, 2009.

EVASON, Michelle; SHERDING, Robert G. Feline Upper Respiratory Tract Disease. *In: WEESE, J Scott; EVASON, Michelle (ed.). Infectious Diseases of the Dog and Cat: a color handbook*. Boca Raton: Crc Press, 2019. Cap. 1. p. 27-30.

FERNANDEZ, M.; MANZANILLA, E. G.; LLORET, A.; LEÓN, M.; THIBAUT, J. C. Prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, Chlamydomphila 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, p. 461 – 469, 2017.

FILONI, C. et al. First evidence of feline herpesvirus, calicivirus, parvovirus, and Ehrlichia exposure in Brazilian freeranging felids. **Journal of Wildlife Disease**, v.42, n.2, p.470- 477, 2006.

FORD, RB. Enfermedades virales de las vias respiratorias en los gatos. *In: Proceedings of the 30th World Small Animal Veterinary Congress*, Mexico City: Mexico, 2005.

GASKELL, R.M.; BENNET, M. Doenças Infecciosas Felinas. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001, 1075 p.

GASKELL RM, DAWSON S, RADFORD A. Feline respiratory disease. *In: GREENE C. E. Infectious diseases of the dog and cat*. St Louis: Elsevier Saunders, 2006. p. 145- 54.

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

GASKELL, R.M.; DAWSON, S.; RADFORD, A. Doença Respiratória Felina. *In: GREENE, C. E. Doenças Infecciosas de cães e gatos*. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2012. cap. 14, p. 344-366.

GERALDO JR., C. A. **Avaliação da ocorrência do calicivírus felino e herpesvírus felino tipo 1 em gatos com gengivite-estomatite crônicas naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina**. 2010. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Programa de Pós-Graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

GOULD, David. Feline herpesvirus-1: ocular manifestations, diagnosis and treatment options. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v. 13, n. 5, p. 333-346, 2011.

GRUFFYDD-JONES TJ. Chlamydial infections of cats. *In: Proceedings of The 34th World Small Animal Veterinary Congress*, São Paulo: Brazil, 2009.

GRUFFYDD-JONES, T.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT- BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; HATMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTZ, H.; MARSILO, F.; PENNISI, M. G.; RADFORD, A. D.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. et. al. Chlamydomphila felis infection: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.11, p.605-609, 2009.

HALÁNOVÁ, M.; SULINOVÁ, Z.; CISLÁKOVÁ, L.; TRBOLOVÁ, A.; PÁLENÍK, L.; WEISSOVÁ, T.; HALÁN, M.; KALINOVÁ, Z.; HOLIÈKOVÁ, M. Chlamydomphila felis in cats- Are the stray cats dangerous source of infection? **Zoonoses and Public Health**, v. 58, p. 519-522, 2011.

HENZEL A., BRUM M.C.S., LOVATO L.T. & WEIBLEN R. 2013. Serological survey of feline calicivirus and felid herpesvirus in Rio Grande do Sul, Brazil. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 41, n. 1, p. 1-6, out. 2013.

HENZEL, A.; LOVATO, L. T.; WEIBLEN, R. Situação Epidemiológica das Infecções pelo Herpesvírus Felino Tipo 1 e Calicivírus no Brasil. **Revista Ciência Rural**, Santa Maria, v. 45, n. 6, p.1042-1049, jun. 2015.

HOLST, B. S.; HANA´S, S.; BERNDTSSON, L. T.; HANSSON, I.; DERLUND, R. S.; ASPA´N, A.; DAHL-ESSÉN, T.; ISKE, G.; GREKO, C. Infectious causes for feline upper respiratory tract disease e a case-control study. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, n. 10, p. 783-789, 2010.

HURLEY, K. F.; PESAVENTO, P. A.; PEDERSEN, N. C.; POLAND, A. M.; WILSON, E.; FOLEY, J. E. An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n.2, p. 241-249, 2004.

JOHANN, J. M. et al. Serum survey for antibodies to coronavirus, herpesvirus, calicivirus, and parvovirus in domestics cats from Rio Grande do Sul, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 3, p. 752-754, 2009.

JOHNSON, M. S., et al. Survival of a cat with pneumonia due to cowpox vírus and feline herpesvirus infection. **The Journal of small animal practice**, Oxford, v.50, n.9, p.498-502, 2009.

LAPPIN M.R., VEIR J, HAWLEY J. Feline panleukopenia virus, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus antibody responses in seronegative specific pathogen-free cats after a single administration of two different modified live FVRCP vaccines. **J Feline Med Surg**, v. 11, p.159-162, 2009.

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

LOW, H. C., et al. Prevalence of feline herpesvirus 1, Chlamydomphila felis, and Mycoplasma spp. DNA in conjunctival cells collected from cats with and without conjunctivitis. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v.68, n.6, p.643-648, 2007.

MARQUES, A.R.; GALERA, P.D.; RIBEIRO, C.R. Alterações oculares causadas por herpesvírus felino: revisão de literatura. *Medvep-Revista científica de Medicina Veterinária*, Brasília, v.6, n.17 p.92-100, 2008.

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.

NORSWORTHY, G.D. (2011). Calicivirus infection. *In: G. D. NORSWORTHY. The Feline Patient*. 4. ed. Iowa, USA: Blackwell Publishing Ltd., 2011. cap. 28. p. 62-64.

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

PALMERO COLADO, M., & CARBALLÉS PÉREZ, V. Enfermedades infecciosas felinas. *Editorial Servet*, Zaragoza, v. 295, jan. 2010.

QUIMBY, J. Infecciones del tracto respiratorio superior del gato: diagnóstico y tratamiento. En W. G. Community, *Medicina Interna Felina*, p. 176-210, 2015.

RADFORD, A. D.; ADDIE, D.; BELAK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J; LLORET, A.; LUTS, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. Feline Calicivirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 11, n.7, p.556-564, 2009.

RAND J. The cat with acute sneezing or nasal discharge. *In: RAND J. Problem-based feline medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. p. 5-18.

RODRIGUES, Cláudia Vanessa de Barros. **Prevalência de vírus da imunodeficiência felina, vírus da leucemia felina, calicivírus felino, herpesvírus felino tipo 1 e candida spp. em felinos errantes e possível associação a gengivo-estomatite crônica felina e a doença respiratória felina**. 2012. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2012.

RUTHNER-BATISTA, H.B. *et al.* Neutralizing antibodies Against feline herpesvirus type 1 in captive wild felids of Brazil. *Journal of Zoo Wildlife Medicine*, v.36, p.447-450, 2005.

SANTOS, R.L.; GUEDES, R.M.C. Sistema Respiratório. *In: SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. Patologia Veterinária*. 2 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. cap. 1. p.1-47.

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

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, mar/abr. 2014.

SILVA, A. L. S.; PADILHA, M. L.; SILVA, A. C.; SOUZA, A. R.; RODRIGUES, V. J.; FERNANDES, T. S; HIGINO, S. S. S. COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO – LEVANTAMENTO DE CASOS. **Revista de Agroecologia no Semiárido (RAS)**, Campina Grande-PB, v. 4, n. 4, p. 51-54, 24 maio 2020.

SIMON-LORIERE, E.; HOLMES, E. C. Why do RNA viruses recombine? **Nature Reviews Microbiology**, v. 9, n. 8, p. 617-626, 2011.

SOUZA, H.J.M.; CALIXTO, R. Complexo Respiratório Viral Felino. *In*: SOUZA, H. J. M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros, 2003. p. 51-66.

SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI M. M. Medicamentos com Ação no Sistema Respiratório. *In*: GÓRNIK, S. L. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 5. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2011. cap. 27, p. 319-325.

SYKES, Jane E. Pediatric feline upper respiratory disease. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 44, n. 2, p. 331-342, 2014.

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.

VEIR, J. K.; RUCH-GALLIE, R.; SPINDEL, M. E.; LAPPIN, M. R. Prevalence of selected infectious organisms and comparison of two anatomic sampling sites in shelter cats with upper respiratory tract disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 10, n.6, p. 551-557, 2008.

ZICOLA, A., C. SAEGERMAN, D. QUATPERS, J. VIANDIER, AND E. THIRY. Feline herpesvirus 1 and feline calicivirus infections in a heterogeneous cat population of a rescue shelter. **J. Feline Med. Surg**, p. 1023–1027, 2009.