Oncologia e Hematologia
Edição XX

Capítulo 7

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS SUBCLÍNICAS EM FELINOS FeLV POSITIVOS ASSINTOMÁTICOS: REVISÃO DE LITERATURA

GABRIELLE DUARTE NASCIMENTO[1]
MARIA EDUARDA DA FONSECA REALI[1]
JOÃO PEDRO ROCHA COSTA[1]
BRENO TAVARES PRADO[1]
PAULO HENRIQUE SILVA DE CARVALHO[1]
DAIANE AZALIN SILVA[1]
JÚLIA MARTINS SILVA[1]
ELIZÂNGELA GUEDES[2]
BRENO HENRIQUE ALVES[3]

[1]Discente – Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas UNIS-MG.
[2]Docente – Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas UNIS-MG e Programa de Pós-Graduação em Reprodução, Sanidade e Bem-Estar Animal da Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS).
[3]Docente – Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas UNIS-MG.

Palavras-chave: *Vírus da Leucemia Felina; Sistema Hematopoético; Retrovirose.*

DOI: 10.59290/9226220006

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) permanece como uma das principais enfermidades infecciosas que acometem felinos domésticos, estando associada à elevada morbidade e à redução significativa da expectativa de vida desses animais. Trata-se de um retrovírus com tropismo por células do sistema hematopoiético e imunológico, cuja integração ao genoma do hospedeiro pode resultar em alterações progressivas e persistentes (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020). Além disso, a infecção está relacionada ao desenvolvimento de imunossupressão, citopenias e neoplasias, especialmente linfomas e leucemias (HARTMANN, 2012).

Do ponto de vista fisiopatológico, o vírus exerce impacto direto sobre a medula óssea, comprometendo a hematopoiese e ocasionando alterações como anemia, leucopenia e trombocitopenia (HARTMANN, 2012). Entretanto, a manifestação clínica da infecção é variável, podendo ocorrer de forma progressiva, regressiva ou latente, dependendo da resposta imunológica do hospedeiro (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020).

Nesse contexto, muitos felinos infectados permanecem clinicamente assintomáticos por períodos prolongados, embora a infecção possa estar associada a alterações laboratoriais e ao comprometimento do sistema hematopoiético (HARTMANN, 2012; HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020).

Contudo, grande parte dos estudos concentra-se em animais sintomáticos, havendo menor enfoque sobre as alterações hematológicas subclínicas em felinos assintomáticos infectados pelo FeLV.

Nesse sentido, o presente trabalho tem como objetivo avaliar as alterações hematológicas subclínicas observadas em felinos FeLV positivos assintomáticos, especialmente aqueles mantidos em ambientes coletivos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com o objetivo de reunir e analisar informações científicas sobre as alterações hematológicas subclínicas em felinos positivos para o vírus da leucemia felina (FeLV) que não apresentam sinais clínicos evidentes, especialmente aqueles mantidos em ambientes coletivos. O levantamento bibliográfico deve contemplar publicações relacionadas à epidemiologia e à patogênese da infecção, ao comprometimento da medula óssea e às alterações eritrocitárias, leucocitárias e plaquetárias descritas nesses animais.

A seleção das publicações deverá considerar a relevância para o tema, priorizando estudos que abordem felinos FeLV positivos assintomáticos e os achados hematológicos associados à infecção. Também deverão ser considerados trabalhos que contribuam para a compreensão da avaliação morfológica do esfregaço sanguíneo e da importância do monitoramento hematológico desses pacientes. Após a seleção, as informações serão analisadas de forma qualitativa e descritiva, organizadas por categorias temáticas e discutidas conforme os objetivos do estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Vírus da leucemia felina: conceitos gerais

O vírus da leucemia felina (*Feline Leukemia Virus* – FeLV) é um retrovírus pertencente à família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae* e gênero *Gammaretrovirus*, sendo reconhecido como uma das enfermidades infecciosas de maior relevância na medicina felina devido ao seu potencial imunossupressor, oncogênico e mielossupressor (HARTMANN, 2012).

O agente viral apresenta RNA de fita simples envelopado e depende da enzima transcriptase reversa para converter seu material genético em DNA complementar, permitindo integração ao genoma da célula hospedeira sob a forma de provírus, característica diretamente relacionada à persistência da infecção e ao desenvolvimento de alterações progressivas e crônicas (HOOVER; MULLINS, 1991; ROY-BURMAN, 1995).

A fisiopatologia da infecção é fortemente influenciada pela resposta imunológica do hospedeiro. Após a exposição viral, alguns felinos desenvolvem resposta imune eficiente capaz de impedir a persistência da infecção, enquanto outros evoluem para formas regressivas ou progressivas da doença (HOFMANN-LEHMANN *et al*., 2001). Essa variabilidade explica a ampla diversidade de manifestações clínicas observadas em animais FeLV positivos, que podem variar desde indivíduos clinicamente saudáveis até pacientes com severo comprometimento sistêmico (LUTZ *et al*., 2009).

Entre as principais alterações associadas ao FeLV destacam-se imunossupressão, anemia, neutropenia, trombocitopenia, mielodisplasia e desenvolvimento de neoplasias hematopoéticas (HARTMANN, 2012). A capacidade do vírus de infectar células precursoras hematopoiéticas contribui diretamente para o surgimento de alterações hematológicas persistentes, muitas vezes observadas mesmo em animais assintomáticos (WEISS; WARDROP, 2010).

Epidemiologia e transmissão do FeLV

A infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) apresenta distribuição mundial e permanece como uma das principais retroviroses que acometem felinos domésticos, mesmo diante da ampliação dos protocolos de vacinação e testagem diagnóstica nas últimas décadas (Hofmann-Lehmann; Hartmann, 2020). A prevalência da infecção varia amplamente conforme fatores geográficos, perfil populacional, densidade animal, manejo sanitário e estilo de vida dos felinos avaliados, sendo observadas taxas significativamente superiores em gatos errantes, provenientes de abrigos e mantidos em ambientes coletivos quando comparados a felinos domiciliados (DIESEL *et al*., 2024).

A idade constitui importante fator determinante na susceptibilidade à infecção. Filhotes apresentam maior probabilidade de desenvolver infecção progressiva persistente após exposição viral, enquanto animais adultos frequentemente desenvolvem respostas imunes mais eficientes capazes de limitar parcialmente a replicação do vírus (HOFMANN-LEHMANN *et al*., 2001). Além disso, fatores como estresse crônico, desnutrição, coinfecções e doenças imunodepressoras podem comprometer a resposta imunológica do hospedeiro e favorecer a persistência viral (WESTMAN *et al*., 2019).

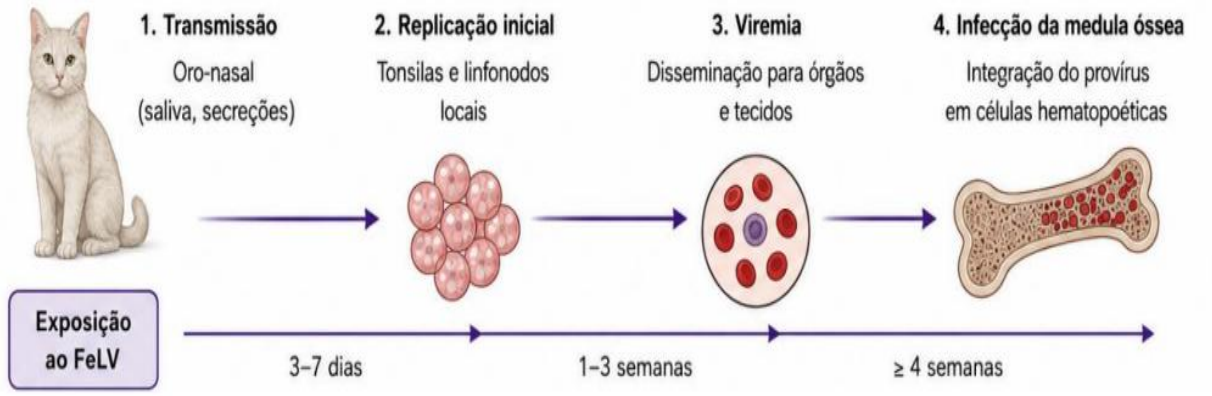
Patogênese da infecção pelo FeLV

A patogênese da infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) caracteriza-se por um processo complexo e multifatorial que envolve interação dinâmica entre replicação viral, resposta imunológica do hospedeiro e comprometimento progressivo de diferentes tecidos, especialmente órgãos linfoides e medula óssea (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020). A evolução da doença depende diretamente da eficiência da resposta imune celular do felino infectado, da carga viral inoculada, da virulência da cepa e da idade do hospedeiro no momento da exposição (LUTZ *et al*., 2009).

A infecção inicia-se geralmente pela via oronasal, principal forma natural de transmissão do FeLV entre felinos domésticos (HARTMANN, 2012). Após a exposição viral, ocorre replicação inicial em tecidos linfoides locais,

principalmente tonsilas e linfonodos regionais, com posterior disseminação viral através de linfócitos e monócitos infectados pela circulação sanguínea e linfática **(Figura 7.1)** (ROJKO; HARDY, 1981).

Figura 7.1 Esquema representativo das etapas iniciais da infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV), incluindo a transmissão por secreções oronasais, a replicação viral em tecidos linfoides locais, a viremia e a infecção da medula óssea após a disseminação sistêmica do vírus



Fonte: Adaptado de HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020.

Nos animais capazes de desenvolver resposta imunológica eficiente, especialmente mediada por linfócitos T citotóxicos, a replicação viral pode ser parcialmente ou totalmente controlada antes da disseminação sistêmica (HOFMANN-LEHMANN *et al*., 2001). Entretanto, em felinos susceptíveis ocorre progressão da viremia e disseminação do vírus para órgãos hematopoiéticos, especialmente medula óssea, baço e tecido linfoide secundário (HARTMANN, 2012).

A infecção da medula óssea representa um dos eventos mais importantes da patogênese do FeLV, uma vez que o vírus apresenta elevado tropismo por células precursoras hematopoiéticas (COTTER *et al*., 1975). A integração do provírus ao DNA celular interfere diretamente nos processos de diferenciação, maturação e proliferação celular, resultando em alterações hematológicas frequentemente observadas nos animais infectados, como anemia, leucopenia, neutropenia e trombocitopenia (WEISS; WARDROP, 2010).

Além do efeito citopático direto, o FeLV também pode induzir alterações imunomediadas e disfunções da microarquitetura medular, contribuindo para desenvolvimento de mielossupressão e mielodisplasia (HARVEY, 2012). A eritropoiese ineficaz constitui um dos mecanismos mais frequentemente relacionados ao surgimento de anemia não regenerativa em felinos FeLV positivos, especialmente nas formas progressivas da doença (TASKER, 2022).

A imunodepressão induzida pelo FeLV também constitui importante componente fisiopatológico da infecção. O vírus compromete a imunidade celular e humoral por meio de alterações funcionais em linfócitos T, linfócitos B, neutrófilos e macrófagos (SHELTON *et al*., 1990). Esse comprometimento favorece o desenvolvimento de infecções oportunistas secundárias, incluindo doenças respiratórias, dermatológicas, gastrointestinais e hemoparasitárias, frequentemente responsáveis por parte significativa da morbidade observada em felinos infectados (BEATTY, 2014).

A evolução clínica da infecção apresenta comportamento extremamente variável. Alguns animais permanecem assintomáticos por anos, enquanto outros desenvolvem rapidamente doenças associadas ao FeLV, refletindo diferenças individuais na resposta imune e no comportamento biológico do vírus (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020).

Desfechos da infecção: abortiva, regressiva, progressiva e focal/atípica

Os desfechos da infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) são determinados principalmente pela interação entre a resposta imunológica do hospedeiro e a capacidade de replicação viral, resultando em diferentes padrões de infecção e evolução clínica (HOFMANN-LEHMANN *et al*., 2001). Atualmente, reconhece-se que a infecção pelo FeLV não possui comportamento uniforme, podendo evoluir para formas abortiva, regressiva, progressiva ou focal/ atípica, cada uma apresentando particularidades virológicas, imunológicas e clínicas distintas (LITTLE *et al*., 2020).

A infecção abortiva ocorre quando o sistema imunológico do felino consegue eliminar o vírus antes da instalação de viremia persistente e da integração proviral na medula óssea (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020). Nessa situação, a resposta imune celular e humoral é considerada altamente eficiente, impedindo disseminação sistêmica significativa do agente viral (LUTZ *et al*., 2009). Animais com infecção abortiva geralmente apresentam resultados negativos nos testes antigênicos e moleculares após eliminação viral, permanecendo clinicamente saudáveis e sem capacidade de transmissão do FeLV (LITTLE *et al*., 2020).

Na infecção regressiva ocorre controle parcial da replicação viral após fase inicial de viremia, permitindo redução significativa da carga viral circulante, porém sem eliminação completa do provírus integrado ao genoma celular (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020). Nesses casos, o vírus permanece latente principalmente em células da medula óssea e tecidos hematopoiéticos, podendo ser detectado por técnicas moleculares, como PCR para provírus, mesmo quando os testes antigênicos apresentam resultado negativo (LITTLE *et al*., 2020).

A infecção progressiva representa a forma mais grave e clinicamente relevante do FeLV. Nesse desfecho, a resposta imunológica do hospedeiro é incapaz de controlar adequadamente a replicação viral, resultando em viremia persistente, antigenemia contínua e intensa disseminação sistêmica do vírus (HARTMANN, 2012). Após infecção da medula óssea, ocorre integração proviral em células hematopoiéticas, permitindo manutenção permanente da replicação viral e favorecendo desenvolvimento de alterações hematológicas e imunossupressoras progressivas (WEISS; WARDROP, 2010).

Animais com infecção progressiva apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de anemia não regenerativa, neutropenia, trombocitopenia, mielodisplasia, imunossupressão severa e neoplasias hematopoéticas, especialmente linfomas e leucemias (BEATTY, 2014). Além disso, a excreção viral persistente torna esses felinos importantes fontes epidemiológicas de transmissão horizontal dentro das populações felinas (LITTLE *et al*., 2020).

Além das formas clássicas, reconhece-se atualmente a existência da infecção focal ou atípica, caracterizada por replicação viral localizada em tecidos específicos sem disseminação sistêmica evidente (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020). Nesses casos, o vírus pode permanecer restrito a determinados órgãos, como glândulas mamárias, intestino, baço

ou tecido ocular, resultando em padrões diagnósticos inconsistentes e de difícil interpretação (LUTZ *et al*., 2009).

Diagnóstico laboratorial do FeLV e interpretação dos testes

O diagnóstico laboratorial da infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) representa etapa fundamental tanto para o manejo clínico individual quanto para o controle epidemiológico da enfermidade em populações felinas (LITTLE *et al*., 2020). A ampla variabilidade dos desfechos infecciosos e a possibilidade de infecções regressivas ou latentes tornam a interpretação diagnóstica do FeLV mais complexa quando comparada a outras enfermidades infecciosas felinas (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020).

Os testes imunocromatográficos rápidos constituem atualmente o principal método de triagem utilizado na rotina clínica veterinária devido à praticidade, rapidez de execução e boa sensibilidade diagnóstica (LEVY *et al*., 2008). Esses testes detectam principalmente o antígeno viral p27, proteína estrutural do capsídeo liberada durante a replicação viral ativa (HARTMANN, 2012). A presença do antígeno no sangue geralmente indica viremia, sendo mais frequentemente observada em animais progressivamente infectados (LITTLE *et al*., 2020).

Apesar da ampla utilização clínica, os testes rápidos apresentam limitações importantes. Animais com infecção regressiva podem apresentar resultado negativo nos testes antigênicos mesmo mantendo provírus integrado à medula óssea e outros tecidos hematopoiéticos (WESTMAN *et al*., 2019). Além disso, resultados falso-positivos podem ocorrer ocasionalmente devido a erros técnicos, reações inespecíficas ou baixa prevalência populacional da doença, motivo pelo qual recomenda-se cautela na interpretação isolada dos exames de triagem (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020).

As diretrizes da *American Association of Feline Practitioners* (AAFP) recomendam que resultados positivos obtidos em testes rápidos sejam confirmados por métodos complementares, especialmente em animais clinicamente saudáveis ou sem histórico compatível com exposição ao FeLV (LITTLE *et al*., 2020). Entre os principais métodos confirmatórios destacam-se a imunofluorescência indireta (IFA), PCR para provírus e Reação em Cadeia da Polimerase com Transcrição Reversa (RT-PCR) para detecção de RNA viral circulante.

A PCR para detecção de provírus auxilia na identificação de infecções regressivas e na investigação de resultados discordantes, enquanto a RT-PCR detecta RNA viral e contribui para a avaliação da replicação ativa. A detecção de provírus, isoladamente, não indica necessariamente doença clínica ou elevado potencial de transmissão (TANDON *et al*., 2005; WESTMAN *et al*., 2019; LITTLE *et al*., 2020).

Outro aspecto importante refere-se à necessidade de repetição dos testes em determinados contextos clínicos. Animais recentemente expostos ao FeLV podem apresentar resultados falsonegativos durante o período inicial da infecção, antes do estabelecimento da antigenemia detectável (HARTMANN, 2012). Por esse motivo, recomenda-se repetir os exames após intervalos de aproximadamente 30 a 60 dias em casos suspeitos ou inconclusivos (LITTLE *et al*., 2020). Filhotes também merecem atenção especial durante interpretação diagnóstica. A infecção precoce pode apresentar comportamento dinâmico nas primeiras semanas após exposição viral, podendo ocorrer mudanças no status antigênico durante a evolução da resposta imunológica (LEVY *et al*., 2008).

Little *et al*. (2020) recomendam que a testagem para FIV seja realizada simultaneamente à investigação diagnóstica do FeLV, particularmente em animais com fatores de risco para infecção por retrovírus felinos. Os autores destacam que a identificação precoce de coinfecções auxilia na interpretação do prognóstico e no planejamento do manejo clínico desses pacientes.

Além dos métodos laboratoriais específicos, exames complementares como hemograma e análise morfológica do esfregaço sanguíneo possuem grande relevância na investigação clínica de felinos FeLV positivos, permitindo a identificação de alterações quantitativas e qualitativas das células sanguíneas (WEISS; WARDROP, 2010). Alterações hematológicas podem representar os primeiros indícios laboratoriais de progressão da infecção, mesmo em animais clinicamente assintomáticos (TASKER, 2022).

Dessa forma, o diagnóstico laboratorial do FeLV deve ser interpretado de maneira integrada, considerando informações clínicas, epidemiológicas, hematológicas e moleculares. Little *et al*. (2020) destacam que a associação entre testes de triagem, exames confirmatórios e monitoramento subsequente dos pacientes constitui abordagem fundamental para a adequada identificação e manejo dos felinos infectados pelo vírus da leucemia felina.

Imunodepressão associada ao FeLV

A imunossupressão constitui uma das principais consequências fisiopatológicas da infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV), sendo responsável por grande parte da morbidade observada em felinos infectados (HARTMANN, 2012). O comprometimento imunológico induzido pelo vírus favorece o desenvolvimento de infecções oportunistas, alterações inflamatórias crônicas, neoplasias e distúrbios hematológicos, podendo ocorrer mesmo em animais clinicamente assintomáticos (BEATTY, 2014). A intensidade da imunodepressão está diretamente relacionada ao padrão de infecção viral, carga proviral e grau de comprometimento da medula óssea (HOFMANNLEHMANN; HARTMANN, 2020).

As alterações imunológicas induzidas pelo FeLV também favorecem o desenvolvimento de doenças oportunistas associadas a outros agentes infecciosos felinos. Coinfecções com hemoplasmas, coronavírus felino, vírus da imunodeficiência felina (FIV), toxoplasmose e agentes respiratórios são frequentemente descritas em animais FeLV positivos (TASKER, 2022). Em muitos casos, a manifestação clínica observada no paciente decorre mais da infecção secundária oportunista do que propriamente da ação direta do retrovírus (HARTMANN, 2012).

Outro aspecto importante refere-se à relação entre imunossupressão e oncogênese viral. A redução da vigilância imunológica favorece proliferação celular descontrolada e sobrevivência de células geneticamente alteradas, contribuindo para desenvolvimento de linfomas, leucemias e síndromes mieloproliferativas associadas ao FeLV (VALLI *et al*., 2000).

O estresse crônico também exerce influência importante sobre a imunodepressão em felinos FeLV positivos. A ativação persistente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal promove aumento da liberação de glicocorticoides endógenos, os quais reduzem a atividade imunológica celular e favorecem reativação viral e progressão da doença (BUFFINGTON, 2002).

Impacto do FeLV sobre a medula óssea e hematopoiese

O comprometimento da medula óssea constitui um dos principais mecanismos fisiopatológicos associados à infecção pelo vírus da leuce-

mia felina (FeLV), sendo diretamente responsável pelo desenvolvimento de grande parte das alterações hematológicas observadas em felinos infectados (WEISS; WARDROP, 2010). O vírus apresenta elevado tropismo por células precursoras hematopoiéticas, interferindo nos processos de proliferação, diferenciação e maturação celular, o que resulta em alterações quantitativas e qualitativas das linhagens eritroide, mieloide e megacariocítica (COTTER *et al*., 1975; HARTMANN, 2012).

A supressão medular induzida pelo FeLV ocorre por múltiplos mecanismos. Além da ação citopática direta do vírus sobre células precursoras, há comprometimento do microambiente medular e desregulação da hematopoiese mediada por alterações imunológicas e inflamatórias (HARVEY, 2012). Citocinas inflamatórias produzidas durante a infecção crônica podem interferir negativamente na proliferação celular medular e contribuir para redução da produção de células sanguíneas periféricas (TANDON *et al*., 2008).

A eritropoiese frequentemente é uma das linhagens mais afetadas pela infecção viral. O FeLV pode causar hipoplasia eritroide, eritropoiese ineficaz e aplasia seletiva da série vermelha, especialmente em infecções associadas ao subgrupo FeLV-C (ABKOWITZ *et al*., 1995). Essas alterações culminam no desenvolvimento de anemia não regenerativa, considerada uma das manifestações hematológicas mais frequentemente observadas em felinos FeLV positivos (TASKER, 2022). Além das alterações eritroides, o comprometimento da linhagem mieloide também possui importante relevância clínica. A infecção das células precursoras granulocíticas pode resultar em neutropenia persistente, redução da atividade funcional dos neutrófilos e aumento da susceptibilidade a infecções bacterianas oportunistas (SHELTON *et al*., 1990). Em alguns casos, podem ser observadas alterações displásicas envolvendo granulócitos, incluindo assincronia maturativa, alterações nucleares e vacuolização citoplasmática (WEISS; WARDROP, 2010).

A pancitopenia constitui uma das manifestações hematológicas mais graves associadas ao comprometimento medular pelo FeLV. Nessa condição ocorre redução simultânea das três linhagens celulares sanguíneas: eritrócitos, leucócitos e plaquetas, refletindo falência hematopoiética extensa (WEISS; WARDROP, 2010).

Além das alterações supressivas, o FeLV também apresenta importante potencial mieloproliferativo e oncogênico. A integração proviral próxima a proto-oncogenes celulares pode induzir proliferação clonal descontrolada, favorecendo desenvolvimento de leucemias mieloides, eritroleucemias e outras síndromes hematopoéticas neoplásicas. Os principais mecanismos moleculares envolvidos na oncogênese associada ao FeLV, incluindo integração proviral, instabilidade genômica, ativação de proto-oncogenes e transformação neoplásica (VALLI *et al*., 2000). Estudos demonstram forte associação entre FeLV e neoplasias hematológicas em felinos, especialmente nas formas progressivas da infecção (BEATTY, 2014).

Beall *et al*. (2025) relataram que alterações medulares subclínicas podem preceder manifestações hematológicas periféricas detectáveis no hemograma convencional. Segundo os autores, esse achado reforça a importância da avaliação hematológica em felinos FeLV positivos, incluindo animais aparentemente assintomáticos.

Anemia associada ao FeLV

A anemia representa uma das alterações hematológicas mais frequentemente observadas em felinos infectados pelo vírus da leucemia felina (FeLV), sendo considerada importante

marcador de progressão da doença e comprometimento medular (HARTMANN, 2012). Sua ocorrência está relacionada a múltiplos mecanismos fisiopatológicos, incluindo supressão da eritropoiese, mielodisplasia, destruição imunomediada de eritrócitos, hemorragias secundárias e infecções concomitantes (WEISS; WARDROP, 2010).

A anemia não regenerativa constitui a forma mais frequentemente identificada em felinos FeLV positivos (TASKER, 2022). Nesse tipo de alteração, a medula óssea apresenta capacidade reduzida ou ausente de resposta eritropoiética adequada diante da diminuição da massa eritrocitária circulante (Harvey, 2012). O principal mecanismo envolvido é a infecção das células precursoras eritroides pelo FeLV, resultando em hipoplasia medular e eritropoiese ineficaz (COTTER *et al*., 1975).

Entre os subgrupos virais, o FeLV-C apresenta forte associação com aplasia eritroide pura e anemia severa (ABKOWITZ *et al*., 1995). Nesses casos, observa-se supressão seletiva da linhagem eritroide, enquanto as demais linhagens hematopoéticas podem permanecer relativamente preservadas. Acredita-se que mutações na glicoproteína de envelope viral estejam relacionadas ao tropismo específico por precursores eritroides e à intensa inibição da eritropoiese observada nesses pacientes (ROYBURMAN, 1995).

Além da supressão direta da medula óssea, mecanismos imunomediados também podem participar do desenvolvimento da anemia em felinos FeLV positivos. Em alguns animais ocorre produção de autoanticorpos contra hemácias, resultando em anemia hemolítica imunomediada secundária (WEISS; WARDROP, 2010). Embora menos frequente que a anemia arregenerativa, a anemia hemolítica imunomediada também pode ser observada em felinos infectados pelo FeLV, representando um mecanismo adicional de redução da massa eritrocitária em alguns pacientes (HARTMANN, 2012).

A anemia associada ao FeLV também pode apresentar caráter multifatorial. Infecções oportunistas secundárias, doenças inflamatórias crônicas, hemoparasitoses e distúrbios nutricionais frequentemente coexistem em animais imunodeprimidos, contribuindo simultaneamente para redução da produção eritrocitária e aumento da destruição periférica de hemácias (TASKER, 2022). Entre as coinfecções de maior relevância destacam-se os hemoplasmas felinos, especialmente *Mycoplasma haemofelis*, frequentemente associados a quadros anêmicos mais severos em gatos FeLV positivos (SYKES, 2014).

Do ponto de vista laboratorial, a anemia observada em felinos infectados pelo FeLV geralmente apresenta padrão normocítico normocrômico, compatível com anemia arregenerativa de doença crônica ou mielossupressão (HARVEY, 2012). Entretanto, alterações morfológicas eritrocitárias também podem ser observadas, incluindo anisocitose, policromasia discreta, metarrubrícitos circulantes e presença de corpúsculos de Howell-Jolly, especialmente em animais com resposta regenerativa parcial ou disfunção esplênica concomitante (THRALL *et al*., 2015).

A macrocitose constitui achado relativamente frequente em felinos FeLV positivos, podendo ocorrer mesmo na ausência de regeneração eritrocitária significativa (WEISS; WARDROP, 2010). Dessa forma, a interpretação do volume corpuscular médio (VCM) deve sempre ser associada à avaliação morfológica do esfregaço sanguíneo (WEISS; WARDROP, 2010; HARTMANN, 2012).

Em casos mais graves, a infecção pelo FeLV pode evoluir para pancitopenia associada à falência medular extensa (HARTMANN,

2012). Nesses pacientes, a anemia frequentemente encontrase acompanhada por leucopenia e trombocitopenia, refletindo comprometimento global da hematopoiese (WEISS; WARDROP, 2010).

A intensidade da anemia possui importante valor prognóstico em felinos FeLV positivos. Beall *et al*. (2025) observaram que animais com anemia persistente e grave apresentam menor sobrevida e maior risco de desenvolvimento de enfermidades associadas à infecção. Segundo os autores, a progressão das alterações hematológicas pode estar relacionada à evolução da doença para apresentações clínicas mais severas, incluindo distúrbios proliferativos e neoplásicos (BEALL *et al*., 2025).

A avaliação diagnóstica da anemia em felinos FeLV positivos deve incluir hemograma, contagem de reticulócitos, avaliação morfológica do esfregaço sanguíneo e, quando necessário, investigação medular (TASKER, 2022). A interpretação integrada desses exames auxilia na caracterização da anemia e na identificação de alterações hematológicas associadas à infecção (TASKER, 2022).

Alterações leucocitárias em felinos FeLV positivos

As alterações leucocitárias observadas em felinos infectados pelo vírus da leucemia felina (FeLV) constituem importantes indicadores do comprometimento imunológico e medular induzido pela infecção retroviral (WEISS; WARDROP, 2010). O vírus interfere diretamente na produção, maturação e função dos leucócitos, resultando em alterações quantitativas e qualitativas que podem variar conforme o estágio da doença, o padrão de infecção e a presença de enfermidades secundárias (HARTMANN, 2012).

A leucopenia é uma das alterações hematológicas frequentemente descritas em felinos FeLV positivos, especialmente em casos de infecção progressiva e comprometimento medular mais avançado (HARVEY, 2012). A redução global do número de leucócitos ocorre principalmente em decorrência da supressão da hematopoiese medular, associada à infecção das células precursoras mieloides pelo vírus (COTTER *et al*., 1975). Em muitos casos, a leucopenia está relacionada à diminuição simultânea de neutrófilos e linfócitos circulantes. A neutropenia representa uma das alterações leucocitárias mais importantes associadas ao FeLV, possuindo relação direta com o aumento da susceptibilidade a infecções bacterianas oportunistas (TASKER, 2022). O comprometimento da granulopoiese medular reduz a produção e liberação de neutrófilos maduros para a circulação periférica, enquanto alterações funcionais dessas células podem comprometer sua capacidade fagocítica e microbicida. Como consequência, felinos neutropênicos frequentemente desenvolvem infecções respiratórias, abscessos cutâneos, dermatopatias bacterianas e enterites secundárias (SHELTON *et al*., 1990). Além das alterações quantitativas, alterações morfológicas neutrofílicas também podem ser observadas em felinos FeLV positivos. Alterações tóxicas em neutrófilos, incluindo basofilia citoplasmática difusa, vacuolização citoplasmática e presença de corpúsculos de Döhle, geralmente refletem resposta inflamatória intensa ou infecção bacteriana secundária concomitante (THRALL *et al*., 2015).

A linfopenia também é frequentemente descrita em animais infectados pelo FeLV, principalmente em decorrência da ação imunodepressora viral sobre linfócitos T e B (HARTMANN, 2012). A redução da população linfocitária compromete significativamente a resposta imune celular, considerada fundamental para controle da replicação viral e eliminação de

agentes infecciosos secundários (HOFMANN-LEHMANN *et al*., 2001).

Embora menos frequente, alguns felinos FeLV positivos podem apresentar leucocitose, especialmente em situações associadas a processos inflamatórios secundários ou neoplasias hematopoéticas (HARVEY, 2012). Em casos de leucemia mieloide ou linfoide associada ao FeLV, pode ocorrer aumento acentuado de leucócitos circulantes acompanhado de presença de células imaturas ou atípicas no sangue periférico (VALLI *et al*., 2000).

As coinfecções desempenham papel importante na modulação das alterações leucocitárias observadas em felinos FeLV positivos. Infecções concomitantes por hemoplasmas, coronavírus felino, vírus da imunodeficiência felina (FIV) e agentes bacterianos oportunistas podem intensificar alterações inflamatórias e agravar o comprometimento hematológico (TASKER, 2022).

Westman *et al*. (2019), utilizando técnicas moleculares, observaram que alterações leucocitárias discretas podem ocorrer mesmo em felinos assintomáticos e sem antigenemia persistente detectável. Segundo os autores, esses achados sugerem que a persistência proviral pode exercer impacto subclínico contínuo sobre a hematopoiese e o sistema imunológico.

Além da avaliação quantitativa automatizada, a análise microscópica do esfregaço sanguíneo possui importância fundamental na investigação das alterações leucocitárias em felinos FeLV positivos (THRALL *et al*., 2015). Segundo esses autores, a avaliação morfológica permite a identificação de células imaturas, alterações tóxicas, displasia celular e possíveis populações neoplásicas circulantes que podem não ser adequadamente reconhecidas pelos analisadores hematológicos automatizados.

Alterações plaquetárias e limitações da contagem em felinos

As alterações plaquetárias observadas em felinos infectados pelo vírus da leucemia felina (FeLV) possuem importante relevância clínica e laboratorial, estando frequentemente associadas ao comprometimento da medula óssea, alterações imunológicas e processos inflamatórios secundários (WEISS; WARDROP, 2010). A trombocitopenia é uma das alterações mais frequentemente descritas nesses animais, podendo ocorrer isoladamente ou em associação com anemia e leucopenia, especialmente em casos de mielossupressão mais avançada (HARTMANN, 2012).

O FeLV pode interferir diretamente na trombopoiese através da infecção de células precursoras megacariocíticas na medula óssea, reduzindo a produção plaquetária e comprometendo a maturação celular (COTTER *et al*., 1975). Além disso, alterações inflamatórias e imunomediadas secundárias à infecção retroviral também podem contribuir para aumento da destruição periférica de plaquetas e redução da sobrevida plaquetária circulante (HARVEY, 2012).

Harvey (2012) descreve que trombocitopenias persistentes podem estar associadas a maior grau de mielossupressão e pior prognóstico clínico, especialmente quando acompanhadas de anemia arregenerativa e leucopenia. Além disso, alterações megacariocíticas displásicas podem representar indicativo de progressão para síndromes mielodisplásicas ou doenças mieloproliferativas associadas ao FeLV (HARVEY, 2012).

Além da relevância clínica individual, o reconhecimento correto das alterações plaquetárias possui importância significativa em estudos hematológicos envolvendo felinos mantidos em ambientes coletivos. A diferenciação entre

trombocitopenia verdadeira e pseudotrombocitopenia relacionada à agregação evita a superestimação da frequência de alterações hematológicas e contribui para maior precisão na caracterização do perfil hematológico dos animais avaliados (WEISS; WARDROP, 2010; THRALL *et al*., 2015).

FeLV em felinos assintomáticos: importância das alterações subclínicas

A infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) apresenta comportamento clínico extremamente variável, podendo permanecer assintomática por períodos prolongados mesmo diante da persistência viral e da ocorrência de alterações laboratoriais relevantes (HARTMANN, 2012). Nos últimos anos, o entendimento sobre as formas subclínicas da infecção evoluiu significativamente, demonstrando que muitos felinos aparentemente saudáveis podem apresentar alterações hematológicas, imunológicas e moleculares compatíveis com comprometimento progressivo do organismo (HOFMANN-LEHMANN; HARTMANN, 2020).

Felinos assintomáticos FeLV positivos frequentemente apresentam alterações laboratoriais leves ou moderadas, incluindo anemia discreta, linfopenia, neutropenia, trombocitopenia e alterações morfológicas celulares detectáveis apenas na análise microscópica do esfregaço sanguíneo (TASKER, 2022). Em muitos casos, essas alterações não produzem manifestações clínicas imediatas, mas podem representar estágios iniciais de mielossupressão e progressão viral subclínica (TASKER, 2022).

A identificação precoce das alterações subclínicas possui importante valor prognóstico. Beall *et al*. (2025) observaram que felinos assintomáticos com alterações hematológicas persistentes apresentam maior probabilidade de evolução para formas progressivas da infecção quando comparados a animais sem alterações laboratoriais detectáveis. Dessa forma, o hemograma e a avaliação morfológica do sangue periférico tornam-se ferramentas fundamentais no acompanhamento desses pacientes (BEALL *et al*., 2025).

A avaliação morfológica do esfregaço sanguíneo possui especial importância nesses animais devido à possibilidade de identificação de alterações qualitativas discretas não detectadas pelos analisadores automatizados (THRALL *et al*., 2015). Alterações como anisocitose discreta, macroplaquetas, corpúsculos de Howell-Jolly e alterações tóxicas leves em neutrófilos podem representar sinais iniciais de disfunção medular e imunológica subclínica associada ao FeLV (THRALL *et al*., 2015).

Em animais provenientes de abrigos e ambientes com grande concentração de felinos, o reconhecimento das alterações subclínicas assume relevância ainda maior. Abrigos, canis municipais e colônias frequentemente abrigam animais assintomáticos capazes de atuar como reservatórios virais silenciosos (SPARKES *et al*., 2013). Além disso, fatores como estresse crônico, superlotação e coinfecções podem favorecer a reativação viral e a progressão da doença nesses indivíduos (SPARKES *et al*., 2013).

A medicina preventiva em felinos FeLV positivos assintomáticos baseia-se principalmente em monitoramento clínico e laboratorial contínuo. Little *et al*. (2020) recomendam a realização periódica de hemograma, avaliação bioquímica sérica e acompanhamento clínico seriado desses pacientes, permitindo a detecção precoce de alterações hematológicas e a adoção de medidas terapêuticas quando necessário.

Coinfecções e fatores interferentes na interpretação hematológica

Entre as principais coinfecções associadas ao FeLV destaca-se o vírus da imunodeficiên-

cia felina (FIV). Ambas as retroviroses compartilham fatores epidemiológicos semelhantes, incluindo acesso à rua, contato agressivo entre felinos e convivência em ambientes coletivos (LITTLE *et al*., 2020). A coinfecção FeLV/FIV frequentemente resulta em imunodepressão mais intensa e maior predisposição ao desenvolvimento de alterações hematológicas severas, incluindo anemia, neutropenia e pancitopenia (HOSIE *et al*., 2009).

Os hemoplasmas felinos também possuem importante relevância na interpretação hematológica de gatos FeLV positivos. Espécies como *Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma haemominutum* e *Candidatus Mycoplasma turicensis* parasitam hemácias e podem desencadear anemia hemolítica significativa, especialmente em animais imunodeprimidos (SYKES, 2014).

Além disso, coinfecções hemoparasitárias podem alterar parâmetros inflamatórios e leucocitários, resultando em neutrofilia, monocitose ou alterações tóxicas em neutrófilos secundárias à resposta inflamatória sistêmica (THRALL *et al*., 2015). Dessa forma, a investigação de hemoparasitoses deve ser considerada especialmente em animais anêmicos ou provenientes de ambientes com alta exposição vetorial (THRALL *et al*., 2015).

Parasitoses, desnutrição e deficiências de ferro, vitaminas do complexo B e proteínas podem agravar a anemia e comprometer a hematopoiese, sobretudo em felinos provenientes de ambientes coletivos ou com condições sanitárias inadequadas (HARVEY, 2012; SPARKES *et al*., 2013).

O estresse crônico também exerce influência importante sobre os parâmetros hematológicos felinos. A ativação persistente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal promove liberação de glicocorticoides endógenos, podendo induzir leucograma de estresse caracterizado por neutrofilia, linfopenia e eosinopenia (STOCKHAM; SCOTT, 2008). Em ambientes coletivos, fatores como superlotação, mudanças frequentes de ambiente e competição por recursos podem intensificar o impacto imunológico do FeLV e modificar os resultados laboratoriais observados (STOCKHAM; SCOTT, 2008).

Além das interferências clínicas, fatores pré-analíticos também possuem relevância na hematologia felina. Hemólise, coagulação parcial da amostra, tempo inadequado entre coleta e processamento e armazenamento incorreto podem alterar significativamente os resultados laboratoriais (FLATLAND *et al*., 2014). A agregação plaquetária, extremamente frequente em felinos, constitui exemplo clássico de interferência pré-analítica capaz de gerar pseudotrombocitopenia e interpretações equivocadas (FLATLAND *et al*., 2014).

CONCLUSÃO

O vírus da leucemia felina (FeLV) permanece como uma das principais enfermidades infecciosas que acometem felinos domésticos, apresentando importante impacto sobre o sistema imunológico e hematopoético dos animais infectados. Mesmo em felinos assintomáticos, a infecção pode estar associada a alterações hematológicas subclínicas relevantes, evidenciando a importância da avaliação laboratorial periódica desses pacientes.

Dessa forma, conclui-se que o monitoramento hematológico periódico de felinos FeLV positivos, inclusive assintomáticos, é fundamental para detecção precoce de alterações subclínicas, acompanhamento da progressão da doença e estabelecimento de estratégias adequadas de manejo clínico e sanitário. Além disso, reforça-se a necessidade de novos estudos voltados à caracterização hematológica desses animais, contribuindo para o aprimoramento do diagnóstico precoce e da medicina felina preventiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABKOWITZ, J. L. *et al*. Feline retrovirus-induced red-cell aplasia: pathogenesis and characteristics of pure red cell aplasia associated with feline leukemia virus subgroup C. Blood, Washington, v. 84, n. 11, p. 3842–3849, 1994.

BEALL, M. J. *et al*. Survival and prognostic factors in cats naturally infected with feline leukemia virus. Viruses, Basel, v. 17, n. 2, p. 1–18, 2025.

BEATTY, J. A. Viral causes of feline lymphoma: retroviruses and beyond. The Veterinary Journal, London, v. 201, n. 2, p. 174–180, 2014. DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.05.026.

BUFFINGTON, C. A. T. External and internal influences on disease risk in cats. Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 220, n. 7, p. 994–1002, 2002. DOI: 10.2460/javma.2002.220.994.

COTTER, S. M. *et al*. Feline leukemia virus-associated anemias. American Journal of Veterinary Research, Chicago, v. 36, n. 7, p. 1083–1089, 1975.

DIESEL, A. *et al*. Risk factors associated with feline leukemia virus infection in domestic cats. Animals, Basel, v. 14, n. 7, art. 1051, 2024.

FLATLAND, B., FREEMAN, K. P., VAP, L. M. *et al*. ASVCP guidelines: quality assurance for point-of-care testing in veterinary medicine. Veterinary Clinical Pathology, Ames, v. 42, n. 4, p. 405–423, 2013. DOI: 10.1111/vcp.12099.

HARTMANN, K. Clinical aspects of feline retroviruses: a review. Viruses, Basel, v. 4, n. 11, p. 2684–2710, 2012. DOI: 10.3390/v4112684.

HARVEY, J. W. Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas. St. Louis: Elsevier, 2012.

HOFMANN-LEHMANN, R. *et al*. Feline leukemia virus infection: importance of the humoral immune response. Veterinary Immunology and Immunopathology, Amsterdam, v. 81, n. 3–4, p. 225–239, 2001.

HOFMANN-LEHMANN, R. & HARTMANN, K. Feline leukemia virus infection. In: LITTLE, S. E. (ed.). August's consultations in feline internal medicine. 8. ed. St. Louis: Elsevier, p. 247–265, 2020.

HOOVER, E. A. & MULLINS, J. I. Feline leukemia virus infection and diseases. Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 199, n. 10, p. 1287–1297, 1991. DOI: 10.2460/javma.1991.199.10.1287.

HOSIE, M. J. *et al*. Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine and Surgery, London, v. 11, n. 7, p. 575–584, 2009. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.05.006.

LEVY, J. K. *et al*. 2008 American Association of Feline Practitioners' feline retrovirus management guidelines. Journal of Feline Medicine and Surgery, London, v. 10, n. 3, p. 300–316, 2008. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.03.002.

LITTLE, S. *et al*. 2020 AAFP feline retrovirus testing and management guidelines. Journal of Feline Medicine and Surgery, London, v. 22, n. 1, p. 5–30, 2020. DOI: 10.1177/1098612X19895940.

LUTZ, H. *et al*. Feline leukaemia. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine and Surgery, London, v. 11, n. 7, p. 565–574, 2009. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.05.005.

ROJKO, J. L.; HARDY, W. D. Feline leukemia virus and other retroviruses. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Philadelphia, v. 11, n. 1, p. 17–40, 1981.

ROY-BURMAN, P. Endogenous env elements: partners in generation of pathogenic feline leukemia viruses. Virus Genes, Dordrecht, v. 11, n. 2–3, p. 147–161, 1995. DOI: 10.1007/BF01728655.

SELLON, R. K.; HARTMANN, K. Feline leukemia virus infection. In: GREENE, C. E. (ed.). Infectious diseases of the dog and cat. 4. ed. St. Louis: Elsevier, p. 108–131, 2012.

SHELTON, G. H. *et al*. Immunologic manifestations of feline leukemia virus infection. Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 197, n. 6, p. 717–720, 1990.
SPARKES, A. H. *et al*. ISFM guidelines on population management and welfare in shelters. Journal of Feline Medicine and Surgery, London, v. 15, n. 9, p. 811–817, 2013.

STOCKHAM, S. L. & SCOTT, M. A. Fundamentals of veterinary clinical pathology. 2. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2008.

SYKES, J. E. Feline hemotropic mycoplasmas. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, San Antonio, v. 20, n. 1, p. 62–69, 2010. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2009.00491.x.

TANDON, R., CATTORI, V., GOMES-KELLER, M. A. *et al*. Quantitation of feline leukaemia virus viral and proviral loads by TaqMan real-time polymerase chain reaction. Journal of Virological Methods, Amsterdam, v. 130, n. 1–2, p. 124–132, 2005. DOI: 10.1016/j.jviromet.2005.06.017.

TASKER, S. Feline hematology and transfusion medicine. Hoboken: Wiley, 2022.

THRALL, M. A. *et al*. Veterinary hematology and clinical chemistry. 2. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2015.

VALLI, V. E. *et al*. Hematopoietic tumors of cats associated with feline leukemia virus infection. Veterinary Pathology, Thousand Oaks, v. 37, n. 6, p. 578–590, 2000.

WEISS, D. J. & WARDROP, K. J. Schalm's veterinary hematology. 6. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2010.

WESTMAN, M. E. *et al*. Diagnosing feline leukemia virus infection: current concepts and future directions. Viruses, Basel, v. 11, n. 7, 2019.