



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS**  
**CURSO MEDICINA VETERINÁRIA**

**MARIA EDUARDA NERY DE LIMA TABOZA**

**LEUCEMIA VIRAL FELINA EM PERSA COM CARDIOMEGALIA: RELATO DE  
CASO**

**AREIA**  
**2025**

**MARIA EDUARDA NERY DE LIMA TABOZA**

**LEUCEMIA VIRAL FELINA EM PERSA COM CARDIOMEGALIA: RELATO DE  
CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como requisito parcial à  
obtenção do título de Bacharel em  
Medicina Veterinária pela Universidade  
Federal da Paraíba.

**Orientador:** Prof. Dr. Felipe Nael Seixas.

**AREIA**

**2025**

**Catálogo na publicação**  
**Seção de Catalogação e Classificação**

T1141 Taboza, Maria Eduarda Nery de Lima.  
Leucemia viral felina em persa com cardiomegalia:  
relato de caso / Maria Eduarda Nery de Lima Taboza. -  
Areia:UFPB/CCA, 2025.  
28 f. : il.

Orientação: Felipe Nael Seixas.  
TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Medicina veterinária. 2. Hipertrofia cardíaca. 3.  
CMH. 4. Anemia. I. Seixas, Felipe Nael. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09 (02)

MARIA EDUARDA NERY DE LIMA TABOZA

LEUCEMIA VIRAL FELINA EM PERSA COM CARDIOMEGALIA: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em: 06/05/2025.

**BANCA EXAMINADORA**



Prof. Dr. Felipe Nael Seixas (Orientador)  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



M.V. João Lucas Tenório de Souza  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



M.V. Giovanna Paiva Castelo Branco  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

## AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente à minha mãe, Elisângela, por ser tão guerreira durante toda a sua vida, por me ensinar a ser tudo que eu sou hoje. Eu não poderia ser mais feliz sendo a sua filha, agradeço a Deus todos os dias por ter você como mãe. Eu te amo demais, tanto que nem sei como explicar. Obrigada por tudo.

Agradeço aos meus avós, Edvaldo, Ana Nery e Pompéia, por serem tão presentes na minha vida desde sempre, eu amo muito vocês.

Ao meu padrasto, Rafael, por ter sido uma figura paterna tão importante para mim desde a minha infância, te amo.

Ao meu irmão, Yhan, por todas as brigas e pelo companheirismo de sempre, te amo.

À minha tia Kelly, por me amar demais, me ensinar tanto e se orgulhar tanto de mim, te amo, teacher.

Ao meu pai, Ricardo, por me ajudar tanto sempre que eu preciso, te amo.

Aos meus primos, Élide e Edvaldo Neto, por me ensinarem tanto e sempre terem sido exemplos para mim, amo vocês.

À minha melhor amiga, Andressa, por sempre ser a pessoa que mais me entende nesse mundo. Não consigo colocar em palavras o quanto eu te amo. Sem você eu não seria a pessoa que eu sou hoje, obrigada por tudo sempre.

A todos os meus amigos (Chiva, Nathan, Tucano, Augusta, Mariana, Daniel, Giovanna, Gabriel, Camila, Lucas) cada um de vocês me moldou um pouco, sou muito grata a tudo que nós vivemos e vou amar vocês para sempre.

Aos meus tão amados animais (Max, Marcus, Mavis, Nala, Anjo, Leônidas *in memoriam* e Fígaro *in memoriam*) por terem me feito escolher esse curso incrível e me trazerem tanta força.

Ao meu professor e orientador, Felipe Nael, por ser um professor tão incrível e leve, suas aulas sempre faziam a minha semana, muito obrigada por me orientar nesse trabalho, professor.

A Lucas Tenório, por ser um Médico Veterinário tão inspirador e ser uma das melhores pessoas que eu já tive o prazer de conhecer. Muito obrigada por me ensinar tanto e muito obrigada por você ser você.

À Giovanna Paiva, por sempre ser uma pessoa tão maravilhosa e estar presente em todos os momentos da minha graduação, você me inspira muito.

Por fim, e muito importante, a todos os residentes da clínica médica de pequenos animais do HV-UFPB, por tantos ensinamentos e experiências, vou sentir muito falta de vocês.

## RESUMO

O vírus da leucemia felina (FeLV) está entre as doenças infecciosas mais comumente encontradas em gatos. O vírus da FeLV é um retrovírus com distribuição mundial que acomete gatos, causando neoplasias, distúrbios da medula óssea e imunossupressão. O resultado da infecção por FeLV é altamente variável, dependendo da cepa viral envolvida, da via de inoculação viral, idade, genética, coinfeções, estresse e uso de medicamentos imunossupressores. Após o contato com o vírus o gato pode desenvolver algum dos quatro tipos de infecção: regressiva; progressiva; abortiva ou focal. Ainda não existe uma cura para a infecção por FeLV, o tratamento se baseia em tratamentos das comorbidades secundárias, cuidados preventivos e nutrição de alta qualidade. Este relato descreve um caso clínico de infecção pelo vírus da leucemia felina e cardiomegalia em felino, da raça Persa, fêmea, 3 anos de idade, pesando 2,4kg e pelagem cinza, atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal Paraíba com queixa principal de perda de apetite há 8 dias. Exames complementares foram solicitados: hemograma, perfil bioquímico, ultrassonografia abdominal, radiografia de tórax e teste sorológico rápido para FIV e FeLV, no intuito de auxiliar no diagnóstico. No hemograma foi observado uma anemia normocítica normocrômica arregenerativa grave, a ultrassonografia abdominal revelou linfonodomegalia, hepatopatia, efusão abdominal leve e achados sugestivos de nefropatia. Ao exame radiográfico de tórax a impressão diagnóstica foi de alterações sugestivas de cardiomegalia importante e o teste sorológico rápido para FIV e FeLV positivou para FeLV. Este relato busca estabelecer uma possível relação entre o vírus da leucemia felina e alterações cardiovasculares em felinos.

**Palavras-Chave:** hipertrofia cardíaca; CMH; anemia.

## ABSTRACT

Feline Leukemia Virus (FeLV) is among the most common infectious diseases found in cats. FeLV is a globally distributed retrovirus that affects felines, leading to neoplasms, bone marrow disorders, and immunosuppression. The outcome of FeLV infection is highly variable, depending on the viral strain involved, the route of viral inoculation, age, genetics, co-infections, stress, and the use of immunosuppressive drugs. After exposure to the virus, cats may develop one of four types of infection: regressive, progressive, abortive, or focal. There is currently no cure for FeLV infection, and treatment focuses on managing secondary comorbidities, preventive care, and high-quality nutrition. This report describes a clinical case of feline leukemia virus infection and cardiomegaly in a 3-year-old female Persian cat, weighing 2.4 kg with gray fur, admitted to the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraíba with the chief complaint of appetite loss for eight days. Complementary tests were requested, including a complete blood count (CBC), biochemical profile, abdominal ultrasound, thoracic radiography, and rapid serological tests for FIV and FeLV to aid in diagnosis. The CBC revealed severe normocytic normochromic non-regenerative anemia, while the abdominal ultrasound showed lymphadenopathy, hepatopathy, mild abdominal effusion, and findings suggestive of nephropathy. Thoracic radiography indicated changes consistent with significant cardiomegaly, and the rapid serological test for FIV and FeLV was positive for FeLV.

**Keywords:** cardiac hypertrophy; HCM; anemia.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Esquema exemplificando a Síndrome de Virchow.....	10
Figura 2 – Fluxograma das adaptações hemodinâmicas em quadros de anemia.....	11
Figura 3 – Fluxograma dos tipos de infecção por FeLV e como se apresentam nos testes diagnósticos.....	14
Figura 4 – Imagem ultrassonográfica evidenciando a presença de líquido livre em cavidade abdominal de paciente felino da raça persa atendido no HV-UFPB.....	19
Figura 5 – Imagens ultrassonográficas de rins direito e esquerdo apresentando sinais de nefropatia em paciente de felino da raça persa atendido no HV-UFPB.....	19
Figura 6 – Imagens ultrassonográficas de fígado de paciente de felino da raça persa atendido no HV-UFPB.....	20
Figura 7 – Projeção ventrodorsal de um felino de 14 anos de idade com uma cardiomiopatia não classificada, evidenciando uma silhueta cardíaca aumentada e um formato de “São Valentim”.....	20

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ALT – Alanina Transferase

BID – Duas Vezes por Dia

BPM – Batimentos por Minuto

FA – Fosfatase Alcalina

FC – Frequência Cardíaca

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

FR – Frequência Respiratória

HV-UFPB – Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba

IV – Intravenosa

KG – Quilograma

MPM – Movimentos por Minuto

SID – Uma Vez por Dia

TGI – Trato Gastrointestinal

TPC – Tempo de Preenchimento Capilar

TR – Temperatura Retal

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>DESENVOLVIMENTO.....</b>	<b>15</b>
2.1	RELATO DE CASO.....	15
<b>3</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>23</b>
<b>4</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>25</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	

## 1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

De acordo com Argenta *et al.*, (2020) As insuficiências cardíacas em felinos têm como uma das principais causas as cardiomiopatias, as mesmas podem ser subdivididas em cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia restritiva, dentre elas, a cardiomiopatia hipertrófica é a forma mais comum de cardiomiopatia observada em felinos domésticos e pode afetar até, aproximadamente, 15% da população de gatos domésticos. (Kittleson; Côté., 2021).

A cardiomiopatia hipertrófica felina se caracteriza como uma hipertrofia miocárdica de etiologia desconhecida, porém estudos apontam que possa estar relacionada a um caráter genético autossômico recessivo. A hipertrofia cardíaca secundária ocorre, mas não é considerada CMH (Argenta *et al.*, 2020; Jericó *et al.*, 2015). A maioria dos felinos domésticos acometidos pela CMH não possuem raça definida, porém acredita-se que algumas raças puras têm maior risco de desenvolvê-la como Maine Coon, Ragdoll, British Shorthair, Persa, Bengal, Sphynx, Norwegian Forest cat, e Sagrado da Birmânia. A incidência mundial de felinos da raça persa acometidos pela CMH é de 6,5%. A CMH geralmente é mais diagnosticada em gatos machos e de meia idade, porém também pode ser diagnosticada em pacientes com idades abaixo de 6 meses e em pacientes idosos (Fuentes *et al.*, 2020; Pereira., 2017; Jericó *et al.*, 2015).

A hipertrofia cardíaca é o aumento total do músculo cardíaco devido ao aumento das unidades contráteis do miocárdio (Branquinho *et al.*, 2010). Sendo a hipertrofia cardíaca um mecanismo adaptativo do coração em decorrência a um aumento de sua atividade ou de sobrecarga funcional. Esse processo adaptativo pode ser decorrente de mecanismos como: o aumento da demanda metabólica que institui uma elevação do débito cardíaco ou condições de débito cardíaco elevado, essas condições podem vistas em anemias e fístulas arteriovenosas. Também pode ocorrer uma elevação de carga pressórica ou de volume, condições observadas como resposta adaptativa a hipertensão arterial e estenose aórtica. Além disso, também, pode ser resultado de mecanismos genéticos, causando hipertrofias idiopáticas mesmo sem a presença de sobrecargas (Mill; Vassalo., 2001).

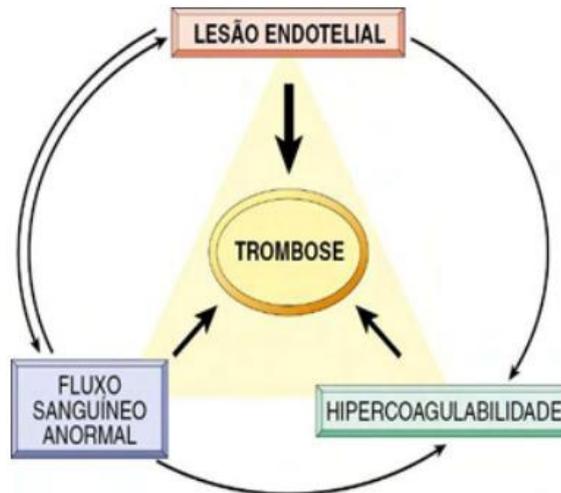
Deste modo, existem as hipertrofias cardíacas concêntricas e excêntricas. Sendo a hipertrofia cardíaca concêntrica o resultado de uma sobrecarga ventricular em pressão, aumentando a espessura da parede ventricular e diminuindo o tamanho

das câmaras cardíacas, essa condição surge em decorrência de um aumento de resistência à ejeção ou à sobrecarga de pressão, já nas hipertrofias excêntricas ocorre um aumento de massa ventricular com aumento de espessura da parede ventricular, porém, diferente da hipertrofia concêntrica, ocorre um aumento dos espaços cavitários, desenvolvido a partir da sobrecarga de volume (Mill; Vassalo., 2001).

A hipertrofia cardíaca pode ocasionar um quadro de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) no qual o miócito gradativamente perde sua funcionalidade de bombear o sangue, conseqüentemente, a pressão intracardíaca pode aumentar e o débito cardíaco pode sofrer variações (Cunha *et al.*, 2023).

Associado a doenças cardíacas em felinos pode ocorrer o tromboembolismo aórtico. A tríade de Virchow se dá pela lesão endotelial, estase sanguínea e hipercoagulabilidade, e esses fatores de risco resultam na trombose, como pode ser visto na Figura 1. A lesão endotelial pode ocorrer devido a insultos infecciosos, imunológicos e tóxicos, podendo incitar o início das vias de coagulação (Silva, 2014; Jericó *et al.*, 2015).

Figura 1 – esquema exemplificando a Síndrome de Virchow.



Fonte: Robbins Patologia Básica (2013)

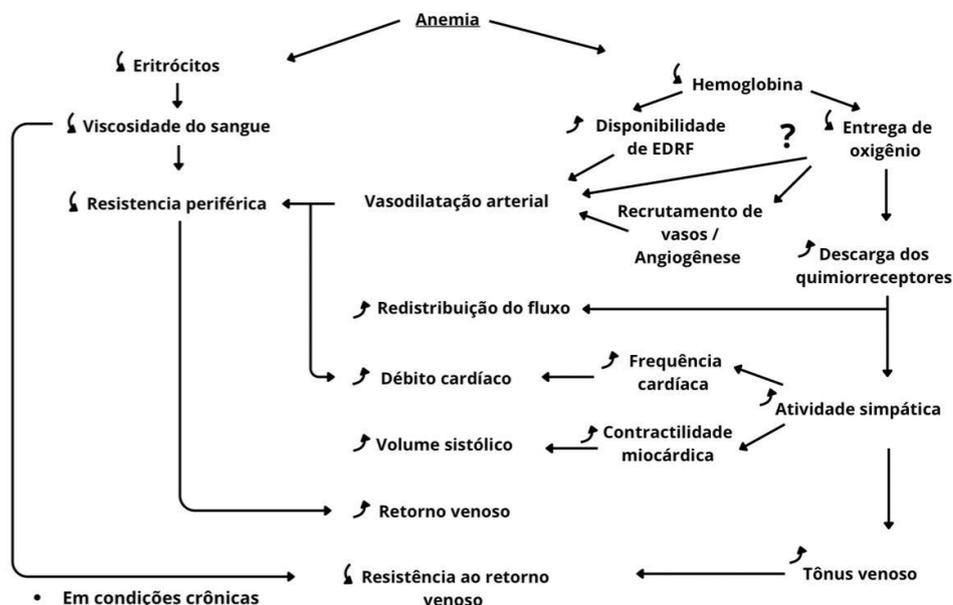
A anemia é caracterizada pela incapacidade de transporte eficiente de oxigênio para os tecidos, causada por uma diminuição do volume globular (hematócrito), pela redução da quantidade total de hemácias circulantes ou pela redução da concentração de hemoglobina (Jericó *et al.*, 2015).

A anemia reduz a disponibilidade de oxigênio aos tecidos, resultando em uma série de respostas neuro-humorais, cardiovasculares e renais (Figura 2). A anemia

causa isquemia tissular, resultando em vasodilatação periférica, diminuição da pressão arterial e a ativação do sistema nervoso simpático (SNS), pois, de acordo com Jericó *et al.*, (2015), quando ocorre uma redução no volume ejetado, os barroceptores, localizados nas paredes arteriais, são estimulados, desse modo, ocorre um aumento do tônus simpático e a liberação de norepinefrina que irá causar a contração da musculatura lisa arteriolar e, assim, aumentar a resistência vascular periférica, a frequência cardíaca também irá aumentar devido ao estímulo simpático que aumenta a automaticidade das células marca-passo do nó sinusal. Esse mecanismo irá ocasionar taquicardia reflexa e vasoconstrição generalizada, reduzindo o fluxo sanguíneo renal e promovendo a ativação do Sistema Renina Angiotensina-Aldosterona (SRAA). Consequentemente, a anemia também irá corroborar com um remodelamento ventricular, respectivo ao estímulo neuro-humoral, ativação de citocinas e promoção de hipertrofia ventricular esquerda (Barreto *et al.*, 2010).

Quando no coração há um quadro de insuficiência cardíaca e/ou hipertrofia, a anemia pode desencadear uma piora do quadro cardíaco (Mendes *et al.*, 2025).

Figura 2 – fluxograma das adaptações hemodinâmicas em quadros de anemia.



Fonte: adaptado de Nephrol Dial Transplant (2000) 15 [Suppl 3]: 14 – 18.

A sintomatologia clínica, geralmente, pode ser resultado da redução da capacidade do sangue de carrear oxigênio e a maioria está associada aos mecanismos compensatórios, como aumento do 2,3-difosfoglicerato e o aumento do débito cardíaco, mas, também, pode estar relacionada a hipóxia tissular. Os sinais clínicos incluem: mucosas pálidas, taquipneia, dispneia, taquicardia, sopro cardíaco, letargia, hepatomegalia e/ou esplenomegalia (Jericó *et al.*, 2015).

O vírus da leucemia felina (FeLV) está entre as doenças infecciosas mais comumente encontradas em gatos doméstico e alguns selvagens. O vírus da FeLV é um retrovírus com distribuição mundial que acomete gatos domésticos, causando neoplasias, distúrbios da medula óssea e imunossupressão (Hofmann-Lehmann; Hartmann, 2020).

De acordo com Hartmann (2011), os distúrbios hematopoiéticos, principalmente as citopenias decorrentes de supressão da medula óssea, são um achado comum em gatos portadores de FeLV.

As citopenias são a redução do número de glóbulos vermelhos, neutrófilos e/ou plaquetas, resultando em anemia. Outros achados comuns em gatos FeLV positivos são: anemia, sendo arregenativa ou regenerativa; neutropenia persistente, transitória ou cíclica; anormalidades plaquetárias; anemia aplástica e síndrome semelhante à panleucopenia. Diversos mecanismos podem acarretar a anemia em gatos FeLV positivos e aproximadamente 90% das anemias associadas ao FeLV são arregenerativas (Jericó *et al.*, 2015; Hartmann, 2011).

Uma série de distúrbios da medula óssea resultam na diminuição da produção de eritrócitos. O FeLV-C com mutação do gene na sequência do SU do FeLV-A, é associado com distúrbios hematopoiéticos, esse subtipo causa aplasia pura de hemácias, uma anemia grave arregenerativa associada à macrocitose eritrocitária e à depleção de precursores eritróides na medula óssea. O subtipo FeLV-C se liga a uma proteína exportadora de heme, interferindo em sua função e esse mecanismo acarreta uma toxicose heme no eritrócito em desenvolvimento. A anemia aplástica se caracteriza como uma deficiência em plaquetas, mielóides e eritróides e a substituição do espaço da medula óssea por tecido adiposo, essa anemia afeta alguns gatos infectados pela FeLV (Sykes; Hartmann, 2014; Anchieta, *et al.*, 2024).

Existem quatro subgrupos principais do FeLV com importância clínica. Cada subtipo utiliza um receptor diferente para adentrar as células. Praticamente, todos os gatos infectados pelo FeLV-B, FeLV-C ou FeLV-T são, primeiramente, infectados pelo

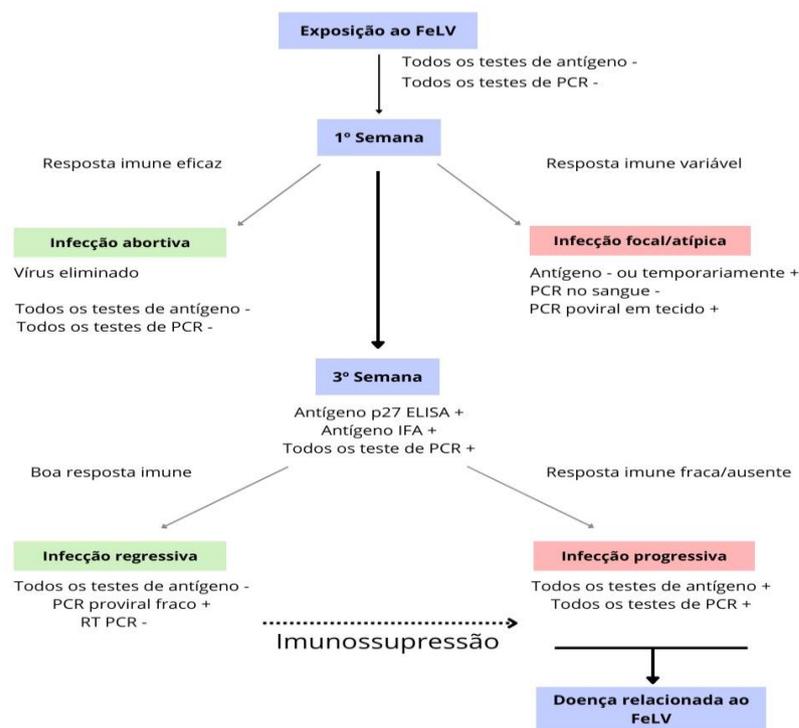
FeLV-A, que é o subtipo transmitido entre os animais (St Denis, 2022; Sykes; Hartmann, 2014). O subtipo FeLV-B eleva a frequência de neoplasias; o FeLV-C está altamente relacionado ao desenvolvimento de hipoplasia eritróide e, conseqüentemente, anemia arregenerativa; e o FeLV-T tem a capacidade de infectar e destruir linfócitos T, resultando em depleção linfocitária e imunodeficiência (St Denis, 2022).

O resultado da infecção por FeLV é altamente variável, dependendo da cepa viral envolvida, da via de inoculação viral e da idade, genética, coinfeções, estresse e tratamento com medicamentos imunossupressores. (Sykes; Hartmann, 2014).

Após a exposição oronasal ao FeLV, o vírus se replica no tecido linfóide oral e, então, é transportado por monócitos e linfócitos para os tecidos periféricos, como baço, células epiteliais do intestino e da bexiga, linfonodos, glândulas salivares e medula óssea, marcando a fase da viremia primária. A viremia secundária pode ocorrer após a transmissão para a medula óssea, onde leucócitos e plaquetas contendo o vírus podem aparecer no sangue periférico (St Denis., 2022).

Após o contato com o vírus, o gato pode desenvolver algum dos quatro tipos de infecção, a regressiva, progressiva, abortiva ou focal (Figura 3). No tipo regressiva o animal infectado apresenta uma resposta imune eficaz, neutralizando o vírus durante a fase inicial da infecção. No tipo de infecção progressiva, a resposta imune é falha, resultando na infecção dos monócitos e linfócitos pelo vírus. A infecção abortiva ocorre em alguns gatos imunocompetentes quando expostos ao vírus, resultando em uma resposta humoral e mediada por células eficazes que podem encerrar a replicação viral, assim esses gatos não se tornam virêmicos. Alguns gatos, ainda, podem apresentar a infecção focal, onde se tem evidências de DNA proviral em alguns tecidos, porém não no sangue ou na medula óssea (Sykes; Hartmann, 2014).

Figura 3 – Fluxograma dos tipos de infecções de FeLV e como se apresentam nos testes diagnósticos.



Fonte: adaptado Sykes; Hartmann (2014).

Ainda não existe uma cura para a infecção por FeLV, o tratamento se baseia no tratamento de comorbidades secundárias, cuidados preventivos e nutrição de alta qualidade. O uso do interferon, uma droga antiviral e imunomoduladora, vem sendo testado e se mostrando positivo. O interferon atua inibindo a replicação viral e aumentando a apoptose das células afetadas pelo vírus da FeLV (St Denis., 2022; Lemon; Mendes., (2024).

## 2 DESENVOLVIMENTO

### 2.1 RELATO DE CASO

Um paciente da espécie felina, da raça Persa, fêmea, 3 anos de idade, pesando 2.4kg, de pelagem cinza, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV-UFPB) no dia 25 de novembro de 2024, com queixa principal de perda de apetite há 8 dias.

Na anamnese a tutora relatou que a paciente estava há 8 dias sem comer e tenta fornecer comida na seringa, mas não consegue. Tutora informou que o animal não tem contactantes e não tem acesso a rua, informou também que o protocolo de vacinação contra a raiva estava em dia, porém o protocolo de vacinação contra doenças virais estava atrasado.

Na anamnese especial, tutora relatou que o animal apresentava cansaço; perda de apetite há 8 dias; bebia água somente na seringa; castrada, porém já teve filhotes; apresentava fraqueza e não andava direito; ferida sem pelo em região do pescoço e secreção no olho direito.

No exame físico geral foi observado que a paciente estava apática, em decúbito esternal, escore corporal 2/9, desidratação de 10% e índice de massa muscular baixo. A frequência cardíaca (FC) era de 196bpm, a frequência respiratória (FR) de 24mpm e temperatura corporal (TR) de 38,8°C. O único linfonodo palpável que estava reativo era o submandibular, que se apresentava com duas cruzes, as mucosas ocular e oral estavam pálidas. O exame físico específico revelou TGI vazio, sopro cardíaco, feridas de fragilidade cutânea em membros e pescoço e enoftalmia.

Foram solicitados então exames complementares, no intuito de auxiliar no diagnóstico. Os exames foram hemograma, perfil bioquímico, ultrassonografia abdominal, radiografia de tórax e teste sorológico rápido para FIV e FeLV. As primeiras suspeitas clínicas foram de Vírus da Leucemia Felina (FeLV), doença renal crônica e doença renal policística sendo o prognóstico do animal desfavorável.

O tratamento ambulatorial foi instituído com a administração empírica de potássio 17% e glicose 50% na fluidoterapia IV de 250ml.

O eritrograma (Tabela 1) revelou uma anemia normocítica normocrômica, 1% de hemácias nucleadas, manchas de Grumprecht, hemácias fantasmas e anisocitose. O leucograma (Tabela 2) revelou-se dentro dos padrões de normalidade, linfócitos

reativos foram visualizados. No plaquetograma (Tabela 3) não houve alterações, porém, macro e megaplaquetas foram observadas. Nos exames sanguíneos adicionais (Tabela 4), foi observado um aumento das proteínas plasmáticas totais e a partir da contagem de reticulócitos foi sugerida uma anemia arregenerativa. No perfil bioquímico (Tabela 5) houve alterações como o aumento da ALT e da creatinina.

**Tabela 1** – Eritrograma de felino, da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

Variáveis	Valor observado	Valor de referência
Hematimetria ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	0,9	5 – 10
Hemoglobina (g/dL)	1,3	8 – 15
Volume Globular (%)	4	24 – 45
VGM (fL)	44	39 – 55
CHGM (g/dL)	32	31 – 35

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

**Tabela 2** – Leucograma de felino, da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

Variáveis	Valor observado		Valor de referência	
Leucócitos totais ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	7,5		5,5 – 19,5	
	(%)	( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	(%)	( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )
Mielócito	0	0	0	0
Metamilócito	0	0	0	0
Neutrófilo bastonete	0	35	0 – 3	0 – 0,3
Neutrófilo segmentado	35	2,625	35 – 75	2,5 – 12,5
Linfócito	61	4,575	20 – 55	1,5 – 7,0
Monócito	3	0,225	1 - 4	0 – 0,85
Eosinófilo	1	0,075	2 – 12	0 – 1,5
Basófilo	0	0	Raros	Raros

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

**Tabela 3** – Plaquetograma de felino, da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

Variáveis	Valor observado	Valor de referência
Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	352	230 – 680

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

**Tabela 4** – Exames adicionais de felino, da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

<b>Variáveis</b>	<b>Valor observado</b>	<b>Valor de referência</b>
Reticulócitos (%)	0	0 – 0,4
Reticulócitos ( $\mu\text{L}$ )	–	0 – 70,000
PPT (g /dL)	9,0	5,7 – 8,9
Fibrinogênio (g/dL)	–	0,1 – 0,4

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

**Tabela 5** – Perfil bioquímico de felino, da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

<b>ALBUMINA</b>		
Resultado	24,5	Referência: 21,0 – 33,0 (g/dL)
<b>ALANINA TRANSFERASE</b>		
Resultado	115	Referência: 28 – 83 (U/L)
<b>CREATININA</b>		
Resultado	2	Referência: 0,8 – 1,0 (mg/dL)
<b>FÓSFORO</b>		
Resultado	7,2	Referência: 4,5 – 8,1 (mg/dL)
<b>FOSFATASE ALCALINA</b>		
Resultado	34	Referência: 25 – 93 (U/L)

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

Diante do resultado do hemograma que evidenciou uma anemia grave, se fez necessária a realização de uma transfusão sanguínea, sendo feita no dia 27/11/2024 devido a indisponibilidade de bolsas sanguíneas no Hospital Universidade da Universidade Federal da Paraíba no dia do atendimento da paciente. O teste de compatibilidade foi realizado e resultou em compatibilidade entre o doador e o paciente. Ao início da transfusão, às 14:49, a temperatura retal (TR) do animal era: 38°C, FC: 192 bpm e FR: 32 mpm. Às 16:50, ao final do procedimento, a FC: 188 bpm e FR: 36 mpm, mantendo os padrões dentro da normalidade.

Um novo hemograma (Tabela 6) foi realizado no intuito de observar se houve melhora no quadro hematológico do paciente após a transfusão sanguínea. Houve uma melhora pouco significativa na hematimetria, hemoglobina e volume globular.

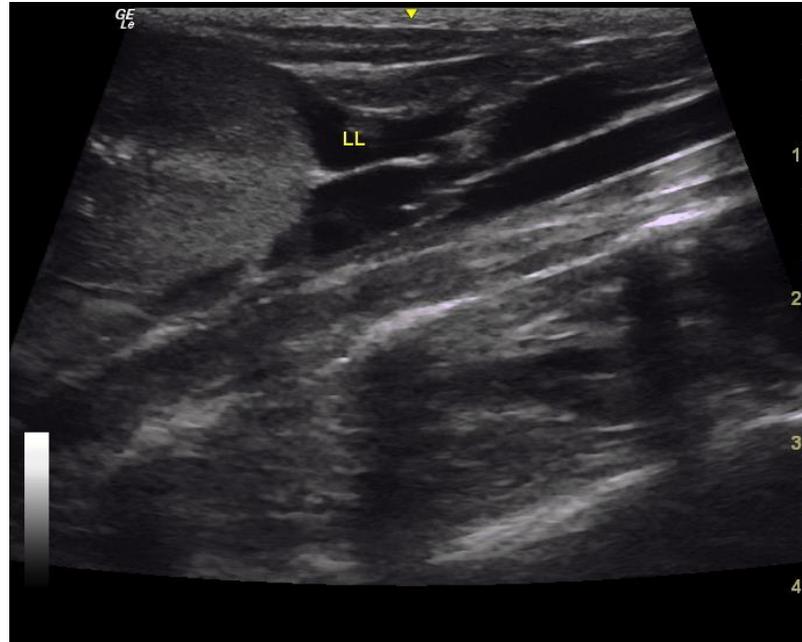
**Tabela 6** – Eritrograma felino, da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

<b>Variáveis</b>	<b>Valor observado</b>	<b>Valor de referência</b>
Hematimetria ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	1	5 – 10
Hemoglobina (g/dL)	1,6	8 – 15
Volume Globular (%)	5	24 – 45
VGM (fL)	50	39 – 55
CHGM (g/dL)	32	31 – 35

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

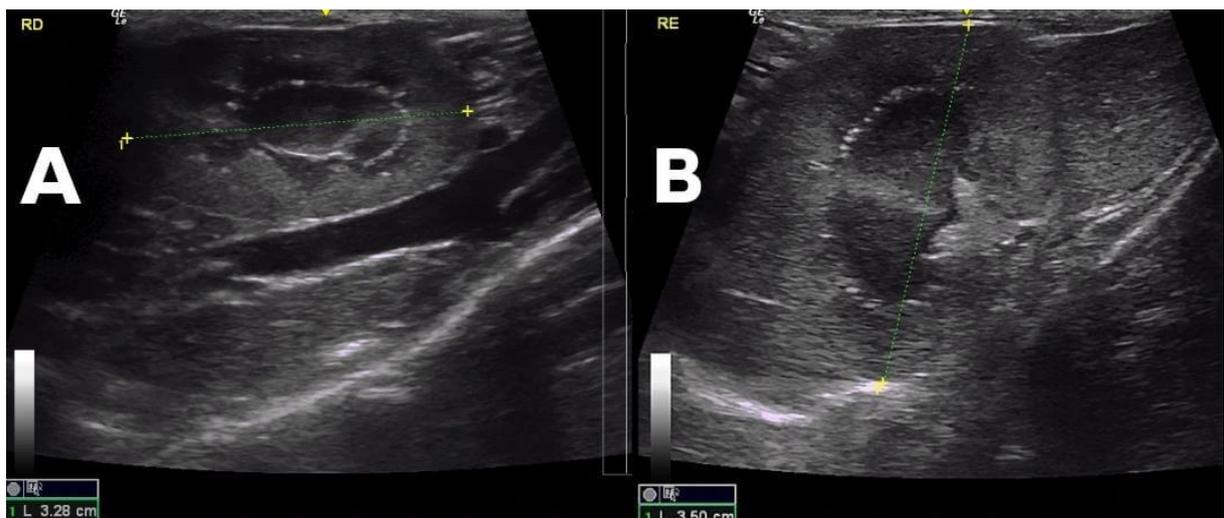
A ultrassonografia abdominal revelou linfonodomegalia, efusão abdominal leve (Figura 4), achados sugestivos de nefropatia (Figura 5) e hepatopatia (Figura 6). Ao exame radiográfico de tórax observou-se silhueta cardíaca com dimensões acentuadamente aumentadas, com adequada visualização dos grandes vasos e aumento do contato do coração com o esterno, sugerindo, assim, alterações sugestivas de cardiomegalia importante (Figura 7). O teste sorológico rápido para FIV e FeLV positivou para FeLV.

**Figura 4** - Imagem ultrassonográfica evidenciando a presença de líquido livre em cavidade abdominal de paciente felino da raça persa atendido no HV-UFPB.



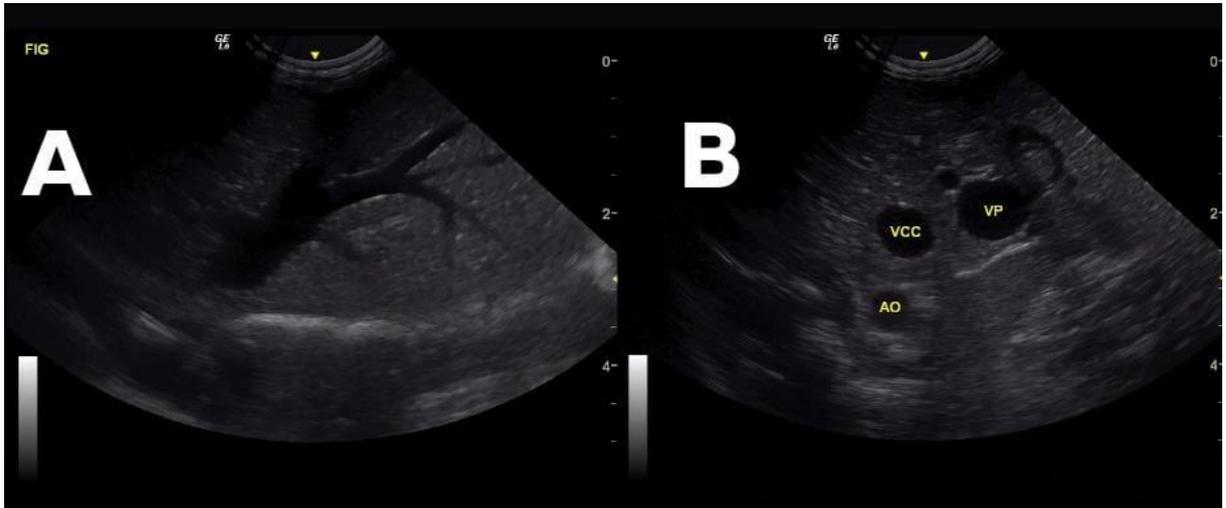
Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem do HV-UFPB.

**Figura 5** – Imagens ultrassonográficas de rins direito e esquerdo apresentando sinais de nefropatia em paciente de felino da raça persa atendido no HV-UFPB.



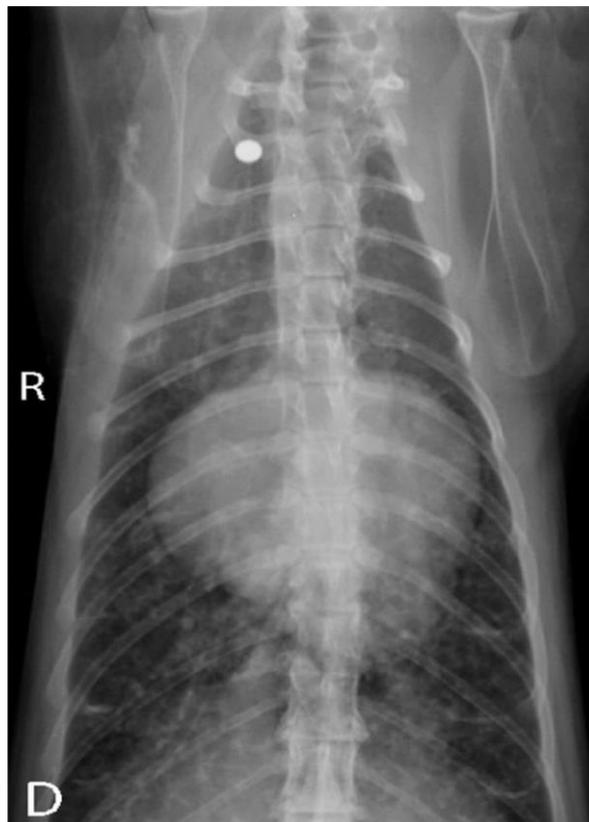
Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem do HV-UFPB.

**Figura 6** - Imagens ultrassonográficas de fígado de paciente de felino da raça persa atendido no HV-UFPB.



Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem do HV-UFPB.

**Figura 7** - Projeção ventrodorsal de um felino de 14 anos de idade com uma cardiomiopatia não classificada, evidenciando uma silhueta cardíaca aumentada e um formato de “São Valentim”.



Fonte: Winter *et al* 2014.

Diante disso, o diagnóstico foi fechado em FeLV e Mycoplasma. Levantou-se a suspeita de Cardiomiopatia Hipertrófica Felina e foi solicitado a realização de um ecocardiograma para fechar o diagnóstico da doença, porém, devido as condições financeiras da tutora, o exame não foi realizado.

O tratamento domiciliar consistiu na administração de: Prednisolona 2mg/kg, BID, durante 10 dias, após esses 10 dias de tratamento inicial, a medicação deveria ser administrada SID, durante 30 dias; Atenolol 3mg/kg, BID, por uso contínuo; Doxiciclina suspensão 5mg/kg, BID, durante 28 dias; Mirtazapina 1 comprimido a cada 48 horas durante 21 dias e alimentação com patê hipercalórico.

No dia 04/12/2024 o animal retornou ao Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba para o retorno clínico, tutora relatou melhora do animal, relatou que estava se alimentando melhor e sozinha e que o animal estava bebendo muito água e urinando bastante. No retorno o animal estava pesando 2,6kg, FC: 228bpm, FR: 72mpm, TR: 38,7 °C, TPC: 2 segundos, mucosas oral e oculares: pálidas, desidratação: 6% e linfonodos palpáveis não reativos.

Hemograma e ultrassonografia abdominal foram requisitados para uma melhor avaliação da saúde geral do animal. O eritograma (Tabela 7) relevou que a anemia persistia, porém, em relação a sua primeira consulta e após o procedimento de transfusão sanguínea, os valores estavam melhores. Foi observado anisocitose, policromasia e 1% de hemácias nucleadas. O leucograma (Tabela 8) relevou leucócitos sem alterações morfológicas. No plaquetograma (Tabela 9) foi visualizada uma trombocitopenia. A partir da ultrassonografia abdominal foi relatada presença discreta de líquido livre em região cavitário, sugerindo efusão abdominal. Hepatoesplenomegalia, ecogenidade da cordical renal discretamente aumentada bilateralmente e perda de definição da junção corticomedular bilateralmente, sugerindo nefropatia.

**Tabela 7** - da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

Variáveis	Valor observado	Valor de referência
Hematimetria ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	1,4	5 – 10
Hemoglobina (g/dL)	2,3	8 – 15
Volume Globular (%)	7	24 – 45
VGM (fL)	50	39 – 55
CHGM (g/dL)	33	31 – 35

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

**Tabela 8** – Leucograma de felino da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

<b>Variáveis</b>	<b>Valor observado</b>		<b>Valor de referência</b>	
Leucócitos totais ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	15,9		5,5 – 19,5	
	(%)	( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	(%)	( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )
Mielócito			0	0
Metamilócito			0	0
Neutrófilo bastonete	35	5,565	0 – 3	0 – 0,3
Neutrófilo segmentado	63	10,017	35 – 75	2,5 – 12,5
Linfócito	1	0,159	20 – 55	1,5 – 7,0
Monócito	1	0,075	1 – 4	0 – 0,85
Eosinófilo			2 – 12	0 – 1,5
Basófilo			Raros	Raros

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

**Tabela 9** – Plaquetograma de felino da raça Persa, 3 anos de idade portador do vírus da leucemia felina.

<b>Variáveis</b>	<b>Valor observado</b>	<b>Valor de referência</b>
Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	20	230 – 680

Referência: SCHALM's Veterinary Hematology (2000).

O tratamento domiciliar foi instituído com a prescrição de: Xarelto<sup>®</sup> 3mg, SID por uso contínuo; Defensyn pó 3g, SID durante 30 dias e a permanência da Prednisolona.

### 3 DISCUSSÃO

O paciente descrito neste relato é um felino, persa, fêmea, 3 anos de idade, diagnosticado com FeLV e sugestivo de CMH, pois ao exame radiográfico de tórax foi observado cardiomegalia. A cardiomegalia é a alteração radiográfica mais comum em casos de CMH, e o coração de São Valentim é bem demonstrado na projeção dorsoventral ou ventrodorsal, porém, o ecocardiograma é o melhor meio de diagnóstico para CMH, pois a difere de outras cardiomiopatias e possibilita a visualização da parede ventricular, septo ventricular e músculos papilares (Jericó *et al.*, 2015).

De acordo com Argenta *et al.*, (2020) as cardiomiopatias são umas das mais importantes causas de insuficiência cardíaca em gatos e a cardiomiopatia hipertrófica felina é a cardiomiopatia mais comum. A maioria dos felinos domésticos acometidos pela CMH não possuem raça definida, porém acredita-se que algumas raças puras têm maior risco de desenvolvê-la como: Maine Coon, Ragdoll, British Shorthair, Persa, Bengal, Sphynx, Norwegian Forest cat, e Sagrado da Birmânia (Fuentes *et al.*, 2020). O felino deste relato por ser da raça persa, uma raça pura, pode ter mais predisposição a desenvolver a CMH, convergindo com a afirmação de Fuentes *et al.* (2020), porém, de acordo com Pereira (2017), a incidência mundial de felinos da raça persa acometidos pela CMH é de apenas 6,5%.

Embora a relação entre o vírus da Leucemia felina e alterações cardiovasculares ainda não esteja bem estabelecida, a FeLV, especialmente o subtipo FeLV-C, é uma importante causa de distúrbios hematológicos. A anemia, de acordo com Mill e Vassalo (2001), aumenta o débito cardíaco devido a necessidade metabólica e esse mecanismo pode causar um aumento do músculo cardíaco, pois, devido a hipóxia tecidual mecanismos neuro-humorais, cardiovasculares e renais serão desencadeados. Deste modo, a anemia pode resultar em um remodelamento cardíaco e em hipertrofia ventricular esquerda.

O paciente apresentava mucosas pálidas, sopro cardíaco, hepatoesplenomegalia e letargia, sinais clínicos que Jericó *et al.*, (2015) aponta como relacionados a anemia e hipóxia tissular. O hemograma apontou uma anemia arregenativa na contagem de reticulócitos, como descrito por Hartmann *et al.*, (2011) que a anemia arregenativa é bastante comum em gatos FeLV positivos, principalmente pela infecção do subtipo FeLV-C.

Quando o coração já sofre de uma hipertrofia ventricular ou insuficiência cardíaca a anemia tende a agravar esse quadro (Mendes *et al.*, 2025). Pelas suspeitas de CMH no paciente relatado, a FeLV, por causar anemia que pode resultar em mecanismos neuro-humorais, cardiovasculares e renais, pode afetar ainda mais a funcionalidade cardíaca, assim, agravando o quadro da cardiomiopatia ou, até mesmo, resultar na hipertrofia cardíaca devido a anemia.

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Esse trabalho relatou o caso de um paciente felino infectado pelo vírus da Leucemia Felina com achados radiográficos de cardiomegalia, que é um importante sinal de cardiomiopatia, principalmente, da cardiomiopatia hipertrófica. Um exame clínico e exames complementares foram essenciais para o diagnóstico. Esse relato, também, ressalta a importância de testar os gatos para doenças virais como FIV e FeLV.

Por fim, este trabalho contribui para ampliação de conhecimentos sobre as alterações cardiovasculares e pioras do quadro cardíaco relacionadas ao vírus da leucemia felina.

## REFERÊNCIAS

- Anchieta, A.; Claysla, M.; Pinheiro, P. **Alterações hematológicas em felinos acometidos pelo vírus da leucemia felina (FeLV)**. Brazilian Journal of Animal and Environmental Research, v. 7, n. 3, p. e72854, 16 set. 2024.
- Andrade, R. **Tromboembolismo aórtico em felino (relato de caso)**. Belo Horizonte: Escola de Veterinária - UFMG, 2014. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/52221/1/TCC%20entregafinal.pdf>. Acesso em: 30 abr. 2025.
- Argenta, F. F. et al. **Epidemiological and pathological aspects of cardiomyopathies in cats in southern Brazil**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 40, n. 5, p. 389-398, maio 2020.
- Barreto, A. C. P.; Cardoso, M. N.; Cardoso, J. N. **Deficiência de ferro na insuficiência cardíaca**. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, v. 32, p. 89-94, jun. 2010.
- Branquinho, J. et al. **Diagnóstico imagiológico de cardiomiopatia hipertrófica**. Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária, 2025.
- Cunha, R.; Vitória, R.; Barbosa, S. Centro Universitário Brasileiro Curso de Medicina Veterinária **Cardiomiopatia hipertrófica em felinos: revisão de literatura**. 2023.
- Fuentes, V. L. et al. **ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 34, n. 3, p. 1062-1077, 3 abr. 2020.
- Hartmann, K. **Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection**. Veterinary Immunology and Immunopathology, v. 143, n. 3-4, p. 190-201, out. 2011.

Hofmann-Lehmann R.; Hartmann, K. **Feline leukaemia virus infection: A practical approach to diagnosis**. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 22, n. 9, p. 831-846, 26 ago. 2020.

Jericó, M. M.; Kogika, M. M.; Andrade, J. P. (Ed.). **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 2 v.

Kittleson, M. D.; Côte, E. **The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy**. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 23, n. 11, p. 1028-1051, 25 out. 2021.

Kumar, V.; Abbas, A. K.; Aster, J. C. Robbins **Patologia Básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

Lemon, J.; MENDES, P. Use of Recombinant Human Interferon Alpha in felines infected with FeLV. **PubVet**, v. 18, n. 04, p. e1585–e1585, 11 abr. 2024.

Manuel, A. G.; Pereira, M. Escola Universitária Vasco da Gama Mestrado Integrado em Medicina Veterinária **Cardiomiopatia hipertrófica felina**. [20]. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/92215504.pdf>. Acesso em: 30 abr. 2025.

Mendes, I. L. et al. sobreposição da Anemia com a Síndrome da Insuficiência Cardíaca. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 7, n. 1, p. 1155–1182, 14 jan. 2025.

ST Denis, K. A. **Feline Leukemia Virus Disease**. In: MERCK VETERINARY MANUAL. [S.l.], 2022. Disponível em: <https://www.merckvetmanual.com/infectious-diseases/feline-leukemia-virus/feline-leukemia-virus-disease>. Acesso em: 30 abr. 2025.

Sykes, J. E.; Hartmann, K. **Feline Leukemia Virus Infection**. In: SYKES, J. E. (Ed.). *Canine and Feline Infectious Diseases*. St. Louis: Elsevier, 2014. p. 224-238.

Winter, M. D. et al. **Associations between “valentine” heart shape, atrial enlargement and cardiomyopathy in cats. Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 17, n. 6, p. 447–452, 21 ago. 2014.

Vassalo, D.; Mill, J. **Hipertrofia cardíaca**. Rev Bras Hipertens 8: 63-75, 2001.