

RELAÇÃO ENTRE O COMPLEXO GENGIVO-ESTOMATITE (GECF) E O VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA (FIV) E VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA (FeLV)

MIRANDA, Kayuane Muner¹
FREITAS, Edmilson Santos²

RESUMO

O complexo gengivo-estomatite crônica felina (GECF) é uma patologia oral que faz parte das mais diagnosticadas em felinos. Trata-se de uma patologia ainda não bem elucidada, sem origem definida e caracterizada por lesionar a cavidade oral de forma ulcerativa e proliferativa. Recomenda-se uma pesquisa viral, uma vez que essa enfermidade pode estar associada à presença de infecções secundárias como o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e o vírus da leucemia felina (FeLV). A investigação dessas doenças torna-se fundamental na abordagem desses felinos para uma conduta clínica mais efetiva, uma vez que o tratamento é complexo por não ter sua origem entendida. O objetivo deste trabalho foi avaliar a relação entre o complexo gengivo-estomatite (GECF) e o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e vírus da leucemia felina (FeLV) em gatos atendidos em uma clínica veterinária de Cascavel-PR. Animais acometidos pelo complexo gengivo-estomatite não apresentavam uma relação direta co-infecções com o FIV e/ou FeLV. Este trabalho foi realizado através de um levantamento de dados, a partir da análise de prontuários veterinários de pacientes atendidos na Clínica Veterinária Di Gatto, localizada na cidade de Cascavel. Ao total, foram analisados 1.585 prontuários, sendo esse o número referente ao total de pacientes atendidos no período de três anos de funcionamento da clínica. Este estudo demonstrou que animais acometidos pelo complexo gengivo-estomatite não apresentaram uma relação direta co-infecções com o FIV e/ou FeLV.

PALAVRAS-CHAVE: Co-infecção, Doença Oral, Felinos.

1. INTRODUÇÃO

Acredita-se que a origem dos felinos domésticos ocorreu no sudoeste asiático em 9.500 a.C, e desde então, sua existência é marcada por momentos positivos como proteção e adoração relatados em antigos registros do Egito (SERPELL, 2000), assim como momentos de perseguição e crueldade (DRISCOLL *et al*, 2009). Na história da humanidade, os animais sempre fizeram parte da vida das pessoas e na composição social dos povos. Na época atual, isso não difere muito, porém, o gato é um dos animais que mais sofre com atos de crueldade e abandono causados pelo ser humano (MACHADO, 2014).

Segundo Machado (2014), alguns fatores são considerados relevantes na construção dessa relação e na maneira que uma sociedade lida com uma determinada espécie. Um exemplo disso é a existência de muitos gatos abandonados em abrigos devido à ideia de que os gatos podem causar problemas respiratórios como asma, tais crenças advêm da antiguidade onde segundo, as bruxas

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz. E-mail: kaymuner@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz e Mestre em Patologia Veterinária. E-mail: edmilsonfreitas@hotmail.com

adquiriam fisionomia felina durante à noite e sufocavam as pessoas durante o sono (SCARLET *et al*, 1999).

Somando os fatores culturais e a não conscientização da posse responsável (NUNES, 2008), ocorre à procriação descontrolada, sem destino prévio das crias e, conseqüentemente, acúmulo de gatos em residências, e os mesmos possuem acesso à rua e em alguns casos se tornam gatos errantes. Com isso, ocorre também o aumento de enfermidades acometidas por agentes patogênicos. A identificação rápida destes agentes é fundamental como medida de prevenção e controle. Esse cenário contextualiza a preocupação com doenças zoonóticas (LAGES, 2009) e a patologias, principalmente as que resultam em alteração dermatológica ou a imunossupressão (SILVA, 2016).

Dentre as doenças que acometem os gatos, principalmente os com acesso a rua, errantes ou de abrigo destaca-se a FIV (vírus da imunodeficiência felina) e FeLV (vírus da leucemia felina). Tais doenças estão comumente associadas a manifestações clínicas orais, apresentando diferentes graus de gengivite, estomatite e doença periodontal (SILVA, 2019). Teixeira *et al* (2007) complementam que a incidência das doenças se torna maior em locais com grande quantidade de felinos, como os gatis e abrigos. De acordo com Doleslager *et al* (2011), esses patógenos têm sido apontados como possíveis agentes etiológicos do complexo gengivo-estomatite (GECF) em gatos.

A investigação dessas doenças se torna fundamental na abordagem clínica dos felinos (NELSON; COUTO, 2015), ocorrendo em gatos de qualquer sexo ou raça, porém a incidência em gatos de raça seja menor, já que estes animais permanecem mais tempo no interior dos domicílios (GREENE, 2005).

O objetivo deste trabalho foi avaliar a relação entre o complexo gengivo-estomatite (GECF) e o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e vírus da leucemia felina (FELV) em gatos atendidos em uma clínica veterinária de Cascavel/PR.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 COMPLEXO GENGIVO-ESTOMATITE (GECF)

O complexo gengivo-estomatite crônica felina (GECF) ou estomatite gengivite linfocítica plasmocítica, tem se tornado a segunda patologia oral mais diagnosticada nos felinos, ficando atrás da doença periodontal (NIZA *et al*, 2004). Caracterizada por uma lesão ulcerativa e proliferativa na cavidade oral, principalmente no arco glossopalatino e na gengiva, sendo capaz de afetar áreas com faringe, língua e lábios (LOMMER; VERSTRAETE, 2003). Atualmente, é uma doença

extremamente complexa, sem etiologia definida e tratamento eficaz, e segundo Tilley e Smith (2003), pode estar associada a doenças secundárias.

Como descrito anteriormente, a etiologia da doença é desconhecida, porém acredita-se que tenha origem multifatorial possivelmente por vírus, bactérias, reações autoimune, genética, nutrição e o ambiente possam atuar no seu desenvolvimento (Robson & Crystal, 2011). O vírus da imunodeficiência felina (FIV), o vírus da leucemia felina (FeLV) (Costa *et al*, 2007), o calicivírus felino (FCV), o herpesvírus felino 1 (FHV-1) (LOMMER; VERSTRAETE, 2003) e bactérias, como *Pasteurella multocida* (Dolieslager *et al*, 2011) têm sido apontados como possíveis agentes etiológicos da GECF em gatos.

Em um estudo, observou-se que 50% de animais com GECF foram positivos para FIV (COGNET *et al*, 2001). Porém, a correlação entre o FeLV e a GECF ainda não foi bem estabelecida, sendo descrito a presença desse agente em até 17% dos casos de GECF (HARLEY *et al*, 2003).

As manifestações clínicas dessa enfermidade variam de acordo com o grau de lesão, podendo-se observar disfagia, sangramento bucal, perda de peso, ptialismo, halitose, mudança no comportamento (diminuição da auto-higienização), sialorréia, prurido, dor na abertura da cavidade oral e dificuldades de preensão (SOUTHERN; GORREL, 2007). A gengiva ao redor dos dentes ou os pilares posteriores da faringe são avermelhados e nos casos mais graves a o sangramento gengival ocorre com maior facilidade (NELSON *et al*, 2010)

Para o diagnóstico, é necessária uma avaliação criteriosa durante a anamnese e o exame físico da cavidade oral, e exames complementares como isolamento em cultivo celular, imunohistoquímica e PCR, somando a isso análises sorológicas e/ou virológicas a pesquisa de agentes como FCV, FHV-1, FeLV e FIV (Harvey, 2006). Entre os diagnósticos diferenciais, encontram-se a doença periodontal severa, imunodepressão associada à infecção pelo FeLV, granuloma eosinofílico, diabetes melito, insuficiência renal e doenças autoimunes, tais como pênfigo vulgar, necrose epidérmica tóxica, vasculites por hipersensibilidade, lupus eritematoso e eritema multiforme (NIZA *et al*, 2004).

Acerca do tratamento, não existe até o momento nenhum que seja completamente eficaz para essa enfermidade. Porém, vários protocolos são descritos na literatura, assim como abordagens médicas, cirúrgicas ou mesmo a combinação das duas como citam Vilela *et al*, (2004). Johnson *et al* (2008) sugerem que o tratamento é sintomático, incluindo o uso de antibióticos e profilaxia dentária.

Com o aumento da incidência de infecções da cavidade oral em gatos, deve-se sempre estar atento as doenças que podem acometer os felinos, em busca do melhor protocolo terapêutico visando o bem-estar e a melhoria na qualidade de vida do paciente.

2.2 VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA (FIV)

A imunodeficiência viral felina (FIV) é uma doença infecciosa causada por um vírus pertencente à família Retroviridae, subfamília Orthoretrovirinae, gênero Lentivírus, e está mundialmente disseminada (AZEVEDO, 2008) acometendo felinos domésticos e selvagens, responsável por patologias de evolução crônica, com períodos longos de incubação e viremia persistente. A prevalência da doença varia geograficamente e depende diretamente de fatores de risco como a condição de vida do animal (HAYWARD; RODRIGO, 2010).

A sua estrutura, ciclo de vida e patogênese são semelhantes ao Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), tornando-se tanto quanto necessário relembrar que este vírus não é transmissível aos humanos, sendo exclusivo de felinos (O'BRIEN *et al*, 2012).

A transmissão ocorre de forma horizontal por inoculação parenteral do vírus presente na saliva ou sangue, podendo ser transmitido através de mordeduras ou ferimentos causados por brigas, justificando a maior prevalência entre os machos (HOSIE *et al*, 2009). A carga viral pode ser encontrada no epitélio das glândulas salivares, durante a infecção aguda, destacando-se a saliva, linfócitos sanguíneos, e no plasma ou soro, evidenciando a importância desta via de transmissão (NAKAMURA *et al*, 2010).

Segundo Chandler *et al*, (2006) os achados clínicos mais comumente encontrados são gengivites, doenças do trato respiratório e do trato gastrointestinal, todavia sinais inespecíficos como letargia, mal-estar, perda de peso, linfadenopatia e pirexia são bastante comuns. Contudo, clinicamente uma das principais consequências do vírus é a depressão do sistema imune, que, por consequência, promove a infecção por agentes bacterianos secundários e oportunistas.

A fase aguda consegue perdurar entre vários dias a poucas semanas, em que os gatos se apresentam clinicamente saudáveis, o que torna a fase inicial imperceptível à maioria dos proprietários. A fase assintomática é variável, mas geralmente mantém-se por bastantes anos (HARTMANN, 2012), sendo condicionada por vários fatores, como idade do gato, exposição a agentes patogênicos secundários, virulência da estirpe e subtipo de FIV.

De acordo com Hartmann (2012), na última fase (a fase “SIDA”- elevada carga viral e sinais clínicos graves devido à infecção secundária) os sinais clínicos são consequências de infecções oportunistas, neoplasia, mielossupressão, e doença neurológica. Acredita-se que gatos infectados por FIV possuem um risco em até cinco vezes superior que outros gatos, em desenvolver linfoma ou leucemia, e como não é um vírus oncogênico, presume-se que a sua ação no desenvolvimento destas neoplasias seja indireta e consequente à imunodepressão e não à ação do vírus em si (MAGDEN *et al*, 2011)

Quanto à morfologia do FIV, o vírus apresenta envelope com micro espículas na membrana que envolve o núcleo, que possui RNA composto por dois filamentos idênticos que estão envolvidos por proteínas do núcleo viral. A partir de um dos filamentos, ocorre a transcriptase reversa onde enzimas produzem uma cópia do DNA, essa cópia é denominada de pró-vírus e irá integrar-se ao DNA cromossômico celular do indivíduo infectado tornando o vírus capaz de multiplicar-se (FERREIRA, 2010). Devido a capacidade do genoma viral de integrar-se a célula hospedeira e também de infectar demais células formando sequências gênicas, o vírus da FIV assemelha-se ao vírus HIV (vírus da imunodeficiência humana) (MIYAZAWA *et al*, 1994), devido a tais semelhanças biológicas e morfológicas a FIV tem se tornado modelo experimental da infecção pelos Lentivírus para que se possa estudar a patogenia e no desenvolvimento de medicamentos e vacinas (SOBRINHO, 2011).

A infecção por FIV tem tropismo por linfócitos CD4⁺ e CD8⁺, linfócitos B, além de infectar células do sistema nervoso central, tal infecção causa uma doença denominada de “Síndrome da Imunodeficiência Adquirida em Gatos” (CALDAS, 2000), além de afetar pulmões, timo, linfonodos mesentéricos e glândulas salivares. Segundo Caldas (2000), o FIV é uma patologia que possui um período longo de incubação, a doença evolui de forma progressiva e lenta, dessa forma os sinais clínicos aparecem tardiamente.

A diminuição gradativa dos linfócitos CD4⁺, a imunoestimulação excessiva e a mudança da resposta dos mecanismos de imunidade aos antígenos propiciam inflamações crônicas, como doenças imunomediadas destacando-se a estomatite/gengivite crônicas (em mais de 50% dos casos), eventualmente com ulceração ou necrose; doenças respiratórias crônicas, linfadenopatia, diarreia crônica, perda de peso e infecções por agentes patogênicos secundários oportunistas, como o vírus da leucemia felina (FeLV), calicivírus, herpesvírus, *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., ou Demodex.

O diagnóstico da doença baseia-se na detecção do vírus em linfócitos T em sangue periférico ou em outras células com a utilização de técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR), facilmente detectados recorrendo a testes indiretos (menos laboriosos e prontamente acessíveis), se tornado mais comumente empregado na prática clínica (AMMERSBACH; BIENZLE, 2011; KENNEDY; LITTLE, 2012). A maior parte dos gatos produzem anticorpos entre sessenta dias, porém, o desenvolvimento de anticorpos detectáveis pode chegar a demorar quatro meses, em que animais infectados desenvolvem geralmente elevadas quantidades de anticorpos FIV-específicos, os quais geralmente são detectados nos testes de ELISA ou de imunocromatografia (HARTMANN *et al*, 2007).

O teste de ELISA consiste na detecção de anticorpos que reconhecem as proteínas p24 e a transmembrana, em contrapartida, o teste de Imunocromatografia detecta apenas a presença de anticorpos que reconhecem peptídeos pequenos de proteína transmembranar (HOSIE *et al*, 2009). Os kits comercialmente disponíveis apresentam elevada sensibilidade e especificidade >90% (HARTMANN *et al*, 2007). Posteriormente a realização do primeiro teste, uma vez que os anticorpos não se desenvolvem imediatamente após a infecção, faz-se necessário que o paciente seja novamente testado após sessenta dias, para garantir que decorreu tempo suficiente para a ocorrência de soroconversão (AMMERSBACH; BIENZLE, 2011).

Apesar de tratar-se de uma doença crônica incurável, o resultado positivo para FIV, nunca deveria ser como motivo de eutanásia, visto que animais infectados conseguem ter uma esperança média de vida semelhante a animais não infectados (HOSIE *et al*, 2009; GLEICH *et al*, 2009). Adicionalmente, um gato positivo poderá ter uma fase assintomática longa ou até permanente, e mesmo após o aparecimento de sinais clínicos a doença pode ser controlada por meses, no qual o estabelecimento de uma conduta terapêutica eficaz e com o intuito de reduzir o aparecimento de infecções secundárias, consegue proporcionar uma melhor qualidade de vida para o animal (NELSON; COUTO, 2015).

Em termos de conduta quando o paciente é positivo, uma das medidas mais protetoras é o isolamento, evitando o seu contato com outros gatos minimizando a sua exposição a outros agentes infecciosos, e, por conseguinte, evitando a disseminação do vírus. Se o paciente partilha a casa com outros animais, aconselha-se separá-lo dos demais (LEVY *et al*, 2008; HOSIE *et al*, 2009). Com isso, recomendam-se exames complementares (hematologia, bioquímica, urinálise e fecal) realizados pelo médico veterinário por pelo menos de seis em seis meses e no mínimo uma vez por ano (SELLON; HARTMANN, 2012). E, por fim, na nutrição desse animal deve-se excluir carne crua, ovos e leite não pasteurizado, devido ao risco de infecção por bactérias ou parasitas (HOSIE *et al*, 2009).

2.3 VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA (FeLV)

O vírus da leucemia felina (FeLV), pertencente à família Retroviridae e ao gênero Gammaretrovirus, pode infectar gatos domésticos e esporadicamente felinos selvagens, que por sua vez, subdividido nos subtipos FeLV-A, FeLV-B, FeLV-C e FeLV-T, de acordo com as diferenças existentes na sequência do gene *env* e as suas células-alvo no hospedeiro (LEVY *et al*, 2008; TORRES *et al*, 2010). O subtipo A é ubiqüitário, sendo o único associado à transmissão horizontal

entre felinos, e além da forma exógena do FeLV, estão descritas duas formas endógenas: o enFeLV e o RD-114 (GWYNN *et al*, 2000)

O enFeLV consegue recombinar-se com o vírus exógeno FeLV subgrupo A, durante a transcrição reversa do RNA, originando o FeLV-B que quando associados podem originar infecções mais graves, com um aumento de doenças neoplásicas com cerca de 30% de desenvolvimento de linfoma. O FeLV-C (cerca de 1% das infecções) é gerado por mutação do gene env do FeLV-A que adquire a capacidade de modificar uma pequena região variável na glicoproteína de superfície (SU) do envelope viral.

O vírus encontra-se presente nas secreções dos gatos infectados, como a saliva, secreções nasais, fezes, urina e leite. A transmissão é principalmente horizontal, dá-se através do comportamento mútuo, como a partilha de potes de comida e água, caixas de areia, assumindo que a saliva possui o papel mais relevante, podendo acontecer também por mordedura semelhante à FIV. A transmissão vertical durante a gestação e período de lactação é possível, porém geralmente resulta em morte embrionária e natimortos, se houver o nascimento dos filhotes, os mesmos nascem infectados e morrem rapidamente (LUTZ *et al*, 2009). Se a fêmea progenitora encontra-se infectada de forma regressiva latente, a possibilidade de transmissão do vírus à progênie é pouco provável, apesar de alguns filhotes podem ser virêmicos após o nascimento, uma vez que o vírus pode-se manter latente na glândula mamária até o seu desenvolvimento no final da gestação (COSTA; NORSWORTHY, 2011).

O fator principal que determina se o animal exposto desenvolve ou não FeLV é a idade. Gatos com menos de dezesseis semanas de idade apresentam maior probabilidade de desenvolver uma infecção progressiva, idade qual os animais começam a desenvolver resistência a infecção. Entretanto, animais adultos podem ser suscetíveis à infecção após exposição contínua (HARTMANN, 2012). Outros fatores como carga e subtipo viral, doenças concomitantes, grande densidade populacional, falta de higiene no ambiente e acesso ao exterior são importantes quanto o resultado a infecção (LUTZ *et al*, 2009).

Os sinais clínicos apenas desenvolvem-se em pacientes persistentemente infectados, em que gatos mais jovens com cerca de 2-4 anos de idade geralmente são mais afetados, pois com o aumento da idade, os gatos vão ficando cada vez menos susceptíveis. Neonatos apresentam atrofia tímica marcada que gera uma imunodepressão grave, exaustão e morte prematura (LUTZ *et al*, 2009). Os sinais clínicos são geralmente gastrointestinais e incluem diarreia hemorrágica, vômito, ulceração oral ou gengivite, anorexia e perda de peso (KIPAR *et al*, 2001).

A FeLV é capaz de provar múltiplas doenças muito variáveis entre si, sendo que na maioria dos casos são potencialmente fatais. Os sinais mais comuns são os linfomas (linfossarcomas), leucemias

mieloides e linfoides, anemia, imunossupressão, enterite, supressão da medula óssea e desordens reprodutivas, e a maioria dos gatos que chegam às clínicas veterinárias não é pela existência de tumores, mas por anemia ou imunodepressão (LUTZ *et al*, 2009).

Os animais positivos são sempre imunodeprimidos, assintomáticos ou não, com diminuição do número de anticorpos primária e secundária e atrasos na resposta imune. A imunodepressão pode levar a infecções secundárias por agentes a que os gatos são normalmente resistentes (ex. *Salmonella*) ou exacerbá-las (ex. poxvirus, *Mycoplasma haemofelis*, *Cryptococcus*) Quackenbush *et al*, 1990). Podem ainda manifestar sinais clínicos de doenças crônicas como estomatite e gengivite crônica (TENORIO *et al*, 1991; LUTZ *et al*, 2009)

A infecção por esse retrovírus pode ser diagnosticada pela detecção do antígeno viral p27 nos leucócitos, plasma, soro, lágrimas ou saliva dos animais infectados. Segundo Hartmann (2012), uma vez que estes testes detectam antígenos e não anticorpos, os anticorpos maternos e os anticorpos vacinais não interferem com os testes, reduzindo assim o número de falsos positivos. Geralmente os métodos diretos são os testes mais utilizados na rotina que incluem antígeno FeLV livre (ELISA ou imunocromatografia).

O teste de ELISA apresenta uma sensibilidade de cerca de 90% e especificidade à volta dos 98%, por isso é geralmente o escolhido na prática clínica, porém só consegue promover resultados positivos uma ou duas semanas após o início da viremia. O teste de imunocromatografia apresenta sensibilidade e especificidade semelhantes ao de ELISA (LUTZ *et al*, 2009). A IFA em esfregaços sanguíneos ou de medula óssea, os resultados positivos são obtidos apenas seis a oito semanas após a exposição, uma vez que exige a infecção da medula óssea, sendo desaconselhado como teste de rastreio (COHN, 2006).

Lembrando que independentemente do teste utilizado, nenhum teste é 100% eficaz, por isso o resultado tem de ser analisado de forma criteriosa, sobretudo quando é positivo. Deste modo, um resultado positivo num gato com baixo risco de infecção deve ser confirmado, especialmente na ausência de sintomatologia (ETTINGER; FELDMAN, 2010).

Ainda não é conhecido nenhum tratamento eficaz, uma vez que a infecção esteja instalada. No entanto, esforços são feitos para travar a progressão da doença controlando os níveis de viremia e fortalecendo o sistema imune dos animais positivos (COHN, 2006; ETTINGER; FELDMAN, 2010).

O isolamento dos animais positivos é essencial, desta forma são protegidos de infecções secundárias, porém, é uma medida difícil de cumprir em locais com grande densidade populacional. A frequência ao veterinário se faz necessária a cada seis meses, verificando-se o peso do animal, e exames laboratoriais de rotina (LEVY *et al*, 2008).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho foi realizado através de um levantamento de dados, a partir da análise de prontuários veterinários de pacientes atendidos na Clínica Veterinária Di Gatto, localizada na cidade de Cascavel, Rua Presidente Bernardes nº1601.

A clínica veterinária possui um arquivo médico, onde os prontuários de cada paciente atendido estão armazenados em envelopes individuais separados por pastas de acordo com a letra inicial do nome e sexo do paciente. No prontuário, estão dados referente à identificação do proprietário e do paciente como a idade, sexo, raça, ano do atendimento, além dos dados pertinentes à anamnese, exame físico, laboratorial, de imagem, diagnóstico e o tratamento instituído.

Ao total, foram analisados 1.585 prontuários, sendo esse o número referente ao total de pacientes atendidos no período de três anos de funcionamento da clínica. Em cada prontuário, foi identificado os animais que apresentaram o complexo gengivo-estomatite, dentre eles qual tratamento foi instituído (clínico ou cirúrgico), sexo, idade, ano de atendimento, e quais animais apresentavam co-infecção por FIV e FeLV para que se pudesse identificar a relação entre o complexo e os animais acometidos por tais doenças virais.

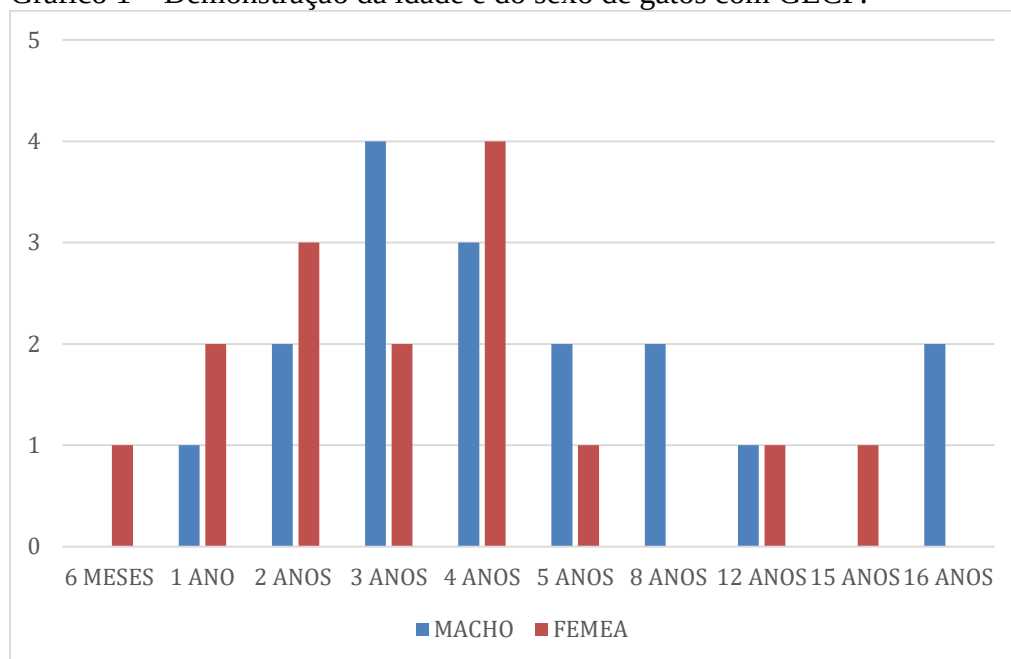
A maioria dos animais atendidos na clínica são testados para diagnóstico de FIV e FeLV através de testes rápidos de imunocromatografia de duas marcas presentes no Brasil, sendo eles respectivamente o ALERE ou o SNAP® Combo IDEXX .

Após análise, os dados foram tabulados em programa de Excel e foram feitos gráficos para a demonstração dos resultados.

4. ANÁLISES E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Após analisados os prontuários de atendimento dos 1.585 pacientes felinos atendidos no período de três anos, foi observado que 32 pacientes foram acometidos pelo GECF o que corresponde a uma prevalência de 4,9% do total de animais atendidos durante esse período. Dos 32 animais acometidos, 14 eram fêmeas com idade entre 6 meses a 15 anos e 17 machos entre um ano a 16 anos, conforme ilustra o Gráfico 1.

Gráfico 1 – Demonstração da idade e do sexo de gatos com GECF.



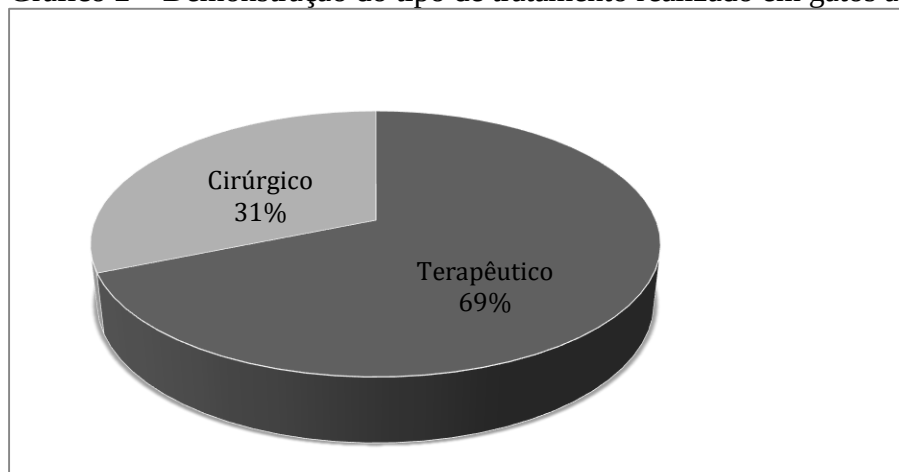
Fonte: Arquivo pessoal (2019).

Segundo Oliveira (2017), não é possível distinguir a gengivite juvenil da GECF, uma vez que a gengivite juvenil ocorre por conta da elevada inflamação no local devido a erupção dos dentes definitivos, sendo essa geralmente autolimitante.

O tratamento terapêutico mais utilizado para esses pacientes consiste na administração de anti-inflamatório esteroide prednisolona 1mg/kg bid e em casos mais complexos antibiótico Stomorgyl® porém, muitas vezes era necessário uma intervenção maior para a profilaxia dentária e extrações necessárias.

Segundo Oliveira (2017), quanto ao tratamento pré-cirúrgico ou o pós-cirúrgico para tratamento complementar, não foram observadas diferenças significativas quanto à resolução do caso. De acordo com a Gráfico 2, pode se observar a relação entre tratamento terapêutico e cirúrgico.

Gráfico 2 – Demonstração do tipo de tratamento realizado em gatos acometidos por GECF.



Fonte: Arquivo Pessoal (2019).

A Tabela 1 demonstra a porcentagem dos 32 animais que apresentavam o complexo gengivo-estomatite concomitante à infecção por FIV e FeLV: Apenas um felino macho de 16 anos era infectado por FIV. E quanto à FeLV, dois felinos, sendo respectivamente uma fêmea de 5 anos e um macho de 2 anos. Porém, é importante ressaltar que dentre os 32 animais, havia a presença de 5 animais não testados para ambas infecções por escolha dos proprietários.

Tabela 1 – Relação entre GECF e co-infecção por FIV e FeLV.

CO-INFECÇÃO	Nº DE ANIMAIS	%
FIV	1	3,10%
FeLV	2	6,20%
NÃO-TESTADOS	5	15,60%

Fonte: Arquivo Pessoal (2019).

Segundo Harvey (2006), pacientes com GECF recomenda-se para o diagnóstico, também pesquisar agentes virais como FIV e FeLV entre outros. Oliveira (2017) relata que vários estudos feitos ao longo de anos demonstra uma baixa prevalência entre GECF e FeLV não estando o vírus relacionado com doença oral.

Em relação à FIV, o mesmo autor relata que devido à progressão desse vírus levar anos, é difícil saber se há relação com a causa da GECF, porém devido a capacidade imunossupressora do vírus é possível resultar como infecção secundária. Já Cognet *et al* (2001) obtiveram um resultado em sua pesquisa que 50% dos animais com GECF foram positivos para FIV.

Os resultados deste estudo, portanto, demonstram uma baixa relação entre o GECF e às co-infecções com o FIV e/ou FeLV. Dessa forma, recomenda-se mais estudos relacionados com o assunto possuindo um maior número de pacientes ao longo dos anos.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Animais acometidos pelo complexo gengivo-estomatite não apresentavam uma relação direta co-infecções com o FIV e/ou FeLV.

Apesar de não haver relação com o CEDF, as infecções pelo FIV e/ou FeLV em gatos devem ser prevenidas com medidas imunoprofiláticas devido a sua grande importância na sanidade de felinos domésticos.

REFERÊNCIAS

AMMERSBACH, M.; BIENZLE, D. Methods for assessing feline immunodeficiency virus infection, infectivity and purification. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 2011.

AZEVEDO, V. L. N. Lesões de reabsorção odontoclástica felina e a sua associação a gatos positivos aos vírus da leucemia (FeLV) e da imunodeficiência (FIV) felinas. 2008. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

CALDAS, A. P. F.; LEAL, E. S.; SILVA, E. F. A.; RAVAZOLLO, A.P. Detecção do provírus da imunodeficiência felina em gatos domésticos pela técnica de reação em cadeia da polimerase. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 20, n. 1, p. 20-25, 2000.

CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. Clínica e terapêutica em felinos. São Paulo: Editora Roca, 2006.

COHN, L. A. Update on serologic testing for infectious disease in cats. *Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*, (pp. 1921). Rimini, Itália, 2006.

COGNET, R.; MESNARD, E.; STAMBOULI, F.; GAUTHIER, O. Chronic gingivostomatitis and viral infections in a population of 54 cats. *Livro de Resumos 10th EVD Congress*, Berlin: Germany; 2001.

COSTA, F. V.; NORSWORTHY, G. *The Feline Patient* (4ª Edição ed.). USA: Blackwell Science Ltd, 2011.

COSTA, P.R.S.; CONCEIÇÃO, L.G.; MORAES, M.P., TSIOMIS, A.C.; DUARTE, T.S.; PRADO, R.F.S.; PENA, L.J.; BARRIOS, P.R.; PENA, D.A. Gengivite/Estomatite linfocítica plasmocitária em gatos – relato de quatro casos. *Revista Clínica Veterinária*. São Paulo: Guará. v.66; p.28-34; 2007.

DA SILVA, J. B. A. P. Influência do meio ambiente no stress do gato e a sua relação com o aparecimento de patologias. 2016. Relatório Final de Estágio Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Universidade do Porto.

DOLIESLAGER, S.M.J.; RIGGIO, M.P.; LENNON, A.; LAPPIN, D.F.; JOHNSTON, N.; TAYLOR, D.; BENNETT, D. Identification of bacteria associated with feline chronic

gingivostomatitis using culture-dependent and culture-independent methods. *Veterinary Microbiologic*. v.148; p.93–98; 2011.

DRISCOLL, C.A.; MCDONALD, D.W.; O'BRIEN, S.J. From wild animals to domestic pets, an evolutionary view of domestication. *PNAS*, v. 106, n.1, p. 9971-9978, 2009.

ETTINGER, S.; FELDMAN, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7ª Edição ed.). St. Louis, USA: Elsevier, 2010.

FERREIRA, G. S.; MASSON, G. C. I. H.; LÉGA, E.; PINTO, M.L. Vírus da imunodeficiência felina: um desafio clínico. *Nucleus Animalium*, v. 3, n. 1, p. 85-98, 2011

GLEICHL, S.E.; KRIEGER, S.; HARTMANN, K. Prevalence of feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus among client-owned cats and risk factors for infection in Germany. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11:985-992, 2009.

GREENE, C. E.; SAMPERIO, J. O.; GÓMEZ, J. P. *Enfermedades infecciosas: Perros y gatos*. São Paulo: Editora Interamericana. 1993.

GWYNN, S.; HANKENSON, F.; LAURING, A.; ROHN, J.; OVERBAUGH, J. Feline leukemia virus envelope sequences that affect T-cell tropism and syncytium formation are not part of known receptor-binding domains. *Journal of Virology*, 74, 5754-5761, 2000.

HARDY, W. D. Jr.; HESS, P. W.; MACEWEN, E. G.; MCCLELLAND, A.J.; ZUCKERMAN, E.E.; ESSEX, M.; COTTER, S.M.; JARRET, O. Biology of feline leukaemia virus in the natural environment. *Cancer Research*, 1976; 36: 582-88, 1976.

HARLEY, R.; GRUFFYDD-JONE, T.J.; DAY, M.J. Salivary and serum immunoglobulin levels in cats with chronic gingivostomatitis. *Veterinary Record*. v.152; p.125-129; 2003.

HARVEY, C.E. CAVIDADE ORAL. IN: CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; GASKELL, R.M. *Clínica e Terapêutica em Felinos*. São Paulo: Roca; 2006. p. 312-325.

HAYWARD, J. J.; RODRIGO, A. G. Molecular epidemiology of feline immunodeficiency virus in the domestic cat (*Felis catus*). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 134(1-2):68-74, 2010.

HARTMANN, K. Clinical Aspects of Feline Retroviruses: A Review. *Viroses*, 2684-2710, 2012.

HARTMANN, K.; GRIESSMAYR, P.; SCHULZ, B.; GREENE, C.E.; VIDYASHANKAR, A.N.; JARRETT, O.; EGBERINK, H.F. Quality of different in-clinic test systems for feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus infection. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9:439- 445, 2007.

HOSIE, M. J.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; LUTZ, H. Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(7):575-584, 2009.

KENNEDY, M.; LITTLE, S. E. *The Cat Clinical Medicine and Management* (1ª Edição ed.). St. Louis, USA: Elsevier, 2012.

KIPAR, A.; KREMENDAHL, J.; GRANT, C.K.; VON BOTHMER, I.; REINACHER, M. Expression of viral proteins in feline leukaemia virus-associated enteritis. *Veterinary Pathology*, 37, 129-136, 2000.

LAGES, S. L. S. Avaliação da população de cães e gatos com proprietário, e do nível de conhecimento sobre a raiva e posse responsável em duas áreas contrastantes da cidade de Jaboticabal, São Paulo. Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2009.

LEVY, J.; CRAWFORD, C.; HARTMANN, K.; HOFMANN-LEHMANN, R.; LITTLE, S.; SUNDAHL, E.; THAYER, V. American Association of Feline Practitioners' feline retrovirus management guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10:300-316, 2008.

LOMMER, M.J.; VERSTRAETE, F.J.M. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiology and Immunology*, San Francisco. v.18; p.131-34; 2003.

LUTZ, H.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSEI, M. J.; LIORET, 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*, 11, 565-574, 2009.

MACHADO, J. C.; PAIXÃO, R. L. A representação do gato doméstico em diferentes contextos socioculturais e as conexões com a ética animal. *Revista Internacional Interdisciplinar INTERthesis*, v. 11, n. 1, p. 231-253, 2014.

MAGDEN, E.; QUACKENBUSH, S.; VANDEWOUDE, S. FIV associated neoplasms: Review. *Veterinary Immunology Immunopathology*, 143, 227-234, 2011.

MIYAZAWA, T. Infections of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus. *Frontiers in Bioscience*, 7, 504-518, 2002.

MIYAZAWA, T.; TOMONAGA, K.; KAWAGUCHI, Y.; MIKAMI, T. The genome of feline immunodeficiency virus. *Archives of Virology*, v.134, n.3-4, p.221-34, 1994.

NAKAMURA, Y.; NAKAMURA, Y.; URA, A.; HIRATA, M.; SAKUMA, M.; NISHIGAKI, K.; TSUJIMOTO, H.; SETOGUCHI, A.; ENDO, Y. An updated nation-wide epidemiological survey of feline immunodeficiency virus (FIV) infection in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 72:1051-1056, 2010.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. Amsterdam: Elsevier Editora, 2015.

NIZA, M.M.R.E.; MESTRINHO, L.A.; VIELA C.L. Gengivo-estomatite crônica felina – um desafio. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. v.99; p.127-25; 2004

NUNES, J. O. R. Caracterização da população de cães e gatos e avaliação do nível de conhecimento dos moradores sobre zoonoses e posse responsável dos animais de estimação no bairro Centro do Município de Jaboticabal/SP. 2008. 41 f. Monografia (Trabalho de Graduação em Medicina

Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2008.

O'BRIEN, S.J.; TROYER, J.L.; BROWN, M.A.; JOHNSON, W.E.; ANTUNES, A.; ROELKE, M.E.; PECONSISTTERY, J. Emerging viruses in the Felidae: shifting paradigms. *Viruses*, 4, 236–257, 2012.

QUACKENBUSH, S.L.; DONAHUE, P.R.; DEAN, G.A.; MYLES, M.H.; ACKLEY, C.D.; COOPER, M.D.; MULLIN, J.I.; HOOVER, E.A. Lymphocyte subset alterations and viral determinants of immunodeficiency disease induction by feline leukemia virus felv-faids. *Journal of Virology*, 64, 5465- 5474, 1990.

ROBSON, D. Review of the properties and mechanisms of action of cyclosporine with an emphasis on dermatological therapy in dogs, cats and people. *The Veterinary Record*. v.152; p.768-772; 2003.

SCARLETT, J.M.; SALMAN, M.D.;JR, J.G.N.; KASS, P.H. Reasons for relinquishment of companion animals in U.S animal shelters: selected health and personal issues. *Journal of Applied Animal Welfare Science*, v.2, n.1, p.41-57, 1999.

SELLON, R.; HARTMANN, K. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. (4ª Edição ed.). USA: Greene, C.E, 2012.

SILVA, A.P.; FLORES, M.; MAZARO,R.; LUZ, F.; SILVA, M.; FIGHERA, R.A. Oral lesions and retroviruses in shelter cats. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 39, n. 7, p. 516-522, 2019.

SERPELL, J.A. Domestication and history of the cat. In: TURNER, D.C.; BATESON, P. *The domestic cat: The Biology of its Behaviour*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000. p. 180-191.

SOBRINHO L. S. V.; VIDES, J. P.; BRAGA, E. T.; GOMES, A. D.; ROSSI, C. N.; MARCONDES, M. Sorofrequência de infecção pelo vírus da imunodeficiência felina e vírus da leucemia felina em gatos do município de Araçatuba, São Paulo. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 48(5), 378-383, 2011.

SOUTHERDEN, P.; GORREL, C. Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon Omega. *Journal of Small Animal Practice*. v.48; p.104-106; 2007.

TANDON, R.; CATTORI, V.; PEPIN, A.C.; RIOND, B.; MELI, M.L.; McDONALD, M.; DOHERR, M.G.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. Association between endogenous feline leukemia virus loads and exogenous feline leukemia virus infection in domestic cats. *Virus Research*., v.135, p.136-143, 2008.

TEIXEIRA, B. M.; RAJÃO, D. S.; HADDAD, J. P.; LEITE, R. C.; REIS, J. K. 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*, 59(4):939-942, 2007.

TENORIO, A.; FRANTI, C.; MADEWELL, B.; PERDERSEN, N. Chronic oral infections of cats and their relationship to persistent oral carriage of feline calici-, immunodeficiency, or leukaemia viruses. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 29, 1-14, 1991.

TILLEY, L.P.; SMITH, J.R. FWK. Consulta veterinária em 5 minutos. São Paulo: Manole, 2003.

TORRES, A.N.; O'HALLORAN, K.P.; LARSON, L.J.; SCHULTZ, R.D.; HOOVER, E.A. Feline leukemia virus immunity induced by whole inactivated virus vaccination. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, v.134, p.122-131, 2010.

VILELA, C. L.; NIZA, M.M.R.E.; MESTRINHO, L.A. Gengivo-Estomatite Crônica Felina- um desafio clínico. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, p. 127-135, 2004