UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

PANLEUCOPENIA FELINA: ESTUDO RETROSPETIVO

Dissertação de Mestrado apresentada a provas públicas para a obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária, orientada por Professora Doutora Cátia Filipa Saraiva Marques.

Patrícia Neto Janela, nº 21701066

2025

www.ulusofona.pt

UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

PANLEUCOPENIA FELINA: ESTUDO RETROSPETIVO

VERSÃO FINAL

Dissertação defendida em provas públicas na Universidade Lusófona, Centro Universitário de Lisboa, no dia 20/05/2025, perante o júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação n.º: 324/2025, de 28 de abril, com a seguinte composição:
Presidente: Professor Doutor Eduardo Marcelino
Arguente: Professor Doutor David Ramilo (Universidade Lusófona)
Orientador: Professora Doutora Cátia Marques
Este trabalho também foi orientado pela Doutora Cheila Teodoro (orientadora externa).

Patrícia Neto Janela, nº 21701066

2025

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona, e a todo o corpo docente, um agradecimento por terem contribuído para a minha formação, por possibilitarem a realização deste curso e pela preparação para o futuro.

À minha orientadora Professora Cátia Filipa Saraiva Marques, pela disponibilidade, dedicação e atenção, e um obrigado especial por toda a paciência ao longo deste percurso.

À equipa excecional do AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário, a todos os médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares, por toda a experiência incrível passada nos meses de estágio e conhecimentos transmitidos. À Dra. Cheila Teodoro, pelo acompanhamento e ensinamentos. Um especial obrigado à Dra. Rita Rodrigues, Dra. Catarina, Dra. Jéssica, Dra. Beatriz e Dra. Laura, pela amizade e apoio, e por me terem ajudo a crescer como pessoa ao longo do estágio. Aos colegas de estágio, Maria, Joana, Mariana, Luís e Diana, agradeço por terem tornado esses meses infinitamente melhores, e pelo companheirismo, as aventuras e a amizade.

Aos meus pais e irmão, por serem o meu pilar e quem sempre acreditou em mim, por todo o sacrifício, amor e apoio incondicional, por serem uma fonte de força e um exemplo a seguir para toda a minha vida, e os quais sem eles este percurso não faria qualquer sentido, agradeço do fundo do meu coração por tudo.

À Margarida, à Inês e à Laura, minhas amigas e companheiras desde o início do curso, pela amizade e pelos momentos compartilhados, por terem sido a melhor parte do curso e a que vou guardar na memória com mais carinho, e sem as quais esta jornada não teria sido a mesma.

Ao Francisco, pelo carinho ao longo deste percurso, por teres acreditado em mim e por me motivares, por me fazer rir em todos os momentos e por me teres acompanhado neste capítulo da minha vida.

Quero agradecer aos meus patudos Lord e Quick, e a todos os animais que fizeram parte da minha vida, por serem uma das motivações ao longo desta jornada e por tornarem os meus dias mais alegres.

Este trabalho está integrado no projeto 2022.07550.PTDC financiado pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT).

Resumo

A panleucopenia felina (FPL) é uma doença infeciosa de causa viral, com uma prevalência e mortalidade elevadas a nível mundial. A profilaxia, nomeadamente a aplicação de um plano vacinal individualizado, mostra-se eficaz na prevenção de FPL e é essencial para a diminuição da incidência desta doença a nível mundial. A infeção em gatos jovens é frequente, resultando em elevada morbilidade e necessidade de cuidados médico-veterinários no contexto hospitalar.

Este estudo retrospetivo, composto por uma amostra de 41 casos clínicos diagnosticados com FPL entre 2019 e 2023, no AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário, apresentou como objetivo principal caracterizar a apresentação e evolução clínica, terapêutica implementada e desfecho de doença, efetuando também uma comparação entre sobreviventes e não sobreviventes.

A maioria dos gatos (80,5%, 33/41) apresentou uma idade inferior a 6 meses. Todos os gatos tinham historial de contacto recente com o ambiente exterior ou com um gato recentemente diagnosticado com FPL. Nenhum gato apresentava um estado vacinal completo. O sinal clínico mais frequente foi a letargia, presente em todos os gatos, seguida de anorexia, desidratação, diarreia, febre, vómito, entre outros. A presença simultânea de vómito e diarreia (36,6%, 15/41) mostrou-se significativamente mais frequente nos gatos não sobreviventes (p=0,0001). No hemograma à admissão ao internamento, salientaram-se a leucopenia (97,5%, 39/40) e neutropenia (92,5%, 37/40). No hemograma realizado nas últimas 24 horas de internamento dos gatos sobreviventes, destacou-se a presença de leucocitose e neutrofilia, refletindo uma resposta eficaz à infeção. De um modo geral a terapêutica incluiu a administração de tratamento de suporte, tais como fluidoterapia, antibioterapia e antieméticos. A combinação terapêutica variou refletindo o uso de uma medicina individual.

Este estudo reforçou a importância do diagnóstico e intervenção terapêutica precoces, evidenciando a indispensabilidade de medidas profiláticas e preventivas. Adicionalmente, destaca-se a necessidade de esclarecer melhor os tutores sobre a prevenção, riscos e mortalidade associadas a esta doença.

Palavras-chave: Panleucopenia felina, parvovírus, diarreia, casos clínicos, gato.

Abstract

Feline panleukopenia (FPL) is an infectious disease of viral cause, with a high prevalence and mortality worldwide. Prophylaxis, namely the application of an individualized vaccination plan, shows to be effective in the prevention of FPL and is essential to reduce the global incidence of this disease. Infection in young cats is frequent, resulting in high morbidity and the need for hospital veterinary care.

This retrospective study, composed of a sample of 41 clinical cases diagnosed with FPL between 2019 and 2023 in AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário, presented the primary aim of characterizing the presentation and clinical evolution, the implemented therapeutics and outcome of disease, while also making a comparison between survivors and non survivors.

The majority of cats (80.5%, 33/41) were less than 6 months old. All cats had a history of recent contact with the outdoors or with a recently diagnosed cat with FPL. None of the cats had a complete vaccination status. The most frequent clinical sign was lethargy, present by all cats, followed by anorexia, dehydration, diarrhea, fever, vomiting, among others. The simultaneous presence of vomiting and diarrhea (36.6%, 15/41) proved to be significantly more frequent in the non-surviving cats (p=0.0001). The complete blood count upon hospital admission highlighted the presence of leucopenia (97.5%, 39/40) and neutropenia (92.5%, 37/40). In the complete blood count of survivors last 24 hours of hospitalization, the presence of leukocytosis and neutrophilia stood out, reflecting an effective response to the infection. In general, the therapeutics included the administration of supportive care, such as the administration of fluids, antibiotics and antiemetics. The therapeutic combination varied reflecting the use of an individual medicine.

This study reinforced the importance of early diagnosis and therapeutic intervention, highlighting the indispensability of prophylactic and preventive measures. Additionally, it underscores the need for greater clarification to caregivers regarding the prevention, risks, and mortality associated with this condition.

Key-words: Feline panleukopenia, parvovirus, diarrhea, clinical cases, cat.

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

% - Percentagem

< - Menor que

= - Igual

> - Maior que

® - Marca registada

µL - Microlitro

ADN - Ácido desoxirribonucleico

ALT - Alanina aminotransferase

AST - Aspartato aminotransferase

BID - Duas vezes ao dia, da locução latina "*bis in die*"

CCoV - Coronavírus canino, do inglês "canine coronavirus"

CID - Coagulação intravascular disseminada

CPV-2 - Parvovírus canino do tipo 2, do inglês "canine parvovirus type 2"

CPV-2a - Parvovírus canino do tipo 2a, do inglês "canine parvovirus type 2a"

CPV-2b - Parvovírus canino do tipo 2b, do inglês "canine parvovirus type 2b"

CPV-2c - Parvovírus canino do tipo 2c, do inglês "canine parvovirus type 2c"

CRI - Infusão em taxa contínua, do inglês "constant rate infusion"

dL - Decilitro

ELISA - Ensaio de imunoabsorção enzimática, do inglês "enzyme-linked immunosorbent assay"

Et al. - E outros, da locução latina "*et alli*"

FCoV - Coronavírus felino, do inglês "feline coronavirus"

FPL - Panleucopenia felina, do inglês "feline panleukopenia"

FPV - Vírus da panleucopenia felina, do inglês “feline panleukopenia virus”

g - Grama

G-CSF - Fatores de crescimento de colónias de granulócitos, do inglês “granulocyte colony-stimulating factor”

h - Hora

IC - Imunocromatografia

ICTV - International Committee on Taxonomy of Viruses

IFI - Imunofluorescência indireta

IHA - Reação de inibição da hemaglutinação

IM - Intramuscular

IO - Intraóssea

IV - Intravenosa

KCl - Cloreto de potássio

kg - Quilograma

LR - Lactato de Ringer

mEq - Miliequivalente

mL - Mililitro

MLV - Vírus vivo modificado, do inglês “modified-live virus”

NaCl - Cloreto de Sódio

NanoPCR - Reação em cadeia da polimerase assistida por nanopartículas, do inglês “nanoparticle-assisted polymerase chain reaction”

ºC - Graus Celsius

p - Probabilidade de significância

p.e. - Por exemplo

PCR - Reação em cadeia da polimerase, do inglês “polymerase chain reaction”

pH - Potencial de hidrogénio

PO - Via oral, da locução latina "*per os*"

TRD - Teste rápido de diagnóstico

rflFN-ω - Interferão ómega recombinante felino, do inglês "recombinant feline interferon-omega"

RIM - Imunomigração rápida, do inglês "rapid immunomigration"

RMV - Reavaliação médico veterinária

SC - Subcutânea

SID - Uma vez ao dia, da locução latina "*semel in die*"

TfR - Recetor de transferrina, do inglês "transferrin receptor"

VP2 - Proteína viral 2, do inglês "viral protein 2"

WSAVA - Associação Mundial de Veterinários de Pequenos Animais, do inglês "World Small Animal Veterinary Association"

Índice geral

Descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular 14

I - Panleucopenia felina: revisão de literatura 19

1. Etiologia 19

2. Epidemiologia - suscetibilidade e sazonalidade 21

3. Fisiopatologia 23

4. Apresentação clínica 24

5. Diagnóstico 26

5.1 Anamnese e exame de estado geral 26

5.2 Hemograma e análises bioquímicas 27

5.3 Exames imagiológicos 28

5.4 Métodos de diagnóstico de infeção por FPV 29

5.4.1 Testes rápidos de diagnóstico 31

5.5 Necrópsia e exame histopatológico 32

6. Tratamento 33

6.1 Fluidoterapia e suplementação 33

6.2 Antimicrobianos 35

6.3 Antieméticos e protetores gástricos 36

6.4 Suporte nutricional 36

6.5 Analgesia e maneio da dor 37

6.6 Outros tratamentos 37

7. Prognóstico 38

8. Prevenção e profilaxia 40

9. Objetivos do estudo 43

II - Material e métodos 44

1. Amostra 44

2. Classificação de variáveis 44

3. Análise estatística 45
III - Resultados 47
1. Caracterização da amostra 47
2. Sinais clínicos 49
3. Hospitalização 51
4. Métodos complementares de diagnóstico 51
5. Terapêutica 56
5.1 Internamento hospitalar 56
5.2. Alta do internamento hospitalar 59
IV - Discussão 61
V - Conclusão 68
VI - Referências bibliográficas 69
Anexos e apêndices I

Índice de tabelas

Tabela 1 - Exemplos de TRDs disponíveis (IDEXX Laboratories, 2022; MegaCor, 2022; Urano Vet, 2022a; Urano Vet, 2022b; Virbac, 2018; Zoetis, 2016). 31

Tabela 2 - Classificação de estado vacinal, baseado nas diretrizes da WSAVA em Squires et al. (2024). 45

Tabela 3 - Sinais clínicos na admissão ao internamento na totalidade da amostra, e nos grupos S e NS. 50

Tabela 4 - Caracterização de 7 gatos com diagnóstico presuntivo de FPL. 52

Tabela 5 - Alterações no hemograma realizado à entrada no internamento. 53

Tabela 6 - Alterações no hemograma realizado nas últimas 24 horas de internamento. 55

Tabela 7 - Frequência dos resultados das análises bioquímicas à entrada no internamento. 55

Tabela 8 - Frequência dos resultados das análises bioquímicas nas últimas 24 horas de internamento. 56

Tabela 9 - Descrição da fluidoterapia realizada à amostra, durante o internamento. 57

Tabela 10 - Descrição da antibioterapia realizada à amostra, durante o internamento. 57

Tabela 11 - Descrição dos antieméticos, protetor gástrico e estimulante de apetite fornecidos à amostra durante o internamento. 58

Tabela 12 - Descrição de outras terapêuticas efetuadas à amostra, durante o internamento. 59

Tabela 13 - Descrição da terapêutica recomendada à amostra na nota de alta do internamento. 60

Tabela A1 - Valores de referência considerados no hemograma, adaptados de várias fontes I

Tabela A2 - Valores de referência considerados nas análises bioquímicas, adaptados de várias fontes. I

Índice de figuras

Figura 1 - Classificação taxonómica da espécie viral Protoparvovirus carnivoran1, que inclui o vírus da panleucopenia felina e parvovírus canino (Adaptado de ICTV, 2023). 19

Figura 2 - Exame ecográfico abdominal em gatos com observação de vários achados. Hiperecogenicidade da camada mucosa no duodeno (A) e jejuno (B); (C) - Aumento da espessura da camada muscular no jejuno; e (D) - Banda hiperecogénica (seta branca) paralela à camada submucosa (Adaptado de Isaya et al., 2021). 28

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Frequência relativa (n=840 h) e distribuição da carga horária pelos vários serviços hospitalares. 14

Gráfico 2 - Distribuição da casuística de consultas pelas várias áreas clínicas. 15

Gráfico 3 - Distribuição da casuística do internamento pelas várias áreas clínicas. .. 16

Gráfico 4 - Distribuição da casuística acompanhada no serviço de cirurgia pelas várias áreas. 17

Gráfico 5 - Distribuição da amostra relativamente ao desfecho clínico da hospitalização. 47

Gráfico 6 - Distribuição da amostra de acordo com o sexo. 47

Gráfico 7 - Distribuição da idade em anos. 48

Gráfico 8 - Distribuição da amostra de acordo com o estilo de vida. 49

Gráfico 9 - Frequência da presença simultânea de vómito e diarreia. 50

Gráfico 10 - Frequência do tipo de diarreia presente nos grupos S e NS. 51

Gráfico 11 - Frequência do tipo de vómito presente nos grupos S e NS. 51

Gráfico 12 - Contagem de leucócitos na admissão e saída da hospitalização. Cada linha corresponde a um indivíduo ao qual foi realizado hemograma na admissão e nas últimas 24h de hospitalização. Pontos isolados correspondem a indivíduos aos quais apenas foi efetuado hemograma de entrada ou de saída. 54

Gráfico 13 - Contagem de neutrófilos na admissão e saída da hospitalização. Cada linha corresponde a um indivíduo ao qual foi realizado hemograma na admissão e nas últimas 24h de hospitalização. Pontos isolados correspondem a indivíduos nos quais apenas foi efetuado hemograma de entrada ou de saída. 54

Descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular

O estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária decorreu no AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário em Lisboa, sob orientação da Professora Doutora Cátia Filipa Saraiva Marques e orientação externa da Dra. Cheila Soraia Carvalho Teodoro, decorrido entre 5 de setembro de 2022 e 5 fevereiro de 2023, com uma carga horária de 840 horas. Durante este período a autora efetuou turnos rotativos, cumprindo os seguintes horários: durante a semana os turnos das 8h30-16h30 e 14h00-22h00, turnos noturnos das 21h00-9h00, e em fins-de-semana e feriados das 9h00-19h00.

De forma rotativa o horário foi dividido por vários serviços hospitalares: consulta, internamento, cirurgia e urgência. As atividades desenvolvidas durante o estágio, integraram diversas áreas clínicas tais como, internamento, consultas de medicina preventiva, consultas de medicina interna e de especialidade, cirurgia e urgência, e também imagiologia e serviço laboratorial de patologia clínica incluídos nas áreas clínicas mencionadas anteriormente (Gráfico 1).

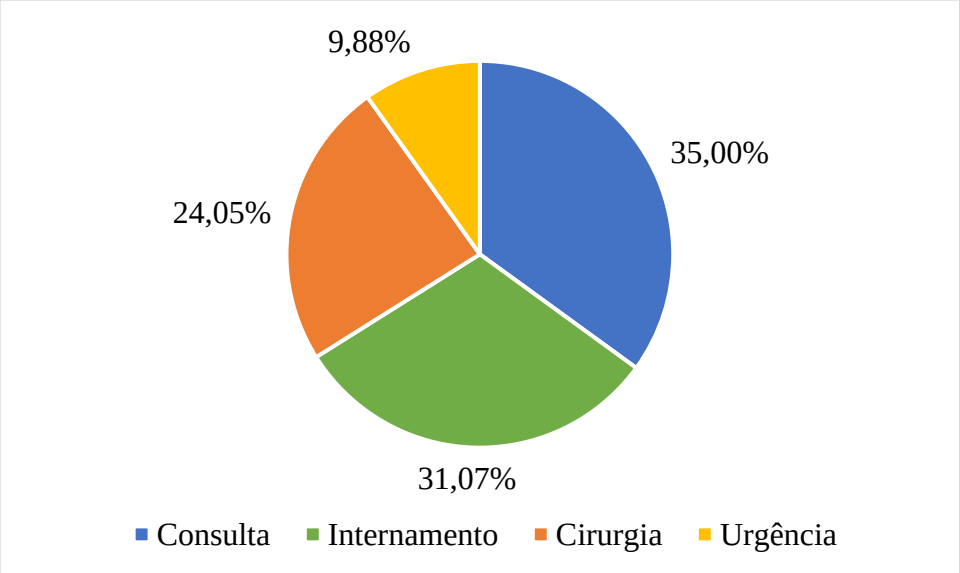


Gráfico 1 - Frequência relativa (n=840 h) e distribuição da carga horária pelos vários serviços hospitalares.

Relativamente às espécies animais acompanhadas durante o estágio, as proporções entre cães e gatos foram semelhantes, obtendo-se uma frequência relativa de, respetivamente, 47,2% (298/632) e 52,9% (334/632).

A autora acompanhou consultas de medicina interna, medicina preventiva, urgências e várias especialidades incluindo: cardiologia, ortopedia, dermatologia, oncologia, neurologia e oftalmologia (Gráfico 2). Assistiu e participou em várias etapas de uma consulta, desde a anamnese, exame de estado geral, contenção do animal, colheita de amostras [por exemplo (p.e.) sangue, cerúmen, urina e amostras dermatológicas], realização de exames complementares de diagnóstico [p.e. exames imagiológicos, análises sanguíneas, citologias, testes rápidos de diagnóstico (TRD)], e implementação de terapêuticas. Quando possível, no fim das consultas, realizou-se a discussão dos casos clínicos observados. A autora assistiu a casos de caráter urgente, em contexto de consulta de urgência e no internamento, como obstruções uretrais em gatos machos, politraumatismo, stress respiratório grave, *status epilepticus*, ingestão de corpo estranho ou produtos tóxicos, reações adversas pós-vacinais, e entre outras.

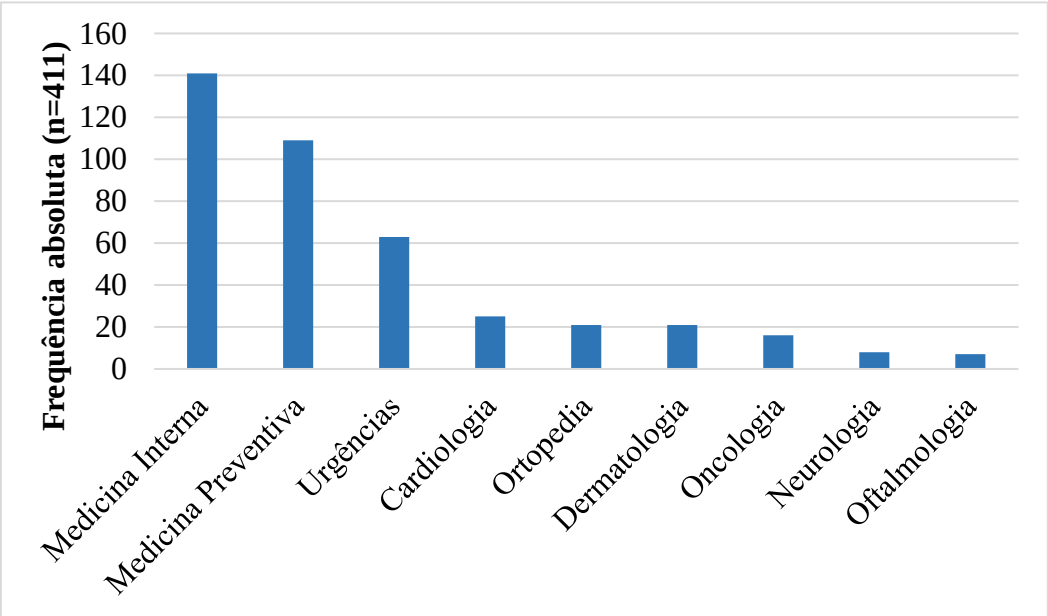


Gráfico 2 - Distribuição da casuística de consultas pelas várias áreas clínicas.

No âmbito do internamento (Gráfico 3), foi possível efetuar o acompanhamento da evolução clínica dos pacientes, e participar no cuidado de animais no internamento de doenças infetocontagiosas. Neste contexto, a autora participou na realização de exames de estado geral, incluindo a avaliação do estado mental, condição corporal, frequência respiratória e cardíaca, observação das mucosas e do tempo de repleção capilar, palpação dos linfonodos, grau de

desidratação, palpação abdominal, medição da temperatura retal, e monitorização de parâmetros básicos, tais como medição da pressão arterial, doseamento da glicemia e corpos cetónicos, e determinação do débito urinário. Participou também na manutenção das boxes de internamento, passeio dos canídeos internados, na preparação e administração da alimentação, na preparação e administração de medicações por via oral (PO, do latim "*per os*"), subcutânea (SC), intramuscular (IM) e intravenosa (IV), e na discussão dos casos clínicos. O treino prático da autora incluiu a colocação de cateteres intravenosos, colheita de sangue e urina, algaliação de gatos machos, toracocentese, abdominocentese, administração e monitorização de transfusões de sangue total e plasma, limpeza de feridas e realização de pensos, preenchimento de requisições de análises laboratoriais, e preparação de altas médicas.

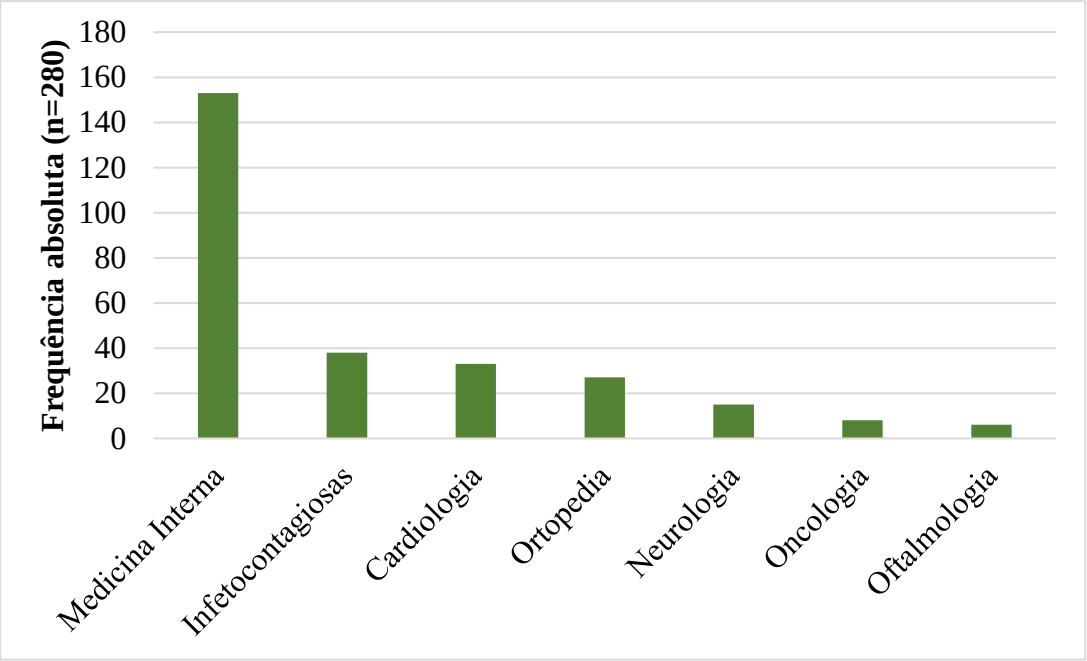


Gráfico 3 - Distribuição da casuística do internamento pelas várias áreas clínicas.

Foi possível participar em várias etapas do serviço de cirurgia, incluindo, na consulta pré-anestésica, na preparação do animal para a cirurgia, no procedimento cirúrgico e anestésico, e na monitorização pós-operatória. Relativamente à consulta pré-anestésica, a autora observou e realizou a anamnese e exame de estado geral do animal, e recolha de sangue para análises clínicas pré-anestésicas. Também no dia da cirurgia, a preparação do animal para esta, com realização de vários procedimentos incluindo: preparação e administração da pré-medicação, cateterização venosa, a tricotomia e antissepsia da área cirúrgica. A autora desempenhou o papel de anestesista, circulante e ajudante de cirurgião. As cirurgias assistidas enquadram-se

em 4 áreas: cirurgias de tecidos moles, cirurgias odontológicas, cirurgias ortopédicas e cirurgias oftalmológicas (Gráfico 4). Enquanto anestesista a autora realizou a intubação endotraqueal do animal, monitorização anestésica, preparação e administração de fármacos, e monitorização pós-operatória do animal. Como ajudante de cirurgião a autora participou em diversos tipos de cirurgias, tais como, ovariohisterectomia, orquiectomia, nodulectomia, esplenectomia, cistotomia, gastrotomia, enterotomia, toracotomia, colocação de sonda nasoesofágica, sonda nasogástrica ou sonda de esofagostomia, exodontia, osteotomia de nivelamento da meseta tibial, e resolução cirúrgica de fraturas ósseas. Como circulante, a autora assistiu também à realização de gastropexias, enterectomias, endoscopia, rinoscopia, enucleações, tiroidectomia, amputação de um membro posterior, e colheita de amostras (p.e. biópsia de tecidos moles e biópsia óssea). No âmbito do atendimento de urgência a autora participou em ovariohisterectomias para resolução de piómetra, gastrotomias e enterotomias para remoção de corpos estranhos, esplenectomias, mastectomias, e resolução cirúrgica de feridas abertas.

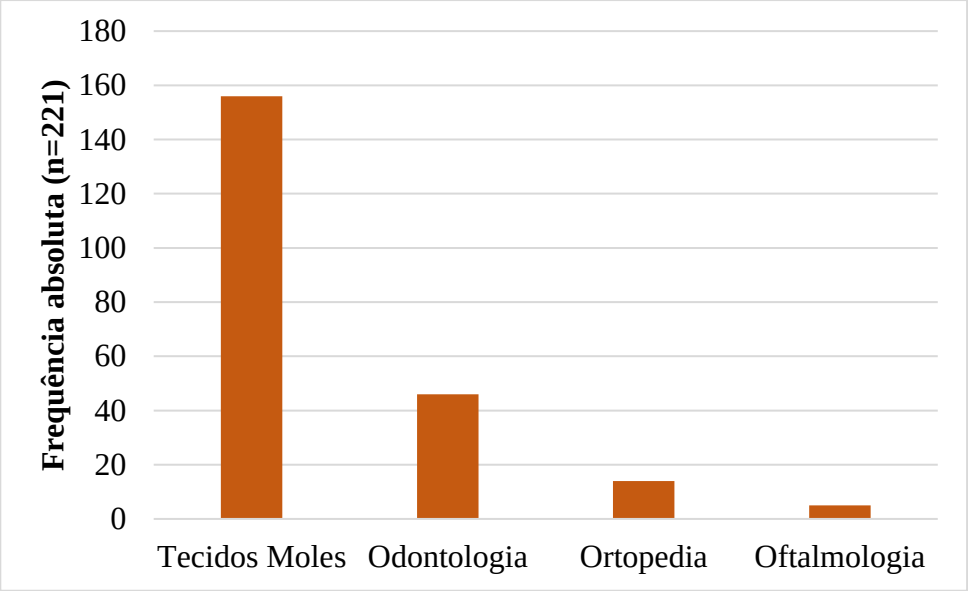


Gráfico 4 - Distribuição da casuística acompanhada no serviço de cirurgia pelas várias áreas.

Na área de imagiologia, a autora participou na realização de vários tipos de exames complementares imagiológicos, incluindo radiografias digitais, ecografias, ecocardiografias e endoscopias, permitindo a aprendizagem e consolidação de conhecimentos sobre a interpretação de exames imagiológicos, e a correta contenção e posicionamento dos animais aquando da realização destes exames.

No serviço laboratorial de patologia clínica, a autora adquiriu conhecimentos e experiência prática quanto aos vários meios complementares de diagnóstico laboratoriais, incluindo: hemograma, microhematócrito, análise bioquímica (p.e. ionograma, glucose, enzimas hepáticas, urianálise), citologia (p.e. esfregaços sanguíneos, citologias dermatológicas, citologias otológicas), TRD (p.e. deteção do vírus de imunodeficiência felina e leucemia felina, parvovírus canino, *Leishmania*, *Leptospira* spp., lipase pancreática) e análise de urina tipo II.

I - Panleucopenia felina: revisão de literatura

1. Etiologia

A panleucopenia felina (FPL, do inglês "feline panleukopenia"), também conhecida como enterite infeciosa felina, tem como causa a infeção por agentes virais da espécie *Protoparvovirus carnivoran1*, maioritariamente o vírus da panleucopenia felina (FPV, do inglês "feline panleukopenia virus") - conhecido também como parvovírus felino - e o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2, do inglês "canine parvovirus type 2") que de forma geral pouco frequentemente causa infeções em felinos (<10% dos casos de FPL) (Barrs, 2019; Stuetzer & Hartmann, 2014; Sykes, 2023).

Ambos os parvovírus felino e canino pertencem à mesma espécie viral (Parrish, 2016; Sykes, 2023), encontrando-se em concordância com o atual relatório do 'International Committee on Taxonomy of Viruses' (ICTV, 2018), relativamente à classificação taxonómica da família *Parvoviridae*. Os parvovírus pertencem à família *Parvoviridae*, subfamília *Parvovirinae*, género *Protoparvovirus*, e espécie *Protoparvovirus carnivoran1* (ICTV, 2018; ICTV, 2023) (Figura 1).

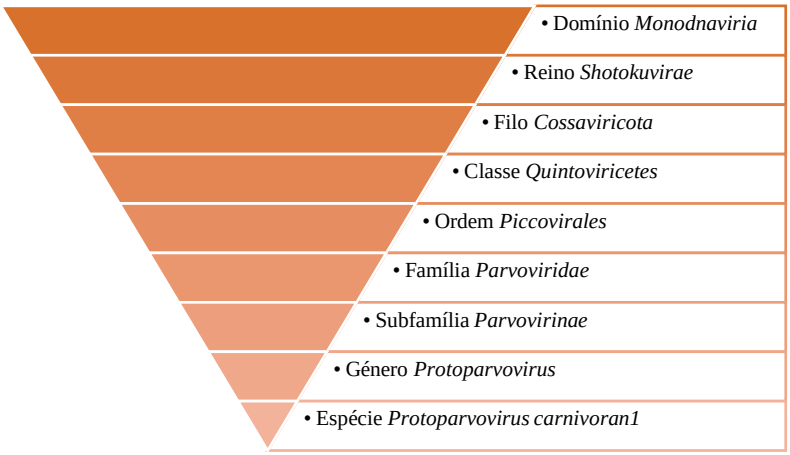


Figura 1 - Classificação taxonómica da espécie viral *Protoparvovirus carnivoran1*, que inclui o vírus da panleucopenia felina e parvovírus canino (Adaptado de ICTV, 2023).

Os protoparvovírus são vírus de pequenas dimensões (cerca de 26 nanómetros de diâmetro), lineares, sem invólucro, com cápside de forma icosaédrica, e um genoma de cerca de 5 kilobases, de ácido desoxirribonucleico (ADN) de cadeia simples (Barrs, 2019; ICTV, 2018; Parrish, Voorhees & Hafenstein, 2021).

Hindle e Findlay (1932) e Johnson (1965) citam Verge e Christoforoni (1928) como sendo o primeiro relato de FPL que sugere que esta doença apresenta como causa um agente viral; e anos mais tarde, Johnson (1965), efetua o primeiro isolamento de FPV. Relativamente ao CPV-2, em 1978 este vírus foi reconhecido como causa de uma nova doença em canídeos (Allison & Parrish, 2014; Hoelzer & Parrish, 2008; Stucker *et al*., 2012), sendo que a partir do final da década de 70 ocorreu um crescente aparecimento desta doença e a sua disseminação mundialmente (Allison & Parrish, 2014; Miranda, Parrish & Thompson, 2016a). O vírus isolado em canídeos e os sinais clínicos apresentados, eram semelhantes ao descrito de infeção por FPV em gatos (Allison & Parrish, 2014).

Apesar de não existir evidência definitiva, vários autores referem que a hipótese mais provável do surgimento do CPV-2, é que através de um hospedeiro ainda desconhecido, este vírus emergiu do FPV, ou de um vírus intimamente relacionado ao FPV, devido a uma adaptação do vírus a canídeos domésticos por meio de hospedeiros carnívoros selvagens, como por exemplo a raposa, o visão ou o guaxinim (Allison *et al*., 2012; Allison *et al*., 2013; Capozza, Martella, Buonavoglia & Decaro, 2021; Miranda *et al.*, 2016a; Stucker *et al*., 2012). O CPV-2 e o FPV apresentam uma variação em apenas 0,5% nas suas sequências de ADN, sendo que diferem em cerca de cinco a sete aminoácidos na proteína viral 2 (VP2, do inglês "viral protein 2") do cápside (Decaro & Buonavoglia, 2012; Miranda & Thompson, 2016; Zhou, Zeng, Zhang & Li, 2017). Devido a esta diferença na VP2, estes dois vírus apresentam tropismo para diferentes hospedeiros (Miranda & Thompson, 2016).

Após a emergência do parvovírus canino, originalmente denominado de CPV-2, este sofreu modificações genéticas e antigénicas, que deram origem a três variantes que se distinguem entre si pela alteração no resíduo aminoacídico 426 da VP2 (Miranda & Thompson, 2016; Miranda *et al*., 2016b). Embora não exista consenso quanto à nomenclatura destas variantes, por volta de 1979 ocorreu a deteção do parvovírus canino do tipo 2a (CPV-2a, do inglês "canine parvovirus type 2a"), e em 1984 a do parvovírus canino do tipo 2b (CPV-2b, do inglês "canine parvovirus type 2b") (Miranda & Thompson, 2016). Na década de 80, estas variantes dispersaram-se mundialmente, e substituíram na totalidade o CPV-2 original nos cães (Zhou *et al*., 2017). No ano de 2000 em Itália, Buonavoglia *et al*. (2001) identificaram pela primeira vez uma nova variante de CPV-2, denominada parvovírus canino do tipo 2c (CPV-2c, do inglês "canine parvovirus type 2c") (Miranda & Thompson, 2016), e que mais tarde foi

detetada em amostras previamente colhidas entre 1996 e 2005 provenientes da Alemanha por Decaro *et al*. (2007).

Contrariamente ao CPV-2 original, as variantes CPV-2a, -2b, e -2c apresentam capacidade de infetar e de se replicar no hospedeiro felino, causando sinais clínicos idênticos ao FPV (Battilani *et al*., 2011). As variantes de CPV-2 e o FPV apresentam uma vasta gama de possíveis hospedeiros, sendo suscetíveis a ambos os vírus o gato, a raposa, o vison e o guaxinim (Allison *et al*., 2014; Parrish, 2016; Sykes, 2023). O FPV apresenta como hospedeiros: membros da família *Felidae*, incluindo o gato doméstico (*Felis catus*) e felinos selvagens; e a maioria dos membros das famílias *Mustelidae*, *Viverridae*, *Procyonidae*, como o vison, o quati, e o guaxinim; e ainda a raposa pertencente à família *Canidae* (Capozza *et al*., 2021; Parrish, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014).

Ambos o CPV-2 e o FPV, através da rápida evolução e um ritmo de mutação elevado, têm sofrido modificações no genoma levando ao surgimento de subvariantes ou mutações em todo o mundo, provando que se encontram em constante desenvolvimento (Hao *et al*., 2022; Miranda *et al*., 2016a; Miranda *et al*., 2016b; Zhou *et al*., 2017). As taxas de substituição do FPV e o CPV-2 diferem significativamente, sendo que o FPV sofre modificações genéticas mais lentamente quando em comparação ao CPV-2 (Hoelzer, Shackelton, Parrish & Holmes, 2008; Shackelton, Parrish, Truyen & Holmes, 2005).

Para efetuarem a infeção de células, ambos os vírus necessitam ligar-se através do cápside viral aos recetores de transferrina (TfR, do inglês “transferrin receptor”) do tipo um, na superfície das células dos seus hospedeiros, sendo que o uso destes recetores está relacionado com a especificidade de hospedeiros. O CPV-2 apresenta capacidade de se ligar aos recetores de hospedeiros caninos e felinos, enquanto o FPV apenas consegue se ligar aos TfRs de hospedeiros felinos (Ros, Bayat, Wolfisberg & Almendral, 2017).

2. Epidemiologia - suscetibilidade e sazonalidade

A FPL apresenta uma distribuição mundial, e ocorre mais frequentemente em gatos com idade inferior a um ano, sendo que em gatos jovens a infeção é mais usual aquando da descida dos níveis de anticorpos derivados da maternidade, ou seja, ao desmame (Le, Xin, Wu & Shi, 2023; Parrish, 2016; Sykes, 2023). É de notar que os gatos podem estar suscetíveis à FPL a qualquer idade (Parrish, 2016; Sykes, 2023), e que relativamente à raça e género, estes não aparentam ser fatores de risco para o desenvolvimento de FPL (Adel-Baky, El-Khabaz, Abdelbaset & Ibrahim, 2022; Awad, Khalil & Attallah, 2018a). Relativamente ao estado

vacinal, Jakel *et al*. (2012) e Mende *et al*. (2014b) concluíram que a ausência de um estado vacinal completo em gatos jovens, pode levar a uma contagem de títulos de anticorpos contra FPV baixa ou nula, e consequentemente estes animais ficam vulneráveis a infeção por FPV.

A percentagem de casos de FPL causados por cada um dos agentes virais, bem como coinfeção, varia geograficamente, e Miranda *et al*. (2016b) reportam que em Portugal o FPV continua a ser o principal agente causador de FPL em felinos. Em Portugal, Miranda, Parrish e Thompson (2014) descreveram o caso de 1 gato com infeção por CPV-2c, e Duarte, Fernandes, Santos e Tavares (2012) relataram a ocorrência de infeção por FPV com prevalência de 20% nos gatos assilvestrados testados.

Rehme, Hartmann, Truyen, Zablotski e Bergmann (2022) concluíram que os fatores de risco significativamente associados ao desenvolvimento de FPL foram: idade, estado vacinal, adequação do plano vacinal, títulos de anticorpos contra FPV e administração de soro hiperimune, sendo o estado vacinal e a idade os mais relevantes. Kabir *et al.* (2023) reportam que os fatores de risco mais significativos associados a FPL foram: estado vacinal inexistente, infeção durante a estação de inverno, partilha de objetos como liteiras e comedouros entre gatos em ambientes multigato, e a visita ao hospital veterinário por outros motivos para além de FPL.

Considerando os fatores de risco descritos, a FPL pode ser mais frequente em: ambientes multigato, especialmente abrigos pela elevada densidade populacional, número elevado de gatos jovens e a entrada constante de novos gatos; animais com acesso ao exterior e que não apresentem um estado vacinal completo, como por exemplo gatos assilvestrados e gatos errantes. Litster e Benjanirut (2014) referem que nos 20 anos antecedentes o agente causador de FPL tem vindo a diminuir a sua prevalência. Pelo contrário, em abrigos pelo mundo inteiro, a FPL continua a ser uma doença com elevada mortalidade e prevalência (Barrs, 2019; Truyen & Advisory Board on Cat Diseases [ABCD] colleagues, 2022). No que respeita à sazonalidade, considerando que os gatos apresentam um ciclo poliéstrico sazonal, existe uma maior probabilidade de ocorrência de FPL aquando do maior número de nascimentos, e da diminuição da quantidade de MDA após o desmame (Barrs, 2019; Sykes, 2023).

Relativamente à filogenia do FPV, Le *et al*. (2023) referem que as estirpes de FPV provenientes da Ásia são dominantes, seguidas das originárias da Europa e da Austrália. Miranda *et al*. (2016b) observou que a maioria das estirpes isoladas em Portugal apresentavam uma relação próxima com estirpes isoladas em Itália, mas permanecem filogeneticamente separadas das restantes estirpes do mundo.

3. Fisiopatologia

A transmissão de FPV e CPV-2 em gatos, ocorre principalmente por via fecal-oral, através de contacto direto entre animais infetados e animais suscetíveis, ou contacto com o vírus no ambiente/fómites, e por via transplacentária (Parrish, 2016; Parrish *et al.*, 2021; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Pulgas (género *Ctenocephalides*), moscas (ordem Diptera) e o ser humano, podem também servir de vetores mecânicos para transmissão destes vírus (Bagshaw, Isdell, Thiruvaiyaru, Brisbin & Sanchez, 2014; Kabir *et al.*, 2023; Parrish, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014).

A replicação viral na orofaringe inicia-se 18 a 24 horas após a entrada do vírus no hospedeiro, seguindo-se a replicação viral no tecido linfoide faríngeo (Parrish, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Após 2 a 7 dias, ocorre a disseminação do vírus para o resto do organismo, sob a forma livre na corrente sanguínea, ou contido em linfócitos infetados (Parrish, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). A endocitose da partícula viral pelas células do hospedeiro e posterior replicação viral, depende da ligação do cápside viral a um recetor na superfície da célula, nomeadamente, o recetor espécie-específico TfR que é utilizado de forma preferencial, ou o recetor de ácido siálico cuja utilização ocorre principalmente aquando de ligação a eritrócitos (Cotmore & Tattersall, 2007; Parrish, 2016; Parrish *et al*., 2021; Ros *et al*., 2017). O processo de endocitose permite que a partícula viral entre na célula do hospedeiro, e posteriormente no núcleo da mesma onde ocorrerá a libertação do ADN viral, iniciando-se o processo de replicação do mesmo por parte do núcleo da célula hospedeira (Cotmore & Tattersall, 2007; Parrish *et al*., 2021; Ros *et al*., 2017).

O vírus apresenta tropismo para vários tipos de células linfoides e hematopoiéticas (incluindo as presentes em linfonodos, fígado, placas de Peyer, timo e medula óssea), consequentemente provocando uma imunossupressão, sendo que por exemplo, a destruição de células sanguíneas provoca uma leucemia grave que pode estar também associada à infeção da medula óssea (Parrish, 2016; Sykes, 2023; Truyen *et al*., 2009). O vírus também é responsável pela destruição das criptas de Lieberkühn na mucosa intestinal, e consequentemente dano às vilosidades do intestino delgado, que pode provocar má absorção, má digestão e aumento de permeabilidade intestinal (Parrish, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014; Sykes, 2023). A FPL apresenta um período de incubação de dois a sete dias (Parrish, 2016; Sykes, 2023).

Aquando de infeção por via transplacentária, os efeitos no feto em desenvolvimento vão depender do período da gestação no qual ocorreu a infeção viral sendo que, se a infeção

ocorrer numa fase inicial da gestação, pode resultar na reabsorção ou aborto do feto; caso a infeção ocorra numa fase tardia da gestação ou nos primeiros dias de vida do gato, pode suceder o nascimento de felinos natimortos, morte de neonatos pouco tempo após o seu nascimento, ou alterações congénitas, nomeadamente hipoplasia cerebelar, por destruição da camada granular externa do cerebelo, e outras alterações menos comuns como hidrocefalia, hidranencefalia, porencefalia, displasia da retina ocular e hipoplasia do nervo ótico (McGeady *et al*., 2017; Stuetzer & Hartmann, 2014; Skyes, 2023; Tuzio, 2021).

Apesar da fisiopatologia da FPL ser semelhante à da parvovirose canina, estas diferem em alguns aspetos, como a ocorrência de miocardite e a ausência de desenvolvimento de hipoplasia cerebelar em cães jovens infetados por CPV-2 (Kimura *et al*., 2016; McEndaffer, Molesan, Erb & Kelly, 2017; Parrish, 2016).

Estes vírus são libertados em grandes concentrações em vários tipos de secreções e excreções corporais, como fezes, vómito, urina e saliva (Parrish, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). A excreção viral através das fezes pode iniciar-se antes da observação de sinais clínicos de doença, ou aquando de infeção na forma subclínica (Barrs, 2019). A excreção viral pode persistir até seis semanas, sendo usual durar apenas alguns dias após infeção (Barrs, 2019; Sykes, 2023).

Os parvovírus são extremamente estáveis no ambiente, sendo que resistem a altas temperaturas (60 minutos a uma temperatura de 60 ºC e pH variável de 3 a 9) (Parrish, 2016). Goto, Yachida, Shirahata e Shimizu (1974) observaram que o FPV apresenta resistência ao éter e clorofórmio, e que é totalmente inativado após 60 minutos a 80 ºC. Em condições ótimas de temperatura e humidade, estes vírus podem permanecer até um ano no ambiente (Allison & Parrish, 2016; Tuzio, 2021).

4. Apresentação clínica

A infeção por FPV pode ser clínica ou subclínica, e depende da resistência do indivíduo à infeção (incluindo a idade e estado imune do gato), a virulência do vírus, e da existência de comorbilidades, incluindo infeções virais, bacterianas ou parasitárias (Barrs, 2019; Pacini *et al*., 2023; Tuzio, 2021). A maioria das infeções por FPV são subclínicas, sendo que existe uma elevada seroprevalência em gatos não vacinados por todo o mundo, sugerindo que a infeção subclínica possa ocorrer frequentemente em gatos adultos e jovens adultos (Aiello & Moses, 2016; Barrs, 2019; Sykes, 2023).

Existem quatro formas de apresentação clínica de FPL, a aguda, hiperaguda, subaguda e perinatal (Tuzio, 2021). A forma aguda é a mais comum, e usualmente resulta em um início repentino de sinais clínicos, sendo caracterizada pela presença de febre (usualmente superior a 40 ºC), letargia, inapetência, perda de condição corporal, diarreia, vómito, desidratação, e leucopenia grave (Barrs, 2019; Jacobson, Janke, Giacinti & Weese, 2021; Parrish, 2016; Tuzio, 2021). Segundo Tuzio (2021), o sinal clínico mais observado na forma aguda em gatos é o vómito. Em consequência do vómito, diarreia e anorexia, instala-se uma desidratação grave (Parrish, 2016; Tuzio, 2021). Outros sinais clínicos podem incluir enoftalmia, prolapso da terceira pálpebra, corrimento ocular e linfonodomegalia (Tuzio, 2021).

A forma mais grave de infeção é a hiperaguda, sendo mais comummente observada em gatos jovens com idade inferior a seis meses (Tuzio, 2021). Esta forma caracteriza-se por uma rápida progressão de doença levando ao aparecimento de letargia grave e morte súbita após apenas algumas horas, em resultado de complicações como choque séptico, hipotermia e desidratação (Aiello & Moses, 2016; Barrs, 2019; Jacobson *et al*., 2021; Tuzio, 2021). Frequentemente, a morte do indivíduo ocorre antes que outros sinais clínicos, como vómito, diarreia e desidratação, possam se manifestar (Tuzio, 2021).

A forma subaguda, resulta numa apresentação clínica moderada. O mais comum de ser observado é a presença de febre, letargia leve, inapetência, perda de condição corporal, e leucopenia (Tuzio, 2021). Na forma subaguda sinais clínicos como vómito e diarreia podem estar ausentes (Tuzio, 2021).

Na forma perinatal de doença, ocorre a transmissão de FPV entre a fêmea gestante infetada e a sua ninhada, e pode levar a alterações no desenvolvimento dos fetos ou neonatos (Barrs, 2019). Conforme a fase de desenvolvimento do feto ou neonato em que sucedeu a infeção, pode ocorrer aborto, expulsão de um feto natimorto, reabsorção fetal, mumificação do feto, hipoplasia cerebelar, e outras alterações menos comuns (McGeady *et al*., 2017; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). O dano cerebelar em felinos jovens leva a alterações percetíveis a partir das duas ou três semanas de vida do animal (Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Os sinais clínicos observados incluem ataxia, incoordenação motora, hipermetria, tremores, cegueira, e menos comummente convulsões e alterações comportamentais (McGeady *et al*., 2017; Parrish, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014; Sykes, 2023).

5. Diagnóstico

A deteção precoce de infeção por FPV é essencial para a identificação de animais infetados, e também para prevenir a transmissão entre gatos (Abd-Eldaim, Beall & Kennedy, 2009; Stuetzer & Hartmann, 2014). O diagnóstico definitivo de FPL pode ser alcançado através de exame histopatológico após a morte do animal, mas é possível atingir um diagnóstico presuntivo baseado na anamnese, sinais clínicos e alterações de hemograma (Aiello & Moses, 2016; Parrish, 2016; Tuzio, 2021).

Relativamente a diagnósticos diferenciais, devem ser ponderadas várias causas de doença, como por exemplo, infeções bacterianas causadoras de leucopenia e diarreia (por exemplo infeção por *Salmonella* sp., *Campylobacter* sp. e *Clostridium perfringens*), infeções causadas pelos vírus da leucemia felina e vírus da imunodeficiência felina, toxoplasmose e outras infeções parasitárias, intoxicação, ingestão de corpo estranho, pancreatite e doença inflamatória intestinal (Aiello & Moses, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Tuzio (2021) refere que os gatos podem apresentar coinfeção por vários agentes infeciosos, o que deve ser considerado aquando do diagnóstico.

5.1 Anamnese e exame de estado geral

Na admissão do animal é imprescindível a realização de uma anamnese completa com recolha da história clínica do indivíduo, incluindo fatores de risco para FPL como a idade, o estado vacinal, o estilo de vida, e se existe a possibilidade de ter ocorrido exposição ao FPV (Tuzio, 2021). Usualmente o estímulo iatrotrópico inclui o desenvolvimento de sinais clínicos como vómito, diarreia, inapetência ou anorexia, perda de condição corporal e letargia (Aiello & Moses, 2016; Sykes, 2023). Relativamente ao estado vacinal, é importante recolher informação para determinar se o animal apresenta uma vacinação completa que o proteja contra o agente viral de FPV, incluindo o tipo de vacina administrada (vacina inativada ou vacina atenuada com vírus vivo modificado (MLV, do inglês “modified-live virus”), adequação do calendário de primovacinação e reforços vacinais, e quando foi administrada a última dose de vacina (Rehme *et al*., 2022; Tuzio, 2021). Relativamente à possibilidade de exposição ao FPV, poderá não existir historial de contacto direto com um gato infetado, uma vez que a transmissão pode ocorrer de forma indireta através de fómites ou contaminação ambiental (Kruse, Unterer, Horlacher, Sauter-Louis & Hartmann, 2010; Tuzio, 2021).

A par dos sinais clínicos já referidos anteriormente, aquando do exame de estado geral, o gato pode apresentar dor e espessamento das ansas intestinais à palpação abdominal, e contaminação da região perianal com fezes (Aiello & Moses, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021).

5.2 Hemograma e análises bioquímicas

A alteração no hemograma mais comum e característica de FPL é a presença de leucopenia, usualmente associada a neutropenia e/ou linfopenia, que se inicia ao segundo ou terceiro dia pós-infeção, e previamente à observação de sinais clínicos (Aiello & Moses, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Na forma clínica o gato apresenta tipicamente cerca de 4000 leucócitos/µL de sangue, e na forma subclínica 4000-8000 leucócitos/µL de sangue, sendo o valor de referência da contagem de leucócitos entre 5500-19500 leucócitos/µL de sangue (Tuzio, 2021). Entre o quarto e sexto dia pós-infeção a contagem de leucócitos pode atingir os 50 leucócitos/µL de sangue (Aiello & Moses, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Apesar da leucopenia ser identificada na maioria dos gatos infetados, a sua ausência não permite excluir a infeção por FPV (Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Relativamente à neutropenia e linfopenia, a descida na contagem de neutrófilos é superior e mais rápida, quando em comparação à contagem de linfócitos, sendo que se pode perder até 4000 neutrófilos/dia (Tuzio, 2021). Pode ocorrer também uma diminuição relativa da contagem de outros leucócitos, como monócitos e eosinófilos (Tuzio, 2021). É comum ocorrer uma diminuição acentuada de várias linhas leucocitárias em simultâneo, sobretudo neutrófilos, linfócitos e monócitos, resultando num quadro de panleucopenia (Tuzio, 2021).

Ainda no hemograma, regularmente observa-se a presença de anemia e trombocitopenia (Sykes, 2023). A anemia, causada pela diminuição da produção de eritrócitos, é usualmente leve a moderada, contudo, em alguns casos devido a desidratação grave pode estar presente eritrocitose (Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Quando presente, a perda de sangue gastrointestinal pode resultar em anemia grave (Barrs, 2019). A trombocitopenia pode ocorrer por destruição de megacariócitos devido a dano da medula óssea, ou associada ao desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada (CID) (Kruse *et al*., 2010; Sykes, 2023).

Relativamente às análises bioquímicas, as alterações usualmente observadas não são específicas de FPL (Tuzio, 2021; Truyen & ABCD colleagues, 2022). A hipoalbuminemia é a alteração mais comum, podendo observar-se também hipocloremia, hiponatremia, hiperpotassemia ou hipopotassemia, hipoproteinemia, hipoglobulinemia, hipocolesterolemia,

hiperglicemia ou hipoglicemia, azotemia, um aumento do aspartato aminotransferase (AST), aumento da alanina aminotransferase (ALT) e hiperbilirrubinemia (Killborn, 2014; Sykes, 2023; Tuzio, 2021).

5.3 Exames imagiológicos

A realização de exame ecográfico abdominal, em gatos com FPL, permite a visualização de várias alterações na imagem ecográfica (Isaya *et al*., 2021). Os achados ecográficos mais frequentemente observados por Isaya *et al*. (2021) (Figura 2) foram, no intestino delgado uma diminuição difusa da espessura da camada mucosa, aumento da espessura da camada muscular, hiperecogenicidade da camada mucosa, e especificamente no jejuno visualizou regularmente uma banda hiperecogénica paralela à camada submucosa, bem como irregularidade da superfície do lúmen. Isaya *et al*. (2021) reportou também a presença de distensão das ansas intestinais por acumulação de fluido e/ou material ecogénico no duodeno e jejuno.

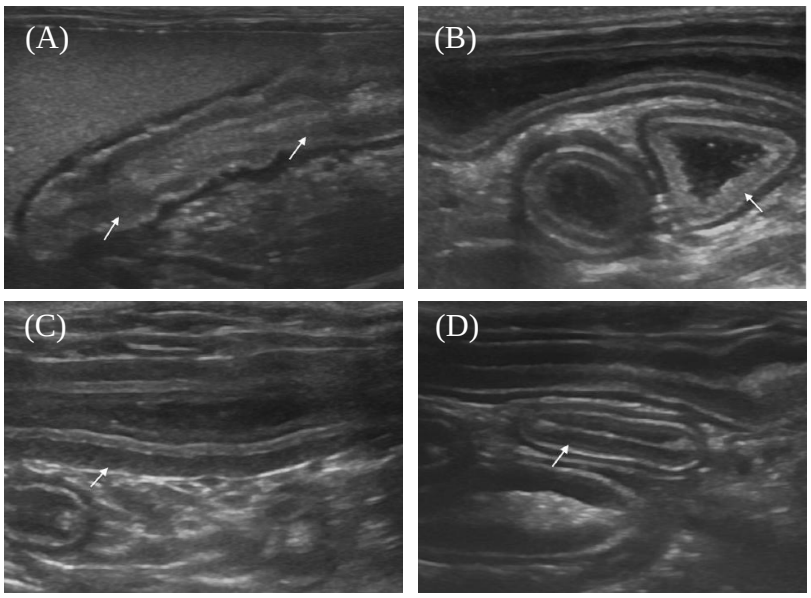


Figura 2 - Exame ecográfico abdominal em gatos com observação de vários achados. Hiperecogenicidade da camada mucosa no duodeno (A) e jejuno (B); (C) - Aumento da espessura da camada muscular no jejuno; e (D) - Banda hiperecogénica (seta branca) paralela à camada submucosa (Adaptado de Isaya *et al.*, 2021).

A realização de um exame radiográfico convencional ao abdómen do animal, pode revelar perda de detalhe da serosa intestinal, bem como a presença de fluido e/ou gás no trato

gastrointestinal (Sykes, 2023). A ressonância magnética pode ser principalmente relevante se o gato apresentar alterações neurológicas, sendo que pode existir evidência de hipoplasia cerebelar, ou outras alterações menos comuns como hidrocefalia, hidranencefalia ou porencefalia (Sykes, 2023).

5.4 Métodos de diagnóstico de infeção por FPV

Existem várias técnicas disponíveis para o diagnóstico de infeção por FPV, incluindo: ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA, do inglês "enzyme-linked immunosorbent assay"), reação em cadeia da polimerase (PCR, do inglês "polymerase chain reaction"), imunocromatografia (IC), imunomigração rápida (RIM, do inglês "rapid immunomigration"), histopatologia, imunofluorescência indireta (IFI), reação de inibição da hemaglutinação (IHA), microscopia eletrónica, teste de aglutinação do látex, isolamento viral e imuno-histoquímica (Sykes, 2023; Tuzio, 2021).

Os testes de diagnóstico dirigidos à deteção de anticorpos contra o FPV, não permitem diferenciar anticorpos vacinais de anticorpos associados à infeção por FPV, pelo que a presença de anticorpos indica contacto com o vírus ou a prévia administração de uma vacina (Mende *et al.*, 2014b; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). A deteção de anticorpos em gatos jovens pode também estar associada à presença de MDA (Jakel *et al.*, 2012; Mende *et al.*, 2014b). Assim sendo, os testes nos quais se efetua a deteção da presença de anticorpos contra o FPV, têm uma utilização limitada para o diagnóstico de FPL (Tuzio, 2021).

A vacinação prévia para proteção contra o FPV com vacinas atenuadas, pode interferir nos resultados obtidos nos TRDs, dirigidos à deteção de antigénios, e técnicas moleculares como a PCR (Bergmann *et al.*, 2019; Patterson *et al.*, 2007; Truyen & ABCD colleagues, 2022). Após a administração de uma vacina com MLV, ocorre a replicação viral de FPV em tecidos linfoides e na mucosa intestinal, podendo assim ocorrer a libertação de partículas virais até seis semanas pós-infeção, e consequentemente dificultar a diferenciação entre gatos com infeção por FPV, e gatos sem infeção por FPV mas com historial de vacinação recente (Bergmann *et al.*, 2019; Patterson *et al.*, 2007; Sykes, 2023).

A técnica de ELISA depende da interação entre antigénio e anticorpo, permitindo detetar e quantificar proteínas específicas, como antigénios ou anticorpos (Matson, 2023). Relativamente ao diagnóstico de FPL, a técnica de ELISA pode ser utilizada para deteção de antigénios virais em amostra de fezes, e também, com uma utilização limitada e menos usual, a deteção de anticorpos contra FPV em amostra de sangue total, soro sanguíneo ou plasma

sanguíneo (DiGangi, Gray, Levy, Dubovi & Tucker, 2011; Mende, Stuetzer, Truyen & Hartmann, 2014a; Tuzio, 2021). A deteção de antigénios virais de FPV com técnica de ELISA pode ser efetuada em dois contextos, na prática clínica através de TRDs, ou o envio de amostras para laboratório.

A PCR permite a deteção de ADN de FPV na amostra testada, usualmente de fezes ou sangue total, mas também é possível testar amostras de medula óssea e tecidos, como por exemplo, linfonodos mesentéricos e mucosa intestinal (Awad, Khalil & Attallah, 2018b; Truyen & ABCD colleagues, 2022). A utilização de PCR, pode permitir não só a deteção de ADN de FPV, como efetuar uma distinção entre FPV e as variantes de CPV-2 (Sykes, 2023). Xiao, Hao, Chen, Zhou e Li (2023), estabeleceram novos PCR 'multiplex' que permitem a deteção simultânea de quatro agentes infeciosos do trato intestinal em gatos, incluindo o FPV, com uma elevada sensibilidade. Ye *et al*. (2022) e Xue *et al.* (2023), ambos desenvolveram nos seus estudos métodos de reação em cadeia da polimerase assistida por nanopartículas (nanoPCR, do inglês "nanoparticle-assisted polymerase chain reaction") para deteção de ADN de FPV, e ambos concluíram que os métodos de nanoPCR implementados permitiram obter uma sensibilidade alta na deteção de FPV, sendo um método que pode ser 10-1000 vezes mais sensível comparativamente ao método convencional de PCR. Haynes e Holloway (2012), numa amostra de 32 gatos assilvestrados presumidamente saudáveis e nunca vacinados, provenientes de um abrigo, e após eutanásia dos mesmos, detetaram ADN de parvovírus (CPV-2 e FPV) na medula de 8 gatos através de PCR, concluindo que estes vírus podem estar presentes na medula óssea de gatos saudáveis. A PCR é utilizada maioritariamente para confirmação de diagnóstico de FPL, após obtenção de um resultado negativo para a presença de antigénio de parvovírus num TRD, sendo que aquando de exibição de sinais clínicos sugestivos de FPL, o resultado negativo obtido num TRD deve ser confirmado com um método mais sensível de diagnóstico (Barrs, 2019; Truyen & ABCD colleagues, 2022; Tuzio, 2021). Tuzio (2021), menciona também que em gatos que não demonstram diarreia, ou apresentam uma baixa quantidade de amostra fecal disponível, o aconselhável é realizar a PCR em amostras de sangue total.

As técnicas de IHA e IFI, devido a detetarem a presença de anticorpos contra FPV, são utilizadas maioritariamente para determinar que animais necessitam de ser vacinados, e não propriamente para efetuar o diagnóstico de FPL (Tuzio, 2021). A microscopia eletrónica, apesar de ser uma técnica de elevada especificidade, apresenta algumas limitações, como a necessidade de grandes quantidades de vírus presente na amostra e a possibilidade de o teste ser efetuado

num período de excreção intermitente de vírus (Neuerer, Horlacher, Truyen & Hartmann, 2008; Sykes, 2023). Relativamente ao isolamento viral, esta técnica não é usualmente utilizada devido ao período longo, de vários dias, para completar o teste (Sykes, 2023).

5.4.1 Testes rápidos de diagnóstico

Devido à escassez no mercado de TRDs específicos para a deteção de antigénios virais de FPV, é comum na prática clínica a utilização de TRDs de deteção de antigénios virais de CPV-2, sendo que a maioria destes testes são fabricados com o propósito de deteção de antigénios de CPV-2 e suas variantes, mas permitem ainda a deteção de antigénios de FPV (Tabela 1) (Barrs, 2019; Marks, 2016; Truyen & ABCD colleagues).

Tabela 1 - Exemplos de TRDs disponíveis (IDEXX Laboratories, 2022; MegaCor, 2022; Urano Vet, 2022a; Urano Vet, 2022b; Virbac, 2018; Zoetis, 2016).

Nome comercial	Metodologia	Antigénio alvo
Uranotest® FPL (Urano Vet: Barcelona, Espanha)	IC	FPV
SNAP® Parvo (IDEXX Laboratories: Hoofddorp, Países Baixos)	ELISA	CPV-2 e suas variantes
Uranotest® Parvo-Corona (Urano Vet: Barcelona, Espanha)	IC	CPV-2 e suas variantes
FASTest® Parvo Strip (MegaCor: Hörbranz, Áustria)	RIM	CPV-2 e suas variantes
Speed® Parvo (Virbac: Carros, França)	IC	CPV-2 e suas variantes
Witness® Parvo (Zoetis: Zaventem, Bélgica)	RIM	CPV-2 e suas variantes

A obtenção de um resultado positivo para a deteção de antigénios virais de FPV em TRDs permite confirmar o diagnóstico de infeção por FPV, mas um resultado negativo não descarta a presença de infeção, sendo que existe a possibilidade de a carga viral ser baixa para deteção por parte do teste, ou o teste ter sido efetuado aquando de uma fase intermitente de excreção fecal de partículas virais (Barrs, 2019; Truyen & ABCD colleagues, 2022; Tuzio, 2021). Este facto fundamenta, como referido anteriormente, a necessidade da realização de uma

PCR para confirmar resultados negativos na presença de um animal com sintomatologia suspeita de FPL (Truyen & ABCD colleagues, 2022; Tuzio, 2021).

Dos TRDs mencionados na tabela 1, apenas o Uranotest® FPL encontra-se licenciado para a deteção de antigénio de FPV, e a Urano Vet (2022a) informa que este teste permite esta deteção em fezes de gato, com uma sensibilidade de 97% e uma especificidade de 98,5%, em comparação à técnica de PCR.

5.5 Necrópsia e exame histopatológico

Um exame *post mortem* deve ser efetuado a todos os gatos que sucumbem a esta doença (Truyen & ABCD colleagues, 2022). Consoante a forma de doença, as lesões presentes no momento de realização de necrópsia podem variar, sendo que em casos com forma hiperaguda as lesões podem não ser facilmente visíveis, e mesmo em gatos gravemente afetados as lesões podem ser subtis (Parrish, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Usualmente os gatos apresentam-se com baixa condição corporal e sinais de desidratação, como enoftalmia, e mucosas secas e com consistência viscosa (Tuzio, 2021).

Os achados na realização da necrópsia podem incluir: presença de úlceras na boca e esófago; descamação do palato; inflamação da laringe; involução tímica; hemorragia na superfície dos órgãos da cavidade abdominal; efusão pleural ou peritoneal; mucosa do esófago e estômago com coloração avermelhada e presença de manchas de bílis; linfonodos mesentéricos dilatados e edemaciados, e por vezes hemorrágicos ou hiperémicos; dilatação e espessamento dos intestinos; aparência granular da superfície da serosa intestinal, que pode ou não estar coberta por exsudado fibrinoso, com descoloração e presença de hemorragia na serosa; o conteúdo intestinal pode ser líquido, com presença de sangue, e a superfície da mucosa intestinal pode apresentar exsudado mucoso ou pseudomembranoso; enterite segmentar moderada a grave, com presença ou não de petéquias, sendo mais frequente nas regiões do jejuno e íleo do intestino; as fezes presentes no intestino grosso podem ter uma consistência aquosa, de coloração amarela ou cinzenta, e um odor fétido; a medula óssea presente pode ser escassa, de consistência gelatinosa ou líquida, e coloração amarelada a esbranquiçada (Kilborn, 2019; Parrish, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Em gatos afetados durante a fase pré-natal, pode ser observada hipoplasia cerebelar (Kilborn, 2019; Truyen & ABCD colleagues, 2022; Sykes, 2023).

O exame histopatológico é o teste confirmatório de FPL, e permite obter um diagnóstico definitivo, sendo que a infeção causa alterações patognomónicas de necrose das

criptas intestinais com encurtamento das vilosidades no jejuno e íleo (Tuzio, 2021). Adicionalmente podem ser observadas outras alterações nos intestinos como: necrose e dilatação das criptas intestinais com conteúdo mucoso e detritos de células necrosadas, infiltração neutrofílica e edema da submucosa, e presença de inclusões intranucleares nas criptas intestinais (Kilborn, 2019; Parrish, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Para além disso, pode observar-se destruição de linfócitos e hiperplasia de fagócitos mononucleares, hipoplasia da medula óssea, e no cerebelo o decréscimo do número de células e a presença de astrócitos reativos (Kilborn, 2019; Parrish, 2016; Sykes, 2023; Tuzio, 2021).

6. Tratamento

Após a obtenção de um diagnóstico de FPL, deve iniciar-se o maneio desta doença o mais cedo possível, incluindo a hospitalização e aplicação de terapêutica de suporte (Truyen & ABCD colleagues, 2022). Devem ser tomadas todas as medidas de controlo de infeção de modo a prevenir a transmissão do FPV (p.e. através de fómites), incluindo o isolamento de animais suscetíveis, e a aplicação de medidas de higiene e desinfeção rigorosas (Barrs, 2019; Truyen & ABCD colleagues, 2022). Devido aos custos associados à hospitalização, Côté, Ettinger e Feldman (2024) referem que muitos tutores optam pela eutanásia dos animais, ou pela realização de um tratamento ambulatório.

6.1 Fluidoterapia e suplementação

A restauração de fluidos e suplementação através da realização de fluidoterapia, usualmente efetuada por via intravenosa (IV) ou por via intraóssea (IO), especialmente em neonatos e animais gravemente desidratados, é uma porção essencial do tratamento e deve ser realizada em conjunto com uma monitorização do estado geral do animal, equilíbrio ácido-base, eletrólitos, glucose e proteínas plasmáticas, sendo que deve ser efetuada uma adaptação constante da fluidoterapia e suplementações, consoante as alterações observadas (Barrs, 2019; Côté, *et al.*, 2024; Tuzio, 2021; Truyen & ABCD colleagues, 2022).

Inicialmente deve administrar-se uma solução isotónica comparativamente ao sangue, com concentrações equilibradas de eletrólitos, como por exemplo a solução de lactato de Ringer (LR) (Côté, *et al.*, 2024; Truyen & ABCD colleagues, 2022), e deve ser efetuada a reposição dos défices de fluidos o mais cedo possível sendo que a desidratação acelera a progressão do agravamento do estado clínico do animal (Côté, *et al.*, 2024; Tuzio, 2021). Côté *et al.* (2024) indica que esta reposição deve ser alcançada uma a seis horas após o animal ser hospitalizado.

Deve ser realizada uma monitorização da concentração sérica de glucose pelo menos duas vezes por dia, principalmente em neonatos e gatos jovens (Barrs, 2019; Truyen & ABCD colleagues, 2022; Tuzio, 2021). Consoante a concentração sérica de glucose à entrada no internamento, pode ser necessário a administração de bólus de glucose em casos de hipoglicemia grave, e após a correção da hipoglicemia pode ser efetuada uma suplementação de glucose 2,5-5% para manter a glucose sérica dentro dos valores de referência, principalmente em animais com anorexia (Côté, *et al.*, 2024; Kilborn, 2019; Marks, 2016). A suplementação de complexo de vitaminas B, por via IV, pode ser necessária para prevenir o desenvolvimento de deficiência de tiamina (Truyen & ABCD colleagues, 2022; Tuzio, 2021).

Relativamente à suplementação com eletrólitos, deve ser efetuada uma monitorização da concentração destes e a necessária correção eletrolítica, com particular atenção à concentração de potássio (Marks, 2016). Consoante a alteração eletrolítica presente, pode ser necessário a administração de, por exemplo, cloreto de sódio (NaCl), ou cloreto de potássio (KCl) não excedendo uma taxa de 0,5 mEq/kg/hora sendo que uma administração rápida pode ser fatal (Kilborn, 2019; Pardo *et al.*, 2024).

O suporte oncótico, como na transfusão de plasma ou a administração de coloides sintéticos (p.e. hidroxietilamido), pode ser necessário em casos de hipoproteinemia e/ou hipoalbuminemia graves (aquando de uma albumina inferior a 2,0 g/dL) (Barrs, 2019; Côté, *et al.*, 2024; Marks, 2016; Tuzio, 2021). Quanto à transfusão de plasma, o plasma fresco congelado não só providencia suporte à pressão oncótica sanguínea, como também providencia fatores de coagulação termolábeis, ausentes no plasma congelado (Aiello & Moses, 2016; Taylor *et al.*, 2021). A transfusão de sangue inteiro ou concentrado de eritrócitos, pode ser necessária em animais com anemia (Aiello & Moses, 2016; Marks, 2016).

Aquando de realização de fluidoterapia em neonatos, os fluidos fornecidos devem ser aquecidos a uma temperatura semelhante à temperatura corporal, ou seja, cerca de 37 ºC, previamente a serem administrados (Lee & Cohn, 2017). Relativamente à taxa de manutenção, Tuzio (2021) informa que esta deve ser de 80-120 mL/kg/dia a 2-3 mL/hora, sendo que comparativamente a um gato adulto, os gatos neonatos tendem a necessitar de um maior volume e com administração mais lenta (Lee & Cohn, 2017; Tuzio, 2021). Em caso de hipovolémia em neonatos, em geral, deve realizar-se um bólus inicial lento por via IV ou IO, de 2-3 mL por cada 100g de peso corporal, e de seguida, caso necessário, podem ser efetuadas administrações adicionais de doses em bólus consoante o estado clínico do neonato (Lee & Cohn, 2017).

6.2 Antimicrobianos

A administração de antibióticos no tratamento de FPL é considerada essencial (Stuetzer & Hartmann, 2014; Truyen & ABCD colleagues, 2022). Usualmente a infeção por FPV leva à destruição da barreira gastrointestinal, possibilitando a translocação bacteriana para a corrente sanguínea, e consequente bacteremia e sépsis, facilitada pela neutropenia característica desta infeção, com um desfecho frequentemente fatal (Barrs, 2019; Marks, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014; Truyen & ABCD colleagues, 2022). É recomendada a administração, por via IV quando possível, de antibióticos de largo espectro com efeito bactericida, preferencialmente com atividade contra bactérias Gram-negativas e anaeróbias (Marks, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014; Sykes, 2023; Truyen & ABCD colleagues, 2022), e Barrs *et al.* (2019) menciona também a recomendação de utilizar antibióticos com espectro contra bactérias Gram-positivas, para além de Gram-negativas e anaeróbias.

Na escolha do antibiótico deve ter-se em consideração alguns fatores, como a idade, o estado de hidratação e a função renal do animal. Os aminoglicosídeos possuem potencial nefrotóxico, sobretudo em animais desidratados ou com alterações renais (Aiello & Moses, 2016; Barrs, 2019; Stuetzer & Hartmann, 2014), enquanto a utilização prolongada de fluoroquinolonas, como a marbofloxacina e enrofloxacina, pode estar associada a toxicidade para a cartilagem e articulações de gatos jovens, e a enrofloxacina quando administrada em doses altas, usualmente superior a 5 mg/kg/dia, pode levar a toxicidade para a retina, e consequente cegueira que geralmente é reversível (Gelatt *et al.*, 2001; Sykes, 2023).

Existem várias conjugações de antibióticos aconselhadas em gatos com FPL, que incluem betalactâmicos, fluoroquinolonas e aminoglicosídeos. Algumas combinações referidas na literatura incluem, a conjugação de aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina) e/ou amoxicilina/clavulanato com cefalosporinas ou com fluoroquinolonas (Stuetzer & Hartmann, 2014; Truyen & ABCD colleagues, 2022), Barrs (2019) e Marks (2016) mencionam adicionalmente a conjugação de ampicilina ou amoxicilina/clavulanato com gentamicina, caso o animal apresente-se hidratado e com função renal normal.

A presença de infeções parasitárias em gatos com FPL é frequente, desse modo é aconselhada a realização de tratamento anti-helmíntico, com por exemplo administração de fenbendazol ou praziquantel, quando o animal já não apresenta vómito (Barrs, 2019; Marks, 2016; Truyen & ABCD colleagues, 2022).

À data não existe um tratamento antiviral específico contra infeção por FPV (Ferri *et al.* 2020).

6.3 Antieméticos e protetores gástricos

A terapêutica antiemética é essencial em gatos com persistência de vómito, sendo que providencia conforto e permite que se inicie a alimentação entérica mais cedo, após um período de inapetência ou anorexia (Aiello & Moses, 2016; Stuetzer & Hartmann, 2014). Os antieméticos usualmente utilizados são, o maropitant, a ondansetrona e a metoclopramida (Aiello & Moses, 2016; Marks, 2016; Sykes, 2023). O maropitant, é um antagonista dos recetores da neurocinina-1, e frequentemente é o fármaco de primeira escolha (Barrs, 2019; Côté, *et al.*, 2024). Quanto à ondasetrona, um antagonista dos recetores de serotonina 5-HT3, é considerada a escolha mais apropriada em casos de vómito persistente e intratável, após a administração de outros antieméticos (Côté, *et al.*, 2024; Tuzio, 2021). Por fim, a metoclopramida é um antagonista dos recetores da dopamina D_2, que apresenta uma eficácia inferior em gatos comparativamente à sua atividade em cães, sendo obtida uma eficácia máxima quando administrada por infusão em taxa contínua (CRI, do inglês "constant rate infusion") (Côté, *et al.*, 2024; Marks, 2016).

A utilização de protetores gástricos é aconselhada em animais com vómito persistente, hematémese ou esofagite, incluindo os seguintes fármacos: inibidores da bomba de protões como o omeprazol; citoprotetores como o sucralfato; ou antagonistas dos recetores H_2 como a ranitidina e famotidina (Barrs, 2019; Marks, 2016; Tuzio, 2021).

6.4 Suporte nutricional

A realização de um suporte nutricional adequado em gatos com FPL, é essencial para o sucesso na recuperação do animal (Tuzio, 2021). No entanto não se deve fornecer água ou alimento, até que ocorra o cessar dos vómitos quando presentes (Marks, 2016; Sykes, 2023). A nutrição entérica deve iniciar-se tão cedo quanto possível, seja por via oral ou através de sonda (nasoesofágica, nasogástrica ou de esofagostomia), com o fornecimento de uma dieta altamente digestível, ou caso o animal não aceite esta, com aquela para a qual o gato demonstre apetência, sendo preferível do que o não consumo de alimento (Barrs, 2019; Stuetzer & Hartmann, 2014; Truyen & ABCD colleagues, 2022; Tuzio, 2021). Em algumas situações pode ser necessária uma nutrição parenteral, preferencialmente através de um cateter venoso central (Marks, 2016).

Em cães com parvovirose canina, uma nutrição entérica precoce permite a redução do tempo de permanência em hospitalização, a recuperação mais precoce do apetite e atitude, e a interrupção mais rápida do vómito e diarreia (Mohr *et al.*, 2003). Em gatos, parece existir falta de estudos que comprovem os benefícios de uma nutrição entérica precoce na evolução clínica de FPL (Kilborn, 2019; Sykes, 2023).

Pode ser aconselhada a administração de fármacos que apresentem capacidade de estimular o apetite, como a mirtazapina (Barrs, 2019; Tuzio, 2021). A mirtazapina é um fármaco antidepressivo, com propriedades anti-náusea e antiemética, e é frequentemente utilizado para a estimulação de apetite em gatos (Barrs, 2019).

6.5 Analgesia e maneio da dor

Em gatos com FPL, principalmente devido à destruição do epitélio intestinal, é comum a presença de dor abdominal e perda de apetite (Tuzio, 2021). Desse modo, deve ser considerada a realização de um maneio da dor através da administração de analgésicos como parte da terapêutica (Tuzio, 2021). O analgésico mais comummente recomendado em gatos com FPL é a buprenorfina, um opioide agonista parcial dos recetores Mu, e outros opioides como a metadona e o fentanil também podem ser utilizados, ambos sendo opioides agonistas puros dos recetores Mu (Steagall *et al.*, 2022; Tuzio, 2021). Devido aos possíveis efeitos adversos gastrointestinais associados à administração de outros opioides e de anti-inflamatórios não esteroides, a sua utilização é desaconselhada nestes animais (Steagall *et al.*, 2022; Taylor *et al.*, 2024).

6.6 Outros tratamentos

A utilização de interferão ómega recombinante felino (rflFN-ω, do inglês "recombinant feline interferon-omega"), pode ser considerada na terapêutica de FPL por apresentar propriedades antivirais (Aiello & Moses, 2016; Paltrinieri, Crippa, Comerio, Angioletti & Roccabianca, 2007; Wang *et al.*, 2022). O seu uso parece estar associado a uma diminuição da carga viral e eliminação do vírus (Wang *et al.*, 2022). No entanto, Porporato *et al.* (2018) observaram que a administração de um rflFN-ω comercial, Virbagen® Omega (Virbac: Carros Cedex, França), durante a hospitalização de 70 gatos, não foi associada a um aumento da taxa de sobrevivência.

Considerando a panleucopenia característica da FPL, a administração de fatores de crescimento de colónias de granulócitos (G-CSF, do inglês "granulocyte colony-stimulating

factor") pode ser considerada (Armenise *et al.*, 2019; Barrs, 2019). Estes fármacos são glicoproteínas reguladoras da hematopoiese que promovem a proliferação, diferenciação e ativação de neutrófilos na medula óssea (Armenise *et al.*, 2019). Em gatos com FPL podem ser utilizados G-CSF recombinante felina ou G-CSF recombinante humana, sendo, no entanto, necessária a realização de estudos que avaliem a sua eficácia (Barrs, 2019).

A administração de soro hiperimune ou soro anti-FPV, a gatos infetados ou suscetíveis à infeção, pode ser efetuada como uma medida terapêutica ou profilática para transferência passiva de anticorpos (Marks, 2016; Truyen & ABCD colleagues, 2022). Em alguns países, existem produtos comercialmente disponíveis para uso terapêutico, um exemplo é o Feliserin® Plus (IDT Biologika: Düsseldorf, Alemanha), um soro anti-FPV produzido em cavalos (Barrs, 2019; Truyen & ABCD colleagues, 2022). Existe, no entanto, uma escassez de estudos que comprovem a eficácia do soro Feliserin® Plus no tratamento de infeção por FPV em gatos (Barrs, 2019). Em cães infetados por CPV-2, este soro não se mostrou eficaz no tratamento de parvovirose canina (Gerlach *et al.*, 2017). Liu *et al.* (2021), verificaram que a administração de soro hiperimune proveniente de cavalos vacinados contra FPV, levou à atenuação de sinais clínicos de infeção em gatos jovens, demonstrando a sua utilidade no tratamento de infeção por FPV. O soro proveniente de outro gato com um elevado título de anticorpos anti-FPV (p.e. animal que tenha recentemente recuperado de infeção por FPV) pode ser realizada (Truyen & ABCD colleagues, 2022).

A utilização de probióticos em gatos promove a regulação da microbiota intestinal, melhoram a função gastrointestinal e saúde geral, e servem também de suporte à defesa imunológica no decurso do dano intestinal (Dong *et al.*, 2024; Zha, Zhu & Chen, 2024).

7. Prognóstico

A gravidade da infeção por FPV varia amplamente entre indivíduos, sendo que apesar de ocorrerem muitas infeções subclínicas, um mau prognóstico está associado à instalação da doença (Truyen & ABCD colleagues, 2022). A FPL é uma doença com uma taxa de mortalidade elevada, e aparenta existir um pico na mortalidade e morbilidade dos três aos cinco meses de idade de um gato, devido à diminuição das concentrações de MDA e falta de vacinação (Kruse *et al.*, 2010; Tuzio, 2021). Segundo Stuetzer e Hartmann (2014), em gatos com forma aguda da doença a mortalidade varia entre 25% e 90%, e aquando de forma hiperaguda da doença a mortalidade pode atingir os 100%. Em três estudos, Kruse *et al.* (2010), Litster e Benjanirut (2014), e Porporato *et al.* (2018), a taxa de sobrevivência observada foi de, respetivamente,

51,1%, 34,0%, e 20,3%. O prognóstico de FPL usualmente depende da forma de doença clínica, da rapidez do diagnóstico, e do tratamento efetuado (Tuzio, 2021). A forma hiperaguda apresenta uma progressão rápida e usualmente os gatos não sobrevivem devido à ocorrência de complicações (Tuzio, 2021). As complicações mais comuns incluem choque circulatório, septicémia, CID, desidratação grave e alterações eletrolíticas graves (Barrs, 2019; Sykes, 2023; Tuzio, 2021).

Kruse *et al.* (2010), observaram que a contagem de leucócitos e plaquetas, a concentração de albumina e potássio, no momento de admissão foram indicadores de prognóstico, pelo contrário a idade, estado vacinal e estilo de vida (habitação de um único gato ou 'multicat', e gato 'indoor' ou com acesso ao exterior), não foram indicativos de prognóstico.

Porporato *et al.* (2018), concluíram que um pior desfecho clínico esteve associado a fatores como baixo peso corporal, presença de letargia, baixa temperatura corporal, e presença de leucopenia após os 3 dias de hospitalização. Este estudo sugere que uma leucopenia prolongada pode estar associada à presença de imunossupressão grave, levando a um maior risco de ocorrência de infeções secundárias e consequente morte do animal (Porporato *et al.*, 2018).

Relativamente à terapêutica, Porporato *et al.* (2018) observaram que a administração de amoxicilina/clavulanato, maropitant, e o uso de anti-helmínticos, esteve associado a um melhor desfecho clínico. Pelo contrário, a administração de glucose por via IV encontrou-se associada a um mau prognóstico, possivelmente pelo facto de a necessidade de administração de glucose poder estar associada à presença de sépsis (Porporato *et al.*, 2018). Sykes (2023) refere que gatos que sobrevivam aos primeiros cinco dias de tratamento usualmente recuperam da FPL, apesar desta recuperação ser geralmente mais prolongada comparativamente à parvovirose canina. A recuperação em gatos pode estar associada à presença de leucocitose e linfocitose (Sykes, 2023), bem como a alterações funcionais como má digestão e má absorção intestinal (Parrish, 2016). Quando infetados por FPV na fase neonatal da sua vida, os sinais clínicos associados à hipoplasia cerebelar, apesar de não serem progressivos, podem piorar com o avanço da idade do gato (Tuzio, 2021).

Os gatos que sobrevivem, podem desenvolver uma imunidade protetora para toda a vida (Tuzio, 2021).

8. Prevenção e profilaxia

A imunidade passiva, através da passagem de anticorpos da fêmea para as suas crias, por via transplacentária e através do colostro, providencia uma proteção eficaz e importante contra infeções, sendo que a maioria dos gatos tem presente os MDA até às 8 a 12 semanas de idade (Squires, Crawford, Marcondes & Whitley, 2024; Truyen & ABCD colleagues, 2022). A passagem de imunoglobulinas por via transplacentária representa menos de 10% da imunidade maternal do gato jovem, sendo que a ingestão de colostro é essencial para a imunidade do mesmo (Truyen & ABCD colleagues, 2022). O neonato deve ingerir, nas primeiras 24 horas de vida, um colostro rico em imunoglobulinas, sendo que por volta das 8 horas de vida ocorre a máxima absorção de imunoglobulinas (Day, 2007; Stone *et al.*, 2020; Truyen & ABCD colleagues, 2022).

Uma parte essencial na prevenção desta doença é a vacinação contra FPV, através de vacinas atenuadas ou vacinas inativadas, que induz uma resposta imunitária eficaz. Esta é uma vacinação considerada como essencial ou 'core' de acordo com as diretrizes de vacinação atuais (Advisory Board on Cat Diseases [ABCD], 2020; Squires *et al*., 2024; Stone *et al.*, 2020). A vacinação é crucial tanto do ponto de vista da medicina individual como da medicina de abrigo/população, sendo que quantos mais indivíduos se encontrarem vacinados menor será a incidência de infeção (Stone *et al.*, 2020). Idealmente, todos os gatos deveriam encontrar-se protegidos contra FPV, através de imunidade passiva (p.e. anticorpos maternos) ou ativa (p.e. vacinação ou prévia infeção natural) (Tuzio, 2021).

A vacina atenuada com MLV permite uma proteção contra FPV mais rápida, mais eficiente e de longa duração, e permite atingir um maior título de anticorpos, comparativamente à vacina inativada (Patterson *et al.*, 2007; Squires *et al*., 2024). As vacinas atenuadas podem conferir uma imunidade por vários anos, mesmo na ausência de revacinação (Barrs, 2019; Squires *et al*., 2024). Segundo Barrs (2019), esta imunidade pode durar aproximadamente sete anos. A infeção por FPV pode ser induzida pela vacinação, quando são administradas vacinas atenuadas, por conterem MLV, principalmente em gatos imunocomprometidos ou com idade inferior a quatro semanas (Stone *et al.*, 2020). A utilização de vacinas inativadas tem vindo a ser abandonada face às vacinas atenuadas, por promoverem uma menor resposta imune, com títulos de anticorpos mais baixos, e por serem necessárias revacinações mais frequentes (Stone *et al.*, 2020; Truyen & Parrish, 2013) Existem disponíveis vacinas atenuadas e inativadas para

administração parenteral, e ainda em alguns países vacinas atenuadas para administração por via intranasal (Squires *et al*., 2024; Stone *et al.*, 2020).

Devido ao declínio ao longo do tempo das concentrações de MDA nos gatos jovens, e à interferência dos MDA na eficácia da vacinação, existe um período de maior suscetibilidade no qual as concentrações de MDA não são suficientes para fornecer imunidade ao animal, mas ainda interferem com a eficácia da vacinação (Squires *et al*., 2024; Truyen & Parrish, 2013; Truyen & ABCD colleagues, 2022). Por esta razão recomenda-se a administração de várias doses de vacina até cerca das 16 semanas de idade, no intuito de desencadear uma resposta imune derivada da vacinação assim que as concentrações de MDA deixem de interferir com a vacinação (Squires *et al*., 2024). Jakel *et al*. (2012) e Squires *et al*. (2024), recomendam que idealmente se realizem testes serológicos de modo a prever o período ideal de vacinação.

De um modo geral, é recomendado que se inicie o protocolo de vacinação, no caso de vacinas de administração parenteral, entre as 6 e 8 semanas de idade com a administração da primeira dose de vacina, seguido de reforços a cada 2 a 4 semanas até o animal atingir pelo menos as 16 semanas de idade (ABCD, 2020; Squires *et al*., 2024; Stone *et al.*, 2020). Após as 26 semanas de idade deve ser administrada outra dose de vacina, seguindo-se uma revacinação a cada 3 anos em gatos considerados de baixo risco de infeção, ou mais frequente, no máximo com intervalos anuais, em gatos de alto risco de infeção (ABCD, 2020; Squires *et al*., 2024; Stone *et al.*, 2020). Em gatos com idade superior a 26 semanas, com estado vacinal atrasado, incompleto, nunca vacinado, ou desconhecido, deve ser administrada 1 ou 2 doses de uma vacina atenuada com 2 a 4 semanas de intervalo, ou 2 doses de uma vacina inativada com um intervalo de 2 a 4 semanas, em ambos os casos, seguida de uma revacinação a cada 1 a 3 anos consoante o risco de infeção por FPV (ABCD, 2020; Squires *et al*., 2024; Stone *et al.*, 2020). No caso de utilização de uma vacina atenuada por via intranasal, devem ser seguidas as recomendações de primovacinação do fabricante com reforços anuais (Squires *et al*., 2024; Stone *et al*., 2020).

Em gatos de alto risco, a vacinação com vacinas inativadas por via parenteral ou vacinas atenuadas por via intranasal é desaconselhada por promover uma proteção inferior comparativamente às atenuadas por via parenteral (Squires *et al*., 2024; Stone *et al.*, 2020). Pelo contrário, fêmeas gestantes e gatos com idade inferior a 4 semanas, não devem ser vacinados com vacinas atenuadas devido ao risco de ocorrência de alterações no desenvolvimento do gato jovem e neonatos, podendo em alternativa ser usadas vacinas inativadas (Squires *et al*., 2024).

Existe sempre um risco de ocorrência de reação adversa à vacina, incluindo reações sistémicas não específicas, reações de hipersensibilidade, imunossupressão, doença induzida pela vacina ou por contaminação, reações locais na zona de inoculação, e sarcomas na zona de inoculação (Hartmann *et al.*, 2023; Squires *et al*., 2024; Stone *et al.,* 2020).

De modo a otimizar a vacinação e evitar a realização de vacinações desnecessárias, podem ser efetuados testes serológicos para deteção de anticorpos contra FPV (Egberink *et al.*, 2022; Squires *et al*., 2024). Estes testes serológicos permitem demonstrar se após a vacinação o animal se encontra com proteção imune ativa por seroconversão, determinar o momento apropriado para revacinação do animal, e em locais como abrigos, permite a identificação de gatos potencialmente desprotegidos (Egberink *et al.*, 2022; Squires *et al*., 2024). Em laboratório usualmente utiliza-se a técnica de HI, considerado o método 'gold standard', existindo também testes rápidos através de técnicas de ELISA, RIM e IC (Egberink *et al.*, 2022; Mende *et al*., 2014a; Sykes, 2023). Jakel *et al.* (2012), concluíram que a realização de um plano de vacinação individualizado, e a medição de títulos de anticorpos (previamente a iniciar a primovacinação, como auxílio na decisão de quando efetuar cada reforço, e como método de identificação de gatos não protegidos contra FPV) é recomendada como forma de maximizar a eficaz imunização dos gatos contra FPV.

A administração profilática de soro hiperimune pode ser equacionada para proteger gatos suscetíveis à infeção por FPV, como gatos adultos não vacinados e gatos jovens com falhas na receção de colostro (Marks, 2016). Levy, Crawford, Collante & Papich (2001), observaram que durante as primeiras seis semanas de vida de gatos que receberam um soro hiperimune, proveniente de gatos adultos saudáveis e vacinados, as concentrações de imunoglobulinas G eram comparáveis às concentrações detetadas em gatos que receberam colostro. Liu *et al.* (2021) verificaram que a administração de um soro hiperimune, proveniente de cavalos vacinados contra FPV, a gatos jovens conferiu proteção à infeção posterior por FPV.

Uma das maiores preocupações, principalmente em locais multigato e ambiente hospitalar veterinário, é a dificuldade na eliminação de partículas virais de FPV (Tuzio, 2021). Adicionalmente, devido ao período de incubação, um gato pode desenvolver sintomas de infeção por FPV apenas após a sua adoção ou resgate, e já na sua nova residência (Patterson *et al.*, 2007). Devido à capacidade de resistência do FPV fora do hospedeiro, um correto controlo e higienização do ambiente circundante dos gatos é essencial para prevenir a sua disseminação, incluindo superfícies e objetos como comedouros e liteiras (Tuzio, 2021). O FPV é inativado

através da utilização de derivados de cloro, como por exemplo hipoclorito de sódio, monopersulfato de potássio e peróxido de hidrogénio (Sykes, 2023; Tuzio, 2021).

Aquando da introdução de um gato num ambiente multigato, é importante que este permaneça em quarentena, durante pelo menos duas semanas, ou até que esteja devidamente vacinado, de forma a prevenir que possa transmitir FPV aos gatos que já residem nesse ambiente, ou que possa ser infetado (Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Idealmente não deve ser introduzido um gato não vacinado num ambiente no qual residiu há menos de um ano um gato com FPL, tendo em conta que as partículas virais podem permanecer no ambiente por longos períodos de tempo (Tuzio, 2021). O isolamento de gatos infetados ou potencialmente infetados é também obrigatório como forma de prevenir a disseminação de FPV (Möstl & ABCD colleagues, 2024; Tuzio, 2021). Neste sentido, é imperativo que em abrigos, se realize a quarentena de todos os gatos previamente à sua introdução, bem como o isolamento de todos os gatos infetados ou potencialmente infetados com FPV e/ou outras doenças infeciosas (Möstl & ABCD colleagues, 2024).

9. Objetivos do estudo

Considerando a importância clínica de FPL em medicina veterinária de felinos, este estudo teve por objetivo principal a caracterização da apresentação clínica, terapêutica instituída e desfecho clínico de 41 gatos diagnosticados com FPL.

II - Material e métodos

A análise dos registos clínicos de cada gato incluiu dados relativos à anamnese, sinais clínicos, resultados de hemograma e análises bioquímicas, realização de TRDs, resultados de exames imagiológicos realizados, terapêutica implementada, e a duração e desfecho do internamento.

1. Amostra

Para a realização deste estudo retrospetivo, foram revistos os registos clínicos do AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário através do 'software' veterinário 'Orangest', para a recolha de casos clínicos com diagnóstico de panleucopenia felina admitidos entre 1 de janeiro de 2019 e 5 de fevereiro de 2023. Neste estudo incluíram-se todos os gatos, independente do sexo, raça e idade. Foram excluídos do estudo gatos cujos registos clínicos eram insuficientes para a sua caracterização ou aos quais foram diagnosticadas doenças concomitantes que pudessem interferir com a presente caracterização de FPL.

Foi possível a seleção de uma amostra de 43 gatos com diagnóstico de FPL, estabelecido através da exibição de um quadro clínico (anamnese, sinais clínicos e resultados de hemograma) compatível e/ou resultado positivo num TRD para a deteção de parvovírus. Dois gatos foram excluídos do estudo, sendo que a um foi efetuado o diagnóstico de pancreatite, e o outro não apresentava informação suficiente nos registos clínicos, levando a uma amostra final de 41 gatos. Desta amostra, 8 gatos haviam sido referenciados para diagnóstico e/ou admissão a internamento no AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário.

2. Classificação de variáveis

Foi efetuada a recolha de dados relativos ao sexo, raça e idade no momento da admissão no internamento. Quanto à idade, os gatos foram classificados em: a) gatos com menos de 6 meses de idade; b) gatos entre os 6 meses e 1 ano de idade; c) gatos com idade superior a 1 ano.

Os gatos foram ainda classificados quanto ao estado vacinal com base nas diretrizes recomendadas pela "World Small Animal Veterinary Association" (WSAVA) (Squires *et al*., 2024) (Tabela 2).

Tabela 2 - Classificação de estado vacinal, baseado nas diretrizes da WSAVA em Squires *et al*. (2024).

Estado vacinal	
Vacinado	Primovacinação completa, com início entre as 6-8 semanas de idade e reforços a cada 3-4 semanas até o gato atingir as 16 semanas de vida, seguido de um reforço aos 6 meses de idade, e revacinação a cada 3 anos.
Atrasado	Primovacinação completa, com início entre as 6-8 semanas de idade e reforços a cada 3-4 semanas até o gato atingir as 16 semanas de vida, mas cujos reforços seguintes não foram efetuados atempadamente.
Primovacinação incompleta	Pelo menos uma dose de vacina administrada, mas não foram efetuados os reforços recomendados, ou estes não foram realizados até pelo menos às 16 semanas de idade.
Não vacinado	Nenhuma vacinação previamente efetuada.
Desconhecido	Historial de vacinação desconhecido.

Quanto ao estilo de vida, recolheu-se informações relativas ao ambiente em que o gato habitava (‘indoor’, ‘outdoor’ ou misto), se o animal foi recolhido ou esteve em um ambiente ‘outdoor’ nas duas semanas prévias à hospitalização, e se esteve em contacto nas duas semanas prévias à hospitalização com um animal com FPL.

Quanto à apresentação clínica, foram registados os sinais clínicos apresentados no momento de admissão ao internamento e durante o internamento, quando existentes. A condição corporal foi considerada com base na descrição presente na ficha clínica ou, quando possível, comparação entre o último peso saudável registado previamente ao internamento e o peso à admissão. Os resultados de exames complementares de diagnóstico realizados foram consultados quando realizados entre a admissão e as últimas 24 horas de internamento. Esta recolha incluiu as alterações no hemograma e nas análises bioquímicas sanguíneas quando existentes, incluindo a medição de sódio, potássio, cloro, albumina, proteína total, glucose, creatinina e enzimas hepáticas (ALT e AST). Foi feito o registo do resultado do TRD para a deteção de antigénios de parvovírus e das alterações observadas nos exames imagiológicos, quando aplicável.

Por fim, foi caracterizada a terapêutica implementada durante a hospitalização e na alta de internamento, e estabelecido o desfecho da infeção (sobreviveu *vs* não sobreviveu).

3. Análise estatística

De modo a avaliar os fatores associados à mortalidade, foi realizada a divisão da amostra em dois grupos: um grupo de sobreviventes (grupo S) e um grupo de não sobreviventes

(grupo NS). No grupo S incluíram-se 29 gatos, sendo estes os que sobreviveram à hospitalização e tiveram alta de internamento. E o grupo NS composto por 12 gatos, os que não sobreviveram à hospitalização, seja porque sucumbiram à patologia ou porque foram submetidos a eutanásia durante a hospitalização.

Os dados recolhidos dos animais foram inseridos e processados no software informático Microsoft® Excel. A comparação entre grupos foi realizada pela utilização do teste exato de Fisher, considerando significativo um valor de $p<0,05$ através da ferramenta de cálculo disponível em https://www.socscistatistics.com/tests/fisher/default2.aspx.

III - Resultados

1. Caracterização da amostra

Como referido anteriormente, foram incluídos 41 gatos neste estudo, tendo-se observado uma sobrevivência global de 70,7% (29/41) (Gráfico 5). A maioria dos restantes animais faleceu em consequência da doença, sendo realizada a eutanásia em apenas 2 animais.

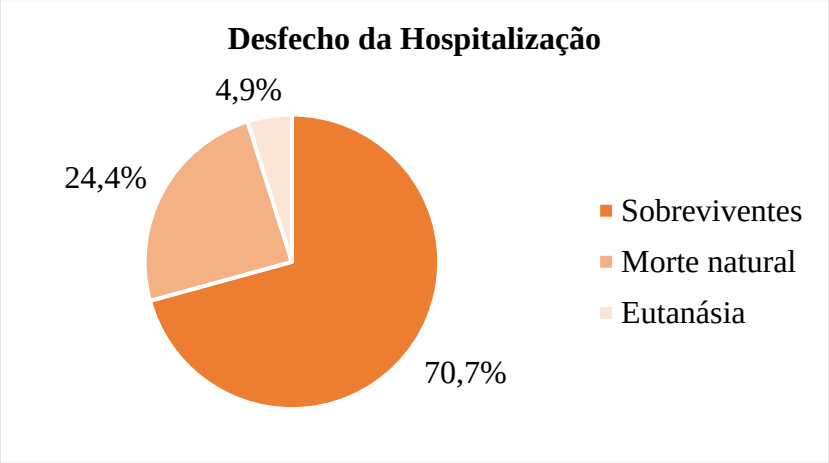


Gráfico 5 - Distribuição da amostra relativamente ao desfecho clínico da hospitalização.

Relativamente ao sexo, 56,1% (23/41) dos gatos eram machos (Gráfico 6), não havendo diferença estatisticamente significativa entre o grupo S e NS (p=1).

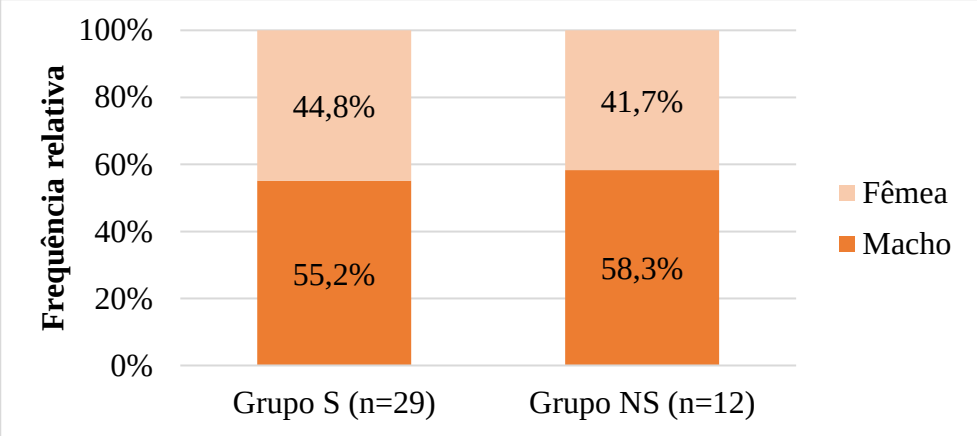


Gráfico 6 - Distribuição da amostra de acordo com o sexo.

A maioria dos gatos era da raça europeu comum, com uma frequência de 90,2% (37/41) na amostra total. No grupo NS foram incluídos também 3 gatos de raça Ragdoll e 1 de raça Siamês.

A idade média na data de admissão ao internamento hospitalar foi de 2 meses de idade, sendo que as idades se encontravam compreendidas entre 1 mês e 9 anos (Gráfico 7). A maioria dos gatos apresentou idade inferior a 6 meses (80,5%, 33/41), sem diferenças significativas entre os grupos (p>0,05). Dois gatos tinham idade entre os 6 meses e 1 ano (n=1 grupo S; n=1 grupo NS) e 6 gatos tinham idade superior a 1 ano (n=3 grupo S; n=3 grupo NS).

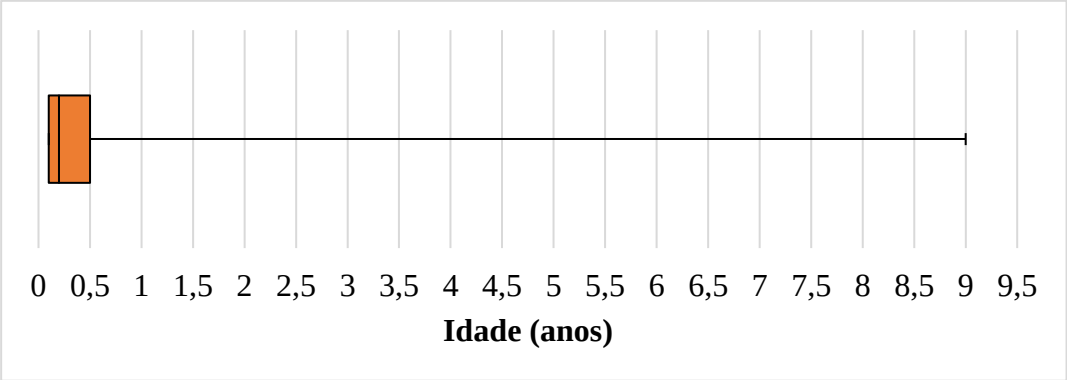


Gráfico 7 - Distribuição da idade em anos.

Dois gatos apresentavam um estado vacinal desconhecido, ambos do grupo NS, sendo que nenhum dos restantes 39 animais apresentava um estado vacinal “completo” ou “atrasado”. A maioria dos animais com estado vacinal conhecido foi classificado como “não vacinado” (74,4%, 29/39) e os restantes com “primovacinação incompleta” (25,6%, 10/39), não havendo diferença entre os grupos (p>0,05).

Relativamente ao estilo de vida, 51,2% (21/41) dos gatos vivia em regime exclusivo ’indoor’, e os restantes 48,8% (20/41) habitavam em regime misto na data de admissão a internamento (Gráfico 8). No entanto, todos os animais incluídos (n=41) tinham história de contacto com ambiente exterior nas duas semanas anteriores ao diagnóstico, e 24,4% (10/41) tinham história conhecida de contacto com gatos com diagnóstico de FPL nesse mesmo período.

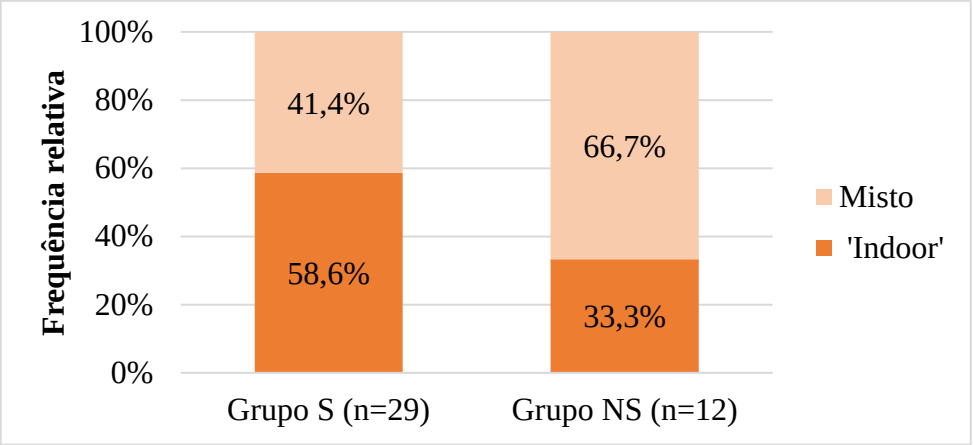


Gráfico 8 - Distribuição da amostra de acordo com o estilo de vida.

2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos descritos na admissão ao internamento nos animais em estudo incluíram, por ordem decrescente de frequência, letargia, anorexia, desidratação, diarreia, febre (>39,2 ºC), vómito, alterações à palpação abdominal como dor e espessamento das ansas intestinais, perda de condição/peso corporal, sialorreia, hipotermia (<37,2 ºC) e inapetência (Tabela 3).

O valor preciso da medição de temperatura corporal à admissão no internamento, encontrava-se disponível em 78% (32/41) dos gatos, a qual variou entre 33 ºC e 41 ºC. A classificação do grau de desidratação foi registada em 61% (25/41) dos gatos, caracterizada como ligeira (desidratação de 5%) ou moderada (desidratação de 6-9%), em 29,3% (12/41) e 31,7% (13/41), respetivamente. Não foi detetada diferença entre os grupos (p>0,05).

Tabela 3 - Sinais clínicos na admissão ao internamento na totalidade da amostra, e nos grupos S e NS.

Sinais clínicos	Total	Grupo S	Grupo NS	Valor de P
Letargia	100% (41/41)	100% (29/29)	100% (12/12)	1
Anorexia	75,6% (31/41)	72,4% (21/29)	83,3% (10/12)	0,6937
Desidratação	68,3% (28/41)	69% (20/29)	66,7% (8/12)	1
Diarreia	63,4% (26/41)	58,6% (17/29)	75% (9/12)	0,4799
Febre	58,5% (24/41)	65,5% (19/29)	41,7% (5/12)	0,1838
Vómito	58,5% (24/41)	55,2% (16/29)	66,7% (8/12)	0,7289
Alterações à palpação abdominal	54,7% (22/41)	44,8% (13/29)	75% (9/12)	0,0977
Perda de condição/peso corporal	43,9% (18/41)	34,5% (10/29)	66,7% (8/12)	0,0869
Sialorreia	39% (16/41)	31% (9/29)	58,3% (7/12)	0,1606
Hipotermia	17,1% (7/41)	10,3% (3/29)	33,3% (4/12)	0,1654
Inapetência	14,6% (6/41)	13,8% (4/29)	16,7% (2/12)	1

Em seis gatos (14,6%, 6/41, todos do grupo S) o vómito e diarreia estavam ausentes, apresentando em comum história de letargia com ou sem febre. A presença de vómito e diarreia em simultâneo foi documentada em 36,6% (15/41, n= 5 do grupo S e n=10 do grupo NS), sendo significativamente mais frequente nos gatos do grupo NS (p=0,0001) (Gráfico 9).

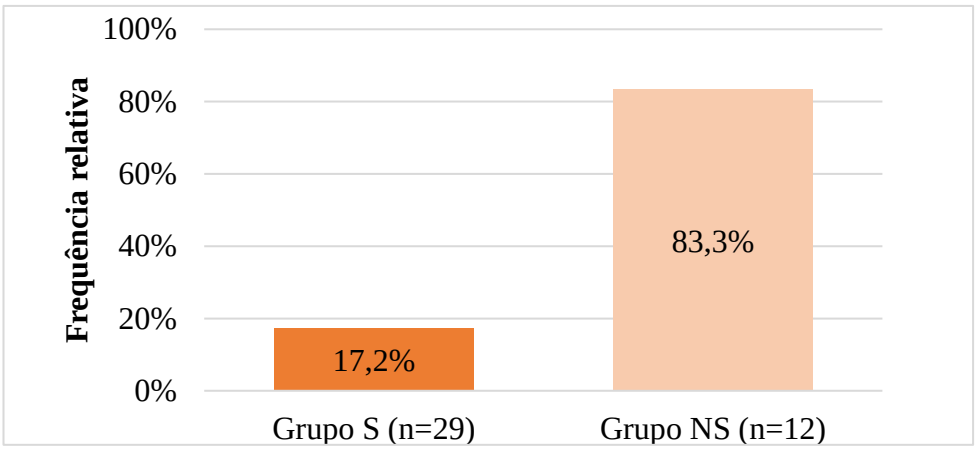


Gráfico 9 - Frequência da presença simultânea de vómito e diarreia.

Durante o período de permanência no internamento apenas foi possível obter informação sobre a caracterização do vómito e diarreia relativa a 58,8% (14/24) e 50% (13/26) dos gatos, respetivamente. A caracterização do vómito incluiu a ocorrência de episódios de vómito alimentar (25%, 6/24), vómito biliar (25%, 6/24) e vómito espumoso (20,8%, 5/24) (Gráfico 10). Em um gato foi observada a presença de parasitas no conteúdo do vómito. Foram

registados episódios de diarreia de cor amarelada (29,9%, 7/26) ou hemorrágica (23,1%, 6/26) bem como a observação de parasitas intestinais em um animal (Gráfico 11).

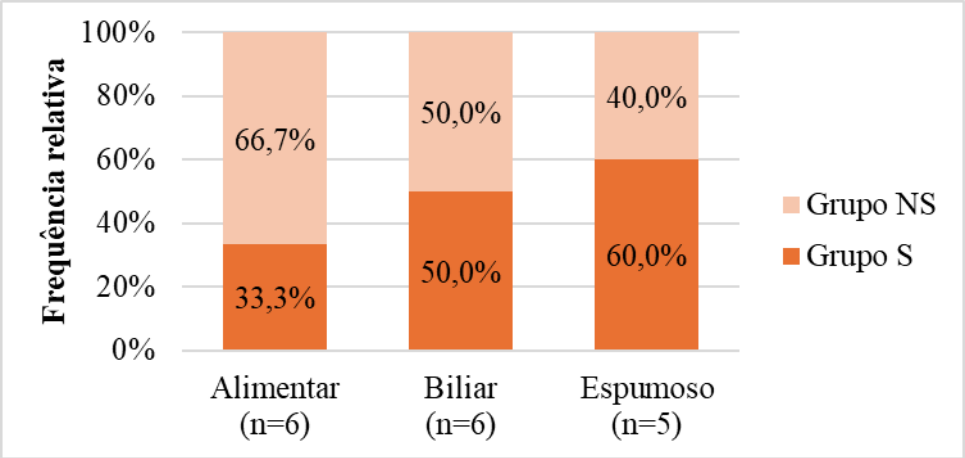


Gráfico 11 - Frequência do tipo de vómito presente nos grupos S e NS.

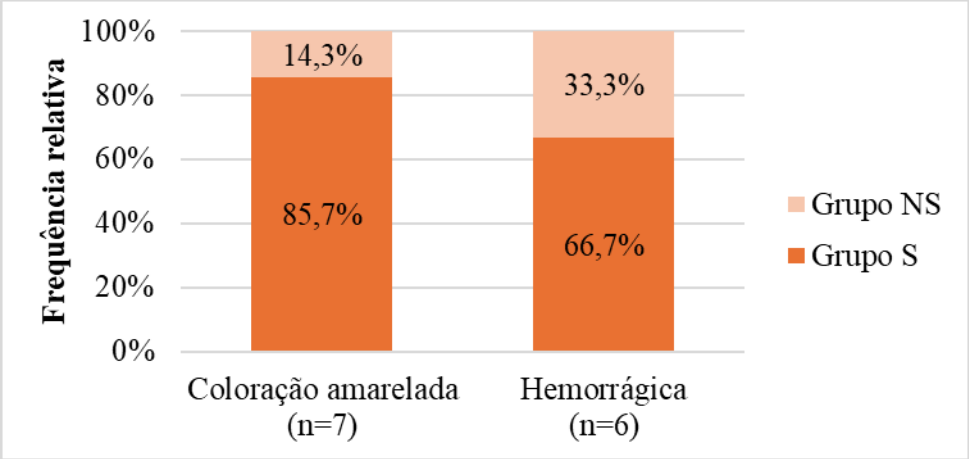


Gráfico 10 - Frequência do tipo de diarreia presente nos grupos S e NS.

3. Hospitalização

A duração da hospitalização variou entre 0 e 15 dias (grupo S 2-15 dias; grupo NS 0-6 dias), com uma média de permanência de 6 dias no grupo S e 3 dias no grupo NS. No grupo NS, dois gatos, ambos com 2 meses de idade, não sobreviveram às primeiras 24 horas de internamento, sendo que faleceram cerca de 2 e 11 horas após admissão no hospital.

4. Métodos complementares de diagnóstico

A confirmação do diagnóstico por meio de um TRD foi realizada em 58,5% (n=24/41) dos animais, através do uso do Uranotest® Parvo-Corona em 16 gatos e do SNAP® Parvo em

8 gatos. Cinco gatos apresentaram resultado positivo para a deteção de coronavírus canino (CCoV, do inglês "canine coronavirus") (n=4 do grupo S; n=1 do grupo NS).

Foi feito um diagnóstico presuntivo aos restantes gatos com base em sinais clínicos e hemograma compatíveis com FPL e existência de fatores de risco. Oito gatos (19,5%, 8/41) coabitavam com gatos recentemente diagnosticados com infeção por parvovírus e também admitidos no mesmo hospital. Dois gatos apresentavam historial de contacto, menos de uma semana antes da hospitalização, com 1 gato com diagnóstico de FPL. O diagnóstico presuntivo dos restantes 7 gatos (17,1%, 7/41), todos com estado vacinal não completo e idade inferior a 6 meses, foi feito com base nos achados presentes na tabela 4.

Tabela 4 - Caracterização de 7 gatos com diagnóstico presuntivo de FPL.

Gato	Sinais clínicos	Alterações no hemograma	Grupo
1	Febre (41 ºC), letargia, anorexia e desidratação.	Leucopenia (1,7 x 10^3/µL), neutropenia (0,9 x 10^3/µL), linfopenia (0,8 x 10^3/µL) e monocitopenia (0 x 10^3/µL) na admissão.	S
2	Febre (41 ºC), letargia, anorexia e diarreia hemorrágica.	Leucopenia (2 x 10^3/µL), neutropenia (0,5 x 10^3/µL), anemia (hematócrito a 14%), e trombocitopenia (74 x 10^3/µL) na admissão.	S
3	Febre (39,5 ºC), letargia, inapetência, vómito biliar e diarreia hemorrágica.	Leucopenia (3,9 x 10^3/µL) na admissão. Evoluiu no dia seguinte para leucopenia de 2,5 x 10^3/µL com neutropenia (1,4 x 10^3/µL). Ao terceiro dia de internamento, leucopenia de 0,3 x 10^3/µL, neutropenia de 0,03 x 10^3/µL e linfopenia (0,3 x 10^3/µL).	S
4	Febre (39,7 ºC), letargia, inapetência, sialorreia e vómito.	Anemia (hematócrito a 24%), e leucopenia (4,9 x 10^3/µL) na admissão. No dia seguinte, leucopenia de 5,1 x 10^3/µL com neutropenia de 0,1 x 10^3/µL. E ao terceiro dia de internamento para leucopenia de 7,5 x 10^3/µL com neutropenia de 3,2 x 10^3/µL.	S
5	Febre (40 ºC), letargia, anorexia e diarreia.	Leucopenia (0,8 x 10^3/µL), neutropenia (0,03 x 10^3/µL), e linfopenia (0,4 x 10^3/µL) na admissão.	NS
6	Febre (39,7 ºC), letargia, diarreia e desidratação.	Leucopenia (4 x 10^3/µL), neutropenia (0,1 x 10^3/µL) e linfopenia (0,4 x 10^3/µL) na admissão. Ao terceiro dia, leucopenia de 0,5 x 10^3/µL.	S
7	Letargia.	Leucopenia (4,7 x 10^3/µL), neutropenia (2,7 x 10^3/µL) e linfopenia (0,8 x 10^3/µL) na admissão. No dia seguinte leucopenia de 3,8 x 10^3/µL e neutropenia de 2,8 x 10^3/µL. No quarto dia de internamento, leucocitose 16,6 x 10^3/µL e neutrofilia 15,4 x 10^3/µL.	S

Legenda: Gatos 3 e 4 eram coabitantes, e gatos 5, 6 e 7 pertencentes à mesma ninhada.

Apenas 1 gato da amostra não realizou qualquer análise na admissão por ter falecido apenas 2 horas após a hospitalização, sendo que realizou TRD com resultado positivo. A leucopenia e neutropenia foram as alterações mais frequentemente observadas no hemograma (Tabela 5). A ocorrência de panleucopenia (presença simultânea de neutropenia, linfopenia e monocitopenia), encontrava-se presente em 47,5% (19/40) dos gatos da amostra, não existindo diferença significativa entre os grupos (*p*=0,0775; 37,9%, 11/29, do grupo S; 72,7%, 8/11, do grupo NS). Foram também observadas alterações ao nível do hematócrito, nomeadamente anemia em 31,7% dos gatos. Não foram detetadas diferenças significativas entre os grupos.

Tabela 5 - Alterações no hemograma realizado à entrada no internamento.

Alterações no hemograma*	Intervalo de valores observados	Total	Grupo S	Grupo NS
Leucopenia	0,25-5,3 x 10^3/µL	97,5% (39/40)	96,6% (28/29)	100% (11/11)
Neutropenia	0,01-2,9 x 10^3/µL	92,5% (37/40)	89,7% (26/29)	100% (11/11)
Linfopenia	0,01-0,98 x 10^3/µL	67,5% (27/40)	62,1% (18/29)	81,8% (9/11)
Monocitopenia	0-0,06 x 10^3/µL	55% (22/40)	44,8% (13/29)	81,8% (9/11)
Eosinopenia	0-0,04 x 10^3/µL	52,5% (21/40)	44,8% (13/29)	72,7% (8/11)
Trombocitopenia	15-89 x 10^3/µL	45% (18/40)	41,4% (12/29)	54,5% (6/11)
Anemia	14-25 %	32,5% (13/40)	34,5% (10/29)	27,3% (3/11)

* valores de referência na tabela A1 do apêndice A.

Nas últimas 24h de hospitalização, apenas foi realizado hemograma a 73,2% (n=30/41) dos gatos (n=21 do grupo S; n=9 do grupo NS). No grupo NS, a leucopenia e neutropenia inicial manteve-se no curso do internamento em oposição aos animais do grupo S (Gráfico 12, Gráfico 13 e Tabela 6).

O hemograma realizado nas últimas 24h de internamento de 9 gatos do grupo NS revelou a ocorrência frequente de panleucopenia, anemia e trombocitopenia em 66,7% (6/9). O grupo S demonstrou uma melhoria do hemograma, com o aparecimento de leucocitose neutrofílica em 42,9% (n=9/21) dos animais avaliados (Gráfico 12, Gráfico 13 e Tabela 6).

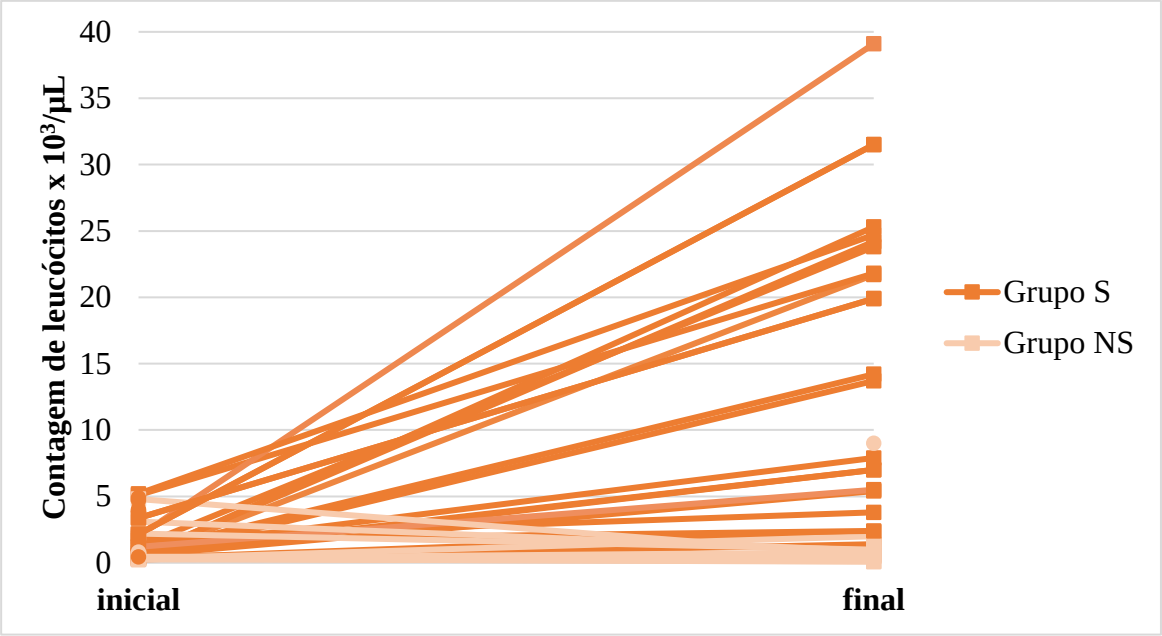


Gráfico 12 - Contagem de leucócitos na admissão e saída da hospitalização. Cada linha corresponde a um indivíduo ao qual foi realizado hemograma na admissão e nas últimas 24h de hospitalização. Pontos isolados correspondem a indivíduos aos quais apenas foi efetuado hemograma de entrada ou de saída.

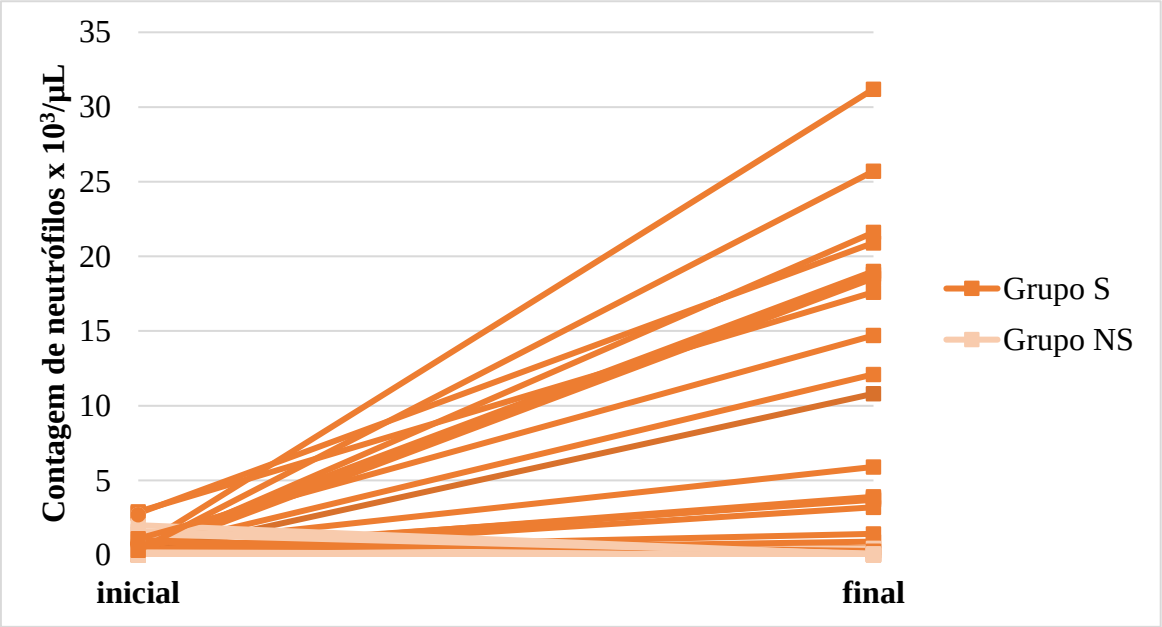


Gráfico 13 - Contagem de neutrófilos na admissão e saída da hospitalização. Cada linha corresponde a um indivíduo ao qual foi realizado hemograma na admissão e nas últimas 24h de hospitalização. Pontos isolados correspondem a indivíduos nos quais apenas foi efetuado hemograma de entrada ou de saída.

Tabela 6 - Alterações no hemograma realizado nas últimas 24 horas de internamento.

Alterações no hemograma*	Intervalo de valores observados	Total	Grupo S	Grupo NS
Trombocitopenia	13-95 x 10^3/µL	70% (21/30)	61,9% (13/21)	88,9% (8/9)
Anemia	11-32 %	60% (18/30)	52,4% (11/21)	77,8% (7/9)
Neutropenia	0,01-1,42 x 10^3/µL	46,7% (14/30)	23,8% (5/21)	100% (9/9)
Eosinopenia	0-0,04 x 10^3/µL	33,3% (10/30)	9,5% (2/21)	88,9% (8/9)
Leucocitose	19,9-39,1 x 10^3/µL	30% (9/30)	42,9% (9/21)	0% (0/9)
Neutrofilia	14,7-39,1 x 10^3/µL	30% (9/30)	42,9% (9/21)	0% (0/9)
Monocitopenia	0-0,01 x 10^3/µL	30% (9/30)	4,8% (1/21)	88,9% (8/9)
Leucopenia	0,08-4,38 x 10^3/µL	30% (9/30)	0% (0/21)	100% (9/9)
Linfopenia	0,05-0,85 x 10^3/µL	26,7% (8/30)	0% (0/21)	88,9% (8/9)

* valores de referência na tabela A1 do apêndice A.

A realização de análises bioquímicas sanguíneas, tanto na admissão como nas últimas 24 horas de internamento não foi realizada a todos os animais e foi variável no tocante a parâmetros testados (Tabela 7 e 8). A medição da creatinina sérica, glicemia, proteinemia/albuminemia e ionograma foram os parâmetros mais frequentemente avaliados na admissão, destacando-se a ocorrência de hipoglicemia, hipoproteinemia/hipoalbuminemia, hiponatremia e hipocloremia (Tabela 7).

Tabela 7 - Frequência dos resultados das análises bioquímicas à entrada no internamento.

Alterações nas análises bioquímicas*	Intervalo de valores observados	Total	Grupo S	Grupo NS
Hiponatremia	133-143 mEq/L	61,5% (8/13)	50% (4/8)	80% (4/5)
Hipocloremia	103-112 mEq/L	46,2% (6/13)	37,5% (3/8)	60% (3/5)
Decréscimo da creatinina	0,24-0,61 mg/dL	37,5% (6/16)	38,5% (5/13)	33,3% (1/3)
Hipoalbuminemia	1-2,7 g/dL	35,3% (6/17)	23,1% (3/13)	75% (3/4)
Hipoglicemia	29-45 mg/dL	33,3% (5/15)	30% (3/10)	40% (2/5)
Aumento da ALT	90-139 U/L	25% (2/8)	33,3% (2/6)	0% (0/2)
Hipoproteinemia	4,4-5,6 g/dL	23,1% (3/13)	22,2% (2/9)	25% (1/4)
Hipopotassemia	3,5 mEq/L	7,7% (1/13)	12,5% (1/8)	0% (0/5)

* valores de referência na tabela A2 do apêndice A.

Nas últimas 24 horas de internamento, as bioquímicas sanguíneas mais frequentemente realizadas incluíram o ionograma, assim como a medição da proteinemia e albuminemia (Tabela 8). O total de 19 gatos testados do grupo S, apresentaram-se nesta data com valores de albumina e proteínas totais dentro dos valores de referência.

Tabela 8 - Frequência dos resultados das análises bioquímicas nas últimas 24 horas de internamento.

Alterações nas análises bioquímicas*	Intervalo de valores observados	Total	Grupo S	Grupo NS
Hipoglicemia	33 mg/dL	100% (1/1)	0% (0/0)	100% (1/1)
Hipoproteinemia	5-5,4 g/dL	100% (3/3)	0% (0/0)	100% (3/3)
Hipopotassemia	3,1-3,4 mEq/L	75% (3/4)	0% (0/1)	100% (3/3)
Hiponatremia	134-144 mEq/L	42,9% (3/7)	25% (1/4)	66,7% (2/3)
Hipoalbuminemia	1-2,5 g/dL	29,2% (7/24)	10,5% (2/19)	100% (5/5)
Hipocloremia	100-104 mEq/L	12,5% (2/16)	0% (0/13)	66,7% (2/3)

* valores de referência na tabela A2 do apêndice A.

Com base na informação registada, apenas 3 animais foram submetidos a exame imagiológico, nomeadamente, 2 a exame ecográfico abdominal e 1 a exame radiológico. À ecografia, um dos gatos apresentava distensão das ansas intestinais com acumulação de conteúdo líquido no interior à admissão, e a presença de conteúdo líquido nas ansas intestinais, sem visualização de alterações de motilidade numa ecografia de controlo posterior. No outro gato observou-se o aumento da espessura da parede do estômago e intestino, a presença de líquido no antro pilórico e intestino delgado, e a ausência de peristaltismo intestinal. O exame radiográfico do terceiro gato revelou sinais compatíveis com o espessamento das paredes do estômago e ausência de conteúdo no estômago.

5. Terapêutica

Nesta secção serão considerados apenas 40 gatos uma vez que um gato, pertencente ao grupo NS, foi excluído por não ter recebido qualquer tipo de terapêutica, devido ao seu falecimento.

5.1 Internamento hospitalar

Todos os animais foram submetidos a fluidoterapia por via IV variando na sua composição (Tabela 9). A utilização de LR foi predominante em ambos os grupos, embora significativamente superior no grupo S (p=0,0152). A suplementação de glucose foi administrada a 35% (14/40) dos gatos não havendo diferença significativa entre os grupos (p=0,1468; 48,3%, 14/29 do grupo S; 54,5%, 6/11 do grupo NS).

Tabela 9 - Descrição da fluidoterapia realizada à amostra, durante o internamento.

Tipo de Fluido	Total	Grupo S	Grupo NS
LR	87,5% (35/40)	98,6% (28/29)	63,6% (7/11)
SteroVet®	17,5% (7/40)	13,8% (4/29)	27,3% (3/11)
Dupahlyte®	17,5% (7/40)	10,3% (3/29)	36,4% (4/11)
Glucose 5%	15% (6/40)	13,8% (4/29)	18,2% (2/11)
Glucose 30%	7,5% (3/40)	0% (0/29)	27,3% (3/11)
NaCl	7,5% (3/40)	6,9% (2/29)	9,1% (1/11)
KCl	2,5% (1/40)	0% (0/29)	9,1% (1/11)

Legenda: SteroVet® (B. Braun VetCare: Barcelona, Espanha), Duphalyte® (Zoetis Porto Salvo, Portugal).

A transfusão de plasma fresco congelado foi efetuada a 17,5% (7/40) dos gatos da amostra, nomeadamente 10,3% (3/29) dos gatos do grupo S e 36,4% (4/11) dos gatos do grupo NS. Previamente à execução da transfusão sanguínea realizou-se a tipificação do grupo sanguíneo dos gatos, sendo que todos pertenciam ao tipo A.

Foi implementada antibioterapia a 97,5% (39/40) dos gatos, sendo que apenas 1 gato, pertencente ao grupo NS, não recebeu qualquer antibiótico durante as 11 horas que permaneceu no internamento até à decisão pela eutanásia, apesar de lhe terem sido implementadas outras medidas terapêuticas. O antibiótico administrado com maior frequência foi o metronidazol, seguido da ampicilina, enrofloxacina e amoxicilina/clavulanato (Tabela 10).

Tabela 10 - Descrição da antibioterapia realizada à amostra, durante o internamento.

Antibiótico	Doses	Vias de administração	Total	Grupo S	Grupo NS
Metronidazol	10-20 mg/kg	IV, PO	95% (38/40)	96,6% (28/29)	90,9% (10/11)
Ampicilina	22 mg/kg	IV	75% (30/39)	69% (20/29)	90,9% (10/11)
Enrofloxacina	5 mg/kg	SC, PO	62,5% (25/40)	58,6% (17/29)	72,7% (8/11)
Amoxicilina/ clavulanato	20-25 mg/kg	IV, PO	50% (20/40)	58,6% (17/29)	27,3% (3/11)
Cefalexina	25 mg/kg	PO	7,5% (3/40)	10,3% (3/29)	0% (0/11)
Ceftriaxona	22 mg/kg	IM	7,5% (3/40)	10,3% (3/29)	0% (0/11)
Marbofloxacina	2 mg/kg	IV, PO	2,5% (1/40)	3,5% (1/29)	0% (0/11)

A combinação de antibióticos mais frequentemente utilizada foi a associação de metronidazol e ampicilina (72,5%, 29/40) com ou sem associação de enrofloxacina (terapêutica tripla em 50% dos casos, 20/40).

Verificou-se nos registos clínicos da amostra que foi efetuada a administração de vários antieméticos (maropitant, metoclopramida e ondansetrona) e de um protetor gástrico (omeprazol). Foi administrada a combinação de maropitant e metoclopramida em 30% (12/40) dos gatos, e de maropitant, metoclopramida e ondansetrona em 5% (2/40) destes. A administração de estimulantes de apetite foi prescrita apenas a 1 gato, do grupo S (Tabela 11).

Tabela 11 - Descrição dos antieméticos, protetor gástrico e estimulante de apetite fornecidos à amostra durante o internamento.

Terapêutica	Doses	Vias de administração	Total	Grupo S	Grupo NS
Maropitant	1 mg/kg	IV, SC	77,5% (31/40)	79,3% (23/29)	72,7% (8/11)
Omeprazol	1 mg/kg	IV	52,5% (21/40)	51,7% (15/29)	54,6% (6/11)
Metoclopramida	0,25-0,5 mg/kg, CRI a 2 mg/kg	IV	35% (14/40)	27,6% (8/29)	54,6% (6/11)
Ondansetrona	0,5 mg/kg	IV	5% (2/40)	6,9% (2/29)	0% (0/11)
Mirtazapina	(-) *[1]	Tópica	2,5% (1/40)	3,5% (1/29)	0% (0/11)

Legenda: (-) informação não disponível nos registos clínicos da amostra. *[1]Mirataz® 20mg/g pomada transdérmica para gatos (Dechra Veterinary Products: Handelswg, Países Baixos).

Relativamente ao maneio da dor, a substância ativa utilizada foi a buprenorfina, a uma dose de 0,02 mg/kg por via IV, administrada a 17,5% (7/40) gatos da amostra, no grupo S em 13,8% (4/29) e no grupo NS 27,3% (3/11).

Quanto à administração de anti-inflamatórios e antipiréticos, verificou-se a utilização de meloxicam e de ácido tolfenâmico. O meloxicam foi administrado a uma dose de 0,05 mg/kg por via SC a 30% (12/40) dos gatos, dos quais 34,5% (10/29) pertencentes ao grupo S e 18,2% (2/11) ao grupo NS. O ácido tolfenâmico, foi administrado a uma dose de 4 mg/kg por via SC a 10% (4/40) dos gatos, todos do grupo S (13,8%; 4/29).

Adicionalmente, foi realizada a desparasitação interna de 8 gatos do grupo S (27,6%, 8/29) com fenbendazol, a uma dose de 20 mg/kg por via PO. Outras terapêuticas incluíram o uso de probióticos/prebióticos, clara de ovo, e a colocação de sonda nasoesofágica (Tabela 12).

Tabela 12 - Descrição de outras terapêuticas efetuadas à amostra, durante o internamento.

Terapêutica	Doses	Via de administração	Total	Grupo S	Grupo NS
Probióticos/ Prebióticos	(-) *[1]	PO	30% (12/40)	37,9% (11/29)	9,1% (1/11)
Fenbendazol	20 mg/kg	PO	20% (8/40)	27,6% (8/29)	0% (0/11)
Clara de Ovo	(-)	PO	5% (2/40)	6,9% (2/29)	0% (0/11)
Sonda nasoesofágica	(-)	(-)	2,5% (1/40)	3,5% (1/29)	0% (0/11)

Legenda: (-) - informação não disponível nos registos clínicos da amostra. *[1]Probióticos/prebióticos utilizados: Pro Plan® FortiFlora para gatos (Nestlé Purina: Vevey, Suíça) e Pro-Enteric® Advanced para gatos (Bioiberica: Barcelona, Espanha).

5.2. Alta do internamento hospitalar

Considerando os gatos do grupo S, 86,2% (25/29) receberam prescrição de tratamento em ambulatório. A prescrição de antibioterapia foi a mais frequente seguida do uso de probióticos/prebióticos (Tabela 13). A combinação de antibióticos mais frequente foi a associação de metronidazol com amoxicilina/clavulanato em 41,4% (12/29) dos gatos do grupo S.

Tabela 13 - Descrição da terapêutica recomendada à amostra na nota de alta do internamento.

	Terapêutica	Doses	Frequência	Via	Duração	Total
Antibioterapia	**Metronidazol**	10-20 mg/kg	BID	PO	2-5 dias, até RMV	65,5% (19/29)
	Amoxicilina/ clavulanato	20-24 mg/kg	BID	PO	2-6 dias, até RMV	51,7% (15/29)
	Cefalexina	25 mg/kg	BID	PO	4 dias	10,3% (3/29)
	Enrofloxacina	5,7 mg/kg	SID	PO	Até RMV	3,5% (1/29)
	Marbofloxacina	2 mg/kg	SID	PO	Até RMV	3,5% (1/29)
Antieméticos/ estimulante de apetite	**Maropitant**	1 mg/kg	SID	PO	Até RMV	6,9% (2/29)
	Omeprazol	1 mg/kg	SID	PO	Até RMV	3,5% (1/29)
	Mirtazapina	(-) *[1]	(-)	Tópica	(-)	3,5% (1/29)
Outros	**Buprenorfina**	0,02 mg/kg	SID	Subling ual	3 dias	3,5% (1/29)
	Meloxicam	0,5 mg/kg	Toma única 12 horas após a alta	PO	(-)	3,5% (1/29)
	Fenbendazol	20 mg/kg	BID	PO	5 dias	3,5% (1/29)
	Probióticos/ prebióticos	(-) *[2]	BID	PO	2-5 dias, até RMV	58,6% (17/29)

Legenda: (-) - informação não disponível nos registos clínicos da amostra, BID – duas vezes ao dia (da locução latina "*bis in die*"), SID – uma vez ao dia (da locução latina "*semel in die*"), RMV – reavaliação médico veterinária, *[1]Mirataz® 20mg/g pomada transdérmica para gatos, *[2]Probióticos/prebióticos utilizados: Pro Plan® FortiFlora para gatos e Pro-Enteric® Advanced para gatos.

IV - Discussão

Neste estudo foi feita a caracterização de 41 gatos com diagnóstico clínico de FPL. Esta é uma doença com elevado impacto, sobretudo em gatos jovens, por apresentar uma elevada morbilidade e mortalidade (Tuzio, 2021).

A duração e desfecho clínico da hospitalização de um gato com FPL, são extremamente variáveis entre indivíduos, e estão dependentes de vários fatores (Sykes, 2023; Tuzio, 2021). No presente estudo, observou-se que os gatos do grupo S, comparativamente ao grupo NS, permaneceram em média mais 3 dias no internamento, e também que o grupo S ficou no mínimo 2 dias no internamento, enquanto o grupo NS incluiu dois gatos que não sobreviveram às primeiras 24 horas. Porporato *et al.* (2018) obtiveram uma média de três dias de duração do internamento da sua amostra. Enquanto no estudo de Kruse *et al.* (2010), a média de tempo de internamento para o grupo de sobreviventes e não sobreviventes foi de, respetivamente, sete e dois dias. Em relação ao desfecho da hospitalização, verificou-se uma taxa de sobrevivência de 70,7% (Gráfico 5), sendo um resultado diferente do reportado por Kruse *et al.* (2010), Litster e Benjanirut (2014) e Porporato *et al.* (2018), que verificaram uma taxa de sobrevivência de, respetivamente, 51,1%, 34,2%, e 20,3%.

Segundo alguns estudos, não existe uma predisposição sexual ou racial associada ao desenvolvimento de FPL, ou ao desfecho da hospitalização (Kruse *et al.*, 2010; Porporato *et al.*, 2018). Esta informação vai ao encontro do obtido no presente estudo, sendo que a distribuição dos machos e fêmeas da amostra pelos grupos S e NS foi semelhante, como demonstrado no gráfico 6. Quanto à raça não foi possível averiguar a existência de predisposição racial visto que a amostra estudada foi constituída sobretudo por gatos da raça europeu comum. Na literatura está descrita uma associação entre a idade, e o risco de infeção por FPV e desenvolvimento de FPL (Rehme *et al.*, 2022; Sykes, 2023; Tuzio, 2021). Apesar de afetar gatos de todas as idades, animais com idade inferior a seis meses (Tuzio, 2021) ou um ano (Sykes, 2023), apresentam uma maior suscetibilidade a serem infetados por FPV e usualmente apresentam uma forma mais grave de doença. Na amostra estudada observou-se que a maioria dos gatos tinha uma idade inferior a 6 meses, e a idade média foi de dois meses (Gráfico 7), sendo semelhante ao reportado por Rehme *et al.* (2022), Kruse *et al.* (2010) e Porporato *et al.* (2018). Também em concordância com estudos anteriores, não foi encontrada uma associação entre a idade e o desfecho da doença (Kruse *et al.*, 2010; Porporato *et al.*, 2018).

Neste estudo, a divisão pelos estados vacinais incluídos não revelou influenciar o desfecho da hospitalização. Adicionalmente foi observado que grande parte dos gatos da amostra apresentava um estado vacinal de não vacinado e que nenhum gato se mostrava com uma vacinação completa, reforçando a importância da vacinação adequada e prevenção da exposição dos gatos ao FPV durante a primovacinação como medida profilática. Estes resultados vão ao encontro de Kruse *et al.* (2010), que observaram que 39,7% dos gatos da amostra com diagnóstico de FPL, haviam recebido pelo menos uma dose de vacina, mas que nenhum destes apresentava um estado vacinal completo, não existindo também uma associação significativa entre o estado vacinal e o desfecho ou duração da hospitalização. Jakel *et al.* (2012) observaram que após a administração de 2 doses de vacina, às 8 e 12 semanas de idade, apenas 45% dos gatos jovens apresentavam uma imunização bem-sucedida e consequentemente estavam protegidos contra infeção por FPV. A existência de falha de imunização após o terceiro reforço às 16 semanas, e a deteção de MDA às 20 semanas foi também reportada neste estudo em 1 e 4 gatos, respetivamente (Jakel *et al.*, 2012). Em contrapartida, Mende *et al.* (2014b) detetou gatos com FPL cujo estado vacinal estaria completo segundo as diretrizes vacinais recomendadas na altura de realização do estudo, no entanto 23,4% destes gatos não possuíam anticorpos contra FPV detetáveis.

Em concordância com Kruse *et al.* (2010), o estilo de vida dos gatos quanto ao acesso ao exterior à data da admissão hospitalar não foi significativo para o desfecho do internamento. Não obstante, constatou-se que todos os gatos incluídos haviam sido recolhidos ou tiveram acesso ao exterior em algum momento, nas duas semanas prévias à admissão no internamento, revelando a possível exposição ao FPV.

Neste estudo, o único sinal clínico observado em todos os gatos foi a letargia, sendo seguido por ordem decrescente pela anorexia e desidratação (Tabela 3). O carácter inespecífico dos sinais clínicos apresentados demonstra o desafio na realização do diagnóstico, sobretudo em animais com alterações hematológicas mais discretas. Estes achados estão em linha com estudos previamente publicados (Battilani *et al.*, 2011; Kruse *et al.*, 2010; Litster & Benjanirut, 2014; Pacini *et al.*, 2023; Porporato *et al.*, 2018). Não foi encontrada uma associação significativa entre a presença de qualquer um dos sinais clínicos à admissão ao internamento e o desfecho clínico, tal como anteriormente concluído por Kruse *et al.* (2010). Porporato *et al.* (2018) encontrou uma associação entre a presença de letargia e febre, e o desfecho da doença nos gatos. A presença simultânea de vómito e diarreia foi significativamente mais frequente no

grupo NS, como demonstrado no gráfico 9, refletindo provavelmente um quadro clínico mais grave. Não obstante, o desfecho fatal de infeção por FPV pode ocorrer na ausência de vómito ou diarreia, refletindo a existência de vários fatores que poderão estar associados a um pior prognóstico, como a ocorrência de choque circulatório (Litster & Benjanirut, 2014). A presença de vómito alimentar e espumoso, pode estar associado ao dano gastrointestinal, bem como à náusea e dor abdominal causados pela doença, enquanto o vómito biliar e a diarreia de coloração amarelada, podem estar relacionados com a presença de inapetência e anorexia, bem como o estado inflamatório do trato gastrointestinal (Côté *et al.*, 2024). Quanto à presença de diarreia hemorrágica nos gatos incluídos, resulta provavelmente da enterite com dano grave da mucosa característica de FPL devido ao tropismo que o vírus apresenta para o epitélio intestinal (Côté *et al.*, 2024; Kruse *et al.*, 2010).

Estudos como Jacobson *et al*. (2021), Awad *et al*. (2018b), Kruse *et al.* (2010) e Abd-Eldaim *et al*. (2009), efetuaram a comparação entre TRDs e outras técnicas de diagnóstico (incluindo PCR e microscopia eletrónica), e de modo geral concluíram que os TRDs detetavam infeção em menos gatos comparativamente às outras técnicas. Não obstante, vários estudos, incluindo Abd-Eldaim *et al*. (2009) e Neuerer *et al*. (2008), recomendam a utilização de TRDs, sendo que permitem a obtenção de um diagnóstico rápido, especialmente importante em medicina de abrigo. Devido à possível ocorrência de falsos negativos, Neuerer *et al*. (2008) refere ainda que aquando de obtenção de um resultado negativo num TRD, deve ser efetuado um teste confirmatório através de, por exemplo, PCR. No presente estudo retrospetivo a realização de um TRD apenas ocorreu em cerca de 58% dos casos incluídos, o que poderá ser considerado uma limitação deste estudo. Nos restantes gatos, alguns destes descritos na tabela 4, foi feito um diagnóstico presuntivo com base nos sinais clínicos e resultados hematológicos, principalmente presença de leucopenia e neutropenia, bem como história de contacto direto com gatos infetados. A prática clínica veterinária é muitas vezes condicionada pela tomada de decisão dos tutores, por exemplo devido a restrições financeiras, o que pode justificar a escolha de um diagnóstico presuntivo perante a presença de quadros clínicos muito sugestivos.

A deteção de coronavírus pelo TRD Uranotest® Parvo-Corona, encontra-se licenciada apenas para a deteção de CCoV, desconhecendo-se a sua capacidade de deteção de coronavírus felino (FCoV, do inglês “feline coronavirus”). Segundo Le Poder (2011) não existia até à data do seu estudo, casos de infeção natural por CCoV em gatos. Tanto quanto é do conhecimento da autora, a ausência de estudos neste sentido mantem-se, revelando a necessidade de estudos

adicionais que justifiquem o resultado positivo para CCoV no TRD reportado na presente dissertação.

A leucopenia está tipicamente presente em gatos com FPL, muitas vezes associada a neutropenia e linfopenia (Tuzio, 2021). No entanto a ausência de leucopenia não permite descartar a infeção por FPV, uma vez que existe a possibilidade de o gato ainda estar numa fase inicial de infeção ou ter uma forma de doença subaguda (Sykes, 2023; Tuzio, 2021). A presença de anemia e trombocitopenia é também comum (Killborn, 2019; Sykes, 2023, Tuzio, 2021), tendo sido as alterações menos frequentes na admissão à hospitalização. Os achados ao hemograma de admissão no presente estudo, demonstrados na tabela 5, foram assim concordantes com a literatura. Geralmente o declínio do número de leucócitos em circulação, inicia-se por volta do segundo ou terceiro dia após a infeção por FPV (Tuzio, 2021). Notavelmente os gatos pertencentes à mesma ninhada (Tabela 4) cujo diagnóstico foi subsequente a um primeiro gato, apresentaram leucopenia menos acentuada na admissão. Este facto pode refletir uma maior capacidade imunológica desses animais face à infeção, ou um diagnóstico mais precoce devido ao reconhecimento de sinais clínicos por parte do tutor numa fase mais inicial. Tal como descrito por Porporato *et al.* (2018), não foi encontrada uma associação entre qualquer uma das alterações de hemograma e o desfecho clínico da amostra. No entanto Kruse *et al.* (2010) observaram que a presença de leucopenia na admissão ao internamento estava associada à mortalidade dos gatos infetados. Segundo Aiello e Moses (2016) e Tuzio (2021), por volta do quinto dia após o começo da manifestação dos sinais clínicos, poderá verificar-se um aumento da contagem de leucócitos, de cerca de 4000-6000 leucócitos/dia, com presença ou não de neutrofilia com desvio à esquerda. Este facto fundamenta a ausência de leucopenia, e presença frequente de leucocitose e neutrofilia, nas últimas 24h de internamento (Tabela 6) dos gatos do grupo S. Por outro lado, os animais do grupo NS mantiveram a acentuada leucopenia, sugerindo uma incapacidade de montar uma defesa eficaz contra este vírus.

Não existem alterações nas bioquímicas sanguíneas específicas de FPL, sendo comum a ocorrência de hipoalbuminemia (Truyen & ABCD *et al.*, 2022; Tuzio, 2021). No estudo retrospetivo efetuado, as análises bioquímicas efetuadas variaram entre gatos, provavelmente devido a restrições financeiras em cada caso, o que limitou a obtenção de conclusões robustas a este respeito. A natureza retrospetiva deste estudo esteve também associada à existência de várias limitações, incluindo a utilização de dados provenientes de um só hospital veterinário,

pequena dimensão da amostra, e a ausência de um método de registo de informação clínica padronizada, ao exemplo do que acontece em estudos prospetivos. Estes fatores limitaram a análise estatística de dados bem como a possibilidade de inferência para a população geral. No entanto, os achados descritos na tabela 7 estão em concordância com a literatura, como por exemplo a ocorrência de hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipoglicemia ou hipocloremia em gatos com FLP (Kruse *et al.*, 2010, Pacini *et al.*, 2023). De notar que a hipoalbuminemia foi apenas a quarta alteração mais comum.

Embora a literatura não seja concordante (Porporato *et al.*, 2018), Kruse *et al.* (2010) identificaram uma associação entre a presença de hipopotassemia e o desfecho clínico de FPL. Este parâmetro não foi frequentemente avaliado no presente estudo, sendo de nota que os cinco gatos do grupo NS testados na admissão ao internamento tinham valores dentro do intervalo de referência. Por outro lado, nas últimas 24h de hospitalização, os 3 gatos do grupo NS testados, apresentavam todos hipopotassemia, o que pode estar associado à presença de vómito e anorexia. As restantes alterações eletrolíticas estarão também associadas à presença de vómito, diarreia, anorexia e desidratação (Côté *et al.*, 2024; Kruse *et al.*, 2010; Truyen & ABCD colleagues, 2022). A ocorrência de hipoproteinemia nos gatos incluídos neste estudo esteve provavelmente relacionada com a perda de proteína associada à enteropatia característica de FPL, à presença de hemorragia, bem como à anorexia (Côté *et al.*, 2024; Kruse *et al.*, 2010). Apesar de a glicemia não ter sido registada em todos os gatos, a sua avaliação é de importância, especialmente em gatos jovens por terem um reserva de glicogénio limitada para fazer frente ao vómito, diarreia e anorexia severas (Côté *et al.*, 2024; Lee & Cohn, 2017). A diminuição da concentração de creatinina pode estar associada à perda de condição corporal, ou baixa massa muscular especialmente observada em um gato jovem (Côté *et al.*, 2024). O aumento das enzimas hepáticas poderá estar ligado à ocorrência de vómito, de dano hepático por hipoperfusão causada por choque hipovolémico, ou associada à presença de bacteremia e consequente sépsis (Côté *et al.*, 2024; Sykes, 2023).

Os exames imagiológicos, como a ecografia abdominal e a radiografia convencional, permitem a visualização de alterações, não específicas, associadas à presença de infeção por FPV, como também a exclusão de alguns diagnósticos diferenciais (p.e. ingestão de corpo estranho radiopaco) (Sykes, 2023). No presente estudo, apenas três animais foram submetidos a exame imagiológico no qual se observaram alterações expectáveis em animais com FPL (Isaya *et al.*, 2021; Pacini *et al.*, 2023; Sykes, 2023).

A administração de terapêutica em animais com FPL deve ser agressiva e o mais precoce possível para assegurar uma maior probabilidade de sobrevivência (Aiello & Moses, 2016; Truyen & ABCD colleagues, 2022; Tuzio, 2021). No presente estudo, apenas um gato não recebeu qualquer tratamento por ter sucumbido à doença logo após a sua admissão. A fluidoterapia reveste-se de uma importância primordial, e deve ser revista e ajustada a cada indivíduo ao longo da hospitalização (Barrs, 2019). O fluido administrado com maior frequência foi o LR, indo ao encontro do sugerido por Côté *et al.* (2024) e Truyen e ABCD colleagues (2022). Um achado interessante foi a constatação que o LR foi utilizado significativamente mais vezes no grupo S (Tabela 9), sendo que este resultado estará possivelmente relacionado com diferentes abordagens à composição da fluidoterapia em virtude da gravidade do quadro clínico dos animais do grupo NS.

A utilização de transfusão de plasma fresco congelado é aconselhada em gatos com hipoalbuminemia e/ou hipoproteinemia, e também como forma de transferência passiva de imunidade quando, por exemplo, o gato dador foi previamente vacinado contra FPV (Marks, 2016; Taylor *et al*., 2021). A administração de plasma fresco congelado foi efetuada a apenas 17,5% da amostra, contudo, é importante considerar que sendo um tratamento com custos elevados, a sua utilização poderá ser condicionada por restrições financeiras. A correção da hipoalbuminemia é essencial uma vez que valores inferiores a 2mg/dL estão associados a pior prognóstico em geral na medicina veterinária (Barrs, 2019; Kruse *et al.*, 2010; Mazzaferro & Edwards, 2020).

A antibioterapia é considerada na literatura como um pilar no tratamento de FPL, principalmente na prevenção e tratamento de bacteremia e sépsis (Stuetzer & Hartmann, 2014; Truyen & ABCD colleagues, 2022), tendo sido implementada em 97,5% da amostra do presente estudo (Tabela 10). Notavelmente, o metronidazol, o qual não faz parte dos antibióticos recomendados no tratamento de FPL por Truyen e ABCD colleagues (2022), foi o antibiótico mais utilizado durante a hospitalização dos gatos neste estudo. Outros estudos anteriores, também referem o uso de metronidazol no tratamento de gatos com FPL (Porporato *et al.*, 2018; Litster & Benjanirut, 2014). A combinação de antibióticos mais utilizada foi metronidazol e ampicilina, com ou sem a associação com enrofloxacina. Porporato *et al.* (2018) concluiu no seu estudo que a utilização de amoxicilina/clavulanato, encontrava-se associada a uma maior sobrevivência dos gatos com FPL, o que não aconteceu no presente estudo. Relativamente à utilização de antieméticos, o maropitant destacou-se como sendo o mais utilizado na amostra,

não tendo sido encontrada diferença entre os grupos S e NS (Tabela 11). Contrariamente, Porporato *et al.* (2018) concluiu que a administração de maropitant esteve associada a uma maior sobrevivência dos gatos com FPL. A utilização de suplementos probióticos e prebióticos, não sendo dirigida ao agente etiológico, desempenha um papel na melhoria da função gastrointestinal e regulação da microbiota intestinal, afetados pelas alterações provocadas pela FPL (Dong *et al*., 2024; Zha *et al*., 2024).

Na alta de internamento, descrita na tabela 13, a maioria dos gatos da amostra receberam indicação de realização de terapêutica após o término da hospitalização, de modo a dar continuidade ao tratamento e/ou recuperação da FPL, sobretudo pela prescrição de antibióticos e probióticos/prebióticos. A prescrição dos restantes fármacos, nomeadamente antieméticos e analgésicos foi pontual, refletindo muito provavelmente as necessidades particulares de cada caso clínico.

Este estudo retrospetivo apresentou como mais-valia a caracterização de 41 gatos hospitalizados com diagnóstico de FPL. Foi feita uma análise detalhada, incluindo vários fatores desde o quadro clínico, diagnóstico, terapêutica e desfecho de doença. Destacou-se a presença de sinais clínicos inespecíficos, e a concordância quanto à maior frequência desta doença em gatos jovens sem estado vacinal completo. A obtenção de dados atualizados reveste-se de grande importância, como forma de identificar novas apresentações clínicas, desafios ao diagnóstico, bem como fundamentar cientificamente o prognóstico de FPL. Face à constatação de que todos os gatos incluídos apresentavam estado vacinal não completo e história recente de exposição a fatores de risco, como contacto recente com outros gatos, é fundamental, ainda, sublinhar a importância de os tutores seguirem rigorosamente as recomendações de profilaxia e prevenção, em particular o isolamento dos animais durante o período de primovacinação, como forma de minimizar o risco de infeção e de propagação por FPV.

V - Conclusão

A panleucopenia felina é uma doença de elevada prevalência e mortalidade, apesar das medidas preventivas disponíveis, e cujo diagnóstico e tratamento precoces estão na base de um melhor prognóstico.

O presente estudo retrospetivo permitiu a caracterização de 41 gatos com FPL, permitindo obter informação sobre as tendências da apresentação clínica e terapêuticas instituídas na prática. Foi possível identificar a presença simultânea de vómito e diarreia como significativamente associada à não sobrevivência dos gatos, revelando um fator que poderá ser usado como indicador de pior prognóstico. Notavelmente, foi encontrada uma discrepância entre a antibioterapia utilizada e aquela sugerida pelas atuais normas europeias, nomeadamente quanto ao uso de metronidazol. Este não é um achado exclusivo do presente estudo, sugerindo a necessidade de as atuais normas europeias incluírem informação sobre a utilização deste antibiótico. No tocante à profilaxia, este estudo reforça a sua importância uma vez que nenhum dos animais incluídos tinha uma vacinação completa.

No futuro, considera-se fundamental estudar as motivações e conhecimentos dos tutores de gatos quanto a esta doença, com vista a desenvolver estratégias de comunicação que permitam sensibilizar os tutores para a importância do período de primovacinação.

VI - Referências bibliográficas

Abdel-Baky, M. M. M., El-Khabaz, K. A. S., Abdelbaset, A. E., & Hamed, M. I. (2023). Clinico-epidemiological survey of feline parvovirus circulating in three Egyptian provinces from 2020 to 2021. *Arch Virol*, *168*(4), 126.

Abd-Eldaim, M., Beall, M. J., & Kennedy, M. A. (2009). Detection of feline panleukopenia virus using a commercial ELISA for canine parvovirus. *Vet Ther*, 10(4), E1–E6.

Advisory Board on Cat Diseases (2020). Vaccine recommendations for cats, according to their lifestyle. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://www.abcdcatsvets.org/portfolio-item/factsheets-tools-for-vaccine-recommendations/

Aiello, S. E., & Moses, M. A. (2016). The Merck Veterinary Manual (11th ed., pp. 796-798). Rahway: Merck & Co.

Allison, A. B., & Parrish, C. R. (2014). Parvoviruses of carnivores. In: Johnson, N. (Ed.) *The role of animals in emerging viral diseases* (Pp. 39-61). San Diego: Academic Press.

Allison, A. B., Harbison, C. E., Pagan, I., Stucker, K. M., Kaelber, J. T., Brown, J. D., … Parrish, C. R. (2012). Role of multiple hosts in the cross-species transmission and emergence of a pandemic parvovirus. *J Virol*, *86*(2), 865–872.

Allison, A. B., Kohler, D. J., Fox, K. A., Brown, J. D., Gerhold, R. W., Shearn-Bochsler, V. I., … Holmes, E. C. (2013). Frequent cross-species transmission of parvoviruses among diverse carnivore hosts. *J Virol*, 87(4), 2342–2347.

Allison, A. B., Kohler, D. J., Ortega, A., Hoover, E. A., Grove, D. M., Holmes, E. C., & Parrish, C. R. (2014). Host-specific parvovirus evolution in nature is recapitulated by *in vitro* adaptation to different carnivore species. *PLoS Pathog*, *10*(11), e1004475.

Armenise, A., Trerotoli, P., Cirone, F., De Nitto, A., De Sario, C., Bertazzolo, W., … Decaro, N. (2019). Use of recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor to increase leukocyte count in dogs naturally infected by canine parvovirus. *Vet Microbiol*, *231*, 177–182.

Awad, R. A., Khalil, W. K. B., & Attallah, A. G. (2018a). Epidemiology and diagnosis of feline panleukopenia virus in Egypt: Clinical and molecular diagnosis in cats. *Vet World*, *11*(5), 578–584.

Awad, R. A., Khalil, W. K. B., & Attallah, A. G. (2018b). Feline panleukopenia viral infection in cats: Application of some molecular methods used for its diagnosis. *J Genet Eng Biotechnol*, *16*(2), 491–497.

Bagshaw, C., Isdell, A. E., Thiruvaiyaru, D. S., Brisbin Jr., I. L., & Sanchez, S. (2014). Molecular detection of canine parvovirus in flies (Diptera) at open and closed canine facilities in the eastern United States. *Prev Vet Med*, *114*(3-4), 276–284.

Barrs V. R. (2019). Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *49*(4), 651–670.

Battilani, M., Balboni, A., Ustulin, M., Giunti, M., Scagliarini, A., & Prosperi, S. (2011). Genetic complexity and multiple infections with more Parvovirus species in naturally infected cats. *Vet Res*, *42*(1), 43.

Bergmann, M., Schwertler, S., Speck, S., Truyen, U., Reese, S., & Hartmann, K. (2019). Faecal shedding of parvovirus deoxyribonucleic acid following modified live feline panleucopenia virus vaccination in healthy cats. *Vet Rec*, *185*(3), 83.

Buonavoglia, C., Martella, V., Pratelli, A., Tempesta, M., Cavalli, A., Buonavoglia, D., … Carmichael, L. (2001). Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *J Gen Virol*, *82*(12), 3021–3025.

Capozza, P., Martella, V., Buonavoglia, C., & Decaro, N. (2021). Emerging Parvoviruses in domestic cats. *Viruses*, *13*(6), 1077.

Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 1). Philadelphia: Elsevier.

Cotmore, S. F., & Tattersall, P. (2007). Parvoviral host range and cell entry mechanisms. *Adv Virus Res*, *70*, 183–232.

Day M. J. (2007). Immune system development in the dog and cat. *J Comp Pathol*, *137 Suppl 1*, S10–S15.

Day, M. J., & Kohn, B. (2012). *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (2nd ed.). British Small Animal Veterinary Association: Gloucester.

Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus - A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol*, *155*(1), 1–12.

Decaro, N., Desario, C., Addie, D. D., Martella, V., Vieira, M. J., Elia, G., … Buonavoglia, C. (2007). Molecular Epidemiology of Canine Parvovirus, Europe. *Emerg Infect Dis*, *13*(8), 1222–1224.

DiGangi, B. A., Gray, L. K., Levy, J. K., Dubovi, E. J., & Tucker, S. J. (2011). Detection of protective antibody titers against feline panleukopenia virus, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus in shelter cats using a point-of-care ELISA. *J Feline Med Surg*, *13*(12), 912-918.

Dong, H., Wang, W., Chen, Q., Chang, X., Wang, L., Chen, S., … Xiong, W. (2024). Effects of Lactoferrin and *Lactobacillus* Supplementation on Immune Function, Oxidative Stress, and Gut Microbiota in Kittens. *Animals (Basel)*, *14*(13), 1949.

Duarte, A., Fernandes, M., Santos, N., & Tavares, L. (2012). Virological Survey in free-ranging wildcats (*Felis silvestris*) and feral domestic cats in Portugal. *Vet Microbiol*, *158*(3-4), 400–404.

Egberink, H., Frymus, T., Hartmann, K., Möstl, K., Addie, D. D., Belák, … Hosie, M. J. (2022). Vaccination and Antibody Testing in Cats. *Viruses*, *14*(8), 1602.

Ferri, F., Porporato, F., Rossi, F., Enache, D., Callegari, C., Gerardi, G., … Zini, E. (2020). Treatment with Class A CpG Oligodeoxynucleotides in Cats with Naturally Occurring Feline Parvovirus Infection: A Prospective Study. *Viruses*, *12*(6), 640.

Gelatt, K. N., van der Woerdt, A., Ketring, K. L., Andrew, S. E., Brooks, D. E., Biros, D. J., … Cutler, T. J. (2001). Enrofloxacin-associated retinal degeneration in cats. *Vet Ophthalmol*, *4*(2), 99–106.

Gerlach, M., Proksch, A. L., Unterer, S., Speck, S., Truyen, U., & Hartmann, K. (2017). Efficacy of feline anti-parvovirus antibodies in the treatment of canine parvovirus infection. *J Small Anim Pract*, *58*(7), 408–415.

Goto, H., Yachida, S., Shirahata, T., & Shimizu, K. (1974). Feline panleukopenia in Japan: I. Isolation and characterization of the virus. *Nihon Juigaku Zasshi*, *36*(3), 203–211.

Hao, X., Li, Y., Xiao, X., Chen, B., Zhou, P., & Li, S. (2022). The Changes in Canine Parvovirus Variants over the Years. *Int J Mol Sci*, *23*(19), 11540.

Hartmann, K., Egberink, H., Möstl, K., Addie, D. D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., ... Hosie, M. J. (2023). Feline Injection-Site Sarcoma and Other Adverse Reactions to Vaccination in Cats. *Viruses*, *15*(8), 1708.

Haynes, S. M., & Holloway, S. A. (2012). Identification of parvovirus in the bone marrow of eight cats. *Aust Vet J*, *90*(4), 136–139.

Hindle, E., & Findlay, G. M. (1932). Studies on Feline Distemper. *J Comp Pathol.*, *45*, 11-26. https://doi.org/10.1016/S0368-1742(32)80002-0

Hoelzer, K., & Parrish, C. R. (2008). Evolution and variation of the parvoviruses. In: Domingo, E., Parrish, C. R., & Holland, J. J. (Eds.) *Origin and evolution of viruses* (2nd ed., pp. 393-416). London: Academic Press.

Hoelzer, K., Shackelton, L. A., Parrish, C. R., & Holmes, E. C. (2008). Phylogenetic analysis reveals the emergence, evolution and dispersal of carnivore parvoviruses. *J Gen Virol*, *89*(9), 2280-2289.

IDEXX Laboratories (2022). Canine Parvovirus Antigen Test Kit. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://www.idexx.com/en/veterinary/snap-tests/snap-parvo-test/

International Committee on Taxonomy of Viruses (2018). Virus Taxonomy, The ICTV Report on Virus Classification and Taxon Nomenclature: *Parvoviridae* Chapter. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://ictv.global/report/chapter/parvoviridae/parvoviridae

International Committee on Taxonomy of Viruses (2023). Taxon Details, Species: *Protoparvovirus carnivoran1*. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em

https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202304273&taxon_name=Protoparvovirus%20carnivoran1

Isaya, R., Ciccarelli, S., Enache, D. Specchi, S., Pesaresi, M., Ferri, F., … Zini, E. (2021). Gastrointestinal ultrasonographic findings in cats with Feline panleukopenia: a case series. *BMC Vet Res 17*(1), 20.

Jacobson, L. S., Janke, K. J., Giacinti, J., & Weese, J. S. (2021). Diagnostic testing for feline panleukopenia in a shelter setting: a prospective, observational study. *J Feline Med Surg*, *23*(12), 1192-1199.

Jakel, V., Cussler, K., Hanschmann, K. M., Truyen, U., König, M., Kamphuis, E., & Duchow, K. (2012). Vaccination against Feline Panleukopenia: implications from a field study in kittens. *BMC Vet Res*, *8*, 62.

Johnson, R. H. (1965). Feline panleucopaenia: I. Identification of a virus associated with the syndrome. *Res Vet Sci*, *6*(4), 466-471.

Kabir, A., Habib, T., Chouhan, C. S., Hassan, J., Rahman, A. K. M. A., & Nazir, K. H. M. N. H. (2023). Epidemiology and molecular characterization of Feline panleukopenia virus from suspected domestic cats in selected Bangladesh regions. *PloS one*, *18*(10), e0282559.

Kilborn, S. (2019). Gastrointestinal diseases. In: Weese, J. S., & Evason, M. (Eds.) *Infectious diseases of the dog and cat* (Pp. 77-81). Boca Raton: CRC Press.

Kimura, Y., Karakama, S., Hirakawa, A., Tsuchiaka, S., Kobayashi, M., & Machida, N. (2016). Pathological Features and Pathogenesis of the Endomyocardial Form of Restrictive Cardiomyopathy in Cats. *J Comp Pathol*, *155*(2-3), 190-198.

Krimer, P. M. (2011). In: Latimer, K. S. (Ed.) *Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology* (5th ed., pp. 365-382). West Sussex: Wiley-Blackwell.

Kruse, B. D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *J Vet Intern Med*, *24*(6), 1271–1276.

Le Poder, S. (2011). Feline and canine coronaviruses: common genetic and pathobiological features. Adv Virol, *2011*, 609465.

Le, S. J., Xin, G. Y., Wu, W. C., & Shi, M. (2023). Genetic Diversity and Evolution of Viruses Infecting *Felis catus*: A Global Perspective. *Viruses*, *15*(6), 1338.

Lee, J. A., & Cohn, L. A. (2017). Fluid Therapy for Pediatric Patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *47*(2), 373–382.

Levy, J. K., Crawford, P. C., Collante, W. R., & Papich, M. G. (2001). Use of adult cat serum to correct failure of passive transfer in kittens. *J Am Vet Med Assoc*, *219*(10), 1401–1405.

Litster, A., & Benjanirut, C. (2014). Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *J Feline Med Surg*, *16*(4), 346-353.

Liu, J., Zhang, Z., Bai, A., Sha, Y., Ma, L., Qin, S., … Wu, J. (2021). Prophylactic Efficacy of Equine Immunoglobulin F(ab')2 Fragments Against Feline Parvovirus. *Appl Biochem Biotechnol*, *193*(10), 3151–3162

Marks S. L. (2016). Rational Approach to Diagnosing and Managing Infectious Causes of Diarrhea in Kittens. In: Little, S. E. (Ed.) *August's Consultations in Feline Internal Medicine* (Vol. 7, pp. 1-22). St. Louis: Elsevier.

Matson, R. S. (2023). *ELISA: Methods and Protocols* (Vol. 2612, pp. 1-18). Orange: Humana Press.

Mazzaferro, E. M., & Edwards, T. (2020). Update on Albumin Therapy in Critical Illness. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *50*(6), 1289–1305.

McEndaffer, L., Molesan, A., Erb, H., & Kelly, K. (2017). Feline Panleukopenia Virus Is Not Associated With Myocarditis or Endomyocardail Restrictive Cardiomyopathy in Cats. *Vet Pathol*, *54*(4), 669-675.

McGeady, T. A., Quinn, P. J., FitzPatrick, E. S., Ryan, M. T., Kilroy, D., & Lonergan, P. (2017). *Veterinary embryology* (2nd ed.). West Sussex: Wiley-Blackwell.

MegaCor (2022). FASTest PARVO Strip: Instructions for use. Acedido a 24 de abril de 2025 em https://www.megacor.at/veterinary/product/fastest_parvo_strip.html?language=en

Mende, K., Stuetzer, B., Truyen, U., & Hartmann, K. (2014a). Evaluation of an in-house dot enzyme-linked immunosorbent assay to detect antibodies against feline panleukopenia virus. *J Feline Med Surg*, *16*(10), 805-811.

Mende, K., Stuetzer, B., Sauter-Louis, C., Homeier, T., Truyen, U., & Hartmann, K. (2014b). Prevalence of antibodies against feline panleukopenia virus in client-owned cats in Southern Germany. *Vet J*, *199*(3), 419–423.

Miranda, C., & Thompson, G. (2016). Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. *J Gen Virol*, *97*(9), 2013-2057.

Miranda, C., Parrish, C. R., & Thompson, G. (2014). Canine parvovirus 2c infection in a cat with severe clinical disease. *J Vet Diagn Invest*, *26*(3), 462-464.

Miranda, C., Parrish, C. R., & Thompson, G. (2016a). Epidemiological evolution of canine parvovirus in the Portuguese domestic dog population. *Vet Microbiol*, *183*, 37–42.

Miranda, C., Vieira, M. J., Silva, E., Carvalheira, J., Parrish, C. R., & Thompson, G. (2016b). Genetic Analysis of Feline Panleukopenia Virus Full-length VP2 Gene in Domestic Cats Between 2006–2008 and 2012–2014, Portugal. *Transbound Emerg Dis*, *64*(4), 1178-1183.

Mohr, A. J., Leisewitz, A. L., Jacobson, L. S., Steiner, J. M., Ruaux, C. G., & Williams, D. A. (2003). Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med*, *17*(6), 791–798.

Möstl, K., & Advisory Board on Cat Diseases colleagues (2024). Guideline for Infectious diseases in shelter situations and their management. Acedido a 24 de fevereiro de 2025 em https://www.abcdcatsvets.org/guideline-for-infectious-diseases-in-shelter-situations-and-their-management/

Neuerer, F. F., Horlacher, K., Truyen, U., & Hartmann, K. (2008). Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats. *J Feline Med Surg*. *10*(3), 247-251.

Pacini, M. I., Forzan, M., Franzo, G., Tucciarone, C. M., Fornai, M., Bertelloni, F., … Mazzei, M. (2023). Feline Parvovirus Lethal Outbreak in a Group of Adult Cohabiting Domestic Cats. *Pathogens*, *12*(6), 822.

Paltrinieri, S., Crippa, A., Comerio, T., Angioletti, A., & Roccabianca, P. (2007). Evaluation of inflammation and immunity in cats with spontaneous parvovirus infection: consequences of recombinant feline interferon-ω administration. *Vet Immunol Immunopathol*, *118*(1-2), 68–74.

Pardo, M., Spencer, E., Odunayo, A., Ramirez, M. L., Rudloff, E., Shafford, H., … Wolff, E. (2024). 2024 AAHA Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, *60*(4), 131–163.

Parrish, C. R. (2016). Parvoviridae. In: Machlachlan, N. J., Dubovi, E. J., Barthold, S. W., Swayne, D. E., & Winton, J. R. (Eds.) *Fenner's veterinary virology* (5th ed., pp. 245–258). London: Academic Press.

Parrish, C. R., Voorhees, I. E. H., & Hafenstein, S. L. (2021). Parvoviruses of carnivores, and the emergence of canine parvovirus (*Parvoviridae*). In: Bamford, D. H. & Zuckerman, M. (Eds.) *Encyclopedia of virology* (4th ed., Vol. 2, pp. 683-687). Amsterdam: Academic Press.

Patterson, E. V., Reese, M. J., Tucker, S. J., Dubovi, E. J., Crawford, P. C., & Levy, J. K. (2007). Effect of vaccination on parvovirus antigen testing in kittens. *J Am Vet Med Assoc*, *230*(3), 359–363.

Porporato, F., Horzinek, M. C., Hofmann-Lehmann, R., Ferri, F., Gerardi, G., Contiero, B, … Zini, E. (2018). Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *J Am Vet Med Assoc*, *253*(2), 188–195.

Rehme, T., Hartmann, K., Truyen, U., Zablotski, Y., & Bergmann, M. (2022). Feline Panleukopenia Outbreaks and Risk Factors in Cats in Animal Shelters. *Viruses*. *14*(6), 1248.

Ros, C., Bayat, N., Wolfisberg, R., & Almendral, J. M. (2017). *Protoparvovirus* Cell Entry. *Viruses*, *9*(11), 313.

Shackelton, L. A., Parrish, C. R., Truyen, U., & Holmes, E. C. (2005). High rate of viral evolution associated with the emergence of carnivore parvovirus. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *102*(2), 379–384.

Squires, R. A., Crawford, C., Marcondes, M., & Whitley, N. (2024). 2024 guidelines for the vaccination of dogs and cats - compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *J Small Anim Pract*, *65*(5), 277-316.

Steagall, P. V., Robertson, S., Simon, B., Warne, L. N., Shilo-Benjamini, Y., & Taylor, S. (2022). 2022 ISFM Consensus Guidelines on the Management of Acute Pain in Cats. *J Feline Med Surg*, *24*(1), 4–30.

Stone, A. E. S., Brummet, G. O., Carozza, E. M., Kass, P. H., Petersen, E. P., Sykes, J., & Westman, M. E. (2020). 2020 AAHA/AAFP Feline Vaccination Guidelines. *J Feline Med Surg*, *22*(9), 813–830.

Stucker, K. M., Pagan, I., Cifuente, J. O., Kaelber, J. T., Lillie, T. D., Hafenstein, S., … Parrish, C. R. (2012). The role of evolutionary intermediates in the host adaptation of canine parvovirus. *J Virol*, *86*(3), 1514–1521.

Stuetzer, B., & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *Vet J*, *201*(2), 150–155.

Sykes, J. E. (2023). *Greene's infectious diseases of the dog and cat* (5th ed.). St. Louis: Elsevier.

Taylor, S., Gruen, M., KuKanich, K., X Lascelles, B. D., Monteiro, B. P., Sampietro, L. R., … Steagall, P. V. (2024). 2024 ISFM and AAFP consensus guidelines on the long-term use of NSAIDs in cats. *J Feline Med Surg*, *26*(4), 1098612X241241951.

Taylor, S., Spada, E., Callan, M. B., Korman, R., Leister, E., Steagall, P., … Tasker, S. (2021). 2021 ISFM Consensus Guidelines on the Collection and Administration of Blood and Blood Products in Cats. *J Feline Med Surg*, *23*(5), 410–432.

Truyen, U., & Advisory Board on Cat Diseases colleagues (2022). Guideline for Feline Panleukopenia. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://www.abcdcatsvets.org/guideline-for-feline-panleukopenia/

Truyen, U., & Parrish, C. R. (2013). Feline panleukopenia virus: its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Vet Microbiol*, *165*(1-2), 29-32.

Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., … Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia. ABCD Guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg*, *11*(7), 538–546.

Tuzio, H. (2021). Feline Panleukopenia. In: Miller, L., Janeczko, S., & Hurley, K. F. (Eds.) *Infectious disease management in animal shelters* (2nd ed., pp. 337-366). Hoboken: Wiley-Blackwell.

Urano Vet (2022a). Kit diagnóstico Panleucopenia Felina Uranotest. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://www.uranodiagnostics.com/es-es/productos/uranotest-panleucopenia-felina

Urano Vet (2022b). Kit diagnóstico Parvo-Corona Uranotest. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://www.uranodiagnostics.com/es/uranotest-parvo-corona

Virbac (2018). Speed Parvo. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://bvt.virbac.com/en/home/diagnostic-solutions/pour-le-veterinaire-praticien/infectious-diseases/main/gamme-speed/speed-parvo.html

Wang, Y., Jiang, S., Jiang, X., Sun, X., Guan, X., Han, Y., … Xu, Y. (2022). Cloning and codon optimization of a novel feline interferon omega gene for production by *Pichia pastoris* and its antiviral efficacy in polyethylene glycol-modified form. *Virulence*, *13*(1), 297–309.

Xiao, X., Hao, X., Chen, B., Zhou, P., & Li, S. (2023). Two Multiplex PCR Methods for Detecting Several Pathogens Associated with Feline Respiratory and Intestinal Tracts. *Vet Sci*, *10*(1), 14.

Xue, H., Liang, Y., Gao, X., Song, Y., Zhu, K., Yang, M., … Yu, K. (2023). Development and Application of nanoPCR Method for Detection of Feline Panleukopenia Virus. *Vet Sci*, *10*(7), 440.

Ye, J., Li, Z., Sun, F. Y., Guo, L., Feng, E., Bai, X., & Cheng, Y. (2022). Development of a triple NanoPCR method for feline calicivirus, feline panleukopenia syndrome virus, and feline herpesvirus type I virus. *BMC Vet Res*, *18*(1), 379.

Zha, M., Zhu, S., & Chen, Y. (2024). Probiotics and Cat Health: A Review of Progress and Prospects. *Microorganisms*, *12*(6), 1080.

Zhou, P., Zeng, W., Zhang, X., & Li, S. (2017). The genetic evolution of canine parvovirus – A new perspective. *PLoS One*, *12*(3), e0175035.

Zoetis (2016). Witness Parvo: Canine Parvovirus Antigen Test Kit. Acedido em 24 de fevereiro de 2025 em https://www.zoetisus.com/products/diagnostics/rapid-tests/witness-parvo

Anexos e apêndices

Anexo A

Valores de referência considerados no hemograma e análises bioquímicas da amostra

Tabela A*1* - Valores de referência considerados no hemograma

Hemograma	Valor de referência
Leucócitos	5,5-19,5 x 10^3/µL [a,b]
Neutrófilos	3-12,5 x 10^3/µL [a,b]
Linfócitos	1-7 x 10^3/µL [b, c]
Monócitos	0,05-0,9 x 10^3/µL [b, c]
Eosinófilos	0,05-0,9 x 10^3/µL [a, b, c]
Hematócrito	26-45 % [a, c]
Trombócitos	100-518 x 10^3/µL [a, c]

Legenda: Adaptados de várias fontes, nomeadamente os recomendados pelos [a]equipamentos, e na literatura por [b]Krimer (2011) e [c]Day & Kohn (2012).

Tabela A2 - Valores de referência considerados nas análises bioquímicas.

Análises bioquímicas	Valor de referência
Albumina	2,8-3,9 g/dL [b]
Proteína total	6-7,9 g/dL [b]
Glucose	60-120 mg/dL [b]
Cloro	115-130 mEq/L [b]
Potássio	3,7-6,1 mEq/L [b]
Sódio	146-156 mEq/L [a, b]
Creatinina	0,9-2,2 mg/dL [b]
ALT	22-84 U/L [a]

Legenda: Adaptados de várias fontes, nomeadamente os recomendados pelos [a]equipamentos, e na literatura por [b]Krimer (2011).