



**UNICEPLAC**  
CENTRO UNIVERSITÁRIO

**Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC**  
**Curso de Medicina Veterinária**  
**Trabalho de Conclusão de Curso**

# **Impactos Neurológicos das Doenças Virais em Felinos: Uma Revisão Atualizada**

Gama-DF  
2024

**Amanda Silva Negrão**

**Impactos Neurológicos das Doenças Virais em Felinos: Uma Revisão  
Atualizada**

Artigo apresentado como requisito para conclusão  
do curso de Bacharelado em medicina veterinária  
pelo Centro Universitário do Planalto Central  
Apparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientador: Prof. Dr. Fernando Francisco Borges  
Resende

Gama-DF  
2024

**AMANDA SILVA NEGRÃO**

**Impactos Neurológicos das Doenças Virais em Felinos: Uma Revisão  
Atualizada**

Artigo apresentado como requisito para conclusão  
do curso de Bacharelado em medicina veterinária  
pelo Centro Universitário do Planalto Central  
Apparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama-DF, 23 de outubro de 2024.

**Banca Examinadora**

---

Prof. Fernando Francisco Borges Resende  
Orientador

---

Prof. Margareti Medeiros  
Examinador

---

Prof. Veridiane da Rosa Gomes  
Examinador

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente, gostaria de lembrar que concluir este trabalho é a realização de um sonho que, como tantos outros, só foi possível com muita dedicação.

Não posso deixar de mencionar o amor que sempre tive pelos animais, me encontrei na Medicina Veterinária porque é onde o rigor científico encontra o afeto genuíno, juntando conhecimento ao cuidado. Assim, pude ver a vida daqueles que não sabem como pedir ajuda sendo completamente transformada.

Agradeço a todos que acreditaram em mim, especialmente aos meus pais, que tornaram possível a realização da minha graduação e dedico esse trabalho ao meu orientador e a todos os professores que compartilharam muito mais do que conhecimento teórico ao longo dessa jornada e despertaram o pensamento crítico em meus estudos.

Por fim, que a espiritualidade continue a me guiar e iluminar os meus passos.

# Impactos Neurológicos das Doenças Virais em Felinos: Uma Revisão Atualizada

Amanda Silva Negrão<sup>1</sup>, Fernando Francisco Borges Resende<sup>2</sup>

## Resumo:

As doenças virais são importantes causas de morbidade e mortalidade em felinos, impactando significativamente o sistema nervoso central. Este trabalho revisa as implicações neurológicas das principais viroses que acometem gatos, incluindo o Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV), Vírus da Leucemia Felina (FeLV), Coronavírus Felino (FCoV) e outras, como Herpesvírus Felino (FHV-1) e Influenza Aviária (H5N1). A revisão aborda a patogênese dessas infecções e seus efeitos neurológicos, ressaltando sinais clínicos, métodos diagnósticos e o papel da avaliação neurológica detalhada para a localização das lesões. Além disso, são discutidas algumas opções terapêuticas disponíveis e o prognóstico dos felinos acometidos, considerando as limitações e os avanços da medicina veterinária. Com foco na prática clínica, esta revisão visa contribuir para a identificação precoce e manejo adequado das complicações neurológicas virais, fornecendo uma referência útil para veterinários e pesquisadores interessados na relação entre viroses e o sistema nervoso em felinos.

**Palavras-chave:** Vírus; Neurologia felina; Avaliação neurológica; Viroses felinas.

## Abstract:

Viral diseases are major causes of morbidity and mortality in felines, significantly impacting the central nervous system. This review examines the neurological implications of major viral infections in cats, including Feline Immunodeficiency Virus (FIV), Feline Leukemia Virus (FeLV), Feline Coronavirus (FCoV), and others such as Feline Herpesvirus (FHV-1) and Avian Influenza (H5N1). The review addresses the pathogenesis of these infections and their neurological effects, emphasizing clinical signs, diagnostic methods, and the importance of thorough neurological assessments for lesion localization. Additionally, some therapeutic options and prognoses for affected felines are discussed, considering current veterinary medicine's limitations and advancements. Focusing on clinical practice, this review aims to contribute to the early identification and effective management of viral neurological complications, serving as a valuable reference for veterinarians and researchers interested in the interaction between viral infections and the nervous system in felines.

**Keywords:** Virus; Feline neurology; Neurological assessments; Feline viroses.

---

<sup>1</sup>Amanda Silva Negrão curso de Medicina veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: amanda.snegrao@gmail.com.

<sup>2</sup> Fernando Francisco Borges Resende, Médico Veterinário MVSc e PhD. E-mail: fernando@veterinario.med.br

## 1 INTRODUÇÃO

A população de animais de companhia está crescendo globalmente, e no Brasil, durante os anos da pandemia de COVID-19 (2020 e 2021), houve um aumento mais expressivo no número de gatos (6%) em comparação ao de cães (4%) (Instituto Pet Brasil, 2022). De acordo com a publicação, esse aumento na população de felinos é atribuído ao envelhecimento da população brasileira, à tendência do ser humano moderno de morar em apartamentos e à preferência por uma vida mais independente e solitária. Esse crescimento na população felina destaca a importância de compreender e gerenciar as condições de saúde que afetam esses animais, especialmente as doenças neurológicas.

As doenças neurológicas são de alta relevância, pois são uma causa comum de encaminhamento ao médico veterinário neurologista, representando 10% dos casos atendidos na clínica médica no Reino Unido (Gunn-Moore; Reed, 2011). Ademais, o número de alterações neurológicas presentes em felinos com doenças virais é considerado relevante. Na PIF (Peritonite Infecciosa Felina), uma doença ocasionada pelo corona vírus entérico felino mutado, por exemplo, cerca de 5 a 10% dos pacientes os apresentam alterações neurológicas e na FIV, cerca de 5% (Hartmann, 2012; Pedersen; Sykes, 2021). Mesmo que a maioria dos felinos infectados não apresentem alterações no exame físico, uma proporção maior possui lesões microscópicas no SNC, com alteração em função neurológica (Hartmann, 2012). As alterações causadas por essas doenças podem afetar significativamente a qualidade de vida dos animais e o diagnóstico pode ser desafiador. Portanto, apesar do aumento da conscientização sobre essas condições, a prática de neurologia veterinária ainda está em seus estágios iniciais em muitos países, o que ressalta a necessidade urgente de pesquisa e desenvolvimento de habilidades clínicas especializadas.

Para um atendimento de excelência, é necessário um amplo conhecimento do sistema nervoso central da espécie felina, que possui características anatômicas e funcionais específicas e únicas. O exame neurológico de triagem deve ser completo, detalhado e padronizado, observando o estado mental, postura, marcha, nocicepção, propriocepção, tônus muscular, reflexos e alterações como ataxia, andar em círculos, claudicações e coma (Nelson, 2022). O sistema nervoso realiza um trabalho de integração através de sinais entre o ambiente e o organismo, regulando também a coordenação dos outros sistemas corporais através de feedbacks. Ele é dividido em sistema nervoso periférico (SNP) e sistema nervoso central (SNC), sendo que este último é subdividido em encéfalo e medula espinhal. O encéfalo está localizado na cavidade craniana e continua na forma de medula

espinhal, terminando entre o último par de nervos cranianos e o primeiro par de nervos cervicais (Konig, 2021).

As infecções causadas por vírus, como o da Imunodeficiência Felina (FIV), o da Leucemia Felina (FeLV) e o Coronavírus Felino (FCoV), têm sido associadas a uma variedade de complicações neurológicas em gatos. Essas doenças têm curso sistêmico e podem afetar diretamente o SNP e o SNC do animal, levando a uma gama de sintomas neurológicos que variam de sinais agudos a crônicos. A identificação precisa e o manejo dessas condições exigem uma compreensão detalhada da patogênese viral, bem como da interpretação clínica e do diagnóstico diferencial (Burkholder et al., 2015).

Recentemente, a identificação do vírus Rustrela (RusV), um parente do vírus da rubéola, trouxe novas perspectivas para o entendimento de doenças neurológicas em gatos. Um estudo recente demonstrou a presença de RNA e antígenos de RusV em tecidos cerebrais de gatos com meningoencefalomielite não-supurativa e sinais clínicos compatíveis com a "doença do andar cambaleante" na Suécia, Áustria e Alemanha. Esse achado sugere que o RusV pode ser a causa da "doença do andar cambaleante" em felinos e levanta a possibilidade de que esse vírus seja o agente etiológico de neuropatologias em outros mamíferos, possivelmente incluindo seres humanos (Matiasek et al., 2023).

Além disso, a suscetibilidade dos gatos a infecções pelo vírus da influenza A (IAVs), originários de outras espécies, também tem sido objeto de estudos recentes. Historicamente, os gatos eram considerados resistentes à influenza, mas hoje se sabe que são suscetíveis a alguns subtipos de IAV. Embora a infecção subclínica também seja possível, o vírus da gripe aviária H5N1 altamente patogênico em gatos geralmente induz sinais clínicos graves, incluindo febre alta a partir do primeiro dia após a infecção e, no segundo dia, letargia, protrusão das membranas nictitantes, conjuntivite, dispneia e alta taxa de mortalidade. Se ocorrerem lesões hemorrágicas difusas, alguns gatos apresentam secreção nasal serossanguinolenta e icterícia. Convulsões, ataxia ou outros sinais neurológicos, assim como sintomas gastrointestinais, também podem ser observados (FRYMUS et al., 2021).

Estudos recentes também mostram a correlação entre infecções por parvovírus e lesões no sistema nervoso central de gatos. Em animais necropsiados com histórico e sinais clínicos típicos de panleucopenia, anticorpos policlonais contra parvovírus canino marcaram consistentemente neurônios, principalmente nas regiões diencéfalicas. Já ensaios de hibridização *in situ*, revelaram

sinais positivos nos núcleos de vários neurônios do cérebro. Enquanto que na análise de PCR (reação em cadeia da polimerase) foi detectado o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) no sistema nervoso central desses animais, confirmando que os mesmos são capazes de se replicar em neurônios (Capozza et al., 2021).

Este trabalho tem como objetivo revisar as implicações neurológicas das principais doenças virais em felinos, abordando desde a patogênese até os métodos de diagnóstico e tratamento. A revisão incluirá uma análise das características clínicas específicas associadas a cada infecção viral, além das abordagens terapêuticas e prognósticos para felinos afetados. Assim, pretende-se contribuir para o avanço do conhecimento e da prática na área de neurologia veterinária, proporcionando fonte de pesquisa para a gestão efetiva dessas condições em gatos.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Sistema nervoso**

O sistema nervoso felino, assim como em outros mamíferos, possui dois componentes: o sistema nervoso central, que consiste por encéfalo e medula espinhal; e o sistema nervoso periférico, que abrange os nervos cranianos, espinhais e outros nervos. Em um animal saudável, todo esse sistema funciona harmoniosamente para possibilitar e controlar processos vitais do corpo e permitir a homeostase (Banerjee; Das; Mukherjee, 2023).

Esses processos são facilitados pela entrega instantânea de sinais elétricos transmitidos, por meio do sistema nervoso periférico, a partir de tecidos de todo o corpo para sua medula espinhal e cérebro. O cérebro responde interpretando esses sinais e transmitindo instruções apropriadas de volta através do tronco encefálico e da medula espinhal até o destino adequado, por meio dos nervos periféricos (Banerjee; Das; Mukherjee, 2023).

Muitas funções do sistema nervoso estão sob controle consciente e voluntário, como o movimento das pernas do animal ou a abertura e fechamento da boca. Outras funções são involuntárias e reguladas pelo sistema nervoso autônomo, como as que controlam as atividades dos músculos no trato digestivo, pulmões e coração, bem como a secreção de hormônios (Banerjee; Das; Mukherjee, 2023).

O centro de toda essa atividade é o encéfalo, que coordena essas funções. Ele é composto pelo cérebro e cerebelo que governam as diversas atividades do sistema nervoso; e pelo tronco encefálico, que os conecta à medula espinhal (Banerjee; Das; Mukherjee, 2023).



## 2.2 Exame neurológico do paciente felino

No exame neurológico são analisados a qualidade e o nível de consciência do felino utilizando a escala de consciência (AVDN), que classifica os estados como alerta (A), responsivo a estímulos visuais (V), responsivo a estímulos dolorosos (D) e não responsivo (N), ou seja, inconsciente. Além disso, outras ferramentas, como a escala modificada de Glasgow e a escala multidimensional de dor composta da UNESP, complementam o exame físico, auxiliando na identificação de alterações como dor e coma (Rabelo, 2008; Schubert, 2018; Steagall et al., 2019).

A análise dos nervos cranianos envolve a observação dos 12 pares de nervos que se estendem de segmentos específicos do tronco encefálico para os lados esquerdo e direito da cabeça. Esses nervos incluem os responsáveis pelo olfato, visão, movimento dos olhos, controle dos movimentos faciais, audição, equilíbrio, mastigação, deglutição, vocalização e movimentação da língua. Testar os reflexos desses nervos ajuda a identificar a localização de possíveis lesões, com testes específicos para detectar sinais de disfunção. Essa etapa também considera a atividade mental, postura, coordenação da cabeça e reflexos na região, com os sinais identificados indicando possíveis lesões encefálicas. Danos ao cérebro ou tronco encefálico podem causar deterioração mental, caminhadas compulsivas, convulsões, depressão, coma ou inclinação e rotação da cabeça em uma direção. Inclinação da cabeça, tremores ou outros movimentos incomuns podem sugerir danos ao cerebelo (Dewey; da Costa, 2023; Schubert, 2018).

Ao observar o gato enquanto caminha, corre, gira, dá passos para o lado e anda de ré, avalia-se a marcha. Sinais de disfunção incluem andar em círculos, fraqueza ou paralisia completa de algum membro, quedas, tropeços, rolar ou perda de coordenação (Schubert, 2018).

O exame da região cervical e dos membros torácicos, busca-se por sinais de dor, perda de massa ou tônus muscular, o que pode sugerir lesão na medula espinhal. Diversos testes são realizados para detectar lesões menores nessa região, avaliando reflexos espinhais, reações posturais, propriocepção consciente, condição muscular e capacidade de sentir toque e dor (Schubert, 2018).

Por fim, no tronco, membros pélvicos, ânus e cauda, verificam-se alterações na postura ou posição das vértebras, dor, perda de sensibilidade ou hipersensibilidade ao toque, além de perda de massa muscular. Alguns testes usados para avaliar os nervos do pescoço e dos membros torácicos também são aplicados ao tronco e aos membros pélvicos, com reflexos adicionais sendo analisados. A perda de massa muscular nessa região pode indicar danos a nervos associados aos músculos

correspondentes (Schubert, 2018).

## **2.3 Doenças e agentes virais**

### **2.3.1 Vírus da leucemia felina (FeLV)**

O vírus da FeLV é um  $\gamma$ -retrovírus com transmissão, principalmente, por meio do contato próximo entre gatos, de forma vertical e horizontal. Os filhotes são mais vulneráveis à infecção progressiva, embora estudos também indiquem a infecção em gatos adultos, tanto de forma natural quanto experimental (Hartmann, 2011, 2012).

Gatos infectados de forma progressiva eliminam o vírus por fluidos corporais, como saliva, secreções nasais, leite, urina e fezes. A infecção se dá geralmente pela via oronasal ou através de mordidas. Após a exposição, o vírus se instala nos tecidos linfóides locais, espalhando-se via monócitos e linfócitos para a periferia (viremia primária). Nesse estágio, o FeLV pode infectar a medula óssea, levando à viremia secundária, onde o vírus circula no sangue, permitindo a detecção por testes de anticorpos fluorescentes (Rojko et al., 1979; Cattori et al., 2009).

Os resultados da infecção por FeLV podem ser abortivas, regressivas (comparável à infecção latente) ou progressivas (persistente). O resultado depende da carga viral e da resposta imunológica do gato. Em um estudo na Alemanha, 4% dos gatos domésticos tinham infecção abortiva, enquanto 2% apresentavam infecção progressiva. Em outro estudo na Austrália, 11% tinham infecção abortiva e apenas 0,5% progressiva (Hofmann-Lehmann et al., 2008; Torres; Mathiason; Hoover, 2005).

Na infecção progressiva, o sistema imunológico não consegue conter o vírus, o que leva à replicação viral extensiva nos tecidos linfóides, medula óssea e tecidos glandulares. O vírus é excretado principalmente na saliva, e gatos com infecção progressiva apresentam menor tempo de vida, sucumbindo a doenças associadas ao FeLV dentro de alguns anos. Já na infecção regressiva, o sistema imunológico controla a replicação viral, mas não elimina completamente o vírus. O FeLV pode ser detectado no DNA proviral, mas não há eliminação do vírus. Gatos com infecção regressiva têm baixo risco de desenvolver doenças associadas ao FeLV, embora possa ocorrer reativação em casos de imunossupressão. Gatos regressivos mantêm altos níveis de anticorpos neutralizantes (Lutz et al., 2009).

A infecção abortiva é caracterizada pela ausência de vírus detectável no corpo, exceto pela presença de anticorpos. Embora rara em infecções experimentais, essa forma é mais comum em

infecções naturais, onde o gato apresenta anticorpos sem sinais de vírus ativo (Major et al., 2010; Torres; Mathiason; Hoover, 2005).

Devido às diferentes respostas do organismo felino à infecção, geralmente são necessários múltiplos testes para um diagnóstico preciso. Dois exames complementares são amplamente utilizados para diagnosticar o FeLV, ambos focados na detecção da proteína viral FeLV P27. O primeiro, o ensaio imunoenzimático (ELISA), é uma triagem inicial realizada no consultório veterinário. Ele detecta partículas livres do FeLV no sangue, tanto nos estágios iniciais quanto avançados da infecção. O segundo, o ensaio de anticorpos imunofluorescentes indiretos (IFA), é enviado a um laboratório após um resultado positivo no ELISA. O IFA identifica partículas virais em glóbulos brancos, indicando uma infecção ativa, seja ela inicial ou progressiva. Em casos de infecção progressiva, ambos os testes permanecem positivos por semanas ou meses. Já na infecção regressiva, os resultados tornam-se negativos à medida que a replicação viral cessa (Little et al., 2020).

Um terceiro teste, o PCR direcionado ao DNA pró-viral, pode detectar o vírus incorporado no genoma do gato, mesmo quando o vírus não está se replicando, sendo positivo em gatos com infecção regressiva (Little et al., 2020).

A doença é uma causa importante de neoplasias em felinos e também pode causar distúrbios sanguíneos e imunodeficiência, tornando o animal mais suscetível a infecções secundárias. Nos estágios iniciais, o indivíduo pode não apresentar sintomas, mas, com o tempo, a saúde pode se deteriorar. Sinais comuns incluem perda de apetite, emagrecimento progressivo, febre persistente, linfonodos aumentados, anemia, inflamações na boca, infecções respiratórias e de pele, convulsões e outros distúrbios neurológicos (Lutz et al., 2019; Little et al., 2020).

As alterações neurológicas são ocasionadas pelo desenvolvimento de meningoencefalite não supurativa (Ramezanpour Eshkevari et al., 2024). Infiltrações de linfócitos são evidentes em várias regiões do sistema nervoso central, incluindo as leptomeninges, o neurópilo e, particularmente, o espaço de Virchow-Robin (Schwab et al., 2007). Linfomas ou infiltrados linfocíticos no cérebro ou na medula espinhal podem levar a lesões compressivas e são comuns em gatos positivos para FeLV (Hayes, 2006). Em estudo de Carmichael (2002) foram avaliados felinos infectados pelo vírus da FeLV por pelo menos dois anos e foram demonstrados sinais clínicos de hiperestesia, ataxia e paresia que evoluiu para paralisia, sendo que a progressão da disfunção neurológica era gradual e invariavelmente levava à eutanásia devido à baixa qualidade

de vida dos animais. Além disso, técnicas de imuno-histoquímica revelavam a presença do antígeno p27 do FeLV em neurônios, células endoteliais e glias e a análise histológica revelou degeneração da matéria branca com acometimento axonal (Hartmann, 2012).

Apesar de existirem terapias que diminuam a replicação viral, elas podem ter efeitos colaterais e não são eficazes em todos os casos. Não há cura definitiva para a doença. O tratamento é focado em controlar os sintomas secundários, como infecções bacterianas oportunistas ou anemia. A melhor forma de proteção é evitar a exposição a indivíduos infectados, mantendo os gatos em ambientes controlados e supervisionados. A vacinação também está disponível e é recomendada para gatos com risco de exposição, como os que têm acesso ao ambiente externo. No entanto, a vacinação não garante proteção total, e evitar a exposição continua sendo essencial (Little et al., 2020; Lutz et al., 2009).

Embora o diagnóstico de FeLV tenha prognóstico reservado, alguns gatos infectados podem viver por longos períodos. O tempo médio de sobrevivência, após o diagnóstico, é de 2,5 anos, podendo ser maior em gatos com infecção regressiva. Acompanhamento rigoroso do peso, apetite, nível de atividade e comportamento é fundamental no manejo da doença (Major et al., 2010).

### 2.3.1 Vírus da imunodeficiência felina (FIV)

O FIV é um lentivírus e sua principal fonte de transmissão é através de mordidas, que introduzem saliva contaminada. A transmissão de fêmeas infectadas para seus filhotes foi demonstrada experimentalmente, mas é rara em condições naturais (O'Neil et al., 1995; Ueland; Nesse, 1992). A transmissão entre gatos que vivem juntos em um ambiente doméstico sem brigas também é incomum, embora haja algum risco.

A infecção no sistema nervoso central (SNC) felino apresenta uma forte semelhança com os efeitos causados pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), isso porque ambos possuem organização genética semelhante. Dessa forma, o FIV é utilizado como ferramenta para melhor compreensão dos lentivírus, auxiliando em inovações também na medicina humana (Schnolzer et al., 1996).

Após a inoculação experimental realizada por Hoffmann-Fezer et al. (1992), a infecção aguda foi associada a febre transitória, linfadenopatia e linfopenia, sintomas que não são frequentemente relatados em infecções naturais, talvez porque os sinais iniciais não sejam

notados pelos tutores. Durante a fase aguda, o FIV pode ser detectado em altas concentrações no sangue através de cultura e PCR. Nas primeiras semanas de infecção, as concentrações de linfócitos T CD4+ e CD8+ diminuem. A resposta imune subsequente suprime o vírus circulante, reduzindo a carga viral, enquanto os linfócitos T CD8+ sobem a níveis mais altos que os pré-infecção, resultando em uma inversão da relação CD4 que pode persistir pelo resto da vida do indivíduo (Yamamoto et al., 2007).

Após a fase inicial, os gatos entram em um estágio assintomático prolongado que pode durar muitos anos. Durante essa fase, pode ocorrer uma disfunção progressiva do sistema imunológico, predispondo os gatos a infecções crônicas e recorrentes. Neoplasias são cerca de cinco vezes mais comuns em gatos infectados por FIV (Hartmann, 2012). Condições inflamatórias crônicas e infecções secundárias são mais frequentes em gatos com contagens baixas de linfócitos CD4+. A imunidade mediada por células é mais afetada do que a imunidade humoral. A hiperglobulinemia, característica de uma estimulação inespecífica da imunidade humoral, também pode ocorrer em gatos com FIV. O tempo de sobrevivência de gatos infectados pelo FIV varia muito, mas pode ser semelhante ao de gatos não infectados (Addie et al., 2000; Hartmann, 2009; Beczkowski et al., 2015; Gleich; Krieger).

Foi demonstrado que o FIV provoca doença neurológica logo no início da infecção e que as alterações costumam ser mais comportamentais do que motoras, sinais como alteração de reflexos pupilares, endireitamento retardados, anisocoria, potenciais evocados visuais e auditivos alterados e padrões de sono anormais podem ser observados. Essas descobertas são consistentes com as descritas para infecções por HIV em humanos, que podem causar alterações nos potenciais evocados visuais e auditivos. Além disso, padrões de sono anormais, semelhantes aos encontrados neste estudo, também foram relatados em pessoas infectadas pelo HIV. Por fim, a diminuição da coordenação e reflexos lentos são comuns em indivíduos infectados pelo HIV. Assim, parece que a infecção por FIV no SNC de felinos causa disfunções neurológicas similares aos efeitos do HIV no sistema nervoso humano (Boccellari et al., 1993; Goodin et al., 1990; Smith et al., 1988).

As alterações cerebrais podem ocorrer mesmo sem uma infecção massiva, entre os achados histopatológicos estão infiltrados perivasculares, gliose difusa, formação de nódulos gliais e palidez da substância branca (Hartmann, 2012). Tais alterações são mais comuns no núcleo caudado, mesencéfalo e na porção rostral do tronco cerebral. A disfunção neurológica é

resultado direto da ação do vírus sobre as células do SNC, embora não infecte diretamente os neurônios, atinge a micróglia e os astrócitos, resultando em morte neuronal por gliose. O mecanismo não está completamente elucidado, mas acredita-se que envolve apoptose neuronal, disfunção dos astrócitos, liberação de substâncias tóxicas pela micróglia ou produção de citocinas em resposta à infecção viral (Hartmann, 2012).

Distúrbios neurológicos, geralmente ocorrem nas fases iniciais da infecção, sendo que algumas dessas alterações se mostram reversíveis, com exceção aos atrasos em potenciais evocados e auditivos, e esses revelaram-se parâmetros úteis para o monitoramento da infecção do sistema nervoso central pelo FIV. Esses achados indicam que o FIV representa um potencial modelo para estudar os efeitos neurológicos precoces de lentivírus, além de fornecer uma plataforma eficaz para o teste de estratégias terapêuticas voltadas para a forma neurológica da doença (Boccellari et al., 1993; Goodin et al., 1990; Smith et al., 1988).

### 2.3.3 Panleucopenia felina (FPV)

O FPV é um parvovírus transmitido principalmente através da via fecal-oral. Além do contato direto, através da lambedura, a infecção ocorre mais frequentemente por via indireta, uma vez que o vírus pode ser transportado por fômites. Isto é, gatos que não têm acesso à rua ou contato com outros gatos também podem ser contaminados. Além disso, embora menos comum, a transmissão transplacentária também pode ocorrer (Truyen et al., 2009).

O FPV é um vírus de DNA de cadeia simples, ou seja, depende da divisão celular para replicação, o processo geralmente ocorre no trato gastrointestinal, tecidos linfoides ou ósseos. A afinidade por células em rápida divisão pode levar a infecção de neuroblastos, principalmente em gatos jovens, desencadeando hipoplasia cerebelar e serão observados sinais como ataxia, tremores e movimentos involuntários (Garigliany et al., 2016). A taxa de mortalidade em perinatais é alta, podendo ser superior à 90%, ainda, gestantes podem gerar filhotes com desenvolvimento cerebelar comprometido (Truyen et al., 2009).

A imunossupressão ocasionada pela replicação viral em tecidos linfoides e o acometimento de tecido ósseo podem implicar em achados laboratoriais como linfopenia e neutropenia e em casos mais graves trombocitopenia e anemia. Os sinais clínicos mais comuns são a diarreia, podendo ser sanguinolenta ou não e desidratação, visto que o vírus realiza replicação nas criptas intestinais e ocasiona descamação epitelial. O diagnóstico geralmente é realizado através de testes rápidos de

aglutinação ou imunocromatografia (triagem), entretanto, precisam ser associados com histórico clínico, exame físico e exames complementares. O PCR deve ser utilizado para maior segurança no diagnóstico. A amostra utilizada costuma ser fecal, podendo utilizar sangue total em casos de não disponibilidade de amostra fecal (Truyen et al., 2009).

Recentemente, foi relatada na Europa a coinfeção de felinos por FPV e pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). O CPV-2 apresenta maior propensão a mutações devido à sua elevada taxa de mudanças nucleotídicas, o que explica sua capacidade de infectar a espécie felina. A coinfeção por esses dois agentes compromete o prognóstico dos animais e destaca a ameaça que as variantes do CPV-2 representam para a população felina. Esses fatos reforçam a importância da vacinação em diferentes espécies e do controle epidemiológico (Decaro et al., 2010).

A vacinação é considerada o melhor método de prevenção da panleucopenia, entretanto, vacinas elaboradas a partir de vírus vivo atenuado não devem ser administradas em felinos com idade inferior há quatro semanas devido a possibilidade de impedir o desenvolvimento cerebelar (Truyen et al., 2009).

### 2.3.4 Coronavírus felino (FCoV )

#### 2.3.4.1 Peritonite Infecciosa Felina (PIF)

A PIF é uma doença multissistêmica de transmissão orofecal e oronasal ocasionada pela mutação do coronavírus entérico (FCoV), presente frequentemente na microbiota intestinal dos felinos, mesmo sem sinais clínicos aparentes. Entretanto, pode levar a alterações respiratórias e/ou doença inflamatória intestinal e se houver mutação, PIF. O FCoV geralmente é encontrado nas fezes dos animais infectados, porém pode ser encontrado também na saliva, secreções respiratórias e na urina (Hartmann et al., 2005).

Após a mutação, o FCoV pode aparecer em estudos como FIPV (vírus da peritonite infecciosa felina) e estudos demonstram que é a mutação espontânea do FECV, uma cepa do FCoV que ocasiona a coronavirose entérica nos felinos (Kent, 2009).

A doença pode ser dividida em: efusiva e não efusiva ou até mista. Na primeira forma ocorrem efusões em diferentes cavidades (torácica, abdominal, cardíaca). Já a segunda é caracterizada por alterações granulomatosas em diferentes sistemas, assim como no SNC. A presença de efusões não garante diagnóstico, menos de 50% dos felinos com essa alteração apresentam PIF. Os sinais clínicos são diversos e podem ser inespecíficos como inapetência,

anorexia, mudança no comportamento, perda de peso progressiva, icterícia, letargia. Na forma efusiva, os pacientes costumam apresentar dispneia e taquipneia, mucosas cianóticas e alterações na ausculta cardíaca e pulmonar devido a presença de líquido. Em alguns casos, é possível observar alterações em órgãos pela palpação, principalmente em rins e linfonodos. Alterações oftalmológicas como uveíte também podem ser observadas (Hartmann et al., 2005).

Aproximadamente 13% dos pacientes com PIF desenvolvem sinais neurológicos que dependem da área do SNC afetada. Como as lesões costumam ser multifocais o sinal clínico mais comum é ataxia seguido de nistagmo e convulsões. Se há envolvimento de nervos craniais, pode ser possível observar perda de reflexos ou alterações na visão e até paralisia (Hartmann et al., 2005).

Uma das causas mais comuns de epilepsia são as desordens de origem inflamatória no SNC, sendo a PIF uma das mais frequentes. Os felinos com apresentação neurológica da doença costumam ser jovens, média de 12 meses de idade. Andar em círculos, perseguir a calda, “morder” e “lamber” o ar, vômitos, midríase, head preassing, head titl, agressão sem estímulo aparente e vocalização são outros sinais mais evidentes. Esses sintomas podem ser relacionados a degeneração neuronal e, conseqüentemente, levar a sequelas (Hazenfratz; Taylor, 2018).

Não existe um método diagnóstico padrão ouro, portanto, deve-se utilizar de uma série de exames complementares à anamnese e ao exame físico do paciente. Alterações como anemia, neutrofilia, leucocitose, linfopenia e hiperproteinemia com relação invertida de albumina-globulina são indicativos análise de líquido efusivo e análise de LCR podem ser associados ao exame sanguíneo. Em ambos, provavelmente serão encontrados altos níveis de proteína. Ademais, o PCR é um método sensível que deve ser usado principalmente em casos de inconsistência entre os demais exames. É necessário lembrar que o PCR de forma isolada não é capaz de diferenciar FeCoV mutado do não-mutado. Entretanto, é possível realizar a análise da efusão, com o resultado positivo sendo um forte indício de PIF (Rissi, 2018; Spadin, 2008).

No diagnóstico *post mortem* e na análise histopatológica de tecidos do SNC, a alteração mais observada foi a encefalite perivascular (46% dos casos), seguida de rombencefalite e leptomeningite com encefalite superficial. Vasculite também estava presente na maioria dos casos, além do acúmulo perivascular de linfócitos, células plasmáticas e crescimento de tecido fibrinoso, o que pode ser justificado devido curso inflamatório da doença. (Rissi (2018).



### 2.3.5 Herpesvírus felino tipo 1 (FVH-1)

A maioria dos felinos já foi exposto ao herpesvírus felino tipo 1 (família *Herpesviridae*) em algum momento da vida e todos os expostos se tornam portadores e a transmissão ocorre por via oral, nasal e através de secreções conjuntivais. Entretanto, nem todos os indivíduos apresentam sinais clínicos de doença. O vírus é neutrotropico e o efeito citopático nos neurônios pode ocasionar meningoencefalite, mas também pode afetar células do epitélio ocular ocasionando conjuntivite e ceratite e no trato respiratório superior levando a rinotraqueíte (Mazzotti et al., 2016).

As manifestações clínicas geralmente duram de duas a três semanas e costumam ser respiratórias e oculares, podendo envolver sinais mais inespecíficos também, como febre, depressão, anorexia. A rinosinusite persistente pode ocasionar uma infecção bacteriana secundária e o envolvimento pulmonar é raro. A mortalidade costuma ser baixa, exceto em pacientes imunossuprimidos ou muito jovens, porém, alguns gatos podem apresentar danos permanentes como acometimento de mucosas. Com certa frequência, o FVH-1 pode ocorrer ao mesmo tempo que outros vírus como o calicivirus (Mazzotti et al., 2016; Radford, 2006; Thiry, 2009).

Apesar do neurotropismo, os sinais neurológicos não são muito comuns na infecção por FVH-1 e, talvez por isso, existem poucas publicações. Em um estudo de infecções experimentais conduzidas por Wang et al. (2023), foi comparada a atividade viral e neuroinflamatória resultantes da inoculação intracerebral de ratos com uma cepa de herpes vírus simplex tipo 1 (HSV-1), cujo gene ICP34.5 estava suprimido. O ICP34.5 é um gene que garante a neurovirulência em roedores, portanto, o vírus deficiente, em teoria, não teria capacidade de se replicar em neurônios e seria incapaz de causar encefalite nos roedores. Contudo, neste ensaio foi verificada redução significativa nos números de neurônios no grupo inoculado, confirmando perda neuronal e inflamação persistente, mesmo com vírus sem fator de neurovirulência. O experimento também mensurou alterações comportamentais ocasionadas pela perda de neurônios no córtex cerebral e demonstrou sinais clínicos como diminuição na movimentação e dificuldade de orientação espacial. Apesar de ser um vírus documentado em humanos, o HSV-1 pertence a mesma família do FHV-1 e esse estudo demonstra modificações neurológicas compatíveis com o quadro apresentado por felinos afetados pelo FHV-1. A atividade viral provocou resposta inflamatória no cérebro dos ratos inoculados, caracterizada pela ativação de micróglia e por danos neuronais, levando a mudanças comportamentais indicativas de declínio na função motora e demonstrando neurodegeneração.

Uma das preocupações relacionadas ao herpes vírus é o Complexo Respiratório Felino (CRF), uma síndrome de etiologia complexa que envolve diferentes patógenos (virais e/ou bacterianos) e o FHV-1 é um dos patógenos mais frequentes, juntamente com o *Mycoplasma* e o calicivírus felino (FCV). Como o FHV-1 está envolvido no CRF, sinais neurológicos podem surgir durante a progressão e infelizmente o prognóstico para felinos com doença respiratória avançada e sinais neurológicos é reservado (Maboni et al., 2024; Kent, 2009).

O método mais eficaz para diagnóstico para herpes vírus é o PCR, o vírus também pode ser isolado, mas é um método que consome mais tempo. Ademais, métodos moleculares são mais sensíveis que o isolamento viral ou até mesmo que a imunofluorescência e tratamento, assim como na maioria das afecções virais é de suporte. Fármacos antivirais como vibavirina, fanciclovir, aciclovir podem ser utilizadas, algumas medicações são utilizadas de forma tópica e outras orais (Thiry, 2009).

A vacinação deve ser realizada, não protege da infecção, mas reduz a gravidade da doença e em locais com superpopulações, deve-se realizar manejos sempre evitando o estresse. Os gatos podem ser remanejados em grupos menores (Mazzotti et al., 2016).

### 2.3.6 Vírus da Gripe Aviária: influenza (H5N1)

Os vírus da família *Orthomyxoviridae*, incluindo o H5N1, possuem alta variabilidade genética, modificando antígenos rapidamente e incrementando sua virulência. A contaminação geralmente decorre do contato com aves, principalmente patos, gansos e cisnes, que são hospedeiros naturais do vírus. O vírus possui alta virulência neurológica, devido ao tropismo para o SNC (Frymus et al., 2021; Bauer et al., 2023).

A infecção geralmente é subclínica, entretanto, cepas altamente patogênicas levam ao prognóstico reservado. Em estudos anteriores, a necropsia felinos infectados naturalmente mostrou encefalite necrótica e pneumonia intersticial com congestão pulmonar, edema, vasculite e trombose vascular. A inflamação sistêmica afeta o sistema respiratório e o SNC, porém, pode atingir outros órgãos como fígado, adrenal, pâncreas. O envolvimento do SNC ocorre devido replicação viral parenquimatosa e levam a sinais neurológicos como ataxia, tremores, opistótono e crises epiléticas podem ser observados (Sillman et al., 2023; Bauer et al., 2023).

A inflamação aguda do trato aéreo superior em felinos, pode levar a suspeita de influenza. Fatores como o ambiente devem ser considerados na anamnese, já que gatos de tem fator de risco

aumentado, assim como aqueles que residem em regiões com surto da doença (Frymus et al., 2021).

Em relação ao diagnóstico, nos primeiros quatro dias de infecção, é possível realizar PCR por transcrição reversa e, após a morte, cultura de tecidos como: pulmonar ou SNC. A sorologia pode ser uma opção em casos subclínicos, na qual um aumento de quatro vezes na titulação sérica indica uma infecção recente por um IAV. É necessário lembrar que ainda não existem, comercialmente, testes rápidos disponíveis e validados para felinos, apesar de ter para cães e algumas outras espécies (Frymus et al., 2021).

Estratégias de isolamento e quarentena devem ser realizadas em casos de influenza felina, o quadro respiratório costuma ser autolimitante e o tratamento é focado na sintomatologia, antibióticos só devem ser utilizados quando há infecção bacteriana secundária. A vacinação dos gatos saudáveis seria interessante, entretanto, não existem vacinas disponíveis no mercado para felinos. Portanto, a prevenção é evitar o contato de felinos domésticos com aves infectadas ou aves selvagens de modo geral, principalmente se existem registros da doença na região (Frymus et al., 2021).

### 2.3.7 Rustrela vírus (RusV)

O RusV é um rubivírus da família *Matanoviridae* que está intimamente relacionado ao vírus da Rubéola devido semelhanças genotípicas. O RusV foi detectado em tecidos do SNC de animais, não havendo relatos em humanos. Estudos recentes sugerem que o vírus tem como reservatório roedores e não há indícios de transmissão horizontal entre felinos. É associado a “doença do andar cambaleante” na Europa devido a ataxia apresentada nos membros posteriores, provocada por meningoencefalomielite. A anormalidade de marcha pode regredir gradualmente ou até mesmo ocasionar tetraparesia. Ademais, a progressão da doença pode levar a sinais de hiperestesia, tremores, incapacidade de retração das garras e crises epiléticas (Weiss et al., 2023; Matiasek 2023).

Casos de meningoencefalomielite, ocasionados por RusV, apresentam padrão inflamatório encefálico caracterizado por revestimentos linfocíticos e histiocíticos perivasculares em região de substância cinzenta, além de infiltrados angiocêntricos e leptomeníngeos, ocasionando degeneração neuronal, astrogliose perineuronal, proliferação microglial e neuronofagia. Ou seja, é um vírus que ocasiona desordem inflamatória no SNC, provocando alterações focais e difusas (Matiasek, 2023).

Na Austrália, Weiss et al. (2023) analisou o SNC de 23 felinos que apresentavam sintomatologia neurológica decorrente de encefalomielite não supurativa por RusV. Os gatos em questão apresentavam diversos sinais neurológicos importantes. O diagnóstico do RusV pode ser realizado por meio do PCR, sequenciamento de genoma, imuno-histoquímica e hibridização *in situ*; sendo o PCR, o teste de triagem para RusV (Matiasek, 2023).

Outro trabalho relata a infecção por RusV em um felino da espécie *Puma concolor* que apresentava sinais de ataxia e paralisia severa na região do Colorado, nos EUA. Nesse caso, o diagnóstico foi pós-morte, com investigação do SNC, incluindo necrópsia e exames histopatológicos, imuno histoquímicos e moleculares, onde foi observado uma meningoencefalomielite não supurativa, multifocal e linfocítica, além de necrose neuronal (Fox et al., 2024).

### **3 DISCUSSÃO**

A população de gatos de companhia tem se tornado cada vez mais expressiva nos últimos anos e as doenças neurológicas vêm ganhando destaque na prática veterinária nesse contexto, representando uma parcela significativa dos atendimentos clínicos.

O sistema nervoso dos gatos é um complexo altamente especializado, sendo que o exame neurológico em felinos requer uma abordagem detalhada e padronizada. O conhecimento aprofundado das características anatômicas e funcionais do sistema nervoso felino é fundamental para o diagnóstico preciso e o manejo adequado das afecções neurológicas. Embora a maioria dos animais afetados pelas viroses não apresentem sintomas clínicos evidentes, é necessário possuir o conhecimento de que essas podem afetar o SNC e gerar danos que podem comprometer a qualidade de vida e o bem-estar do animal. O exame neurológico e suas etapas devem ser respeitados, até para ser possível a detecção de localizações nas lesões cerebrais como elucidado por Schubert (2018).

O vírus da FeLV é transmitido principalmente por meio de contato próximo entre gatos, seja de forma vertical (da mãe para os filhotes) ou horizontal (entre animais adultos). A infecção pode resultar em três formas distintas: abortiva, regressiva ou progressiva, dependendo da resposta imunológica do animal. As infecções progressivas são particularmente preocupantes, pois levam à replicação viral extensa, afetando o sistema imunológico e predispondo o animal a diversas complicações, incluindo manifestações neurológicas como convulsões e alterações

comportamentais. Linfomas relacionados à FeLV também podem cursar com sintomatologia neurológica e a infecção crônica foi associada a mielopatia crônica, devido ao envolvimento da medula espinhal durante o desenvolvimento da doença e consequente replicação viral, que ocasiona degeneração medular. O diagnóstico é complexo e geralmente requer a combinação de diferentes testes, como ELISA, IFA e PCR. O tratamento é limitado e focado no manejo dos sintomas e na prevenção de infecções secundárias, ressaltando a importância da vacinação e da prevenção da exposição ao vírus.

Já o FIV afeta o sistema imunológico dos gatos de maneira semelhante ao HIV em humanos. A infecção passa por fases distintas: aguda, assintomática prolongada e sintomática. As implicações neurológicas incluem alterações nos reflexos, distúrbios comportamentais e potenciais evocados alterados, refletindo disfunções no SNC. O diagnóstico baseia-se em testes sorológicos e moleculares, e o manejo clínico foca no monitoramento e tratamento das infecções secundárias. Embora não haja cura, gatos infectados podem ter uma qualidade de vida aceitável com cuidados adequados.

Causada por um parvovírus, a panleucopenia felina é altamente contagiosa e transmitida via fecal-oral. O vírus tem afinidade por células em rápida divisão, afetando o trato gastrointestinal e, em filhotes jovens, o sistema nervoso central, levando a hipoplasia cerebelar. Clinicamente, os animais podem apresentar diarreia severa, desidratação e sinais neurológicos como ataxia e tremores. O diagnóstico é realizado por meio de testes rápidos e exames laboratoriais complementares. A prevenção através da vacinação é essencial, sendo a principal estratégia para controlar a disseminação da doença.

A PIF é uma doença resultante da mutação do coronavírus entérico felino (FCoV). Existem duas formas clínicas: efusiva (úmida) e não efusiva (seca), podendo também ocorrer apresentações mistas. A forma não efusiva frequentemente envolve o sistema nervoso central, causando sinais neurológicos como ataxia, convulsões e alterações comportamentais. O diagnóstico é desafiador devido à ausência de testes específicos e baseia-se em uma combinação de achados clínicos, laboratoriais e de imagem. O prognóstico é reservado, e o tratamento é predominantemente paliativo, focando na melhoria da qualidade de vida do animal.

Altamente prevalente entre os gatos, o FHV-1 é responsável por infecções do trato respiratório superior e manifestações oculares. Embora raras, as implicações neurológicas podem ocorrer devido ao tropismo do vírus por tecidos neurais. Sinais como meningoencefalite têm sido relatados.

O diagnóstico envolve a detecção viral por PCR, e o tratamento inclui antivirais específicos e manejo dos sintomas. A vacinação ajuda a reduzir a gravidade da doença, mas não impede a infecção ou a latência viral.

Entre as oito viroses apresentadas nesse trabalho, seis possuem vacinas comerciais disponíveis, com exceção dos vírus H5N1 e RusV e essa prevenção deve ser realizada seguindo as instruções das diretrizes de vacinação da Associação Mundial de Médicos Veterinários de Pequenos Animais (WSAVA). Embora nem todos os animais sigam o mesmo protocolo vacinal, é necessário compreender o conceito de imunidade de rebanho nos animais de companhia, no qual uma única dose de determinada vacina pode alcançar muitos resultados, até mais do que múltiplas doses. Esse acesso a imunização é valioso para a saúde única, principalmente após a pandemia de COVID-19, que acabou diminuindo o acesso dos felinos aos cuidados veterinários, incluindo a vacinação (WSAVA, 2024).

Algumas viroses como a FIV e a FeLV e até mesmo a PIF ocasionada por FCoV são mais conhecidas e o acometimento do SNC já era relatado antes, prevalecendo a importância das lesões microscópicas e alguns sintomas neurológicos (Eshjevare et al., 2024). Contudo, novos registros de vírus menos convencionais como o RusV e o H5N1 vem ganhando espaço na área da neurologia veterinária e essas atualizações são necessárias para o aprimoramento do conhecimento técnico dos Médicos Veterinários, principalmente os que atuam na área da clínica médica de pequenos animais e lidam com sintomas neurológicos frequentemente.

O RusV foi recentemente associado à “doença do andar cambaleante” em gatos na Europa, sendo esse vírus um parente do vírus da rubéola e levanta preocupações sobre novas neuropatologias em felinos e outros mamíferos. O H5N1 é um vírus da Influenza A que acomete gatos e eles podem ser vir a apresentar sinais respiratórios graves e, em alguns casos, sintomas neurológicos como convulsões e ataxia.

Para facilitar a compreensão das implicações neurológicas associadas às diferentes infecções virais em felinos, a tabela abaixo relaciona os principais vírus abordados neste trabalho aos sintomas neurológicos observados. Ela sintetiza informações essenciais, permitindo uma visão clara e comparativa sobre como cada patógeno afeta o sistema nervoso central e periférico dos felinos. Sua inclusão na discussão visa reforçar os pontos analisados ao longo do texto, além de oferecer uma ferramenta prática para médicos veterinários e pesquisadores interessados em aprimorar o diagnóstico e o manejo dessas condições.

**Tabela 1** – Informações essenciais acerca dos impactos neurológicos dos vírus no organismo do paciente felino.

<b>Agente etiológico (vírus)</b>	<b>Transmissão mais comum</b>	<b>Fisiopatogenia neurológica</b>	<b>Sinais clínicos neurológicos</b>	<b>Alterações no SN</b>	<b>Autor</b>
<b>FIV</b>	Horizontal	Apoptose neuronal, disfunção de astrócitos, liberação de substâncias tóxicas pela microglia ou produção de citocinas (inflamatória)	Alteração nos reflexos pupilares, anisocoria, evocados visuais e auditivos e padrões de sono anormais	Infiltrados perivascularares, gliose difusa, formação de nódulos gliais e palidez da substância branca (núcleo caudado, mesencéfalo, tronco cerebral)	Boccellari et al., 1993; Goodin et al., 1990; Smith et al., 1988, Hartmann, 2012.
<b>FeLV</b>	Vertical e horizontal	Meningoencefalite não supurativa. Infiltrações linfocíticas em regiões do SNC: leptomeninges, neurópilo e espaço de Virchow-Robin. Além de linfomas ou infiltrados linfocíticos no encéfalo ou na medula espinhal	Ataxia, hiperestesia, paresia progressiva, paralisia, convulsões	Meningoencefalite, Mielopatia e tumores	Carmichael et al., 2002. Ramezanzpour Eshkevari et al., 2024; Schwab et al., 2007.
<b>FPV</b>	Horizontal (fômites)	Afinidade por células de rápida divisão como neuroblastos	Ataxia, tremores, movimentos involuntários	Hipoplasia cerebelar	Truyen et al., 2009.

<b>FCoV mutado (FIPV)</b>	Mutação do vírus já encontrado no TGI	Desordem de origem inflamatória	Ataxia, seguido de nistagmo e convulsões	Encefalite perivascular, rombencefalite e leptomeningite	Rissi, 2018.
<b>FVH-1</b>	Horizontal (via oral, nasal e através de secreções conjuntivais)	Neurotropismo, com efeito citopático	Ataxia	Meningoencefalite	Wang et al., 2023.
<b>H5N1</b>	Contato com aves	Replicação viral parenquimatosa	Ataxia, tremores, posição de opistótono, convulsões	Encefalite necrótica	Frymus et al., 2021; Sillman et al., 2023; Bauer et al., 2023.
<b>RusV</b>	Contato com roedores	Desordem de origem inflamatória	Hiperestesia, tremores, incapacidade de retração das garras e convulsões	Meningoencefalite não supurativa, multifocal e linfocítica	Matiassek, 2023; Fox et al, 2024.

#### 4 CONCLUSÃO

O presente trabalho revisou as implicações neurológicas das principais doenças virais que afetam felinos, ressaltando a relevância dessas infecções para a prática veterinária, especialmente na área da neurologia. Com o crescimento significativo da população de gatos, especialmente durante os anos da pandemia, torna-se fundamental aprofundar o conhecimento sobre as condições que comprometem a saúde neurológica desses animais.

Os achados deste trabalho também indicam a importância de uma abordagem clínica detalhada e padronizada para detectar sinais neurológicos precoces, permitindo uma intervenção mais eficaz. A identificação de novas viroses, como o Rustrela vírus (RusV) e a susceptibilidade ao H5N1, demonstram a contínua necessidade de atualização e pesquisa no campo da virologia veterinária,



visto que essas doenças também apresentam potencial neurológico significativo.

O diagnóstico dessas doenças exige conhecimento técnico detalhado, evidenciando a importância do exame neurológico adequado. A contínua vigilância e pesquisa sobre infecções emergentes são fundamentais para avançar no tratamento e na prevenção das viroses, garantindo melhor qualidade de vida aos animais de companhia e auxiliando na evolução da prática clínica veterinária.

Portanto, os novos desafios demandam constante atualização por parte dos Médicos Veterinários e esse artigo visa ser uma contribuição para as atualizações acerca do envolvimento neurológico em doenças virais nos felinos, contribuindo assim para o aprimoramento do diagnóstico e tratamento dessas condições, além de estimular novas pesquisas na área.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADDIE, D. D. et al. Long-term impact on a closed household of pet cats of natural infection with feline coronavirus, feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus. **Veterinary Record**, v. 146, n. 15, p. 419–424, abr. 2000.
- BANERJEE, D.; DAS, P. K.; MUKHERJEE, J. Nervous System. Em: **Textbook of Veterinary Physiology**. Singapore: Springer Nature Singapore, 2023. p. 265–293.
- BĘCZKOWSKI, P. M. et al. Contrasting clinical outcomes in two cohorts of cats naturally infected with feline immunodeficiency virus (FIV). **Veterinary Microbiology**, v. 176, n. 1–2, p. 50–60, 23 mar. 2015.
- BOCELLARI, A. A. et al. Relationship of CD4 Counts to Neurophysiological Function in HIV-1-Infected Homosexual Men. **Archives of Neurology**, v. 50, n. 5, p. 517–521, 1 maio 1993.
- BURKHOLDER, T. et al. Biology and Diseases of Cats. **Laboratory Animal Medicine**, p. 555–576, 2015.
- CAPOZZA, P. et al. Emerging Parvoviruses in Domestic Cats. **Viruses**, v. 13, n. 6, p. 1077, 4 jun. 2021.
- DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C. **Neurologia canina e felina: guia prático**. 3º ed. São Paulo: Editora Guará, 2023. v. 1
- FRYMUS, T. et al. Influenza Virus Infections in Cats. **Viruses**, v. 13, n. 8, p. 1435, 23 jul. 2021.
- GLEICH, S. E.; KRIEGER, S.; HARTMANN, K. Prevalence of feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus among client-owned cats and risk factors for infection in Germany. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 12, p. 985–992, dez. 2009.
- GOODIN, D. S. et al. Long latency event-related potentials in patients infected with human immunodeficiency virus. **Annals of Neurology**, v. 27, n. 4, p. 414–419, abr. 1990.
- GUNN-MOORE, D. A.; REED, N. CNS Disease in the Cat: Current Knowledge of Infectious Causes. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 11, p. 824–836, nov. 2011.
- HARTMANN, K. Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 143, n. 3–4, p. 190–201, out. 2011.
- HARTMANN, K. Clinical Aspects of Feline Retroviruses: A Review. **Viruses**, v. 4, n. 11, p. 2684–2710, 31 out. 2012.
- HOFFMANN-FEZER, G. et al. Decline in CD4+ cell numbers in cats with naturally acquired feline immunodeficiency virus infection. **Journal of Virology**, v. 66, n. 3, p. 1484–1488, mar. 1992.

HOFMANN-LEHMANN, R. et al. How molecular methods change our views of FeLV infection and vaccination. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 123, n. 1–2, p. 119–123, maio 2008.

INSTITUTO PET BRASIL. **Censo Pet IPB. Instituto Pet Brasil**, 18 jul. 2022. Disponível em: <<https://institutopetbrasil.com/fique-por-dentro/amor-pelos-animais-impulsiona-os-negocios-2-2/>>. Acesso em: 16 set. 2024

KÖNIG, H. E. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 7. ed. Porto Alegre, RS: Artmed, 2021.

LITTLE, S. et al. 2020 AAFP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 22, n. 1, p. 5–30, jan. 2020.

LUTZ, H. et al. Feline Leukaemia: ABCD Guidelines on Prevention and Management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 7, p. 565–574, jul. 2009.

MAJOR, A. et al. Exposure of cats to low doses of FeLV: seroconversion as the sole parameter of infection. **Veterinary Research**, v. 41, n. 2, p. 17, mar. 2010.

MATIASEK, K. et al. Mystery of fatal ‘staggering disease’ unravelled: novel rustrela virus causes severe meningoencephalomyelitis in domestic cats. **Nature Communications**, v. 14, p. 624, 4 fev. 2023.

NELSON, R. W. **Medicina Interna De Pequenos Animais**. Tradução: Renata Scavone. 6. ed. RIO DE JANEIRO, RJ: Grupo Gen, 2022.

O’NEIL, L. L. et al. Vertical transmission of feline immunodeficiency virus. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (small Animal)**, v. 10, n. 4, p. 266–278, nov. 1995.

PEDERSEN, N. C.; SYKES, J. E. **Feline Coronavirus Infections**. [s.l.] Elsevier, 2021.

RAMEZANPOUR ESHKEVARI, S. et al. A Histopathological Study on the Changes in the Central Nervous System of Dead Cats With Neurological Symptoms. **Iranian Journal of Veterinary Medicine**, v. 18, n. 04, p. 545–554, 1 out. 2024.

SCHWAB, S. et al. Non-suppurative Meningoencephalitis of Unknown Origin in Cats and Dogs: an Immunohistochemical Study. **Journal of Comparative Pathology**, v. 136, n. 2–3, p. 96–110, fev. 2007.

SMITH, T. et al. Clinical and electrophysiological studies of human immunodeficiency virus—seropositive men without AIDS. **Annals of Neurology**, v. 23, n. 3, p. 295–297, mar. 1988.

TORRES, A. N.; MATHIASON, C. K.; HOOVER, E. A. Re-examination of feline leukemia virus: host relationships using real-time PCR. **Virology**, v. 332, n. 1, p. 272–283, fev. 2005.

UELAND, K.; NESSE, L. L. No evidence of vertical transmission of naturally acquired feline immunodeficiency virus infection. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 33, n. 4, p. 301–308, set. 1992.

YAMAMOTO, J. K. et al. Feline immunodeficiency virus pathogenesis and development of a dual-subtype feline-immunodeficiency-virus vaccine. **AIDS**, v. 21, n. 5, p. 547–563, 12 mar. 2007.