
**PANLEUCOPENIA EM GATO DO MATO PEQUENO (*Leopardus Guttulus*):
RELATO DE DOIS CASOS**

Mariana Cosenza¹
Daniele Martina Santos Álvares²
Marcos Massaaki Shiozawa³
Karina Maria Basso⁴

RESUMO

O parvovírus é o vírus causador da panleucopenia felina, altamente resistente no meio ambiente e contagioso entre os animais. As espécies *Felidae* são altamente suscetíveis à infecção, e a doença se torna extremamente grave em gatos jovens, recém desmamados ou quando há infecção transplacentária. Assim como nos gatos domésticos, essa doença apresenta consequências preocupantes para a população de felinos selvagens. Este relato objetiva confirmar a circulação do vírus na população de gatos do mato pequeno (*leopardos guttulus*) e demonstrar os achados clínicos e histopatológicos relacionados a transmissão transplacentária na espécie.

Palavras-chave: panleucopenia; hipoplasia cerebelar; hidrocefalia; transmissão transplacentária.

1

INTRODUÇÃO

O gato do mato pequeno (*leopardus guttulus*) é a menor espécie de felino do Brasil, com porte e proporções corporais semelhantes às do gato doméstico. Possui hábitos solitários e noturno, no entanto, em algumas áreas apresentam atividades diurnas. A espécie já foi observada nos arredores de áreas urbanas e em monoculturas (CUBAS, 2006).

A Panleucopenia felina é uma doença causada por um parvovírus, altamente resistente no meio ambiente e altamente contagiosa. Esse vírus pertence à família Parvoviridae, tem genoma DNA linear de fita simples não envelopado e pode permanecer viável em temperatura ambiente por mais de um ano (ZORAN, 2006). A Panleucopenia tem distribuição mundial e é uma das mais comuns infecções virais em felinos, podendo infectar animais domésticos e

¹ Hospital Veterinário da Unifil.

² Hospital Veterinário da Unifil.

³ Hospital Veterinário da Unifil.

⁴ Hospital Veterinário da Unifil.

silvestres (QUINN, 2005). A maioria das espécies *Felidae* são altamente suscetíveis à infecção, que costuma ser endêmica na população de gatos não vacinados, no entanto a doença se torna extremamente grave em gatos jovens recém desmamados ou quando há infecção transplacentária (QUINN, 2005). Esse vírus é capaz de afetar diferentes espécies, além dos gatos domésticos, guaxinins, tigres, leões e furões (STROUP,2007).

O parvovírus replica-se somente no núcleo de células hospedeiras em divisão, essa característica determina os tecidos alvo (QUINN, 2005). Ele possui tropismo por células de alta atividade mitótica, ou seja, infecta células que se replicam rapidamente, como células precursoras da medula óssea, células intestinais e células de tecido linfoide. Em filhotes, em processo final gestacional, o vírus infecta cerebelo, retina e miocárdio. Os filhotes são mais susceptíveis e podem apresentar hipoplasia cerebelar e hidrocefalia, secundários a infecção viral, já relatados em gatos domésticos. É comum o Hemograma apresentar leucopenia por linfopenia acentuada (TRUYEN,2009). Os filhotes de felídeos selvagens são muito suscetíveis e assim como os felinos domésticos, também podem apresentar hipoplasia cerebelar e hidrocefalia secundários a infecção (FOWLER; MILLER, 2003).

Devido a essa característica de replicação, em gatas prenhas, dependendo da idade gestacional, pode ocorrer aborto ou reabsorção fetal. E nos filhotes infectados via transplacentária, podem ser observados sinais como, displasia de retina, hipoplasia cerebelar e hidrocefalia. No exame hematológico é comum ser encontrado leucopenia por linfopenia, anemia e trombocitopenia nesses pacientes (BARRS, 2019).

O vírus é excretado em secreções corporais, como na saliva e a transmissão ocorre principalmente pela via oro-fecal, sendo também a transmissão por fômites um importante meio a ser considerado (STROUP,2007).

O período de incubação pode variar de 2 a 10 dias, é comum a infecção subclínica, que resulta em febre moderada e leucopenia, já na apresentação subaguda o animal normalmente tem depressão, febre e diarreia, com duração de aproximadamente três dias com posterior recuperação. Os sinais clínicos mais relatados são, diarreia, vômito, e sinais clínicos compatíveis com sepse. Porém, em gatos jovens, não vacinados, a doença tem apresentação mais severa, com depressão, anorexia e febre, vômito, diarreia, desidratação e desequilíbrio eletrolítico, a taxa de mortalidade varia de 25 a 90% (QUINN, 2005).

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Gato do mato pequeno, macho, com idade estimada de 3 meses, animal chegou para atendimento no Hospital Veterinário da UniFil em Londrina, oriundo da região de Mauá da Serra, Paraná.

Ao exame clínico o animal apresentava valores normais de frequência cardíaca e frequência respiratória, desidratação (6%), hipertermia (38,7 C), escore corporal baixo, (pesando 445g), cegueira unilateral (olho esquerdo), deslocamento de retina, hipermetria, andar em círculos (esporadicamente).

Inicialmente apresentava fezes diarreicas, foi instituída a alimentação de frango, neonato de camundongo e AD/Hills, em 48 horas as fezes melhoraram em consistência, e em dois meses ele passou a pesar 850g. Porém, chegando nesses dois meses de suporte alimentar, ele apresentou diarreia mucoide com presença de fibrina, apresentou-se prostrado, com perda de apetite, desidratação e vômito. Para tratamento foi realizado trissulfim (15mg/kg) BID, probiótico 1g SID, suplemento 1ml de glutamina SID, 1ml de cálcio (calcific) SID e fluidoterapia (RL 250ml), suplementada com glicose (2ml) e Potássio (1ml). Ele apresentava tremor de cabeça, andar incoordenado e evoluiu para diarreia com sangue, depressão, desidratação e óbito.

Na necropsia, as principais alterações observadas foram no intestino e encéfalo. No intestino havia espessamento moderado difuso da parede e moderada quantidade de conteúdo fibrino-hemorrágico no lúmen. À abertura da calota craniana evidenciou-se atrofia grave do telencefalo de lado esquerdo com distensão acentuada do ventrículo e drenagem de líquido cefalorraquidiano em moderada quantidade.

Microscopicamente em intestino delgado foi observado achatamento das vilosidades com degradação moderada dos enterócitos, com infiltrado evidente mononuclear em lâmina própria associado a múltiplos focos de hemorrágia. No encéfalo, gliose multifocal, com formação de manguito perivascular composto por linfócitos. Edema perivascular grave difuso, congestão evidente difusa, congestão moderada de leptomeninges (McGAVIN, 2013).

Foi enviado material para PCR (Laboratório TECSA®), e o resultado foi positivo para o vírus da Panleucopenia felina.

Figura 1 - Encéfalo gato do mato pequeno (*Leopardus guttulus*)

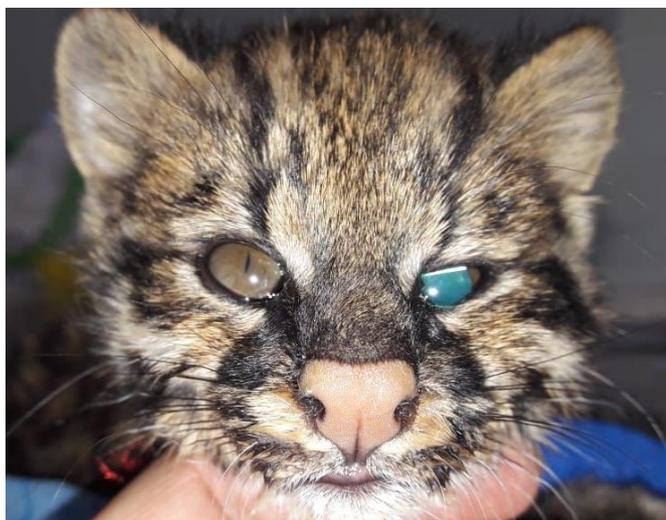


Fonte: Os autores

Perda de conformação: telencéfalo lado esquerdo decorrente de hidrocefalia

4

Figura 2 - Diferença entre olho esquerdo e direito, anisocoria e deslocamento de retina no olho esquerdo.



Fonte: Os autores

Caso 2

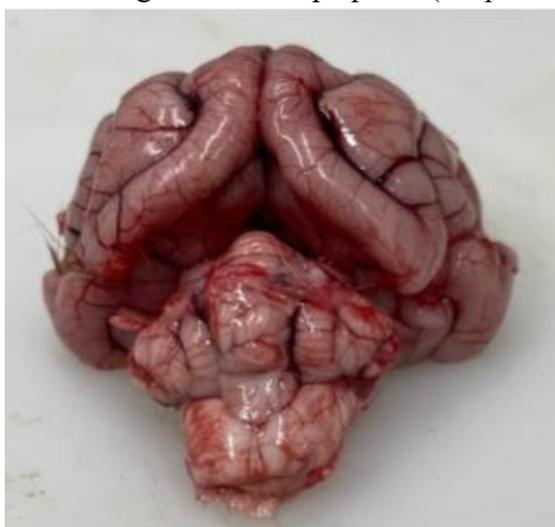
O segundo caso, foi de um filhote de gato do mato pequeno, fêmea, de aproximadamente 15 dias. Ela foi encontrada em plantação de soja, na região de Londrina, Paraná, durante uma colheita e então trazida ao hospital.

Ao exame clínico, apresentava sinais vitais dentro da normalidade, reflexo de sucção normal e adaptou-se bem a mamadeira e leite artificial (nutripharma milk cat) suplementado com 0,3ml de calcific e 0,3ml de glutamina e 05g de probiótico (pbióticos). No entanto, apresentava leve tremor de cabeça e leve incoordenação motora. Esses sinais permaneceram, mas não a impediam de comer e brincar. Após 4 meses, foi realizado exame PCR para Panleucopenia (Laboratório TECSA®), confirmando a suspeita com o resultado positivo. Ao longo do seu desenvolvimento, pode ser observado a permanência dos sinais clínicos de incoordenação motora, hipermetria e tremor de cabeça, além de momentos de déficit neurológico, como permanecer por períodos não responsivos ao meio externo. Ela foi a óbito com um ano e meio de idade, de forma natural.

Na necropsia pode ser observado macroscopicamente: Encéfalo com evidente hipoplasia cerebelar e congestão evidente difusa. E microscopicamente apresentava edema perivascular discreto difuso, congestão moderada (parênquima e leptomeninges). O cerebelo com camada granulosa, rarefação dos corpos de neurônios e células da glia, camada de Purkinje rarefeita (McGAVIN, 2017).

5

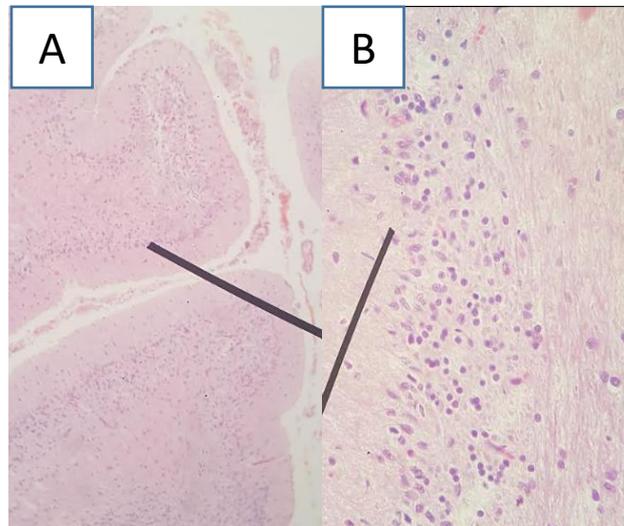
Figura 3 - Encéfalo gato do mato pequeno (*Leopardus tigrinus*).



Fonte: Os autores

Note tamanho reduzido do cerebelo (hipoplasia cerebelar)

Figura 4 - Microscopia cerebelo gato do mato pequeno (*Leopardus tigrinus*).



Fonte: Os autores

(A) Camada granulosa: rarefação dos corpos de neurônios e células da glia. (10X Hematoxilina e Eosina). (B) Camada granulosa: rarefação dos corpos de neurônios e células da glia. Camada de Purkinje rarefeita. (40X Hematoxilina e Eosina)

6

DISCUSSÃO

O animal positivo para panleucopenia felina, pode desencadear hipoplasia cerebelar e/ou hidrocefalia quando ocorre transmissão transplacentária, esses são achados compatíveis com a doença. Esses achados estão relacionados com a fase gestacional na qual a mãe é infectada. Infecções fetais no início da gestação podem resultar em reabsorção ou aborto, infecções após a metade da gestação são menos severas, com a infecção da gata ao final de gestação no entanto, podem ocorrer natimortos, morte logo após ao nascimento e alterações teratológicas, como hipoplasia cerebelar e displasia de retina (QUINN, 2005).

A hidrocefalia é a alteração congênita mais relatada em animais domésticos, sendo que a principal causa é a infecção viral *in útero*, podendo ocorrer comprometimento de diversas regiões do encéfalo, quando há o comprometimento de um ventrículo, acredita-se que a alteração é decorrente do bloqueio do foramen interventricular entre o ventrículo lateral e o terceiro ventrículo que desencadeia o acúmulo evidente de LCR e aumento da pressão intracraniana, responsável pelos sinais clínicos (McGAVIN *et al.* 2017). Alteração essa vista

no gato do caso 1, com comprometimento do ventrículo esquerdo. Na hidrocefalia, há uma condição caracterizada pelo acúmulo de LCR dentro do sistema ventricular do sistema nervoso central, resultando em aumento da pressão intracraniana.

A hipoplasia cerebelar ocorre pela infecção das células que possuem replicação rápida da camada granular e células de Purkinje (KOKOSINSKA *et al.* 2019). Na hipoplasia cerebelar ocorre o comprometimento e destruição de células da camada granular do cerebelo, além da atrofia das pontes e mineralização na cápsula interna e periventricular (RESIBOIS; COPPENS; PONCELET, 2007). Alguns sinais clínicos da hipoplasia cerebelar comumente encontrados são: base de apoio amplo, ataxia cerebelar-vestibular com perda de equilíbrio e marcha hiperométrica espástica (SCHATZBERG *et al.*, 2003), hipermetria, incoordenação e tremores musculares, que podem persistir por toda a vida (QUINN, 2005). O gato do mato fêmea relatado nesse trabalho apresentava alguns desses sinais, sendo a origem confirmada pelo PCR positivo para Panleucopenia felina e as alterações microscópicas também condizentes com os achados de literatura.

Embora ocorra infecção intrauterina de fetos em desenvolvimento, gatas prenhes infectadas normalmente não mostram sinais de doença (QUINN, 2005).

É provável que a proximidade destas espécies com centros urbanos e consequentemente com gatos domésticos, dissemine esse vírus para a população de felinos selvagens.

Há relatos de surtos da panleucopenia em felídeos selvagens em zoológicos brasileiros com a hipótese de contato direto com gatos reservatórios do vírus que viviam soltos próximo aos recintos de felídeos selvagens (CUBAS, 2006).

CONCLUSÃO

Estes dois casos, evidenciam a existência da transmissão transplacentária e confirmam o que existe relatado em literatura, a diferença de acometimento e sinais clínicos quando a mãe é infectada em diferentes fases da gestação, comprometendo de diferentes formas o desenvolvimento do feto. Confirma a possibilidade de óbito para o filhote nas transmissões transplacentárias. Demonstra ainda, que assim como nos gatos domésticos, essa doença é grave e apresenta consequências preocupantes para a população de felinos selvagens, confirmando a circulação do vírus na população de gatos do mato pequeno (*leopardos guttulus*).

REFERÊNCIAS

BARRS, V. R. Feline Panleukopenia A Re-emergent Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [S.l.], v. 49, n. 4, p. 651-670, jul. 2019.

CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; DIAS, J.L.C. **Tratado de Animais Selvagens**. São Paulo: Roca, 2006.

KOKOSINSKA, A. *et al.* Lymphoplasmacytic Meningoencephalitis and Neuronal Necrosis Associated With Parvoviral Infection in Cats. **Veterinary Pathology**, USA, v. 56, n. 4, p. 604-608, jul. 2019. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0300985819837723>. Acesso em: 12 jan. 2023.

McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J.F. Sistema Nervoso. *In*: ZACHARY, J.F. **Bases da patologia em veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2017. Cap. 14.

QUINN, P.J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M.E.; DONNELLY, W.J.; LEONARD, F.C. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005.

RÉSIBOIS, A; COPPENS, A; PONCELET, L. Naturally Occurring Parvovirus-associated Feline Hypogranular Cerebellar Hypoplasia—A Comparison to Experimentally-induced Lesions Using Immunohistology. **Vet Pathol**, [S.l.], v. 44, n. 6, p. 831-841, nov. 2007.

STROUP, S. T. Panleukopenia, Cat. *In*: CÔTÉ, Etienne. **Clinical veterinary advisor dogs and cats**. United States of America: Mosby Elsevier, 2007.

TRUYEN, U. *et al.* Feline panleukopenia abcd guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 7, p. 538-546, jul. 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19481033/>. Acesso em: 12 maio 2023.

WACK, R.F. Felidae. *In*: FOWLER, M.E.; MILLER, R.E. (ed.). **Zoo and Wild Animal Medicine**. 5. ed. Saint Louis: Elsevier Science, 2003. p. 491-516.

ZORAN, D.L. The cat with signs of acute vomiting. *In*: RAND, Jacquie. **Problem-based Feline Medicine**. United Kingdom: Elsevier Saunders, 2006.