

Alterações hematológicas e bioquímicas associadas ao mecanismo fisiopatológico de gatos portadores do vírus da leucemia felina (FeLV): Revisão bibliográfica
Samara Moreira de Campos, Maria Fernanda Carvalho Moreira, Giovanna Angelo Rosestolata Gerheim, Giovanna da Mata Santos Lima, Carina Franciscato

Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina, Departamento de Medicina Veterinária, Curso de Medicina Veterinária

samaracamposvet@gmail.com

RESUMO

Introdução:

O expressivo crescimento da população felina nas últimas décadas tem intensificado a relevância do estudo de enfermidades que acometem esses animais, dentre as quais se destaca a infecção pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV), considerada uma das mais importantes doenças virais nos felinos domésticos devido ao seu importante impacto clínico. Este vírus está amplamente disseminado ao redor do mundo e a ocorrência da infecção está associada aos fatores de risco e às medidas de controle, representando a maior causa de morte dentre as doenças infecciosas dos felinos (ALMEIDA et al., 2012).

O FeLV é um retrovírus que pertence à família *Retroviridae* e é capaz de causar uma série de alterações no sistema imune e no metabolismo do animal infectado. Atualmente, existem quatro subgrupos documentados, sendo eles: FeLV-A, B, C e T, diferenciados pelos receptores celulares utilizados para a infecção (SOUSA; BORGES, 2025). A principal via de transmissão do vírus ocorre por meio da saliva, especialmente pelo compartilhamento de comedouros e bebedouros, mordeduras e contato direto entre os animais, podendo também ocorrer pela exposição a secreções, fezes, urina, leite materno, transmissão vertical ou por transfusões sanguíneas. A infecção se inicia na mucosa orofaríngea e é composta por duas fases, sendo elas: a viremia primária, em que ocorre a replicação viral em amígdalas e linfonodos daquela área. Após isso, o vírus circula pelo corpo através de linfócitos e monócitos, seguindo para a medula óssea, onde há infecção e replicação, caracterizando a viremia secundária (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2021).

Após o contato com o vírus, o animal pode desenvolver quatro tipos de infecção, sendo elas: progressiva, regressiva, abortiva e focal. A infecção progressiva é marcada por viremia persistente e pela presença de alta carga viral, além de resposta imune ineficiente. Essa infecção se apresenta como uma grande fonte de disseminação do vírus e propicia maior chance dos animais possuírem doenças oportunistas em decorrência da debilidade do sistema imunológico. Na infecção regressiva, o sistema imunológico dos animais infectados possui a capacidade de controlar o retrovírus com eficiência. Nesse quadro, o vírus fica latente no organismo do animal e as chances de transmissão são muito baixas, porém pode ser reativado em casos de imunossupressão. A infecção abortiva ocorre pela eliminação do vírus pelo sistema imune do animal antes mesmo da integração do provírus ao DNA celular. O único marcador de exposição ao retrovírus é a presença de anticorpos anti-FeLV. Por fim, a infecção focal, menos frequente, em que a replicação viral se restringe somente a órgãos específicos, com ausência de viremia persistente e de transmissão. A resposta do resultado da infecção envolve fatores que ainda não são totalmente esclarecidos, mas acredita-se que a carga inicial do pró vírus pode influenciar nesse resultado, assim como a capacidade imunológica do hospedeiro em controlar a viremia (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2021).

Conforme ressalta Hartmann (2012), apesar do vírus da leucemia felina ser nomeado a partir de neoplasia, a

maioria dos gatos infectados são levados ao veterinário não por neoplasias, mas por anemia ou imunossupressão. Doenças hematopoiéticas, particularmente citopenias causadas pela supressão da medula óssea são achados comuns em gatos FeLV positivos, e incluem anemia (principal complicação não-neoplásica), leucopenia, trombocitopenia, leucemia e doenças reumáticas (WILLETT; HOLSIE, 2013). Portanto, considerando a crescente expansão da população felina, é necessário aprofundar os conhecimentos acerca dessa doença tão relevante para a saúde dos felinos domésticos, com o objetivo de minimizar a disseminação e, principalmente, entender e definir as principais alterações hematológicas nos animais infectados, a fim de identificar os doentes de forma rápida e eficiente, para que possa ser oferecido o melhor tratamento.

Objetivos:

Esta revisão bibliográfica tem como objetivo analisar criticamente e comparar estudos científicos que investigaram alterações hematológicas e bioquímicas em gatos infectados pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV), buscando detectar os achados laboratoriais mais frequentemente descritos, bem como correlacioná-los com os mecanismos fisiopatológicos da infecção.

Metodologia:

O presente estudo se trata de uma revisão bibliográfica de natureza narrativa e abordagem qualitativa, sobre as alterações hematológicas e bioquímicas associadas com o mecanismo fisiopatológico em gatos infectados pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV). A busca dos artigos científicos foi realizada em base de dados e periódicos científicos, como a Brazilian Journal of Veterinary Medicine, Research, Portal Periódico da CAPES e Scopus utilizando os seguintes descritores em português e inglês: “vírus da leucemia felina”, “FeLV”, “feline leukemia virus”, “hematological profile”, “hematological alterations”, “biochemistry” e “cats”, combinados por meio dos operadores AND e OR. Foram incluídos artigos publicados de 2009 a 2021. Contudo, um estudo publicado em 1996 foi incorporado à análise por apresentar dados relevantes sobre a inversão da razão CD4/CD8 da subpopulação de linfócitos T CD4+ em gatos acometidos pela doença. Após a seleção, os artigos foram analisados quanto aos objetivos, metodologia empregada, principais achados laboratoriais e conclusões. Ao final, quatorze artigos compuseram a revisão.

Discussão:

De acordo com os estudos analisados, a maioria dos felinos domésticos positivos para o Vírus da Leucemia Felina (FeLV) apresentou alterações no hemograma, sendo a severidade desses achados laboratoriais intrinsecamente relacionada ao estágio clínico da doença. Os gatos sintomáticos apresentaram mais alterações laboratoriais quando comparados ao grupo de animais assintomáticos (ALMEIDA et al., 2016). A anemia foi a alteração hematológica não neoplásica mais frequente nos gatos portadores do retrovírus, evidenciada pela redução do hematócrito, sendo a forma não regenerativa a mais comum (HARTMANN, 2015). Morfologicamente, ela se caracteriza como normocítica normocrômica e ocorre devido ao efeito supressor do vírus na medula óssea em decorrência da replicação viral nas células-tronco hematopoiéticas e nos precursores eritróides (HARTMANN, 2015). Esse processo está associado à infecção primária das células-tronco hematopoiéticas e pode estar relacionado ao subgrupo FeLV-C, o qual pode ocasionar aplasia eritróide pura, caracterizada pela interrupção da produção da linhagem vermelha na medula óssea (LUTZ et al., 2009). Como consequência, a eritropoiese se torna prejudicada de forma a limitar a reposição de hemácias no organismo, culminando na redução do número de hemácias circulantes. A anemia regenerativa também foi observada nos estudos analisados, embora em menor frequência quando comparada à não regenerativa. Essa anemia regenerativa pode abranger alterações como anisocitose, policromasia e metarrubricitos circulantes, indicando liberação precoce de precursores eritróides (THRALL et al., 2012). Essa forma pode estar associada a infecções secundárias decorrentes da imunossupressão induzida pelo vírus ou à indução de uma resposta imunomediada levando ao desenvolvimento de anemia hemolítica imunomediada (HARTMANN, 2015). A distinção entre a anemia regenerativa e a não regenerativa foi realizada por meio da contagem de reticulócitos, sendo que o aumento dessas células indica resposta medular

ativa, característica da anemia regenerativa.

No que se refere às alterações observadas no leucograma, a leucopenia é descrita como um achado laboratorial frequente em gatos infectados por FeLV, com destaque para a linfopenia, a qual se apresenta associada à infecção e à disfunção dos linfócitos induzido pelo vírus (HARTMANN, 2011). A redução de linfócitos, especialmente da subpopulação T CD4+, pode resultar na inversão da razão CD4/CD8 (HARTMANN, 2011; HOFFMANN-FEZER et al., 1996). Essa alteração compromete a resposta imune celular, favorecendo o desenvolvimento de infecções oportunistas. Embora a neutropenia seja uma alteração comumente descrita em gatos infectados por FeLV, nos estudos analisados sua frequência foi relativamente baixa (GONÇALVES, 2021). A neutropenia pode ocorrer devido à supressão da hematopoiese decorrente da infecção viral da medula óssea, e geralmente é isolada ou em associação com outras citopenias (HARTMANN, 2015). Ademais, a neutrofilia foi discretamente observada, provavelmente associada às co-infecções bacterianas, fúngicas, virais e parasitárias. O subgrupo FeLV-T está relacionado à imunossupressão, o que predispõe os animais ao desenvolvimento de infecções secundárias (GONÇALVES, 2021). A literatura também descreve que a neutrofilia pode ocorrer devido ao estresse ou induzida por glicocorticóides e também pode ser fisiológica ou causada por liberação de epinefrina (HARTMANN, 2015).

A trombocitopenia foi um achado laboratorial encontrado frequentemente nos documentos revisados. O FeLV é reconhecido como uma das principais causas infecciosas de trombocitopenia em felinos domésticos (GONÇALVES et al., 2021; FERREIRA et al., 2017). O vírus pode induzir trombocitopenia por meio de supressão da medula óssea, comprometendo a produção de plaquetas, ou por mecanismos imunomediados que promovem a destruição periférica dessas células. Como consequência, podem ocorrer distúrbios da hemostasia primária e maior predisposição a hemorragias. Além das alterações quantitativas, também foram observadas alterações morfológicas e funcionais das plaquetas, incluindo variações no tamanho e formato (HARTMANN, 2015). Contudo, em diversos felinos verificou-se agregação plaquetária, podendo resultar em pseudotrombocitopenia decorrente de agregação *in vitro* durante a coleta ou processamento da amostra (GONÇALVES et al., 2021).

De acordo com os estudos analisados, não são apontadas alterações relevantes no perfil bioquímico renal em gatos infectados. Em alguns trabalhos, houve aumento da alanina aminotransferase (ALT), sugerindo lesão hepatocelular (FERREIRA et al., 2017; HARTMANN, 2015). Isso pode ocorrer em virtude do elevado potencial oncogênico do retrovírus que propicia o surgimento de linfomas que se infiltram em outros tecidos como o fígado, destruindo células saudáveis ao longo do trajeto (HARTMANN, 2012). Além disso, gatos infectados por FeLV são conhecidos pela perda de apetite em razão da debilidade do organismo (ALMEIDA et al., 2016). A anorexia promove a mobilização descontrolada de gordura para a obtenção de energia, culminando no desenvolvimento de lipidose hepática. A lipidose hepática é uma síndrome metabólica que causa acúmulo excessivo de triglicerídeos nos hepatócitos, propiciando disfunção celular grave (WEBB, 2018). Outras explicações para o aumento da concentração de ALT na enfermidade são hepatite e infecções secundárias severas causadas pela imunossupressão provocada pelo vírus (RODRIGUES, 2009).

Contudo, o estudo de Ferreira et al. (2017) mostrou que houve aumento da gama-glutamilttransferase (GGT) nos felinos infectados, sugerindo colestase hepática. Essa elevação sérica da gama-glutamilttransferase (GGT) observada em alguns animais infectados pelo FeLV pode estar associada a mecanismos secundários decorrentes das alterações sistêmicas induzidas pelo retrovírus. Considerando o potencial oncogênico do FeLV, amplamente descrito na literatura (HARTMANN, 2012), é plausível que o desenvolvimento de linfomas, especialmente nas formas mediastinal ou alimentar, possa contribuir para alterações hepatobiliares. De forma hipotética, massas linfomatosas podem promover compressão mecânica do ducto biliar comum, ocasionando obstrução biliar extra-hepática e consequente colestase, condição sabidamente associada ao aumento sérico de GGT (NELSON; COUTO, 2014; KANEKO et al., 2008). Além disso, a infiltração difusa de células neoplásicas (linfossarcoma) no parênquima hepático pode distorcer a arquitetura dos canais biliares intra-hepáticos, comprometendo o fluxo biliar. Outro possível mecanismo, envolve a imunossupressão induzida pelo FeLV que pode predispor o animal ao desenvolvimento de processos inflamatórios crônicos, como colangite e colangiohepatite. Essas afecções estão

associadas à hiperplasia do epitélio biliar e à estase da bile, alterações que também podem resultar em elevação da GGT (NELSON; COUTO, 2014).

Tabela 1: Principais alterações hematológicas e bioquímicas descritas em gatos infectados por FeLV

Alteração laboratorial	Parâmetro	Mecanismo fisiopatológico
Anemia	Hemograma (Não regenerativa)	Supressão de células-tronco hematopoéticas
Anemia	Hemograma (Regenerativa)	Hemólise imunomediada secundária
Linfopenia	Leucograma	Redução de linfócitos T CD4+
Neutropenia	Leucograma	Redução de neutrófilos por supressão medular
Neutrofilia	Leucograma	Associada à coinfeções ou induzida por estresse e glicocorticóides
Trombocitopenia	Plaquetária	Supressão medular ou destruição imunomediada
Aumento de ALT	Hepática	Lesão hepatocelular
Aumento de GGT	Hepática	Colestase por compressão biliar

Fonte: Elaborado pelas autoras, com base em Ferreira et al. (2017); Hartmann (2015); Gonçalves et al. (2021).

Conclusão:

Com a presente revisão, observa-se que a principal manifestação hematológica em felinos positivos para FeLV foi a anemia, sendo a forma não regenerativa a mais frequentemente descrita nos estudos analisados, possivelmente em decorrência da replicação viral em células da medula óssea, levando à falha da eritropoiese. No leucograma, a linfopenia destacou-se como a alteração mais associada aos animais infectados, contribuindo para a ocorrência de infecções oportunistas devido ao comprometimento da resposta imune celular. A trombocitopenia também foi um achado recorrente, relacionada principalmente à supressão da medula óssea e à destruição periférica de plaquetas. Nas análises bioquímicas, observou-se aumento das enzimas hepáticas ALT e GGT, indicando, respectivamente, lesão hepatocelular e colestase hepática. Dessa forma, evidencia-se a importância da realização de exames hematológicos e bioquímicos na investigação diagnóstica de felinos infectados pelo vírus da leucemia felina, bem como no acompanhamento clínico desses animais, auxiliando na avaliação da evolução da doença e no estabelecimento do prognóstico.

Palavras-chave: FeLV. patologia clínica. hematologia. bioquímica sérica. gato.

Financiamento: Não se aplica.

Referências bibliográficas:



III SIMPÓSIO DE IMERSÃO EM PATOLOGIA VETERINÁRIA



ALMEIDA, N. R.; DANELLI, G. M. G.; SILVA, L. H. P.; HAGIWARA, M. K.; MAZUR, C. Prevalence of feline leukemia virus infection in domestic cats in Rio de Janeiro. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, n. 8, p. 583–586, 2012.

ALMEIDA, N. R.; SOARES, L. D. C.; WARDINI, A. B. W. Alterações clínicas e hematológicas em gatos domésticos naturalmente infectados pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV). **Revista de Saúde**, v. 7, n. 1, p. 27, jun. 2016.

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

GONÇALVES, H. J.; FERRAZ, C. M.; HIURA, E.; HERZOG, L. G.; PUCHETA, A. N.; FERREIRA, L. C.; VILELA, V. L. R.; BRAGA, F. R. Prevalência de leucemia viral felina (FeLV) e principais alterações hematológicas em felinos domésticos em Vila Velha, Espírito Santo. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 6, p. e20210615694, 2021.

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

HARTMANN, K. Clinical aspects of feline retroviruses: a review. **Viruses**, v. 4, n. 11, p. 2684–2710, 2012.

HARTMANN, K. **Infecção pelo vírus da leucemia felina**. In: GREENE, C. E. (Ed.). Doenças infecciosas em cães e felinos domésticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p. 113–143.

HOFFMANN-FEZER, G.; MORTELBAUER, W.; HARTMANN, K.; MYSLIWIETZ, J.; THEFELD, S.; BEER, B.; THUM, I.; KRAFT, W. Comparison of T-cell subpopulations in cats naturally infected with feline leukaemia virus or feline immunodeficiency virus. **Research in Veterinary Science**, v. 61, n. 3, p. 222–226, 1996.

HOFMANN-LEHMANN, R.; HOLZNAGEL, E.; OSSENT, P.; LUTZ, H. Parameters of disease progression in long-term experimental feline retrovirus (feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus) infections: hematology, clinical chemistry, and lymphocyte subsets. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, v. 4, n. 1, p. 33–42, 1997.

HOFMANN-LEHMANN, R.; HARTMANN, K. Feline leukaemia virus infection: a practical approach to diagnosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 23, n. 2, p. 86–97, 2021.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6. ed. San Diego: Academic Press, 2008.

LUTZ, H.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; RADFORD, A. D.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. Feline leukaemia: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 7, p. 565–574, 2009.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Small animal internal medicine**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2014.

RODRIGUES, T. M. A. **Lipidose hepática felina**. 2009. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, 2009.

SOUSA, M. P.; BORGES, D. C. S. Perfil clínico, epidemiológico e intervenções terapêuticas da leucemia viral felina (FeLV) em felinos domésticos: uma revisão narrativa de literatura. **Scientia Generalis**, v. 6, n. 1, p. 330–342, 2025.

THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R. W.; CAMPBELL, T. W. **Veterinary hematology and clinical chemistry**. 2. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2012.

WEBB, C. B. Hepatic lipidosis: clinical review drawn from collective effort. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 20, n. 3, p. 217–227, 2018.

WILLETT, B.; HOLSIE, M. J. Feline leukaemia virus: Half a century since its discovery. **The Veterinary Journal**, v. 195, n. 1, p. 16-23, 2013.