

CAROLINE COSTA RIBEIRO DA SILVA

Infecções por Parvovírus emergentes em felinos domésticos
(*Felis catus*)



Monografia apresentada ao Instituto de Microbiologia Paulo de Góes, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como pré-requisito para a obtenção do grau de Bacharel em Ciências Biológicas: Microbiologia e Imunologia.

INSTITUTO DE MICROBIOLOGIA PAULO DE GÓES
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
RIO DE JANEIRO
JULHO / 2025

Trabalho realizado no Departamento de Virologia, do Instituto de Microbiologia Paulo de Góes, UFRJ, sob a orientação do(a) Professor(a) Gabriella Mendes.

FICHA CATALOGRÁFICA

CIP - Catalogação na Publicação

S586i Silva , Caroline Costa Ribeiro da
Infecções por Parvovirus emergentes em felinos
domésticos (Felis catus) / Caroline Costa Ribeiro
da Silva . -- Rio de Janeiro, 2025.
69 f.

Orientadora: Gabriella Mendes.
Trabalho de conclusão de curso (graduação) -
Universidade Federal do Rio de Janeiro, Instituto
de Microbiologia, Bacharel em Ciências Biológicas:
Microbiologia e Imunologia, 2025.

1. Parvovirus felino. 2. Parvovirus felinos
emergentes. 3. Panleucopenia felina. 4. Parvovirose
felina. I. Mendes, Gabriella, orient. II. Título.

Elaborado pelo Sistema de Geração Automática da UFRJ com os dados fornecidos
pelo(a) autor(a), sob a responsabilidade de Miguel Romeu Amorim Neto - CRB-7/6283.

**INSTITUTO DE MICROBIOLOGIA PROF. PAULO DE
GÓES COORDENAÇÃO DE ENSINO DE GRADUAÇÃO**

**ATA DA APRESENTAÇÃO DE MONOGRAFIA PARA APROVAÇÃO NO RCS DE
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO, BACHARELADO EM CIÊNCIAS
BIOLÓGICAS: MICROBIOLOGIA E IMUNOLOGIA**

**ALUNO(A): CAROLINE COSTA RIBEIRO DRE:120021742
DA SILVA**

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Maria Teresa Villela Romanos (Presidente)
Prof. Cláudia de Moraes Sequeira
Prof. José Nelson dos Santos Silva Couceiro
Prof. Ana Maria Mazotto de Almeida (Suplente)

Título da Monografia: “Infecções por Parvovirus emergentes em felinos domésticos (*Felis catus*)”

Local: Sala L002-SS, IMPG / CCS / UFRJ

Data e hora de início: 16 de julho de 2025 às 10:00h

Em sessão pública, após exposição de cerca de 50 minutos, o aluno foi argüido pelos membros da Banca Examinadora, demonstrando suficiência de conhecimentos e capacidade de sistematização no tema de sua Monografia, tendo, então, obtido nota 9,0 neste requisito do RCS de **TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**. Na forma regulamentar, foi lavrada a presente ata que é assinada pelos membros da banca examinadora, aluno, orientador (e/ou coorientador) e pelo coordenador do RCS.

Rio de Janeiro, 16 de julho de 2025.

NOTA:

9,0

Banca Examinadora:

Prof. Maria Teresa Villela Romanos

Prof. Maria Teresa Villela Romanos (Presidente)

9,0

Prof. Cláudia de Moraes Sequeira

Prof. Cláudia de Moraes Sequeira

9,0

Prof. José Nelson dos Santos Silva Couceiro

Prof. José Nelson dos Santos Silva Couceiro

Prof. Ana Maria Mazotto de Almeida (Suplente)

Aluno(a):

Caroline Costa Ribeiro da Silva

Caroline Costa Ribeiro da Silva

Orientador(a)

Prof. Gabriella da Silva Mendes

Prof. Gabriella da Silva Mendes

(e coorientador):

Coordenadora de

Prof. Marinella Silva Laport

Prof. Marinella Silva Laport

TCC:

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha mãe, meu alicerce, que com seu amor incondicional e apoio constante, tornou possível a realização deste sonho.

AGRADECIMENTOS

A minha eterna gratidão à minha querida mãe, por toda a sua dedicação, zelo e amor. Por sempre ter me incentivado a estudar, por ser meu porto seguro nos momentos difíceis, por apoiar meus sonhos e por ser uma mãe incrível. Ao meu pai (*in memoriam*), agradeço por um conselho que levo comigo até hoje: o valor da independência conquistada através do conhecimento.

Agradeço à minha família pelo carinho, paciência e encorajamento ao longo de toda a minha trajetória acadêmica. À minha querida tia Eva Helena (*in memoriam*), obrigada pelos sorrisos genuínos diante das minhas conquistas. Eles me fizeram sentir orgulho até dos pequenos passos e acreditar que eu poderia conquistar o mundo. Ao meu tio Edésio e ao meu padrinho Luiz, deixo meu reconhecimento por todo o suporte nesses anos.

À minha família do coração: Mariluce, Luciano, Vinicius, Claudia, Fernanda, Flávio e Lara, agradeço por todo o incentivo e afeto desde a minha infância. Lara e Flávio, vocês foram meu abrigo quando mais precisei. Todo o meu carinho e amor a vocês.

Sou imensamente grata à minha orientadora, Gabriella Mendes, por todos os ensinamentos, pelo carinho, por todo o apoio e por me inspirar a ser uma mulher forte e corajosa. Junto da professora Norma e da técnica Soluza, muito obrigada por me acolherem com tanto carinho e por tornarem o LAVIREO um ambiente tão acolhedor, um verdadeiro lar. Agradeço também aos colegas de bancada no laboratório, pela convivência e colaboração.

Aos amigos que a graduação me deu, especialmente Gean e Carlos, obrigada por tornarem os dias mais leves e por me apoiarem nos momentos difíceis. Aos meus grandes amigos de longa data, Rayane e Cléviton, minha profunda gratidão por tantos anos de amizade, apoio constante e por sempre acreditarem em mim.

Aos professores e demais membros da banca, agradeço pela disponibilidade, pelas sugestões enriquecedoras e pelo olhar crítico que ajudaram a aprimorar este trabalho.

À minha psicóloga Luiza, minha gratidão por me acompanhar com sensibilidade durante essa caminhada e por me ajudar a manter o equilíbrio. Por fim, agradeço a todos que, de alguma forma, fizeram parte dessa jornada e contribuíram para que este momento se tornasse realidade.

A Deus, minha gratidão pela proteção.

RESUMO

Caroline Costa Ribeiro da Silva

INFECÇÕES POR PARVOVÍRUS EMERGENTES EM FELINOS DOMÉSTICOS (*Felis catus*)

Orientador: Gabriella da Silva Mendes

Resumo da Monografia apresentada no Instituto de Microbiologia Paulo de Góes da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de Bacharel em Ciências Biológicas: Microbiologia e Imunologia e aprovação no RCS Trabalho de Conclusão de Curso.

A gastroenterite viral felina é considerada uma doença comum em todo o mundo, principalmente em gatos com até um ano de idade vivendo em ambientes de alta densidade de gatos, como gatis e abrigos. Desde sua descoberta em 1928, os Parvovírus estão entre os principais agentes que acometem felinos tanto selvagens quanto domésticos. O Parvovírus mais estudado é também o que causa quadro mais graves, com taxas de mortalidade que podem chegar a 100%, sendo este o vírus da panleucopenia felina (FPV, do inglês *Feline Panleukopenia virus*), atualmente renomeado como Protoparvovírus de carnívoros 1 (CPPV-1 do inglês *Carnivore Protoparvovirus 1*). Devido a sua complexa relação com o organismo felino, a comunidade científica se aprofundou em relação à patogênese, tratamento, biossíntese e outros aspectos associados a este vírus. Nos últimos anos, com o avanço das técnicas moleculares, principalmente com a utilização da metagenômica, diversos outros parvovírus vêm sendo descritos ao redor do mundo, associados a diferentes sintomatologias. Entretanto, por se tratarem descobertas recentes (2020-2021) o conhecimento acerca desses novos parvovírus, denominados de Bocaparvovírus 3-5, Protoparvovírus de Carnívoros 2 e Chaphamaparvovírus, é muito limitado. Dessa forma, em nosso estudo buscamos avaliar a presença destes parvovírus emergentes a partir da técnica de PCR convencional em 110 amostras de fezes provenientes de animais com ou sem sintomas, de diferentes faixas etárias, domiciliados ou de abrigos. Dentre as amostras testadas, 9 (8,2%) amostras foram positivas para Protoparvovírus Carnívoro 1, 28 (25,5%) positivas para *Chaphamaparvovírus* e 23 (20,9%) positivas para *Bocaparvovírus 3-5*. Quanto ao *Protoparvovírus de Carnívoros 2*, tivemos 1 (2,85%). A detecção desses agentes foi observada em diferentes contextos. Esses achados reforçam a ampla circulação de parvovírus emergentes em populações felinas urbanas, afetando animais de diversas origens, idades e condições sanitárias, inclusive domiciliados. Isso evidencia uma ampla distribuição viral e reforça a importância da vigilância epidemiológica, sobretudo diante da ausência de vacinas específicas para os vírus emergentes. Este estudo representa o primeiro relato da presença do Chaphamaparvovirus, Bocaparvovírus 3 e Protoparvovírus de Carnívoros 2 (Bufavírus) em gatos domésticos no Brasil, contribuindo para o entendimento desses agentes e seu impacto na população felina.

Palavras-chave: Parvovírus felino, parvovírus felinos emergentes, panleucopenia felina, parvovirose felina.

ABSTRACT

Caroline Costa Ribeiro da Silva

EMERGING PARVOVIRUS INFECTIONS IN DOMESTIC CATS (*Felis catus*)

Orientador: Gabriella da Silva Mendes

Abstract da Monografia apresentada no Instituto de Microbiologia Paulo de Góes da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de Bacharel em Ciências Biológicas: Microbiologia e Imunologia e aprovação no RCS Trabalho de Conclusão de Curso.

Feline viral gastroenteritis is considered a common disease worldwide, especially in cats up to one year of age living in high-density environments such as catteries and shelters. Since its discovery in 1928, parvoviruses have been among the main agents affecting both wild and domestic felines. The most studied parvovirus is also the one causing the most severe cases, with mortality rates that can reach 100%, which is the feline panleukopenia virus (FPV), currently renamed Carnivore Protoparvovirus 1 (CPPV-1). Due to its complex relationship with the feline organism, the scientific community has deeply studied its pathogenesis, treatment, biosynthesis, and other associated aspects. In recent years, with advances in molecular techniques, especially metagenomics, several other parvoviruses have been described worldwide, associated with different clinical signs. However, since these are recent discoveries (2020–2021), knowledge about these new parvoviruses—named Bocaparvovirus 3-5, Carnivore Protoparvovirus 2, and Chaphamaparvovirus—is still very limited. Thus, in our study, we sought to evaluate the presence of these emerging parvoviruses using conventional PCR on 110 fecal samples from animals with or without symptoms, of different ages, both domiciled and from shelters. Among the samples tested, 9 (8.2%) were positive for Carnivore Protoparvovirus 1, 28 (25.5%) for Chaphamaparvovirus, and 23 (20.9%) for Bocaparvovirus 3-5. Regarding Carnivore Protoparvovirus 2, 1 (2.85%) sample was positive. The detection of these agents was observed in different contexts. These findings reinforce the widespread circulation of emerging parvoviruses in urban feline populations, affecting animals of diverse origins, ages, and sanitary conditions, including domiciled ones. This evidences a broad viral distribution and underscores the importance of epidemiological surveillance, especially given the absence of specific vaccines for these emerging viruses. This study represents the first report of the presence of Chaphamaparvovirus, Bocaparvovirus 3, and Carnivore Protoparvovirus 2 (Bufavirus) in domestic cats in Brazil, contributing to the understanding of these agents and their impact on the feline population.

Key-words: Feline parvovirus; *emerging feline parvoviruses*; *feline panleukopenia*; *feline parvovirus infection*; *feline parvovirosis*

RESUMO PARA LEIGOS

Caroline Costa Ribeiro da Silva

INFECÇÕES POR PARVOVÍRUS EMERGENTES EM FELINOS DOMÉSTICOS (*Felis catus*)

Orientador: Gabriella da Silva Mendes

Resumo para leigos da Monografia apresentada no Instituto de Microbiologia Paulo de Góes da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de Bacharel em Ciências Biológicas: Microbiologia e Imunologia e aprovação no RCS Trabalho de Conclusão de Curso.

A panleucopenia felina, também conhecida como parvovirose, é uma doença que afeta gatos domésticos em todo o mundo. Ela é causada pelo vírus da panleucopenia felina (FPV, do inglês Feline Panleukopenia virus). Atualmente renomeado para Protoparvovírus de Carnívoros 1 (CPPV-1, do inglês Carnivore Protoparvovirus 1). Os sintomas podem variar bastante, mas geralmente incluem falta de apetite, febre alta, apatia e leucopenia. Essa última consiste na redução da quantidade de células de defesa no sangue, o que deixa o animal mais vulnerável a infecções. Não existe um medicamento específico para tratar a doença. Em casos graves, principalmente em filhotes, pode ser fatal e levar à morte súbita. Nos últimos anos, os casos diminuíram entre gatos que vivem em casa, graças à vacinação. No entanto, a doença ainda representa um grande risco para gatos que vivem na rua ou em abrigos e que não têm acesso à vacina. A transmissão ocorre principalmente quando o animal ingere alimentos, água ou tem contato com objetos contaminados com fezes de outros gatos infectados. Com os avanços da ciência, novas espécies de parvovírus felinos foram descobertas, como o Protoparvovírus de Carnívoros 2, o Bocaparvovírus de Felinos 3 a 5 e o Chaphamaparvovírus Felino. Esses vírus vêm sendo relatados em outros países e sendo ligados a diferentes sinais clínicos. No entanto, por se tratarem de descobertas recentes, ainda não se sabe se realmente causam doenças, como são transmitidos e outros detalhes importantes. Neste estudo, buscamos avaliar a presença desses parvovírus emergentes no Estado do Rio de Janeiro em amostras de fezes de gatos com ou sem sintomas, de diferentes idades, tanto domiciliados quanto de abrigos. Entre as amostras testadas, encontramos resultados positivos para todos os tipos de parvovírus investigados: Protoparvovírus de Carnívoros 1 e 2, Chaphamaparvovírus e Bocaparvovírus em diferentes situações. Essas descobertas mostram que esses vírus já circulam em diferentes grupos de gatos no Rio de Janeiro, reforçando a importância de continuar estudando essas infecções para melhorar a prevenção e o cuidado com os felinos. Este é o primeiro relato sobre esses parvovírus emergentes em gatos no Brasil.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Esquema estrutural de uma partícula de parvovírus.....	2
Figura 2 – Representação esquemática do Protoparvovírus de Carnívoros 1	7
Figura 3 – Esquema do processo de biossíntese viral do CPPV-1	9
Figura 4 – Achado histopatológico do jejuno de um filhote com panleucopenia...	11
Figura 5 – Feto com malformações congênitas.....	12
Figura 6 – Filhote com desidratação grave.....	13
Figura 7 – Filhote infectado com anorexia e letargia.....	13
Figura 8 – Gato com hipersalivação associada a náuseas.....	14
Figura 9 – Gato com olhos fundos e lesões oculares.....	15
Figura 10 – Linfonodos mesentéricos aumentados.....	17
Figura 11 – Alças intestinais dilatadas e flácidas.....	18
Figura 12 – Gato recebendo transfusão sanguínea.....	19
Figura 13 – Frasco de Virbagen® Omega.....	19
Figura 14 – Questionário epidemiológico.....	26
Figura 15 – Géis de agarose com amostras positivas.....	32
Figura 16 – Análise Filogenética de CPPV-1 e Chaphamaporvovírus.....	33
Figura 17 – Comparação entre sequências nucleotídicas de CPPV-1.....	35
Figura 18 – Comparação entre sequências nucleotídicas de Chaphamaporvovírus.....	35
Figura 19 – Análise Filogenética de Bocaparvovírus de felinos 3-5.....	36
Figura 20 – Comparação entre sequências nucleotídicas de Bocaparvovírus de felinos 3-5.....	36
Figura 21 – Distribuição de casos positivos.....	38

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

Tabela 1 – Parvovírus emergentes detectados em felinos.....	3
Tabela 2 – Infecção por CPPV-1: consequências e manifestações.....	12
Tabela 3 – Formas clínicas da panleucopenia felina.....	16
Tabela 4 – Esquema vacinal contra Panleucopenia Felina.....	21
Tabela 5 – Iniciadores utilizados nas reações de PCR.....	28
Tabela 6 – Condições da PCR por agente de interesse.....	29
Gráfico 1 – Características da população felina do estudo.....	31
Tabela 7 – Resultados da PCR convencional.....	32
Tabela 8 – Distribuição de casos positivos segundo agente viral e contato com animais ...	39
Tabela 9 – Identificação e características das amostras positivas para coinfeção.....	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Sigla/Abreviatura	Significado (com tradução)
CCZ	Centro de Controle de Zoonoses
CEUA-UFRJ	Comitê de Ética da Universidade Federal do Rio de Janeiro
CPPV-1	Carnivore Protoparvovirus 1 (Protoparvovírus de Carnívoros 1)
CPPV-2	Carnivore Protoparvovirus 2 (Protoparvovírus de Carnívoros 2)
Cbuv	Canine bufavirus (bufavírus canino)
DNA	Deoxyribonucleic Acid (ácido desoxirribonucleico)
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ensaio imunoenzimático)
FIV	Feline immunodeficiency virus (vírus da imunodeficiência felina)
FPV	Feline panleukopenia virus (vírus da panleucopenia felina)
Fbuv	Feline bufavirus (bufavírus felino)
FBoV	Feline bocaparvovirus (bocaparvovírus felino)
FeChPV	Feline chaphamaparvovirus (chaphamaparvovírus felino)
FeCiV	Feline cyclovirus (ciclovírus felino)
FeCoV	Feline coronavirus (coronavírus felino)
FeLV	Feline leukemia virus (vírus da leucemia felina)
ICTV	International Committee on Taxonomy of Viruses (Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus)
IFN- ω	Interferon omega (interferon felino tipo ômega)
MAPA	Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

NS	Non-structural protein (proteína não estrutural)
NLS	Nuclear Localization Signal (Sinal de Localização Nuclear)
NPC	Nuclear Pore Complex (Complexo do Poro Nuclear)
ORF	Open Reading Frame (quadro de leitura aberto)
PBS	Phosphate-buffered saline (solução salina tamponada com fosfato)
PCR	Polymerase Chain Reaction (reação em cadeia da polimerase)
PLA2	Phospholipase A2 (Fosfolipase A2)
TBE	Tris-Borate-EDTA buffer (tampão de Tris-borato e EDTA)
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TfR	Transferrin receptor (receptor de transferrina)
VP	Viral protein (proteína viral)
WSAVA	World Small Animal Veterinary Association (Associação Mundial de Veterinária de Pequenos Animais)
dNTPs	Deoxynucleotide triphosphates (desoxinucleotídeos trifosfatados)
rFeIFN	Recombinant feline interferon (interferon felino recombinante)

ÍNDICE

RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	viii
RESUMO PARA LEIGOS.....	ix
LISTA DE FIGURAS.....	x
LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS.....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS E GRÁFICOS.....	xii
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Os Parvovirus Felinos.....	2
1.2 Protoparvovirus de Carnívoros 1 (CPPV-1).....	3
1.3 Protoparvovirus de Carnívoros 2 (Bufavirus).....	4
1.4 Bocaparvovirus de Carnívoros 3-5.....	4
1.5 Chaphamaparvovirus de Felino.....	4
1.6 Epidemiologia.....	5
1.7 Organização genômica	6
1.8 Biossíntese Viral.....	8
1.9 Transmissão	9
1.10 Patogênese	10
1.11 Manifestações Clínicas	13
1.12 Diagnóstico.....	16

1.13 Necropsia e Histologia.....	17
1.14 Tratamento.....	18
1.15 Prognóstico.....	20
1.16 Prevenção.....	20
2 JUSTIFICATIVA.....	23
3 OBJETIVOS.....	24
3.1 Objetivos Específicos.....	24
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	25
4.1 Questões Éticas.....	25
4.2 Critérios de Inclusão e Exclusão.....	25
4.3 População.....	24
4.4 Coleta de Dados.....	26
4.5 Coleta das Amostras.....	26
4.6 Processamento das Amostras.....	27
4.7 Extração do Material Genético.....	27
4.8 Controles Positivo e Negativo.....	28
4.9 PCR para Detecção dos Agentes de Interesse.....	28
4.10 Sequenciamento Genômico e Análise Filogenética.....	30
5 RESULTADOS.....	31
5.2 PCR Convencional.....	32
5.3 Sequenciamento Genômico e Análise Filogenética.....	33
5.4 Relação entre características da população e positividade	37
5.5 Contato com outros animais	39
5.6 Coinfecções	39

6 DISCUSSÃO.....	41
7 CONCLUSÕES.....	45
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46

1. INTRODUÇÃO

O Brasil é o terceiro maior país do mundo quando o assunto é a população pet. São, atualmente, quase 160 milhões de animais de estimação no país, de acordo com dados de 2023 (ABINPET, 2023). Os cães lideram o ranking, com 60 milhões de indivíduos. As aves vêm em segundo, com 40 milhões. Os gatos figuram em terceiro lugar, com 30 milhões. Completam o quadro, ainda, os peixes ornamentais, cerca de 20 milhões, e os pequenos répteis e mamíferos com 2,5 milhões (Instituto Pet Brasil, 2023). Apesar do primeiro lugar ainda indiscutível dos cães, é notório o crescimento da população de felinos. Os números reforçam a ideia de que a urbanização e verticalização das cidades, com famílias menores, têm feito com que animais com manutenção mais simples e que demandam menos sejam atraentes para um número cada vez maior de pessoas (PortalVet, 2023).

Esta interação entre animais e humanos, pode trazer benefícios sociais e emocionais, no sentido que eles trazem estados de felicidade, diminuem sentimentos de solidão (Park e Jeong, 2022) e auxiliam na melhora de condições físicas e psíquicas de seus tutores (Maranda e Gupta, 2016; Thodberg et al., 2016; Bartges et al., 2017). Devido a este cenário, nos últimos anos o interesse dos pesquisadores do ramo veterinário aumentou em relação ao bem-estar e saúde animal, uma vez que ter um animal de estimação doente ou que venha a falecer pode causar efeitos negativos sobre o tutor (Park e Jeong, 2022).

Dentre as principais patologias que afetam os felinos, a gastroenterite viral felina é uma das doenças mais comuns que acometem gatos em todo o mundo, principalmente os que possuem menos de 1 ano de idade e que vivem em ambientes com alta densidade populacional como abrigos e gatis. Os agentes mais frequentes são o vírus da panleucopenia felina (FPV, do inglês *Feline panleukopenia virus*), também conhecido como parvovírus felino, o coronavírus entérico felino (FeCoV, do inglês *Feline Coronavirus*) e os rotavírus felinos (FeRV) (Flewett e Woode, 1978; Reperant et al., 2016). Nos últimos anos o interesse por vírus entéricos cresceu devido ao uso de abordagens metagenômicas e de técnicas moleculares o que levou a detecção de novos agentes como o bocavírus felino (FeBoV, do inglês *Feline Bocavirus*) (Lau et al., 2012), ciclovírus felino (FeCiV, do inglês *Feline Ciclovirus*) (Zhang et al., 2014), bufavírus felino (FBuV, do inglês *Feline Bufavirus*) (Diakoudi et al., 2019) e chaphamaparvovírus felino (FeChV, do inglês *Feline Chaphamaparvovirus*) (Li et al., 2020). Todavia, o agente de maior destaque é o parvovírus felino, sendo esta a infecção viral felina mais antiga já descrita, altamente contagiosa e com altas taxas de morbidade e mortalidade (Barrs, 2019).

1. 1 Os Parvovírus Felinos

O primeiro vírus de felino foi descrito em 1928 em um surto de gastroenterite em gatos (Verge e Cristofoni, 1928; Barrs, 2019), e foi responsável por dizimar populações de felinos nesta época. Nos anos recentes, devido a utilização de diversos ensaios moleculares e metagenômica, foram descritas novas linhagens e espécies de parvovírus em felinos, conseqüentemente, o Comitê Internacional para Taxonomia de Vírus (ICTV do inglês International Committee for Taxonomy of Viruses) alterou totalmente a classificação desta família em 2023. Os parvovírus pertencem à família *Parvoviridae* são caracterizados por vírus com capsídeo de simetria icosaédrica (formados pelas proteínas VP1 e VP2), não envelopados, com tamanho variando de 22 a 30 nm de diâmetro e genoma de DNA de fita simples de aproximadamente 5,5 kb (Couceiro, 2021) (Figura 1).

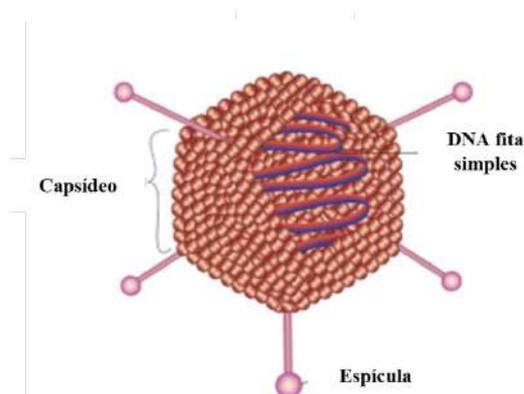


Figura 1. Esquema estrutural de uma partícula de parvovírus. A partícula viral não possui envelope lipídico, é constituída por um capsídeo de simetria icosaédrica, onde encontram-se inseridas as espículas virais e dentro encontra-se seu material genético que compreende uma molécula de DNA de fita simples de aproximadamente 5,5kb.

Adaptado de <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/biological-anatomy-icosahedral-virus-2295093953> em 03/12/2024.

A família *Parvoviridae* ainda é subdividida em três subfamílias: *Parvovirinae*, *Desovinae* e *Hamaparvorinae* com 26 gêneros no total (ICTV, 2023). Dentre as parvovirose em felinos estão os gêneros *Protoparvovirus* e *Bocaparvovirus* que fazem parte da subfamília *Parvovirinae*, e o gênero *Chaphamaparvovirus* que é da subfamília *Hamaparvorinae* (Tabela 1).

Tabela 1. Parvovírus emergentes detectados em felinos, sua atual classificação, local de descrição e ano.

Subfamília	Gênero	Espécie	País de Origem	Ano	Referência
<i>Parvovirinae</i>	<i>Protoparvovirus</i>	Protoparvovírus de Carnívoros 1	Japão	1993	Mochizuki <i>et al.</i> , 1993
		Protoparvovírus de Carnívoros 2	Itália	2019	Diakoudi <i>et al.</i> , 2019
	<i>Bocaparvovirus</i>	Bocaparvovírus de Carnívoros 3	Hong-Kong	2012	Lau <i>et al.</i> , 2012
		Bocaparvovírus de Carnívoros 4	Portugal	2014	Ng <i>et al.</i> , 2014
		Bocaparvovírus de Carnívoros 5	Estados Unidos	2014	Zhang <i>et al.</i> , 2014
	<i>Hamaparvorinae</i>	<i>Chaphamaparvovirus</i>	Chaphamaparvovírus de Carnívoro 1	China	2020
Fechavirus			Canadá	2020	Li <i>et al.</i> , 2020

1.2 Protoparvovírus de Carnívoros 1 (FPV/CPV)

O parvovírus felino mais conhecido é o vírus da panleucopenia felina, ou FPV, agente etiológico da Panleucopenia Felina, uma doença altamente contagiosa e fatal, principalmente para filhotes com menos de 6 meses de idade. Recentemente, tanto o parvovírus de canino quanto o de felino foram renomeados para Protoparvovírus de Carnívoros 1 (CPPV-1 do inglês *Carnivore Protoparvovirus 1*) (ICTV, 2023). A infecção causada por este agente pode ser clínica ou subclínica e os determinantes da gravidade da doença clínica incluem idade, estado imunológico e coinfeções com parasitas intestinais (Moschidou *et al.*, 2011). A doença pode ser superaguda, resultando em morte súbita por choque séptico sem sinais premonitórios, especialmente em filhotes com menos de 2 meses de idade. A apresentação mais comum é caracterizada por um curso agudo da doença durante vários dias com febre alta (40°C – 41°C), letargia, anorexia, vômito, diarreia hemorrágica e desidratação grave. Pode ocorrer ainda hipersalivação e linfonodomegalia mesentérica. Infecções *in utero* ou neonatais podem ocasionar hipoplasia cerebelar (Capozza *et al.*, 2021).

Graças a vacinação em gatos domésticos as infecções se tornaram menos prevalentes nas últimas décadas. Entretanto, o CPPV-1 é altamente resistente, e pode permanecer infeccioso por bastante tempo no ambiente, meses ou até anos. A transmissão não ocorre somente por contato direto, mas também através de fômites contaminados. Além disso,

animais imunocompetentes podem apresentar a infecção assintomática e eliminar partículas infecciosas (Rehme et al., 2022). Devido a estas condições, há maior risco de infecção principalmente para locais como abrigos e gatis e para animais não imunizados.

1.3 Protoparvovírus de Carnívoros 2 (Bufavírus)

Em 2019 foi identificado na Itália um novo parvovírus em cães com sintomas respiratórios, porém não era geneticamente relacionados com o FPV e CPV (Atualmente CPPV- 1), mas com o Bufavírus de canino (CBuV, do inglês *Canine bufavirus*), após as análises moleculares concluiu-se que se tratava de uma nova espécie e foi classificado como Protoparvovírus de Carnívoros 2 (CPPV-2, do inglês *Carnivore protoparvovirus 2*).

Em estudos realizados na Itália (2019) e na China (2020) foram identificadas a presença deste agente em fezes de gatos, em animais assintomáticos variando de 7,4% a 9,2% e em animais com diarreia chegou a 27,8%. Desde então, são os únicos relatos sobre CPPV-2, popularmente conhecido como bufavírus de felino (FBuV) (Martella et al., 2018; Diakoud et al., 2019; Shao et al., 2021).

1.4 Bocaparvovírus de Carnívoros 3-5

Em meados da década de 1970, um parvovírus canino surgiu como um novo patógeno em cães domésticos e causou uma panzootia global em 1978. O vírus foi inicialmente denominado de parvovírus de caninos 2 e recentemente foi reclassificado como Bocaparvovírus. Estes já foram identificados em diferentes espécies de mamíferos, incluindo humanos, felinos, primatas não humanos, suínos, roedores e cães (Cheng, et al., 2010; Kapoor et al., 2010; 2012; Lanave et al., 2015). Em relação aos felinos, já foi detectado em amostras de fezes, nasal, sangue e urina de gatos com e sem sintomas na Europa e em países como Japão, Canadá, Tailândia e China (Takano et al., 2016; Li et al., 2018; Yi et al., 2018; Piewbang et al., 2019), o que sugere uma ampla circulação em diferentes regiões geográficas. Dentre as espécies de felinos descritas, o bocaparvovírus de carnívoro 3 (antigo bocavírus de felinos 1) foi o único, até o momento, que pode ser concretamente associado a doença em felinos, causando quadros de enterite e sendo muito menos frequente em animais saudáveis (Li et al., 2018; Yi et al., 2018; Piewbang et al., 2019; Wang et al., 2020; 2021).

1.5 Chaphamaparvovirus de Felino

O Chaphamaparvovirus (ChPV) foi identificado originalmente em morcegos frugívoros, em Gana (Baker et al., 2013). mas em 2019 foi detectado pela primeira vez em animais domésticos nos Estados Unidos, a partir de fezes de cães que tinham diarreia hemorrágica (Fahsbender et al., 2019). No mesmo ano, o chaphamaparvovírus felino (FeChPV) foi encontrado pela primeira vez no Canadá em um abrigo durante um surto de gastroenterite aguda em felinos (Di Profio et al., 2022). Ademais, entre 2019 e 2020, na Itália foi identificado em gatos que apresentavam quadro de diarreia e doença respiratória no trato superior. Apesar da alta taxa de detecção (36,8%) foi constatado que não havia uma associação significativa entre a doença respiratória e o FeChPV. Mais tarde, em 2022, na China foi detectado em um surto de doença do trato respiratório superior em um abrigo de gatos (Hao et al., 2022). Por fim, no mesmo ano na Turquia foi identificado em amostras de fezes provenientes de gatos com diarreia (Cui et al., 2023). As infecções causadas por esta espécie estão associadas a quadros de enterite aguda, porém ainda há poucos estudos, sendo necessário mais dados epidemiológicos para entender se estão relacionados com doenças respiratórias e outras patologias.

1.6 Epidemiologia

A panleucopenia felina é uma doença grave e de fácil transmissão, causada pelo Protoparvovírus de Carnívoros 1, conhecida por diversos nomes como: parvovirose felina, enterite parvoviral felina, agranulocitose felina, enterite infecciosa felina, cinomose felina entre outros (Tuzio, 2021). Os surtos da doença são relatados há décadas em diversas regiões do mundo e foi identificado pela primeira vez no ano de 1928, e isolado em cultura de tecido em 1964 (Johnson, 1965 apud Xue et al., 2023; Steinel et al., 2000).

O CPPV-1 é um vírus de DNA fita simples altamente infeccioso, não envelopado, que possui afinidade por células que se dividem rapidamente. Células da medula óssea, tecido linfóide, epitélio intestinal e tecido cerebelar fetal e neonatal são os mais afetados (Tuzio, 2021). Devido a sua natureza, é extremamente resistente a fatores físicos, incluindo calor, e a fatores químicos, como saneantes, sendo assim capaz de permanecer viável por meses.

O CPPV-1 pode infectar tanto felinos domésticos (*Felis catus*) como selvagens (subordem Feliformia) e alguns canídeos selvagens (subordem Caniformia), como guaxinins e raposas. (Scott, 1987 apud Tuzio, 2021; Yang et al., 2021). Em raposas sabe-se que a

infecção está relacionada à doença e em furões o vírus se replica sem causar doenças. Em cães, há replicação em órgãos linfóides, timo, baço e medula óssea (Sykes, 2014). Além disso, o CPPV-1 foi identificado em macacos, indicando sua possível capacidade de adaptação a diferentes hospedeiros (Yang et al., 2010). Recentemente, um estudo investigou essa possibilidade e relatou que uma variante isolada de panda gigante apresentou a capacidade de infectar células humanas *in vitro*; contudo, até o momento, não há evidências de infecção em seres humanos (Zhao et al., 2023).

A infecção pode atingir gatos domésticos de todas as idades, sobretudo os mais jovens. (Truyen et al., 2009). A panleucopenia felina é considerada endêmica para a população de gatos no Brasil e em diversas regiões ao redor do mundo como Estados Unidos, Canadá, Irã, Espanha, África Oriental e Arábia Saudita (Mochizuki et al., 1996; Hofmann-Lehmann et al., 1996; Nakamura et al., 1999; Ostrowski et al., 2003; Horzinek, 2006; Milán, 2009; Macieira et al., 2008; Tuzio, 2021). Ainda que, a parvovirose atualmente seja melhor controlada em gatos de estimação devido a imunização e à educação dos tutores (Greene, 2012). A doença ainda apresenta uma grave ameaça para animais não vacinados que se encontram vivendo sob condições de superlotação (Litster e Benjanirut, 2014).

Apesar de outras espécies de parvovírus emergentes, como o Chaphamaparvovírus, o Bocaparvovírus de carnívoros e o Protoparvovírus de carnívoros 2, já terem sido identificadas em populações felinas em diferentes partes do mundo, ainda há uma escassez de dados específicos sobre sua ocorrência, prevalência, distribuição geográfica e associação com doenças em gatos domésticos.

1.7 Organização Genômica

O genoma dos parvovírus contém duas estruturas de leitura abertas (ORFs do inglês open reading frames). O primeiro ORF codifica duas proteínas não estruturais (NS do inglês Non-Structural), NS1 e NS2, enquanto o segundo ORF codifica duas proteínas estruturais, a proteína viral (VP do inglês viral protein) VP1 e VP2 (Figura) (Hoelzer e Parrish, 2010).

NS1 é uma proteína nuclear fosforilada com múltiplas funções regulatórias, enquanto VP2 é a principal proteína estrutural do capsídeo viral, sendo determinante para o tropismo tecidual e a especificidade de hospedeiro (Gilbert et al., 2005; Hueffer et al., 2003a; Hueffer et al., 2003b; Hueffer e Parrish., 2003; Nelson et al., 2007).

As informações VP1 ainda são limitadas, porém sabe-se que VP1 e VP2 são transcritos a partir da mesma ORF, entretanto VP1 possui uma região N-terminal de 143 aminoácidos, ausente em VP2 (Liu et al., 2023). Essa porção adicional confere à VP1 funções específicas nas fases iniciais da infecção viral, como a ruptura do endossomo, transporte nuclear e também na formação de partículas infecciosas viáveis (Vihinen- Ranta et al., 2002; Harbison et al., 2009).

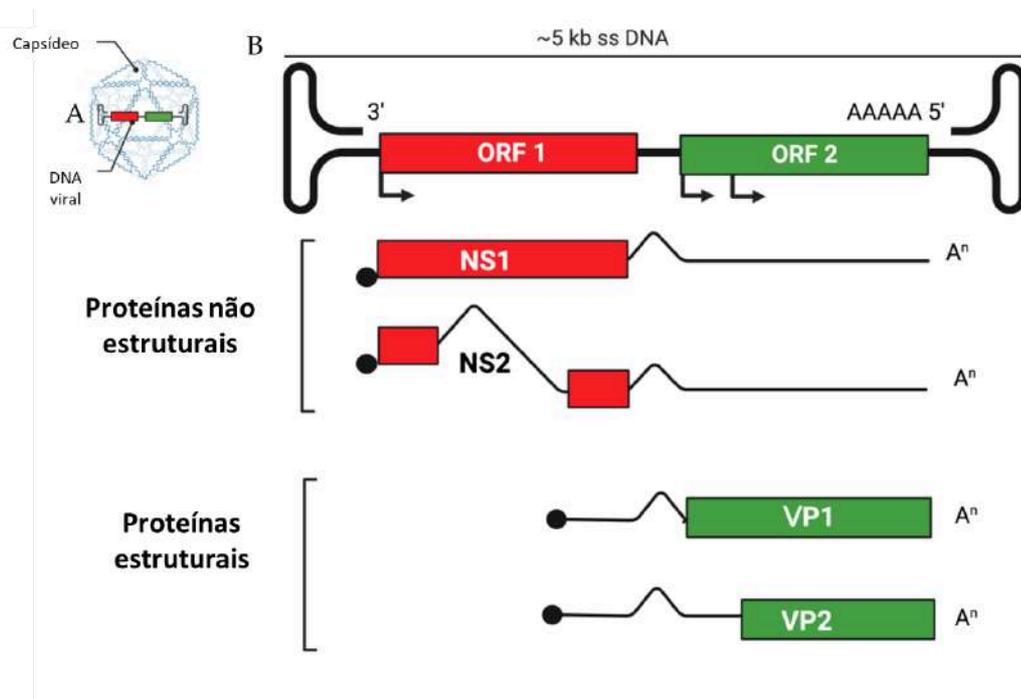


Figura 2. Representação esquemática do protótipo do Protoparvovírus de Carnívoro 1 (A). Organização das regiões codificadoras (ORFs) do genoma viral e sua estratégia transcricional (B). O genoma apresenta sequências palindrômicas nas extremidades, que formam estruturas em grampo nas regiões 5' e 3'. Essas estruturas funcionam como origens de replicação do DNA viral e também participam do processo de empacotamento do genoma no capsídeo. As extremidades 5' dos transcritos de RNA são encapsuladas (representadas por círculos pretos), enquanto as extremidades 3' são poliadeniladas (Aⁿ). As proteínas estruturais VP1 e VP2 são traduzidas a partir do mesmo transcrito de mRNA. Adaptado de Capozza et al., 2023.

Os parvovírus são considerados membros da mesma espécie se suas proteínas NS1 possuírem mais de 85% de identidade de sequência de aminoácidos (aa), de acordo com os padrões de classificação do ICTV. Dois vírus podem ser classificados dentro do mesmo táxon se suas sequências da proteína NS1 formarem um grupo bem definido, ou seja, uma linhagem monofilética, com base na sequência completa da NS1, no caso de análises em nível de

subfamília, ou com base nos domínios de helicase SF3, no caso de análises em nível de família (Capozza et al., 2023).

Além disso, para que sejam incluídos no mesmo gênero, as proteínas NS1 desses vírus devem compartilhar entre 35% e 40% de identidade na sequência de aminoácidos, com pelo menos 80% de cobertura entre as sequências comparadas. (Capozza et al., 2023). Além dos critérios baseados na identidade de sequência, a inclusão de vírus em um mesmo gênero também pode ser sustentada por similaridades na organização genômica, como a presença de genes que codificam proteínas acessórias, o tamanho do genoma e/ou o padrão de transcrição adotado (Reed et al., 1988; Coltmore et al., 2019; Pénczes et al., 2019 ; Pénczes et al., 2020; Capozza et al., 2021).

1.8 Biossíntese viral

O Protoparvovírus de carnívoros 1, apresenta um ciclo replicativo intracelular típico dos parvovírus, caracterizado pela dependência do maquinário nuclear da célula hospedeira (Hoelzer e Parrish, 2010). A biossíntese viral se inicia com a ligação do vírus ao receptor específico na superfície da célula, o receptor da transferrina tipo 1 (TfR, do inglês transferrin receptor) do felino, seguido por endocitose mediada por clatrina (Palermo, Hafenstein e Parrish, 2006).

Após a internalização, o vírus é transportado por meio de endossomos precoces e tardios. A acidificação progressiva desses compartimentos ativa domínios da proteína VP1 com atividade de fosfolipase A2 (PLA2), enzima responsável pela degradação de fosfolipídios da membrana endossomal, facilitando, assim, o escape do capsídeo viral para o citoplasma (Zádori et al., 2001). O complexo capsídeo-genoma é então translocado até o núcleo através dos poros nucleares, orientado por sinais de localização nuclear (NLS do inglês nuclear localization signal) presentes nas proteínas virais (Tu et al, 2015).

No interior do núcleo, o genoma de DNA fita simples do CPPV-1 é convertido em fita dupla pela DNA polimerase da célula hospedeira, permitindo a transcrição dos genes virais e a replicação do genoma por meio do mecanismo de rolling hairpin, no qual extremidades em forma de gancho se dobram e servem de iniciadores para a síntese de DNA (Cotmore e Tattersall, 2014). As proteínas não estruturais, como a NS1, são essenciais para a replicação e regulação da expressão viral, enquanto as proteínas estruturais VP1 e VP2 formam os capsídeos que empacotam os novos genomas virais (Tu et al, 2015).

A montagem dos novos vírions ocorre no núcleo, onde o genoma viral replicado é incorporado aos capsídeos. Após a montagem, os vírions maduros podem utilizar o complexo do poro nuclear (NPC do inglês complexo do poro nuclear) para atravessar a membrana nuclear, sendo posteriormente liberados, principalmente por lise celular (Figura 3) Tu et al., 2015).

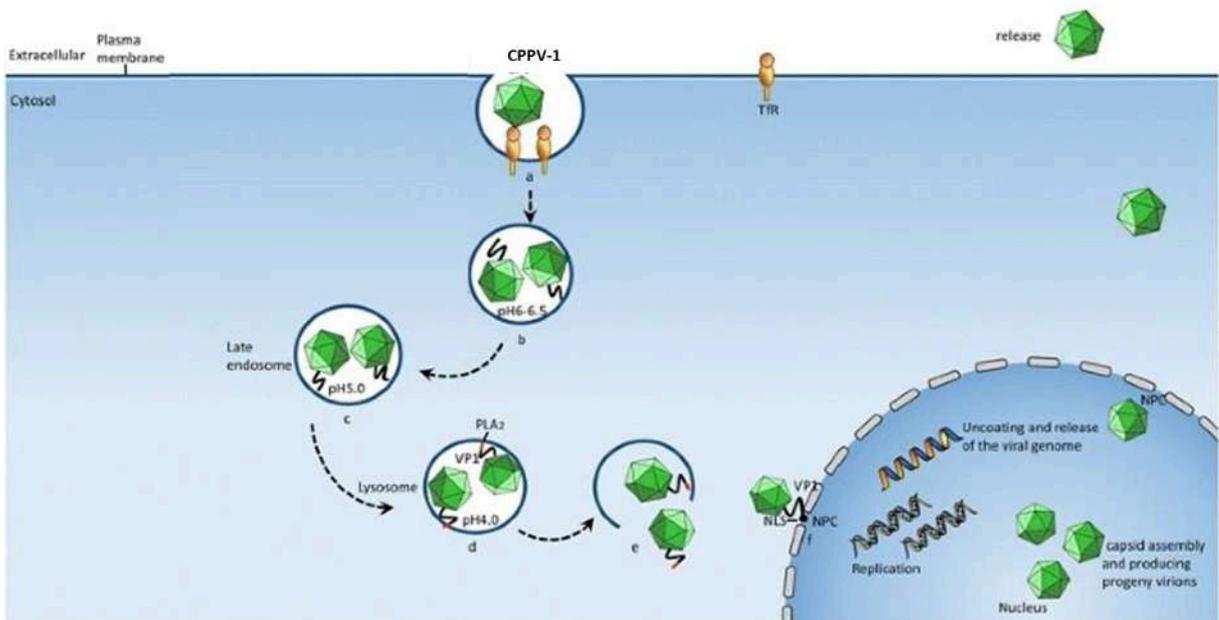


Figura 3. Esquema do processo de biossíntese viral do CPPV-1, desde a entrada celular até a liberação dos vírions. A. O vírus é internalizado por endocitose mediada pelo receptor de transferrina (TfR). B. Formação do endossomo inicial (pH 6,0–6,5). C. Conversão para endossomo tardio (pH 5,0). D. Fusão com o lisossomo, onde a fosfolipase A2 (PLA2) é ativada (pH 4,0), levando à ruptura da membrana lisossomal. E. O vírus é liberado no citosol. F. As partículas virais são transportadas até o núcleo com auxílio do NLS presente na proteína VP1. A movimentação dos microtúbulos e filamentos de actina está envolvida nesse trajeto. No núcleo, ocorre a biossíntese viral, com replicação do genoma, tradução das proteínas virais e montagem dos novos vírions, que podem ser exportados para o meio extracelular por meio do NPC. Adaptado de Tu et al., 2015.

1.9 Transmissão

A transmissão do Protoparvovírus de Carnívoros 1 ocorre principalmente pela via oral-fecal, por contato direto ou fômites contaminado (Sykes, 2014), porém o vírus possui a capacidade de ultrapassar a barreira transplacentária, e a infecção costuma ocorrer na metade do período gestacional (Tuzio, 2021). Gatos infectados podem eliminar grandes quantidades de partículas virais por meio de todas as secreções e excreções corporais como saliva, urina,

fezes e vômitos (Barrs, 2019). Apesar de não ser uma via comum, há relatos de transmissão por gotículas, especialmente em casos de coinfeção com vírus do trato respiratório superior que provocam espirros (Scott, 1987 apud Tuzio, 2021). Além disso, a transmissão também pode ocorrer por meio de vetores mecânicos, como moscas e pulgas (Gillespie e Scott 1973 apud Tuzio, 2021; Scott 1987 apud Tuzio, 2021).

Ambientes como abrigos, colônias e gatis apresentam maior risco de surtos devido alta resistência ao vírus, associadas a fatores ambientais, como a alta densidade populacional constante entrada de novos animais, incluindo filhotes e gatos potencialmente infectados, e o uso de objetos inadequadamente desinfetados (Rehme et al., 2022). Além disso, há evidências de que a entrada constante de novos animais pode contribuir para a imunossupressão induzida por estresse, em decorrência de alterações na dinâmica social, aumentando a suscetibilidade à infecção e ao desenvolvimento da doença (Scherk et al. 2013).

1.10 Patogênese

Por possuir material genético composto por DNA de fita simples, o CPPV-1 depende da DNA polimerase da célula hospedeira para realizar sua replicação. Portanto, apresenta tropismo por células em rápida divisão, especificamente aquelas que se encontram na fase S do ciclo celular (Sykes, 2022). Dessa forma, sua replicação é restrita a tecidos mitoticamente ativos, como linfonodos, células-tronco da medula óssea, células em divisão nas criptas intestinais de Lieberkühn e tecidos fetais, incluindo timo, coração, rim e cerebelo (Litster e Benjanirut, 2014; Sykes, 2014).

No estágio inicial da infecção, o vírus se liga aos receptores de transferrina tipo 1 para entrar na célula e inicia sua replicação no tecido linfóide da orofaringe e do intestino nas primeiras 18 a 24 horas após a infecção (Goodman e Johnson, 2010; Tuzio, 2021). Após, ele se dissemina através dos linfócitos infectados e pela corrente sanguínea entre segundo e sétimo dia (Greene, 2012).

Em até 48 horas, todos os tecidos apresentam cargas virais significativamente elevadas, que permanecem altas por até sete dias após a infecção. Nesse período, ocorre também uma queda na contagem de leucócitos. Essa queda inicial dos leucócitos caracteriza-se por uma leucopenia generalizada, causada por uma diminuição na produção devido à supressão da medula óssea, que ocorre pela replicação viral nas células progenitoras iniciais da medula, afetando todas as linhagens celulares mielóides o que resulta no quadro clínico da

panleucopenia, do grego "pan", que significa "todo"; *leuk*, "branco"; e *penia*, "redução", ou seja, refere-se à diminuição de leucócitos no sangue circulante (Tuzio, 2021).

Os tecidos linfóides acometidos pela infecção sofrem necrose, enquanto a invasão viral da medula óssea está associada à leucopenia, a qual é intensificada pelo sequestro de neutrófilos no tecido gastrointestinal (Sykes, 2022). Adicionalmente, o vírus também replica-se nas células epiteliais do intestino delgado, promovendo sua destruição tecidual e resultando no encurtamento das vilosidades intestinais, aumento da permeabilidade intestinal e má absorção de nutrientes (Figura 4) (Truyen et al., 2009).

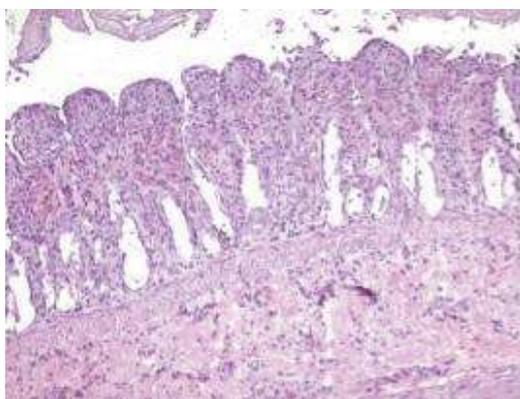


Figura 4. Achado histopatológico do jejunum de um filhote diagnosticado com panleucopenia felina. Vilosidades arredondadas e atrofiadas, com perda quase completa do epitélio e dilatação das criptas intestinais. Coloração de hematoxilina e eosina (H&E). Adaptado de Sykes, 2014.

A redução da população linfóide, em decorrência da necrose tecidual provocada pela replicação viral, juntamente com a subsequente destruição dos centros germinativos dos linfonodos, baço, timo e mucosa gastrointestinal e o recrutamento de linfócitos para os tecidos, resultam em um estado de imunossupressão funcional (Pedersen, 1988 apud Tuzio, 2021; Sykes 2022).

No momento de menor contagem leucocitária, geralmente entre 4 e 6 dias após o início da infecção, os pacientes tornam-se altamente suscetíveis a infecções bacterianas secundárias. Em gatos jovens acometidos, pode ser observada atrofia do timo. A anemia não regenerativa também pode ocorrer, embora seja menos comum, devido à meia-vida mais prolongada dos glóbulos vermelhos em comparação aos leucócitos. (Truyen et al., 2009; Kennedy e Little, 2012).

Em infecções perinatais e neonatais, o CPPV-1 pode se replicar em células que, em animais adultos, normalmente não são afetadas. A replicação viral ocorre nas células de Purkinje, neurônios localizados no cerebelo, resultando no comprometimento do desenvolvimento fetal e podendo levar à hipoplasia cerebelar à disseminação viral para todos os tecidos, culminando na morte do filhote. (Figura 5) (Truyen et al., 2009; Paul e Limaiem, 2025). Além disso, o vírus pode infectar células retinianas, causando lesões oculares (Syke, 2022; MSD Veterinary Manual, 2025).



Figura 5. Feto com malformações congênitas, apresentando rigidez articular congênita (artrogripose), membros fixos em flexão e alterações no desenvolvimento ósseo. Fonte: Santos, 2019.

Tabela 2. Infecção por CPPV-1 - consequências patológicas e manifestações clínicas. Adaptado de Truyen, 2009.

Célula afetada	Consequência	Manifestação Clínica
Medula Óssea	Depleção de células - tronco	Neutropenia
Linfonodo e timo	Depleção do centro germinativo, apoptose de linfócitos, atrofia tímica	Linfopenia
Criptas intestinais	Encurtamento das vilosidades	Diarreia
Células de Purkinje	Hipoplasia Cerebelar	Ataxia Cerebelar
Todas as células do feto	Morte Fetal	Aborto

1.11 Manifestações Clínicas

O período de incubação varia de 2 a 14 dias (Litster e Benjanirut, 2014) e geralmente as manifestações clínicas ocorrem entre 2 a 7 dias após o início da infecção (Day et al., 2016). De modo geral, o quadro de febre, letargia, anorexia, vômito, diarreia aquosa à hemorrágica e desidratação grave (Figura 2 e Figura 3). Em alguns casos, na ausência de vômito, diarreia ou leucopenia, gatos podem desenvolver somente anorexia e letargia. (Sykes, 2022).



Figura 6. Filhote com desidratação grave. Fonte: Truyen et al. 2009.



Figura 7. Filhote de 2 meses infectado apresentando anorexia, perda de peso e letargia. Fonte: Ferreira, 2022

A gravidade da doença está relacionada a diversos fatores, como a cepa viral, a resistência imunológica do hospedeiro e a presença de co-infecções (Tuzio, 2021). Os casos mais graves geralmente estão associados a infecções bacterianas secundárias (Sykes, 2022). Os óbitos, por sua vez, costumam resultar de complicações decorrentes de desidratação, desequilíbrio

eletrolítico, hipoglicemia, hemorragias, bacteremia ou septicemia, endotoxemia e coagulação intravascular disseminada (Porporato et al., 2018; Sykes, 2022).

Infecções subclínicas também podem ocorrer, sendo mais frequentes em gatos jovens e adultos imunocompetentes (Sykes, 2014). A panleucopenia felina pode ser classificada em quatro formas clínicas principais: subaguda, superaguda, aguda e perinatal (Tabela 3). Na forma subaguda, observam-se sinais clínicos leves, como leucopenia, febre, letargia discreta e perda de peso. Sintomas gastrointestinais podem estar presentes ou não. A recuperação geralmente ocorre dentro de um a três dias (Tuzio, 2021).

A forma superaguda representa a manifestação mais grave da panleucopenia felina, com progressão extremamente rápida, que pode evoluir de letargia intensa para coma e morte súbita em poucas horas. Nessa apresentação, diarreia e desidratação geralmente não se desenvolvem, pois o animal vem a óbito antes do aparecimento desses sinais. Devido à evolução rápida, esses casos são frequentemente confundidos com envenenamento (Tuzio, 2021). Esta forma da doença é mais comum em filhotes com menos de 6 meses de vida, porém pode ser observada em gatos adultos. (Syke, 2022)

A forma aguda é a manifestação mais comum da panleucopenia felina, caracterizada por febre alta (acima de 40 °C), leucopenia grave, letargia, vômito bilioso, diarreia aquosa volumosa e fétida, frequentemente com presença de sangue (Tuzio, 2021). Em alguns casos pode ocorrer hipersalivação, relacionada a náuseas e dor abdominal (MSD Veterinary Manual, 2025) (Figura 4).



Figura 8 . Gato com hipersalivação associada a náuseas. Fonte: Barrs, 2019.

Outros sinais clínicos incluem olhos encovados (Figura 5), presença de secreção ocular, postura encurvada, pelagem áspera, seca, opaca e desalinhada, linfadenomegalia e redução da

elasticidade cutânea em decorrência da desidratação (Tuzio, 2021). Em casos mais graves, podem ser observadas úlceras orais e palidez de mucosas (Sykes, 2022).

Por fim, a forma perinatal ocorre quando a infecção atinge fetos ou neonatos. Embora o CPPV-1 possa infectar animais de todas as idades, os filhotes são os mais suscetíveis, com taxa de mortalidade superior a 90%. (Truyen et al., 2009). Gatas grávidas com imunidade decorrente de exposição prévia ao vírus ou vacinação recente podem não apresentar sinais clínicos ou apresentar formas leves da doença; no entanto, o feto pode ser gravemente afetado. Infecções ocorridas no início da gestação podem resultar em aborto, morte fetal, reabsorção embrionária, mumificação fetal ou natimortalidade (Tuzio, 2021).

Já infecções no final da gestação ou no período neonatal podem levar à morte súbita ou ao desenvolvimento de ataxia cerebelar até a terceira semana de vida (Tuzio, 2021; Sykes, 2022). Os sinais neurológicos geralmente se tornam evidentes quando os filhotes começam a andar, manifestando descoordenação motora e tremores, embora a capacidade cognitiva permaneça preservada (Truyen *et al.*, 2009; Tuzio, 2021). Além disso, em filhotes com comprometimento ocular, é possível observar em exames de fundo de olho sinais de deformação e degeneração de retina e hipoplasia do nervo óptico (Sykes, 2022). (Figura 5)



Figura 9. Gato com olhos fundos e com lesões oculares que evidenciam comprometimento ocular. Fonte: Truyen et al. 2009.

Tabela 3. Manifestações clínicas associadas à panleucopenia felina. Adaptado de Tuzio, 2021.

Forma	Sinais clínicos
Subaguda	Febre, letargia leve e perda de peso, leucopenia
Superagudo	Letargia grave e morte súbita
Agudo	Febre, letargia, anorexia, vômitos e diarreia aquosa, fétida e/ou hemorrágica, leucopenia grave e desidratação, dor abdominal
Perinatal	Aborto, natimorto; morte neonatal precoce ou ataxia cerebelar

1.12 Diagnóstico

De maneira geral, o diagnóstico baseia-se no histórico de exposição, nos sinais clínicos, na detecção do antígeno viral e em achados hematológicos sugestivos (Litster e Benjanirut, 2014; Tuzio 2021). A idade e o status vacinal do animal devem ser considerados na avaliação clínica. Em gatos com vacinação completa e idade superior a quatro meses, o desenvolvimento da doença é incomum (Tuzio, 2021). No entanto, a imunização prévia não exclui a possibilidade de infecção, especialmente em filhotes com até 20 semanas de idade, devido à interferência dos anticorpos maternos ou gatos que independentemente da idade foram vacinados há menos de 7 dias (Scott, Csiza, Gillespie, 1970 apud Truyen et al., 2009; Dawson et al., 2001).

A partir das fezes ou do swab retal do animal doente, pode ser detectado o antígeno viral por ensaio imunoenzimático direto (ELISA), geralmente utilizando testes rápidos. Falsos-negativos podem ser comuns, pois o teste detecta os antígenos entre 24 e 48 horas após o contágio; porém, falsos-positivos são incomuns, e o resultado, somado aos sinais clínicos característicos, indica panleucopenia felina (Sykes, 2022). Adicionalmente, os resultados devem ser interpretados com base no histórico vacinal e de exposição, uma vez que os testes podem detectar antígenos vacinais até 14 dias após a vacinação (Tuzio, 2021).

Em caso de resultados negativos, porém com presença de sinais característicos deve-se fazer a confirmação através de exames complementares (Neuerer et al., 2008; Jacobson et al., 2021). Ensaios comerciais de PCR quantitativo podem ser usados para fazer a confirmação

do diagnóstico (Barrs, 2019). Em hemogramas, observa-se principalmente a presença de leucopenia, embora seja comum, pacientes com níveis normais de leucócitos não devem imediatamente ser considerados livres da infecção por CPPV-1 (Tuzio, 2021).

Adicionalmente, recomenda-se também a realização de diagnóstico diferencial para descartar outras infecções relacionadas à leucopenia e a manifestações gastrointestinais, sobretudo para animais de abrigos. Os patógenos mais comumente pesquisados são: *Salmonella sp.*, *Clostridium perfringens*, e *Campylobacter sp.*, *Toxoplasma gondii*, agentes virais e parasitas intestinais. Em animais adultos com vacinação em dia, deve ser feita a investigação quanto à infecção concomitante com o vírus da leucemia felina (FeLV do inglês *Feline leukemia virus*) e vírus da imunodeficiência felina (FIV do inglês *Feline Immunodeficiency virus*) (Tuzio, 2021; MSD Veterinary Manual, 2025).

Exames como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada podem ser empregados na avaliação de gatos que exibem sinais de distúrbios neurológicos com ênfase em alterações cerebrais e do cerebelo. O exame de fundo de olho pode ser utilizado para avaliar o comprometimento ocular (Sykes, 2022).

1.13 Necropsia e Histologia

Em achados histopatológicos, os linfonodos mesentéricos apresentam aumento de tamanho e edema (Barrs, 2019) (Figura 6).



Figura 10. Linfonodos mesentéricos aumentados. Fonte: Barrs, 2019.

A medula óssea pode apresentar-se reduzida, com consistência gelatinosa ou líquida, e coloração branco-amarelada. Enquanto, o estômago e o esôfago são avermelhados e manchados de bile. Já o intestino grosso e delgado apresenta enterite segmentar de leve a grave, com ou sem petéquias, principalmente na região jejuno e íleo, e eventualmente no

duodeno e cólon. Além disso, observa-se espessamento e perda de elasticidade das alças intestinais (Sykes 2022) (Figura 7). A mucosa apresenta superfície irregular, serosa e rugosa, conferindo um aspecto áspero e pontilhado. O conteúdo intestinal pode consistir em fluido com detritos da mucosa e/ou sangue, refletindo o grau de necrose e inflamação presentes (Tuzio, 2021).



Figura 11. As alças intestinais dilatadas e flácidas, com coloração vermelha a roxo. Régua = 1 cm. Fonte: Sykes, 2014.

1.14 Tratamento

Gatos diagnosticados com panleucopenia felina devem ser mantidos isolados. Não há antiviral específico para parvovirose, o tratamento consiste na reposição de eletrólitos e correção do desequilíbrio ácido-base por via intravenosa (Truyen et al., 2009). Para prevenir sepse usa-se antibióticos de amplo espectro contra bactérias gram-negativas, gram-positivas e anaeróbicas. Geralmente, é feito o uso da combinação de penicilina com cefalosporina de terceira geração. Em quadros que o paciente apresenta dor abdominal por conta das alterações no trato gastrointestinal, pode-se utilizar buprenorfina como analgésico (Tuzio, 2021). Em animais abrigados, recomenda-se a administração de anti-helmínticos (Stuetzer e Halfmann, 2014).

Para vômitos é indicado o uso de antieméticos associado com nutrição por via parenteral. A ingestão de alimentos e água só deve ser retomada após os vômitos cessarem. Vitamina B12 pode ser administrada para prevenir a deficiência de tiamina. Em caso de anemia grave é recomendada a transfusão de sangue. Enquanto em casos de hipoproteinemia pode ser utilizado plasma com heparina a fim de manter a pressão oncótica e controlar a coagulação (Truyen et al., 2009; MSD Veterinary Manual, 2025).



Figura 12: Gato com panleucopenia felina em tratamento, recebendo transfusão sanguínea: Fonte: Truyen et al., 2009.

Como tratamento *off-label* pode ser administrado Interferon ômega felino recombinante (rFeIFN do inglês IFN- ω *recombinant omega of feline origin*), uma imunoterapia capaz de inibir a replicação do CPPV-1 em cães (Figura 9). Entretanto, estudos sugerem que em gatos com panleucopenia felina o efeito do rFeIFN não seja tão efetivo quanto em cães, porém são necessários mais estudos para elucidar o papel imunoterapêutico deste medicamento (Mochizuki, Nakatani e Yoshida, 1994; Dawson et al., 2001; Martin et al., 2002; De Marin et al., 2003, Paltrinieri et al., 2007). Além disso, é considerado um tratamento de alto custo. No Brasil não há registro pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), sendo necessário fazer a importação do medicamento por clínicas especializadas.



Figura 13. Virbagen ® Omega. Imunomodulador contendo IFN- ω recombinante de origem felina usado para tratamento de doenças de pele e para reduzir a mortalidade e os sinais clínicos de parvovírus em cães. Fonte: <https://ph.virbac.com/products/immunomodulator/virbagen-omega>.

1.15 Prognóstico

O prognóstico está relacionado ao diagnóstico precoce, quanto mais rápido for descoberta e iniciado o tratamento maior chance de sobrevivência. Embora a forma superaguda seja fatal, animais que são diagnosticados com a forma aguda têm mais chances de se recuperarem se sobreviverem à doença por mais de 5 dias. (Tuzio, 2021) Entre os fatores hematológicos que indicam pior prognóstico está a leucopenia, porém níveis baixos de potássio foram associados a um prognóstico ruim (Kruse et al., 2010).

Filhotes que desenvolvem ataxia cerebelar, se conseguirem manter a coordenação para se alimentarem, podem crescer normalmente (Scott, 1987 apud Tuzio, 2021; Pollock e Postorino, 1994). Apesar de a hipoplasia cerebelar não ser uma condição progressiva, os sinais clínicos podem se tornar mais perceptíveis conforme os filhotes crescem e passam a realizar mais atividades. Em casos muito graves, a ataxia pode dificultar que esses gatos sejam mantidos como animais de estimação (Tuzio, 2021).

1.16 Prevenção

A vacinação é a forma de prevenção mais recomendada para todos os gatos, inclusive os domiciliados sem acesso à rua, uma vez que o contágio pode ocorrer mesmo sem contato direto com outros felinos infectados (Truyen *et al.*, 2009; Tuzio, 2021). Em geral, os anticorpos maternos que podem causar interferência na vacina, diminuem entre 8 e 12 semanas de idade, em alguns casos podem persistir até 20ª semana de idade (Scott, Csiza, e Gillespie, 1970 apud Tuzio, 2021; DiGangi et al., 2012; Day et al., 2016)

É recomendado um protocolo de vacinação que inclui as combinações trivalentes: Protoparvovirus de Carnívoros 1, Calicivírus felino e Herpesvírus felino (Tuzio, 2021). Existem versões comerciais da vacina que, além de proteger contra as três principais doenças (panleucopenia, rinotraqueíte e calicivirose), são chamadas de vacina quádrupla, pois também conferem proteção contra a *Chlamydomphila felis*, agente causador da clamidiose felina. Já a vacina quádrupla inclui todas as anteriores e ainda oferece proteção contra o vírus da leucemia felina (FeLV) (Pet Love, 2025).

O cronograma vacinal começa entre 6 e 8 semanas de vida, com repetições a cada 2 a 4 semanas até completar 16 semanas de idade (Scherk et al., 2013, Day et al., 2016). O esquema vacinal contra parvovirose varia para gatos de abrigo e domiciliados (WSAVA, 2024) (Tabela

4). Gatas prenhas não devem ser vacinadas com vacinas vivas atenuadas por conta do risco de transferência do vírus para o feto, neste caso recomenda-se o uso de vacinas inativadas. (Tuzio, 2021)

Em abrigos, todos os gatos recém-chegados devem ser considerados não imunizados e devem ser vacinados, a menos que haja comprovação documentada quanto ao status vacinal (Litster e Benjanirut 2014). As doses da vacina devem ser administradas a partir da 4ª semanas de idade e não ultrapassar a 6ª semana de vida. (Scherk et al., 2013, Day et al., 2016).

Tabela 4 - Esquema vacinal contra panleucopenia felina em gatos. Adaptado de Diretrizes de 2024 para a vacinação de cães e gatos - compiladas pelo Grupo de Diretrizes de Vacinação (VGG) da Associação Mundial de Veterinários de Pequenos Animais (WSAVA, 2024) Disponível em: <https://wsava.org/wp-content/uploads/2024/07/WSAVA-VC-Guidelines-2024-Portuguese.pdf>.

Situação de moradia	Vacina	Filhotes	Gatos adultos	Revacinação
Domicílio	Polivalente*	Não iniciar antes das 6 semanas de idade e revacinar a cada 3 a 4 semanas até as 16 semanas de idade	Geralmente são recomendadas duas doses com intervalo de 2 a 4 semanas.	Anual
Abrigo	Polivalente*	Administrar imediatamente na admissão, a partir de 1 mês de idade. Não deve ultrapassar da 6ª semana de idade	Administrar imediatamente na admissão. Repetir em 2 a 3 semanas.	Anual

*Polivalentes são vacinas que protegem contra múltiplos patógenos em uma dose.

A higiene e limpeza são cruciais para o controle do CPPV-1 e outros patógenos. Deve ser feita a higienização rigorosa de ambientes, superfícies e utensílios que tenham contato direto com os animais (Tuzio, 2021). Apesar da alta resistência do CPPV-1 desinfetantes oxidantes se mostram capazes de eliminá-lo, podem ser utilizados três produtos comuns: água sanitária com 6% de hipoclorito de sódio diluída na proporção de 1 para 32 partes de água, com tempo

de ação de 10 minutos; peroximonosulfato de potássio diluído em 1:100, também com 10 minutos de contato; ou peróxido de hidrogênio diluído em 1:16, com tempo de ação de 5 minutos. Em superfícies e equipamentos antes do uso dos saneantes deve ser feita a retirada de toda a matéria orgânica, e o tempo de ação do produto deve ser respeitado (MSD Veterinary Manual, 2025). Não é recomendado o uso de produtos a base de quaternário de amônio, até mesmo se o rótulo sugerir eficácia contra parvovírus, pois estudos em campo demonstraram sua ineficácia (Kennedy et al., 1995; Eleraky, Potgieter e Kennedy, 2002; Omidbakhsh e Sattar, 2006).

2. JUSTIFICATIVA

O crescimento da população mundial de felinos e a sua concentração em colônias estimulou o aumento e a persistência de muitas infecções virais. Os animais de companhia, principalmente caninos e felinos, possuem importância inquestionável para o bem-estar humano, proporcionando melhoria da qualidade de vida das pessoas, no sentido que eles trazem estados de felicidade, diminuem sentimentos de solidão (McConnell et al., 2011) e auxiliam na melhora de condições físicas e psíquicas (Maranda e Gupta, 2016; Thodberg et al., 2016; Bartges et al., 2017). Atualmente, existe uma tendência crescente da incorporação do animal de estimação à família, ou seja, este passa a ser visto como um amigo ou até mesmo como um filho. Conseqüentemente, o efeito negativo sobre o tutor quando seu animal encontra-se doente, ou morre pode ser devastador, podendo ter um efeito negativo na sua saúde física e mental (Brown e Symons, 2016; Eckerd, Barnett & Jett-Dias, 2016). Desta forma, o ramo veterinário tem sofrido um crescimento exponencial em interesse e pesquisas voltadas para o bem-estar animal.

Desde sua descoberta em 1928 os parvovírus são considerados importantes patógenos em felinos, entretanto, mesmo para o vírus da panleucopenia felina, que é atualmente, o parvovírus de maior destaque nessa população devido ao fato de causar uma doença extremamente grave com uma taxa de fatalidade que pode chegar até 100%, os estudos em relação a epidemiologia e infecções subclínicas são escassos. Atualmente, o Brasil possui a 4ª maior população de gatos do mundo (PetSecure, 2023), visto isso é importante investigar como este agente etiológico afeta a população de gatos, principalmente aqueles que não têm acesso a medidas profiláticas. No país há cerca de 30 milhões de animais abandonados, entre estes aproximadamente 10 milhões são gatos. No ano de 2023 só no estado do Rio de Janeiro foram abandonados cerca de 1,2 milhões de gatos.

Quanto aos parvovírus emergentes, apesar de apresentarem uma ampla distribuição geográfica, não existem dados sobre os bocaparvovírus e os chaphamaparvovírus no país e nem na América Latina, possivelmente devido a saúde animal ainda ser bastante negligenciada, sendo este projeto o primeiro possível relato. Os poucos estudos que existem sobre os parvovírus emergentes ainda deixam muitas lacunas a serem preenchidas quanto a patogênese, epidemiologia e tipo de infecção, por isso é importante fazer novos estudos, a fim de conhecer melhor esses aspectos entre hospedeiro e o vírus.

3. OBJETIVO GERAL

O objetivo geral deste trabalho é determinar a prevalência de excreção viral dos membros pertencentes às subfamílias *Parvovirinae* e *Hamaparvovirinae* que acometem felinos nesta população. Visando ajudar a esclarecer questões acerca de infecções subclínicas, associação com doença e epidemiologia destes agentes em felinos no estado do Rio de Janeiro.

3.1. Objetivos Específicos

- Avaliar a frequência de excreção dos Protoparvovírus de Carnívoros 1 e 2; Bocaparvovírus de Carnívoros 3, 4 e 5; Chaphamaparvovírus de Carnívoros 1 em felinos domiciliados e de abrigos, com ou sem sintomatologia característica;
- Comparar a excreção desses agentes em animais com diferentes características como: domiciliados vs abrigados; filhotes vs adultos e sintomáticos vs assintomáticos a fim de tentar elucidar alguns pontos ainda desconhecidos sobre esses agentes.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Questões éticas

O presente trabalho foi submetido e aprovado pelo comitê de ética da Universidade Federal do Rio de Janeiro (CEUA-UFRJ) de acordo com as exigências do Conselho Nacional de Saúde, sob o número de protocolo 056/22.

4.2. Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos no estudo, felinos domésticos (*Felis catus*) de qualquer faixa etária, sem distinção de raça, com ou sem sintomas diarreicos, domiciliados particulares ou em abrigos cujos responsáveis eram moradores do estado do Rio de Janeiro.

4.3. População

Os tutores dos animais voluntários ou os responsáveis pelos abrigos foram recrutados pelos médicos veterinários ou alunos envolvidos no projeto. Foi solicitado aos participantes uma autorização para participar do estudo, utilizando-se para tal um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) nos moldes determinados pelo Conselho Nacional de Saúde. De cada animal serão colhidas amostras de swab retal ou fezes livres, que se enquadram no grau de invasividade GI1 do CEUA-UFRJ, que caracteriza procedimentos que causam pouco ou nenhum desconforto ou estresse para o animal.

4.4. Coleta de dados

Todos os espécimes serão coletados pelos médicos veterinários ou alunos envolvidos no projeto. O responsável pela coleta explicará para os participantes os objetivos do estudo e solicitará ao mesmo seu consentimento através do TLCE. Após processamento dos materiais, os resultados serão anotados em formulários próprios, elaborados para esse fim (**Figura 10**).

Figura 14. Questionário aplicado para obtenção de informações epidemiológicas dos animais participantes do estudo.

Projeto: Detecção e caracterização molecular de rotavírus em caninos domésticos (<i>Canis lupus familiaris</i>) e felinos domésticos (<i>Felis catus</i>)	
Nome do animal: _____	N° da amostra: _____
Espécie: <input type="checkbox"/> Canino <input type="checkbox"/> Felino	
Sexo: <input type="checkbox"/> Feminino <input type="checkbox"/> Masculino	
Raça: _____	Idade: _____
Vacinado: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Canino: <input type="checkbox"/> Giardia <input type="checkbox"/> V10 <input type="checkbox"/> V8	
Felino: <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V4	
Vermifugado no último ano: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Contato com outros animais: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
	<input type="checkbox"/> Caninos <input type="checkbox"/> Felino <input type="checkbox"/> Outro/qual? _____
Contato com crianças: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Apresentou algum dos sintomas clínico: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Quais:	
<input type="checkbox"/> Febre <input type="checkbox"/> Vômito <input type="checkbox"/> Diarreia <input type="checkbox"/> Secreção nasal	
<input type="checkbox"/> Secreção ocular <input type="checkbox"/> Sangue nas fezes	
<input type="checkbox"/> Outros/quais: _____	
Observações:	

O responsável pela coleta das amostras preencheu o questionário epidemiológico de acordo com as informações fornecidas pelo veterinário atendente, pelo dono do animal ou responsável pelo abrigo. No caso dos animais de rua, a equipe do Centro de Controle de Zoonose preencheu as informações com base na observação das características dos animais.

4.5. Coleta das Amostras

Foram coletadas amostras de fezes de felinos com ou sem diarreia; independente de idade, raça e sexo variados, nas cidades do Rio de Janeiro e Campos dos Goytacazes, no estado do Rio de Janeiro. A coleta foi realizada, de cada animal individualmente, por veterinários treinados, tomando os devidos cuidados para evitar contaminação cruzada. As fezes dos animais domiciliados foram obtidas de animais que estavam sendo atendidos em clínicas veterinárias e laboratórios veterinários na cidade do Rio de Janeiro e, a coleta destas também foi realizada pelos veterinários atendentes; amostras de animais abrigados podem vir de diferentes abrigos localizados na cidade do Rio de Janeiro e, sendo essa coleta realizada por um dos veterinários do nosso grupo. Amostras de animais de rua foram obtidas no Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) de Campos dos Goytacazes. Uma vez colhidas, as amostras fecais foram mantidas em freezer a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ e, posteriormente transportadas em isopor com gelo para o Laboratório de Virose Entéricas, Respiratórias e Oculares (LAVIREO) do Departamento de Virologia do Instituto de Microbiologia Paulo de Góes (IMPG) da UFRJ, onde serão estocadas em freezer a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$, até o momento do processamento. Por se tratarem de amostras de oportunidade, não foi realizado planejamento amostral.

4.6. Processamento das Amostras

O processamento ocorreu em até 24 horas, no LAVIREO. Uma vez no laboratório, as amostras foram homogeneizadas e aliqüotadas em tubos de criopreservação, os quais foram mantidos em nitrogênio líquido até a extração do material genético de interesse. As amostras fecais, passaram por um processo de clarificação. Para tal, foram preparadas suspensões fecais a 10-20% em PBS, pH 7.2, as quais foram submetidas à centrifugação a $13000\times g$ por 5 min. O sobrenadante fecal clarificado foi utilizado então para a extração do material genético viral.

4.7. Extração do Material Genético

A extração do material genético viral foi realizada através de um protocolo desenvolvido *in house* que tem como base a utilização de fenol-clorofórmio-álcool isoamílico (Scorsato e Telles, 2011). Em tubos tipo eppendorf de 1,5 mL foram adicionados 200 μL da suspensão viral clarificada e 300 μL de isotiocianato de guanidina, para ocorrer a lise celular. Após, foi adicionado 300 μL de fenol equilibrado/clorofórmio/álcool isoamílico (25:24:1), a mistura foi agitada em vórtex por 15 segundos, seguida de incubação em gelo por 2 min e centrifugação a $13.000\times g$ por 10 min em temperatura ambiente. Após este procedimento a fase aquosa foi

transferida para outro tubo contendo 600 µL de álcool isopropílico e o material foi então incubado a -20°C/ 5min. Após a incubação, será realizada centrifugação a 13.000x g por 20 min em temperatura ambiente. Em seguida, o álcool isopropílico foi descartado por inversão do tubo e adicionados 300 µL de etanol a 85% gelado, a mistura foi então homogeneizada por inversão e, em seguida, centrifugada a 13.000x g por 10 min em temperatura ambiente. O etanol foi desprezado por inversão do tubo e o resíduo restante do etanol foi evaporado a vácuo. Por fim, o material genético resultante será suspenso em 20 µL de água destilada estéril livre de nucleases.

4.8. Controles Positivo e Negativo

Para as reações de CPPV-1 e CPPV-2 foi utilizado como controle positivo a vacina Fel-O-Vax®LvK IV + CaliciVax® (Zoetis, Parsippany, Nova Jersey, EUA). Devido a recém-descoberta dos outros parvovírus envolvidos neste estudo, não foram utilizados minigenomas contendo as sequências alvo dos mesmos. Como controle negativo, para todas as reações foram utilizadas alíquotas de salina.

4.9. PCR para detecção dos agentes de interesse

Para a detecção dos agentes de interesse, as amostras serão submetidas à PCR convencional, utilizando oligonucleotídeos específicos (Tabela 5) previamente descritos na literatura.

Tabela 5. Iniciadores utilizados nas reações de PCR e tamanho esperado dos amplicons.

Iniciador	Sentido	Sequência 5'→3'	Gene alvo	Tamanho do produto (pb)	Referência
Protoparvovírus de Carnívoro 1					
555For	Senso	CAGAAGATATCCAGAAGGA	VP2	583 pb	Buonavoglia et al., 2001
555 Rev	Antissenso	GGTGATGGTGATATGTAATAAACA			
Protoparvovírus de Carnívoro 2 (Bufavírus de Felinos)					
FBuV 2686F	Senso	CGCAACAGACAGGTCCATT	VP2	570 pb	Shao et al., 2021
FBuV 3256R	Antissenso	AGTTGAGTTGGTACACAGTTTC			
FBuV 2800F	Senso	CACTTATAAATGACTCTTACCATGCA			
Bocaparvovírus de Carnívoros 3-5					
FBoVF	Senso	AGAACRCCRCATCACAARTCCACT	VP1	465 pb	Zhang et al., 2019
FBoVR	Antissenso	TGGCCCRGGAGCATTCA			
Chaphamaparvovírus de Carnívoros 1 e Fechavírus					
FeChPV F1	Senso	GGTGACGACGGAAGATAT	VP1	332 pb	Li et al., 2020
FeChPV R1	Antissenso	CAACAACACTACTTGGCTTGCCT			
FeChPV F2	Senso	GGTCACGTCTTCAGTGCA			

Em resumo foram adicionados a 5 µL do DNA extraído, 20 µL da mistura contendo tampão da enzima concentrado 5X (Ludwig Biotec, Porto Alegre, RS); Cloreto de magnésio na concentração final de 3 mM); mistura de dNTPs na concentração final de 0,2 mM; iniciadores senso e antissenso específicos na concentração final de 0,32 nM) e 0,2 µL da enzima Taq polimerase (Ludwig Biotec) na concentração final de 1U.

As amplificações foram realizadas em termociclador Veriti 96-Well Thermal Cycler. A análise dos resultados das reações de PCR foi realizada por eletroforese em gel de agarose. Ao gel de agarose a 1,2% em TBE 0,5X (Tris a 0,089 M; ácido bórico a 0,0089 M; EDTA a 0,025 M, pH 8,3) acrescido de 5 µL de brometo de etídio (0,5 µg/µL), foram aplicados 5 µL do produto da PCR e em seguida realizada a eletroforese a 100V, por 1 hora, com tampão TBE 0,5X. Por fim, os géis foram visualizados em um transiluminador com luz ultravioleta e fotografados com câmera digital. O tamanho do fragmento amplificado foi estimado por comparação com um padrão de tamanho molecular de 100 pares de base (Ludwig Biotec). Os ciclos de PCR utilizados para cada agente encontram-se na tabela 6.

Tabela 6. Condições da PCR que foram utilizadas nas reações de detecção dos agentes de interesse.

Agente de interesse	Ciclo da PCR	n(X)	Extensão final
<i>Protoparvovirus de carnívoro 1</i>	94°C/30'' 50°C/30'' 72°C/1'	40x	72°C/5'
<i>Bocaparvovirus 3-5</i>	94°C/40'' 55°C/30'' 72°C/5'	40x	72°C/5'
<i>Chaphamaparvovirus</i>	94°C/30'' 55°C/30'' 72°C/40''	40x	72°C/5'
<i>Protoparvovirus de carnívoro 2</i>	95°C/40'' 55°C/40'' 72°C/1'10''	40x	72°C/5'

4.10. Sequenciamento genômico e Análise filogenética

Com a finalidade de confirmar os resultados da PCR o produto da amplificação da PCR amplificados foram enviados para os laboratórios Macrogen, Seul, Coreia do Sul, onde foram purificados e sequenciados conforme protocolo da empresa. As sequências nucleotídicas obtidas foram editadas e analisadas, utilizando os programas BLAST [<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>], Chromas v.2.6.6. [Technelysium Pty Ltd, Helensvale, QLD, Austrália; <https://technelysium.com.au/wp/>], SeqMan, EditSeq e MegaAlign do pacote do software Lasergene [DNASTAR Inc., Madison, WI, Estados Unidos] e alinhadas com sequências correspondentes obtidas do GenBank. As análises filogenéticas foram realizadas utilizando o programa MEGA v.11.0.11 (Tamura, Stecher e Kumar, 2021). O percentual de identidade de nucleotídeos foi determinado utilizando o algoritmo *p-distance* do programa MegAlign do pacote Lasergene. As distâncias foram corrigidas pelo modelo *Kimura 2-parameter* e o dendrograma foi construído pelo método *Maximum Likelihood*. O apoio estatístico foi fornecido por *bootstrapping* de 1000 pseudoreplicatas. Valores de *bootstrap* acima de 70% são apresentados nos nós dos ramos.

5. RESULTADOS

5.1. Características da população do estudo

Foram obtidas 110 amostras de felinos domésticos, de faixas etárias variadas. Sendo 79 (72%) provenientes de animais com diarreia e 31 (28%) sem diarreia, e em relação às condições de moradia 44 (40%) eram domiciliados, 23 (21%) viviam em abrigos e 43 (39%) viviam em situação de rua. No momento da coleta, 32(29%) animais tinham menos 1 ano de idade, 57(52%) apresentavam entre 1 a 7 anos de idade, 6(5%) com idade superior a 7 anos e 15(14%) não tiveram a idade informada. Quanto ao status vacinal, 30 (27%) apresentavam esquema vacinal completo e 80 (73%) não tiveram o status vacinal informado. Quanto ao contato com outros animais, observou-se que 42 (38%) gatos tinham contato com cães, 5 (4%) conviviam tanto com gatos quanto com cães, 4 (4%) não conviviam com outros animais, e em 59 (54%) dos casos essa informação não foi declarada (Gráficos 1A–E).

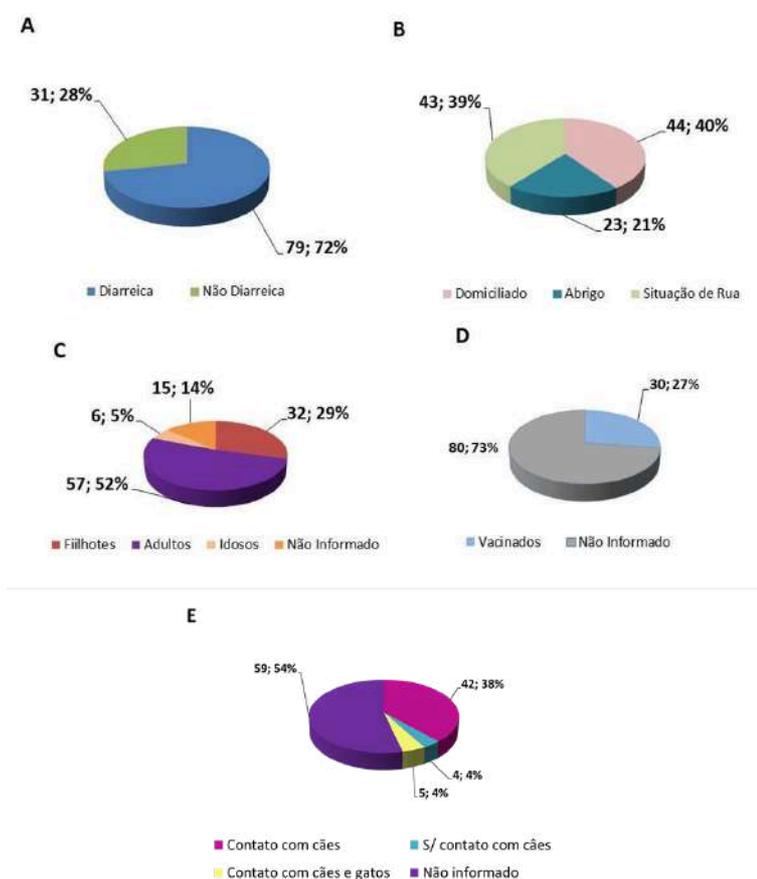


Gráfico 1. Distribuição das características da população felina do estudo. A. Tipo de amostra, B. Situação de moradia, C. Idade, D. Status Vacinal e E. Contato com outros animais.

5.2. PCR convencional

Foram realizadas reações de PCR para detecção dos seguintes agentes: Protoparvovírus de Carnívoros 1 e 2, Bocaparvovírus 3-5 e Chaphamaparvovírus. Foram obtidos os seguintes resultados: 9 (8,2%) amostras foram positivas para Protoparvovírus Carnívoro 1, 28 (25,5%) positivas para *Chaphamaparvovírus* e 23 (20,9%) positivas para *Bocaparvovírus* 3-5. Quanto ao *Protoparvovírus de Carnívoros 2*, tivemos 1 (2,85%) amostra positiva (Tabela 7). Na figura 11, observam-se geis de agarose com amostras positivas para os diferentes vírus testados.

Tabela 7: Resultado da PCR convencional para parvovirus emergentes.

Agente de interesse	Amostras Testadas	Amostras positivas	%
<i>Protoparvovirus de carnívoro 1</i>	110	9	8,2%
<i>Bocaparvovirus 3-5</i>	110	23	20,9%
<i>Chaphamaparvovirus</i>	110	28	25,5%
<i>Protoparvovirus de carnívoro 2</i>	35	1	2,85%

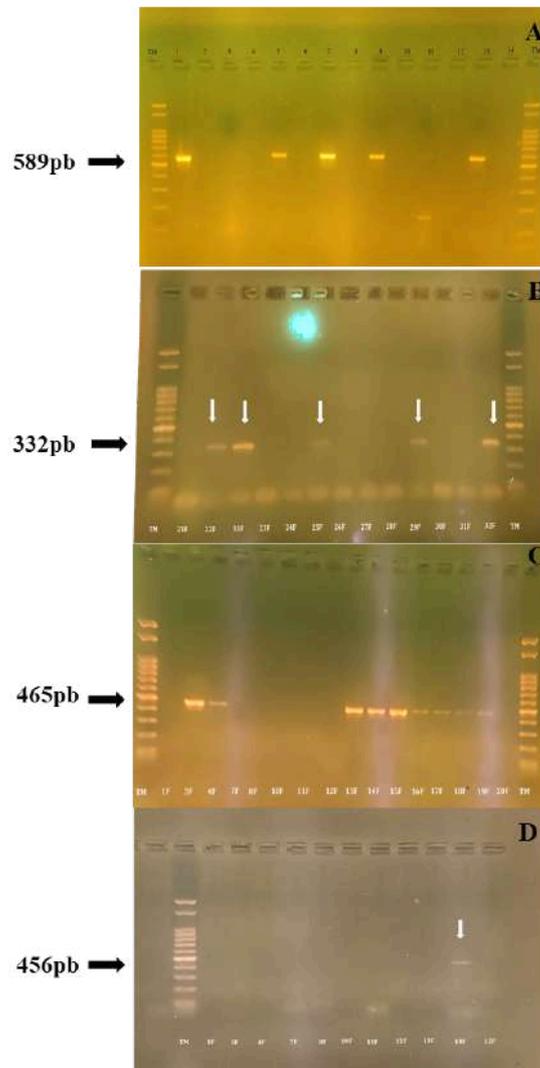


Figura 15: Geis de agarose após eletroforese, demonstrando amplicons após PCR para A. Protoparvovírus de Carnívoros 1; B. Chaphamaparvovírus; C. Bocaparvovírus 3-5; D. Protorvovírus de Carnívoros 2. As figuras mostram geis de agarose a 1,2%, contendo produtos de PCR respectivos de diversas amostras. TM: padrão de tamanho molecular (Ludwig Biotec).

5.3. Sequenciamento genômico e Análise filogenética

Como diversos dos vírus estudados nunca foram descritos no país, os amplicons obtidos foram enviados para o sequenciamento com o objetivo de comparar os resultados com as sequências existentes na plataforma Pubmed e confirmar ou não o resultado.

Para o CPPV-1, conseguimos sequenciar um fragmento de aproximadamente 500pb de seis das nove amostras positivas (Figura 16 A). Todas as amostras se alinham no mesmo clado, juntamente com amostras previamente descritas no Brasil, mostrando sua semelhança com amostras que circulam no país desde o início dos anos 2000 (Figura 13).

Em relação ao Chaphamaparvovírus, conseguimos sequências de aproximadamente 300 pares de base do gene da proteína VP1 de nove amostras. Novamente elas se agruparam juntas e próximas a estirpes de referência do GeneBank confirmando sua positividade e a primeira descrição desse vírus circulando no país (Figura 16B). Em relação a semelhança, a mesma variou pouco tanto entre as amostras quanto com as estirpes de referência (100% a 97,2%) (Figura 18).

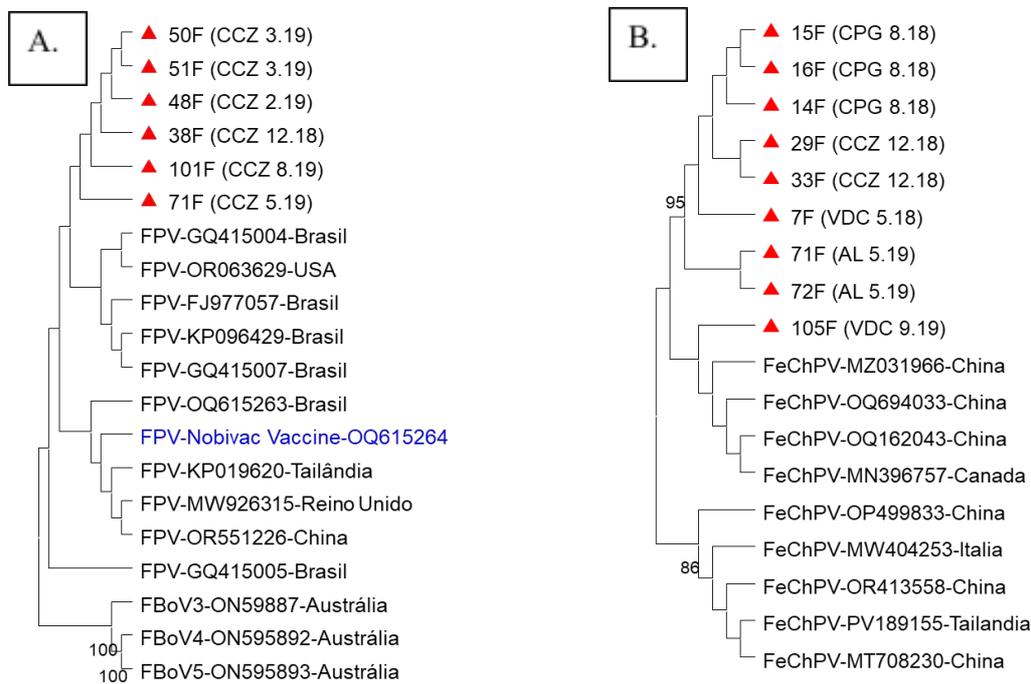


Figura 16. Análise filogenética de A. CPPV-1 ou FPV (parvovírus de felinos) e B. Chaphamaparvovírus de amostras fecais de felinos coletados no Rio de Janeiro. Dendrograma construído a partir de sequências parciais do gene VP2 de estirpes de CPPV-1 descritas no Brasil e no Mundo e do gene VP1 de Chaphamaparvovírus. As distâncias foram corrigidas com o modelo de Jukes-Cantor. As árvores filogenéticas foram construídas pelo método Neighbor-Joining. O suporte estatístico foi fornecido pelo bootstrapping de 1000 pseudoréplicas. Valores de bootstrap >75% são fornecidos nos nós da ramificação. As estirpes sequenciadas neste estudo estão identificadas com um triângulo vermelho e a sequência de referência em azul.

Percent Identity																					
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
1	█	100.0	100.0	100.0	99.6	99.8	98.6	98.8	99.4	99.4	99.4	99.4	98.8	98.6	99.2	99.2	98.8	42.9	44.4	44.4	1
2	0.0	█	100.0	100.0	99.6	99.8	98.6	98.8	99.4	99.4	99.4	99.4	98.8	98.6	99.2	99.2	98.8	42.9	44.4	44.4	2
3	0.0	0.0	█	100.0	99.6	99.8	98.6	98.8	99.4	99.4	99.4	99.4	98.8	98.6	99.2	99.2	98.8	42.9	44.4	44.4	3
4	0.0	0.0	0.0	█	99.6	99.8	98.6	98.8	99.4	99.4	99.4	99.4	98.8	98.6	99.2	99.2	98.8	42.9	44.4	44.4	4
5	0.4	0.4	0.4	0.4	█	99.8	99.0	99.2	99.8	99.8	99.8	99.8	99.2	99.0	99.6	99.6	99.2	42.9	44.4	44.4	5
6	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	█	98.8	99.0	99.6	98.6	98.6	98.6	99.0	98.8	99.4	99.4	99.0	42.9	44.4	44.4	6
7	1.4	1.4	1.4	1.4	1.0	1.2	█	99.4	99.2	99.2	99.2	99.2	98.6	99.2	99.4	99.0	99.4	42.7	44.1	44.2	7
8	1.2	1.2	1.2	1.2	0.8	1.0	0.6	█	99.4	99.4	99.4	99.4	98.8	99.4	99.6	99.2	99.6	42.9	44.6	44.7	8
9	0.6	0.6	0.6	0.6	0.2	0.4	0.8	0.6	█	100.0	100.0	100.0	99.4	99.2	99.8	99.8	99.4	42.9	44.6	44.7	9
10	0.6	0.6	0.6	0.6	0.2	0.4	0.8	0.6	0.0	█	100.0	100.0	99.4	99.2	99.8	99.8	99.4	42.9	44.6	44.7	10
11	0.6	0.6	0.6	0.6	0.2	0.4	0.8	0.6	0.0	0.0	█	100.0	99.4	99.2	99.8	99.8	99.4	42.9	44.6	44.7	11
12	0.6	0.6	0.6	0.6	0.2	0.4	0.8	0.6	0.0	0.0	0.0	█	99.4	99.2	99.8	99.8	99.4	42.9	44.6	44.7	12
13	1.2	1.2	1.2	1.2	0.8	1.0	1.4	1.2	0.6	0.6	0.6	0.6	█	98.6	99.2	99.2	98.8	42.9	44.6	44.7	13
14	1.4	1.4	1.4	1.4	1.0	1.2	0.8	0.6	0.8	0.8	0.8	0.8	1.4	█	99.4	99.0	99.4	42.9	44.1	44.2	14
15	0.8	0.8	0.8	0.8	0.4	0.6	0.6	0.4	0.2	0.2	0.2	0.2	0.8	0.6	█	99.6	99.6	42.9	44.6	44.7	15
16	0.8	0.8	0.8	0.8	0.4	0.6	1.0	0.8	0.2	0.2	0.2	0.2	0.8	1.0	0.4	█	99.2	42.7	44.6	44.7	16
17	1.2	1.2	1.2	1.2	0.8	1.0	0.6	0.4	0.6	0.6	0.6	0.6	1.2	0.6	0.4	0.8	█	42.7	44.1	44.2	17
18	110.3	110.3	110.3	110.3	110.3	111.6	110.6	110.3	110.3	110.3	110.3	110.3	110.3	110.3	110.3	111.6	111.6	█	68.0	68.4	18
19	102.5	102.5	102.5	102.5	102.5	102.5	103.6	101.6	101.4	101.4	101.4	101.4	101.4	103.6	101.4	101.4	103.6	42.0	█	100.0	19
20	102.3	102.3	102.3	102.3	102.3	103.4	101.4	101.2	101.2	101.2	101.2	101.2	103.4	101.2	101.2	103.4	41.4	0.0	█	100.0	20
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	

Figura 17. Comparação entre a sequência nucleotídica de 431 pares de base da região VP2 das amostras de CPPV-1 detectadas nesse estudo.

Percent Identity																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
1	█	99.7	99.7	99.7	100.0	100.0	99.7	99.7	99.1	99.1	97.8	97.8	97.5	98.4	99.1	98.1	98.1	99.1	1
2	0.3	█	100.0	100.0	99.7	99.7	99.4	99.4	98.7	98.7	97.5	97.5	97.2	98.1	98.7	97.8	97.8	98.7	2
3	0.3	0.0	█	100.0	99.7	99.7	99.4	99.4	98.7	98.7	97.5	97.5	97.2	98.1	98.7	97.8	97.8	98.7	3
4	0.3	0.0	0.0	█	99.7	99.7	99.4	99.4	98.7	98.7	97.5	97.5	97.2	98.1	98.7	97.8	97.8	98.7	4
5	0.0	0.3	0.3	0.3	█	100.0	99.7	99.7	99.1	99.1	97.8	97.8	97.5	98.4	99.1	98.1	98.1	99.1	5
6	0.0	0.3	0.3	0.3	0.0	█	99.7	99.1	99.1	99.1	97.8	97.8	97.5	98.4	99.1	98.1	98.1	99.1	6
7	0.3	0.6	0.6	0.6	0.3	0.3	█	100.0	98.7	98.7	97.5	97.5	97.2	98.1	98.7	97.8	97.8	98.7	7
8	0.3	0.6	0.6	0.6	0.3	0.3	0.0	█	98.7	98.7	97.5	97.5	97.2	98.1	98.7	97.8	97.8	98.7	8
9	1.0	1.3	1.3	1.3	1.0	1.0	1.3	1.3	█	100.0	98.7	98.7	98.4	99.4	100.0	99.1	99.1	100.0	9
10	1.0	1.3	1.3	1.3	1.0	1.0	1.3	1.3	0.0	█	98.7	98.7	98.4	99.4	100.0	99.1	99.1	100.0	10
11	2.3	2.6	2.6	2.6	2.3	2.3	2.6	2.6	1.3	1.3	█	98.7	99.1	99.4	98.7	97.8	99.1	98.7	11
12	2.3	2.6	2.6	2.6	2.3	2.3	2.6	2.6	1.3	1.3	1.3	█	99.0	99.4	98.7	97.8	99.7	98.7	12
13	2.6	2.9	2.9	2.9	2.6	2.6	2.9	2.9	1.6	1.6	1.0	1.0	█	99.1	98.4	97.5	99.4	98.4	13
14	1.6	1.9	1.9	1.9	1.6	1.6	1.9	1.9	0.6	0.6	0.6	0.6	1.0	█	99.4	98.4	99.7	99.4	14
15	1.0	1.3	1.3	1.3	1.0	1.0	1.3	1.3	0.0	0.0	1.3	1.3	1.6	0.6	█	99.1	99.1	100.0	15
16	1.9	2.3	2.3	2.3	1.9	1.9	2.3	2.3	1.0	1.0	2.3	2.3	2.6	1.6	1.0	█	98.1	99.1	16
17	1.9	2.3	2.3	2.3	1.9	1.9	2.3	2.3	1.0	1.0	1.0	0.3	0.6	0.3	1.0	1.9	█	99.1	17
18	1.0	1.3	1.3	1.3	1.0	1.0	1.3	1.3	0.0	0.0	1.3	1.3	1.6	0.6	0.0	1.0	1.0	█	18
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	

Figura 18. Comparação entre a sequência nucleotídica de 300 pares de base da região VP1 das amostras de Chaphamaparvovírus detectadas nesse estudo.

Ao analisarmos os Bocaparvovírus 3 a 5, sequenciamos um fragmento de aproximadamente 400 pares de base da proteína NS1 de quatro amostras. Três se mostraram muito próximas a uma amostra sequenciada nos Estados Unidos (3F, 4F e 23F), entretanto uma delas, a 37F, se mostrou divergente desse padrão e se agrupou com amostras descritas na China (Figuras 19 e 20). Todas as quatro amostras mostraram alta semelhança com estirpes de Bocaparvovírus de felinos 3, sendo assim classificados. Nenhuma amostra foi classificada como Bocaparvovírus de felino 4 ou 5.

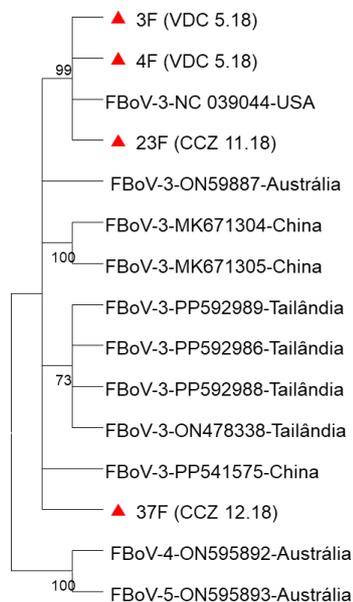


Figura 19. Análise filogenética de Bocaparvovírus de felinos 3-5 ,320de amostras fecais de felinos coletados no Rio de Janeiro. Dendrograma construído a partir de sequências parciais do gene NS1 de estirpes de Bocaparvovírus de felinos 3, 4 e 5 no Mundo. As distâncias foram corrigidas com o modelo de Jukes-Cantor. As árvores filogenéticas foram construídas pelo método Neighbor-Joining. O suporte estatístico foi fornecido pelo bootstrapping de 1000 pseudoréplicas. Valores de bootstrap >75% são fornecidos nos nós da ramificação. As estirpes sequenciadas neste estudo estão identificadas com um triângulo vermelho.

		Percent Identity															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15		
1	█	100.0	99.2	95.5	97.5	97.5	96.2	96.0	96.0	96.0	96.2	100.0	96.2	68.8	69.1	1	3F (VDC 5.18)
2	0.0	█	99.2	95.5	97.5	97.5	96.2	96.0	96.0	96.0	96.2	100.0	96.2	68.8	69.1	2	4F (VDC 5.18)
3	0.8	0.8	█	94.8	96.8	96.8	95.5	95.2	95.2	95.2	95.5	99.2	95.5	68.0	68.4	3	23F (CCZ 11.18)
4	4.7	4.7	5.5	█	95.8	95.8	97.2	97.0	96.0	99.5	96.5	95.5	93.5	69.3	69.6	4	37F (CCZ 12.18)
5	2.5	2.5	3.3	4.4	█	100.0	96.5	95.2	96.2	96.2	96.0	97.5	95.8	68.8	69.1	5	FBov-3-MK671304-China
6	2.5	2.5	3.3	4.4	0.0	█	96.5	96.2	96.2	96.2	96.0	97.5	95.8	68.8	69.1	6	FBov-3-MK671305-China
7	3.9	3.9	4.6	2.8	3.6	3.6	█	99.8	98.8	97.8	98.8	96.2	94.0	69.0	69.4	7	FBov-3-PP592986-Tailândia
8	4.1	4.1	4.9	3.1	3.9	3.9	0.3	█	99.5	97.5	99.0	96.0	93.8	69.0	69.4	8	FBov-3-PP592988-Tailândia
9	4.1	4.1	4.9	4.1	3.9	3.9	1.3	1.5	█	96.5	98.2	96.0	94.2	68.0	68.4	9	FBov-3-PP592989-Tailândia
10	4.1	4.1	4.9	0.5	3.9	3.9	2.3	2.6	3.6	█	97.0	96.0	94.0	69.0	69.4	10	FBov-3-PP541575-China
11	3.9	3.9	4.6	3.6	4.1	4.1	1.3	1.0	1.8	3.1	█	96.2	93.5	68.8	69.1	11	FBov-3-ON478338-Tailândia
12	0.0	0.0	0.8	4.7	2.5	2.5	3.9	4.1	4.1	4.1	3.9	█	96.2	68.8	69.1	12	FBov-3-NC_039044-USA
13	3.9	3.9	4.7	6.9	4.4	4.4	6.3	6.6	6.0	6.3	6.8	3.9	█	68.5	68.9	13	FBov-3-ON59887-Austrália
14	40.5	40.5	41.8	39.7	40.5	40.5	40.1	40.1	41.9	40.1	40.6	40.5	41.0	█	100.0	14	FBov4-ON595892-Austrália
15	39.9	39.9	41.2	39.1	39.9	39.9	39.5	39.5	41.3	39.5	40.0	39.9	40.4	0.0	█	15	FBov5-ON595893-Austrália

Figura 20. Comparação entre a sequência nucleotídica de 390 pares de base da região NS1 das amostras de Bocaparvovírus de felinos 3-5 detectadas nesse estudo.

Quanto ao CPPV-2, nem todas as amostras foram testadas devido a limitações financeiras, que impossibilitaram a realização completa dos ensaios moleculares. No entanto, foram utilizados iniciadores específicos para o gene-alvo do CPPV-2, e a detecção foi realizada por PCR convencional, com análise por eletroforese em gel de agarose. A construção da árvore filogenética não foi realizada em função da ausência de sequenciamento dos amplicons positivos. Apesar dessas limitações, a detecção de uma amostra positiva para CPPV-2 em felinos representa um achado relevante.

5.4. Relação entre características da população e positividade (Figura 17)

Entre os casos positivos para Protoparvovírus de carnívoro 1, apenas 1 animal era domiciliado, 5 eram animais errantes e 2 eram provenientes de abrigo. Quanto ao sexo, 5 eram machos, 3 eram fêmeas. Em relação ao status vacinal, 2 animais apresentavam o esquema vacinal completo, enquanto em 6 casos não havia informação disponível. No total, 7 animais apresentavam quadro de diarreia e 2 não apresentavam esse sinal clínico. Em relação à faixa etária, 7 eram adultos, 1 era idoso e, em 1 caso, a idade não foi informada.

Com relação às amostras testadas para o Chaphamaparvovírus, 3 gatos eram provenientes de abrigo, 11 eram domiciliados e 10 viviam em situação de rua. Do total, 17 eram machos e 9 eram fêmeas. Em termos de status vacinal, 8 animais estavam vacinados, 3 não vacinados e, em 15 casos, não havia registro dessa informação. No que diz respeito ao quadro clínico, 15 amostras apresentavam diarreia, enquanto 12 não exibiam esse sinal. Quanto à faixa etária, 13 eram adultos, 11 filhotes e, em 4 casos, a idade não foi informada.

No grupo de animais positivos para Bocaparvovírus 3-5, apenas 1 era proveniente de abrigo, 12 eram domiciliados e 10 viviam em situação de rua. Em relação ao sexo, 12 eram machos, 10 fêmeas e, em 1 caso, essa informação não foi registrada. Quanto ao esquema vacinal, 7 animais estavam vacinados, 6 não vacinados e, em 10 casos, não havia registro dessa informação. No total, 20 apresentavam quadro de diarreia, enquanto 3 não apresentavam esse sintoma. Com relação à idade, 10 eram adultos e 13 filhotes. Por fim, o único animal positivo para Protoparvovírus de Carnívoros 2 era um filhote, macho, vacinado, oriundo de abrigo e que apresentava quadro de diarreia.

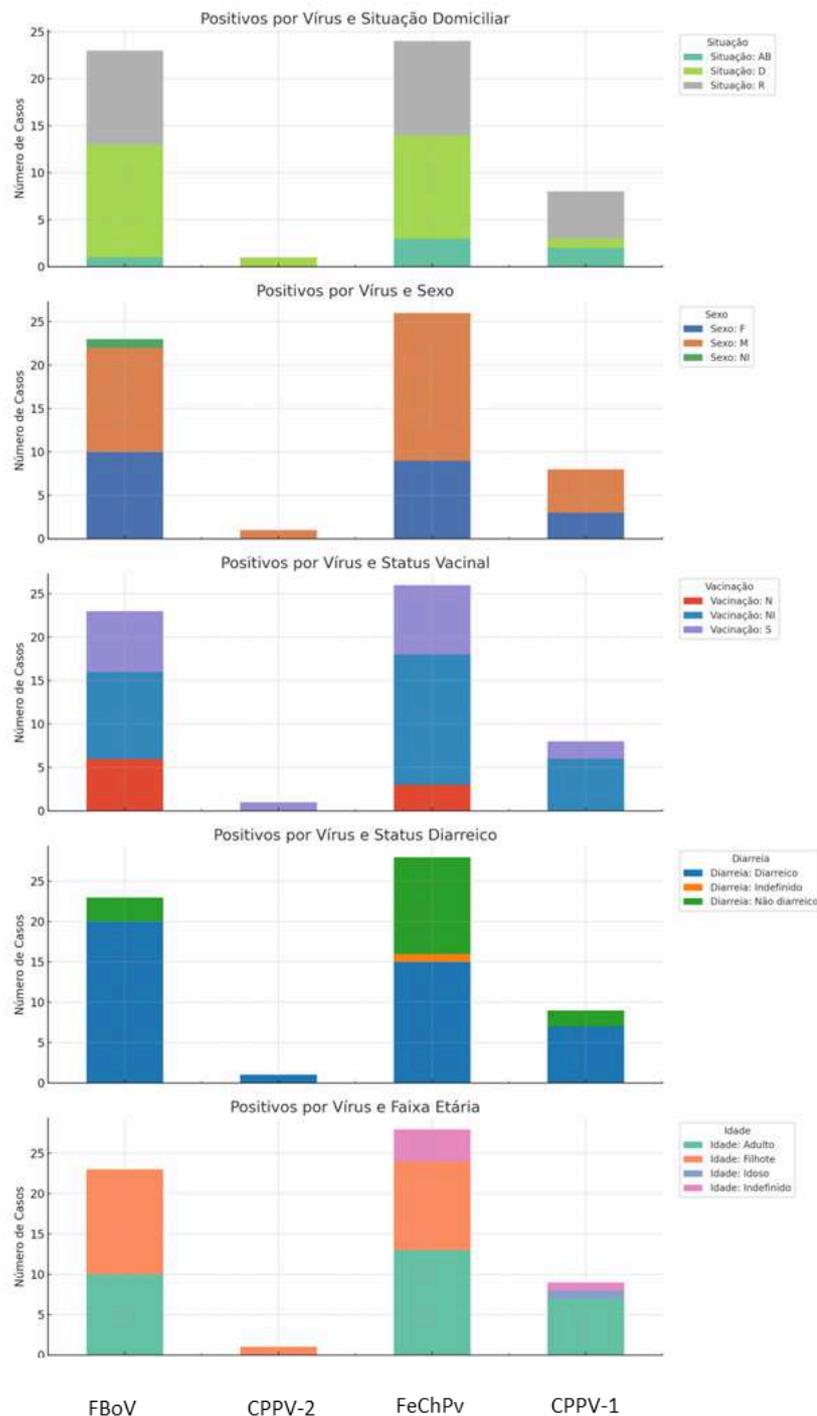


Figura 21. Distribuição dos casos positivos por vírus e suas respectivas variáveis epidemiológicas em gatos. Os gráficos apresentam: 1. Positivos por vírus e situação domiciliar (AB = Abrigado, D = Domiciliado, R = Rua); 2. Positivos por vírus e sexo (F = Fêmea, M = Macho, NI = Não informado); 3. Positivos por vírus e status vacinal (S = Vacinado, N = Não vacinado, NI = Não informado); 4. Positivos por vírus e status diarreico (Diarreico, Não diarreico, Indefinido); 5. Positivos por vírus e faixa etária (Filhote, Adulto, Idoso, Indefinido). Observa-se predominância de casos positivos para Chaphamaparovírus e Bocaparovírus 3-5, com variações de acordo com a variável analisada.

5.5 Contato com outros animais

Em relação ao contato com outros animais, foram registrados casos positivos para todos os vírus investigados. Entre os gatos que conviviam com cães, as taxas de positividade foram: 3 (33,3%) casos para Protoparvovírus de Carnívoros 1 (CPPV-1), 12 (52,1%) para Bocaparvovírus, 13 (46,4%) para Chaphamaparvovírus e 1 (100%) para Protoparvovírus de Carnívoros 2 (CPPV-2). Já entre os animais que conviviam com cães e outros gatos, foram registrados 2 (22,9%) casos positivos apenas para o CPPV-1. (Tabela...)

Tabela 8 – Distribuição dos casos positivos segundo o agente viral e o tipo de contato com outros animais.

Agente de interesse	Amostras positivas	Positivo contato com cães	%	Positivos contato com cães e gatos	%
<i>Protoparvovirus de carnívoro 1</i>	9	3	33,3%	2	22,9%
<i>Bocaparvovirus 3-5</i>	23	12	52,1%	-	-
<i>Chaphamaparvovirus</i>	28	13	46,4%	-	-
<i>Protoparvovirus de carnívoro 2</i>	1	1	100%	-	-

5.6 Coinfecções

Casos de coinfeção foram registrados em 6 amostras, envolvendo dois agentes virais: Chaphamaparvovírus e Bocaparvovírus. Entre os animais co-infectados, 5 eram machos e 1 fêmea; 5 eram filhotes e 1 adulto. Cinco gatos apresentavam diarreia, enquanto apenas 1 não apresentava esse sinal clínico. Em relação ao status vacinal, 2 eram vacinados, 2 não vacinados e, em 2 casos, essa informação não foi registrada. O único caso de co-infecção envolvendo três espécies virais, Chaphamaparvovírus, Bocaparvovírus e Protoparvovírus de Carnívoros 2, foi identificado em um filhote, macho, vacinado, domiciliado e que apresentava quadro de diarreia e tinha convívio com cães(Tabela 8).

Tabela 9: Identificação e características das amostras positivas para co-infecção por Chaphamaparvovírus e Bocaparvovírus 3-5 e Protoparvovírus de Carnívoros 2.

Identificação da amostra	Total vírus detectados	Vírus detectados	Sexo	Amostra	Idade	Vacinado	Moradia	Cidade
16F	2	FeChPV FBoV	M*	D*	FI*/1 a	N	Domiciliado	RJ
32F	2	FeChPV FBoV	M*	D*	FI*	NI	Abrigo/CCZ*	CG
33F	2	FeChPV FBoV	M*	D*	FI*	NI	Abrigo/CCZ*	CG
14F	3	FeChPV FBoV CPPV-2	M*	D*	FI*/4 m	S	Domiciliado	RJ
17F	2	FeChPV, FBoV	M*	D*	FI*/4 m	N	Domiciliado	RJ
15F	2	FeChPV FBoV	F*	ND*	FI*/5 m	S	Domiciliado	RJ
18F	2	FeChPV, FBoV	M*	D*	ADT */2a	S	Domiciliado	RJ

*Abreviações: CCZ – Centro de Controle de Zoonoses; M – macho; F – fêmea; D – diarreica; ND – não diarreica; FI – filhote; ADT – adulto; S – vacinado; N – não vacinado; NI – não informado; RJ – Rio de Janeiro; CG – Campos dos Goytacazes.

6. DISCUSSÃO

O estudo dos parvovírus emergentes em felinos é fundamental para compreender a evolução viral, a dinâmica epidemiológica e as implicações para a saúde felina. O Protoparvovírus 1, representado pelo vírus da panleucopenia felina (FPV), continua a causar surtos graves devido à alta letalidade, exigindo vigilância constante apesar de campanhas vacinais (Barrs, 2019; Di Martino et al., 2019; Jager et al., 2021). O Protoparvovírus de carnívoros 2 e os Chaphamaparvovírus emergentes (FeChPV) têm sido associados a sintomas respiratórios e entéricos, com estudos recentes destacando prevalência significativa em felinos sintomáticos, o que aponta para seu potencial patogênico (Michael et al., 2021; Di Profio et al., 2022; Piewbang et al., 2023). Adicionalmente, os Bocaparvovírus de Carnívoros 3–5, foram amplamente detectados em listas clínicas e saudáveis em diversas regiões; embora muitas infecções pareçam subclínicas, estudos sugerem associação de FBoV-1 a enterites hemorrágicas, especialmente em coinfeção com FPV (Jager et al., 2021; Chukwudozie et al., 2024). Dessa forma, caracterizações genômicas detalhadas, vigilância molecular e estudos de patogênese são imprescindíveis para avaliar o risco de reinfecções, coinfeções e transbordamentos interespecíes, bem como para aperfeiçoar estratégias preventivas, como o desenvolvimento de diagnósticos específicos, vacinas e protocolos de controle adaptados à variabilidade viral emergente nesse grupo importante de patógenos felinos.

No nosso estudo, dos nove gatos positivos para CPPV-1, a maioria era composta por animais em situação de rua e provenientes de abrigos, enquanto apenas um era domiciliado. Essa distribuição reforça o papel das populações de rua ou abrigo na manutenção e circulação do agente, como apontado por estudos prévios que associam maior prevalência em gatos sem acesso à vacinação (Addie et al., 1998 apud Tuzio, 2021; DiGangi et al., 2012; Barrs, 2019)

Quanto ao status vacinal, apenas dois animais tinham esquema vacinal completo, o que pode refletir falhas na cobertura vacinal dessas populações, principalmente entre os animais de abrigo e em situação de rua, o que é compatível com a literatura, que aponta maior vulnerabilidade desses grupos (Digangi, et al, 2012).

Observou-se ainda que sete dos nove animais apresentavam diarreia, reforçando uma conhecida associação entre CPPV-1 e quadros entéricos em felinos, como descrito em outros estudos (Stuetzer & Hartmann, 2014; Oh et al., 2021; Abdel-Baki et al., 2023). Por outro lado, a detecção viral em animais sem diarreia pode indicar infecção subclínica ou período inicial

ou final da infecção, o que também já foi documentado em estudos com animais assintomáticos (Carlson et al., 1977; Isaya et al., 2021)

A predominância de adultos entre os casos positivos contrasta com muitos achados da literatura, que apontam maior susceptibilidade em filhotes; esse dado pode refletir o perfil etário da população amostrada ou uma possível subnotificação de infecções em jovens, especialmente em contextos urbanos. (Hoelzer e Parrish, 2010; Decaro e Buonavoglia, 2012; Truyen e Parrish, 2013). Em resumo, os achados deste estudo indicam que, mesmo em áreas urbanas, há circulação ativa do CPPV-1 entre gatos, especialmente naqueles fora de contextos domiciliares, reforçando a importância de estratégias de vacinação em massa e monitoramento dessas populações como medida de saúde pública veterinária.

A detecção de diferentes vírus pertencentes à família Parvoviridae entre gatos de distintas origens evidencia a circulação simultânea e silenciosa desses agentes em populações urbanas. O Chaphamaparvovírus foi identificado em animais domiciliados, de rua e provenientes de abrigos, o que sugere que a exposição a esse vírus ocorre independentemente do ambiente (Li et al., 2020; Abayli e Can-Sahna, 2022; Cui et al., 2023). A predominância de animais domiciliados infectados é particularmente relevante, pois revela que mesmo indivíduos sob cuidados regulares podem estar suscetíveis, especialmente considerando que as vacinas atualmente disponíveis não conferem proteção contra esse agente. A alta proporção de machos positivos pode estar associada a fatores comportamentais, como maior exposição ambiental. A maioria dos animais infectados apresentava sinais de diarreia, o que reforça dados da literatura que relacionam o Chaphamaparvovírus com quadros gastroentéricos (Li et al., 2020), que identificaram esse vírus em 47% dos gatos com sinais clínicos em abrigos norte-americanos, que relataram prevalência de 36,8% em gatos sintomáticos na Itália (Di Profio et al., 2022). A ampla distribuição etária entre adultos e filhotes também sugere que o vírus não é restrito a uma faixa etária específica, embora mais estudos sejam necessários para compreender sua patogenicidade e papel clínico. Ademais, esse é o primeiro relato da circulação desse vírus em felinos dentro do país, tendo sido somente descrito anteriormente no Canadá (Capozza et al., 2021), Itália (Di Profio et al., 2022) China (Hao, 2022) e Turquia (Abayli & Can-Sahna, 2022).

Em relação ao Bocaparvovírus 3–5, observou-se positividade tanto em gatos domiciliados quanto em animais errantes, sendo predominante em filhotes. A maioria dos animais positivos apresentava diarreia, corroborando relatos anteriores de associação entre

bocaparvovírus felino e enterite que detectaram o vírus em filhotes com diarreia na China (Li et al., 2018), que também o identificaram em gatos com sintomatologia entérica. A presença desse vírus em animais domiciliados alerta para a possibilidade de infecção em populações que, teoricamente, estariam protegidas, e reforça a hipótese de transmissão ambiental sustentada (Yi et al., 2018). A ausência de informações sobre o status vacinal da maioria dos gatos, somada à inexistência de vacina específica contra bocaparvovírus, dificulta a avaliação do papel da imunidade protetora, mas pode indicar uma vulnerabilidade geral do grupo. Neste trabalho, detectamos 20 amostras positivas para este agente, sendo todas classificadas como Bocaparvovírus de felinos 3, o que reforça dados da literatura que demonstram que as espécies 4 e 5 somente foram detectadas na Austrália (Van Brussel et al., 2019). No Brasil, nenhuma das espécies desse vírus havia sido descrita anteriormente.

Já o Bufavírus ou Protoparvovírus de Carnívoros 2 (CPPV-2) foi identificado em apenas um animal, um filhote macho, vacinado, oriundo de abrigo e com diarreia. Embora esse achado tenha ocorrido de forma isolada, ele é compatível com estudos anteriores que apontam a circulação desse vírus em gatos, especialmente jovens, incluindo casos com sinais gastrointestinais (Diakoudi et al., 2019). A baixa frequência observada neste estudo pode refletir uma menor circulação viral ou limitações na detecção, mas também levanta a possibilidade de infecções subclínicas ou oportunistas, especialmente em animais imunocomprometidos ou coinfectados.

Dos animais analisados, foram observados 3 casos positivos para CPPV-1, 12 para FBoV, 13 para FeChPV e 1 para CPPV-2 que apresentavam histórico de contato com cães. Esses dados sugerem uma possível associação entre o convívio com cães e a ocorrência de infecções por parvovírus em felinos. Estudos anteriores já indicaram que ambientes compartilhados entre espécies carnívoras, especialmente em contextos urbanos ou de abrigo, podem favorecer a disseminação viral, principalmente de vírus com alta resistência ambiental, como os parvovírus (Decaro; Buonavoglia, 2012; Di Martino et al., 2019).

A elevada frequência de felinos positivos para FBoV com histórico de contato com cães pode indicar uma maior circulação viral em ambientes compartilhados entre espécies diferentes, o que pode ser facilitado por vetores ou fômites, como já observados para CPPV-1 (Decaro e Buonavoglia, 2012; Rehme et al., 2022). Embora a transmissão direta entre cães e gatos ainda não esteja completamente elucidada para todos os gêneros de parvovírus, a

proximidade entre essas espécies pode favorecer eventos de transmissão cruzada de agentes virais entre diferentes hospedeiros (Miranda e Thompson, 2016).

A detecção de um caso com histórico de contato com cães também é relevante do ponto de vista epidemiológico. O CPPV-2 foi inicialmente descrito em cães, sendo mais frequentemente relatado nesta espécie (Piewbang et al, 2023). No entanto, sua identificação em gatos, embora ainda limitada, tem aumentado nos últimos anos, o que pode estar relacionado ao aprimoramento e utilização das técnicas de diagnóstico molecular(Decaro e Buonavoglia, 2012).

De modo geral, os resultados obtidos sugerem que os parvovírus emergentes circulam ativamente em populações felinas urbanas, afetando tanto filhotes quanto adultos, domiciliados ou errantes, com predomínio de sinais gastrointestinais. A ausência de cobertura vacinal para esses agentes, aliada à escassez de estudos clínicos e epidemiológicos, reforça a importância da vigilância ativa e da caracterização molecular contínua desses vírus para a compreensão de sua dinâmica e impacto na saúde felina. Além de trazer dados muito importantes sobre a circulação das espécies emergentes no país, visto que esta é a primeira descrição de Chaphamaparvovírus, Bocaparvovírus 3 e Protoparvovírus de Carnivoros 2 (Bufavírus) em felinos no País.

7. CONCLUSÕES

- Esse trabalho demonstra a ampla circulação de parvovírus em felinos no país.
- Foi demonstrada uma maior prevalência das diferentes espécies de parvovírus em animais com sintomas diarreicos do que em animais sem sintomas diarreicos.
- Animais pertencentes a locais com alta população (gatis e abrigos) e com pouco controle sanitário (desabrigados) apresentaram maior positividade para as diferentes espécies de parvovírus estudadas.
- Apesar do protocolo vacinal ser aplicado no país pela maioria das clínicas veterinárias, o protoparvovírus de carnívoros 1 continua circulando, principalmente entre populações de risco.
- Essa foi a primeira descrição do Chaphamaparvovírus, Bocavírus de Felinos 3 e Protoparvovírus de Carnívoros 2 (Bufavírus) em felinos no estado do Rio de Janeiro e no Brasil.
- Visto essa descoberta, são necessários mais estudos epidemiológicos para possibilitar a vigilância da circulação desses agentes dentro do país, com o objetivo de evitar grandes perdas de vidas felinas, como ocorreu com a entrada do Protoparvovírus de Carnívoros 1 no país.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abayli, H.; Can-Sahna, K. First detection of feline bocaparvovirus 2 and feline chaphamaparvovirus in healthy cats in Turkey. *Veterinary Research Communications*, v. 46, n. 1, p. 127–136, 2022.
- Abdel-Baky, M. M.; El-Khabaz, K. A.; Abdelbaset, A. E.; et al. Clinico-epidemiological survey of feline parvovirus circulating in three Egyptian provinces from 2020 to 2021. *Archives of Virology*, v. 168, p. 126, 2023.
- ABINPET. Informações gerais do setor. 2023. Disponível em: <https://abinpet.org.br/informacoes-gerais-do-setor/>. Acesso em: 03 dez. 2024.
- Addie, D. D.; Toth, S.; Thompson, H.; Greenwood, N.; Jarrett, O. Detection of feline parvovirus in dying pedigree kittens. *Veterinary Record*, v. 142, n. 14, p. 353–356, 1998.
- Baker, K. S.; Leggett, R. M.; Bexfield, N. H.; Alston, M.; Daly, G.; Todd, S.; Tachedjian, M.; Holmes, C. E.; Cramer, S.; Wang, L. F.; Heeney, J. L.; Suu-Ire, R.; Kellam, P.; Cunningham, A. A.; Wood, J. L.; Caccamo, M.; Murcia, P. R. Metagenomic study of the viruses of African straw-coloured fruit bats: detection of a chiropteran poxvirus and isolation of a novel adenovirus. *Virology*, v. 441, n. 2, p. 95–106, 2013.
- Barrs, V. R. Feline panleukopenia: a re-emergent disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 49, n. 4, p. 651–670, 2019.
- Bartges J, Kushner RF, Michel KE, Sallis R, Day MJ. One Health Solutions to Obesity in People and Their Pets. *J Comp Pathol*. 2017;156(4):326-333.
- Brown, O. K.; Symons, D. K. "My pet has passed": relations of adult attachment styles and current feelings of grief and trauma after the event. *Death Studies*, v. 40, n. 4, p. 247–255, 2016.
- Buonavoglia, C.; Martella, V.; Pratelli, A.; Tempesta, M.; Cavalli, A.; Buonavoglia, D.; Bozzo, G.; Elia, G.; Decaro, N.; Carmichael, L. Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *Journal of General Virology*, v. 82, p. 3021–3025, 2001.
- Cabir, A. et al. Epidemiology and molecular characterization of feline panleukopenia virus from suspected domestic cats in selected Bangladesh regions. *PLoS ONE*, v. 18, n. 10, p. e0282559, 2023.
- Capozza, P.; Martella, V.; Buonavoglia, C.; Decaro, N. Emerging parvoviruses in domestic cats. *Viruses*, v. 13, n. 6, p. 1077, 2021.
- Carlson, J. H.; Scott, F. W.; Duncan, J. R. Feline panleukopenia. I. Pathogenesis in germfree and specific pathogen-free cats. *Veterinary Pathology*, v. 14, n. 1, p. 79–88, 1977.
- Cheng, W. X.; Li, J. S.; Huang, C. P.; Yao, D. P.; Liu, N.; Cui, S. X.; Jin, Y.; Duan, Z. J. Identification and nearly full-length genome characterization of novel porcine bocaviruses. *PLoS ONE*, v. 5, p. e13583, 2010.
- Chukwudozie, K. I.; Wang, H.; Wang, X.; Lu, C.; Xue, J.; Zhang, W.; Shan, T. Viral metagenomic analysis reveals diverse viruses and a novel bocaparvovirus in the enteric virome of snow leopard (*Panthera uncia*). *Heliyon*, v. 10, n. 8, p. e29799, 2024.
- Cotmore, S. F.; Agbandje-McKenna, M.; Canuti, M.; Chiorini, J. A.; Eis-Hubinger, A. M.; Hughes, J.; Mietzsch, M.; Modha, S.; Ogliastro, M.; Penzes, J. J.; et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Parvoviridae. *Journal of General Virology*, v. 100, p. 367–368, 2019.
- Cotmore, S. F.; Tattersall, P. Parvoviruses: small does not mean simple. *Annual Review of Virology*, v. 2, p. 141–169, 2005.
- Couceiro, J. N. S. S. Parvovirus B19. In: *Virologia Humana*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. p. 342–348.

- Cui, H.; Zhang, Z.; Xu, X.; Zuo, K.; Ji, J.; Guo, G.; Kan, Y.; Yao, L.; Xie, Q.; Bi, Y. Molecular identification of carnivore chaphamaparvovirus 2 (feline chaphamaparvovirus) in cats with diarrhea from China. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 10, p. 1252628, 2023.
- Dawson, S.; Willoughby, K.; Gaskell, R. M.; Wood, G.; Chalmers, W. S. K. A field trial to assess the effect of vaccination against feline herpesvirus, feline calicivirus and feline panleucopenia virus in 6-week-old kittens. *Journal of Feline Medicine and Surgery* v. 3, p. 17–22, 2001.
- Day, M. J.; Horzinek, M. C.; Schultz, R. D.; Squires, R. A.; Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, v. 57, n. 1, p. e1–e45, 2016.
- Decaro, N.; Buonavoglia, C. Canine parvovirus—a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, v. 155, n. 1, p. 1–12, 2012.
- De Mari, K.; Maynard, L.; Eun, H. M.; Lebreux, B. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. *Veterinary Record*, [s. l.], v. 152, p. 105–108, 2003.
- Diakoudi, G.; Lanave, G.; Capozza, P.; Di Profio, F.; Melegari, I.; Di Martino, B.; Pennisi, M. G.; Elia, G.; Cavalli, A.; Tempesta, M.; Camero, M.; Buonavoglia, C.; Bányai, K.; Martella, V. Identification of a novel parvovirus in domestic cats. *Veterinary Microbiology*, v. 228, p. 246–251, 2019.
- Digangi, B. A.; Levy, J. K.; Griffin, B. et al. Effects of maternally-derived antibodies on serologic responses to vaccination in kittens. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, London, v. 14, n. 2, p. 118–123, 2012.
- Di Martino, B.; Di Profio, F.; Melegari, I.; Marsilio, F. Feline virome—a review of novel enteric viruses detected in cats. *Viruses*, v. 11, n. 10, p. 908, 2019.
- Di Martino, B.; Sarchese, V.; Di Profio, F.; Palombieri, A.; Melegari, I.; Fruci, P.; Aste, G.; Bányai, K.; Fulvio, M.; Martella, V. Genetic heterogeneity of canine bufaviruses. *Transboundary and emerging diseases*, v. 68, n. 2, p. 802–812, 2021.
- Di Profio, F.; Sarchese, V.; Palombieri, A.; et al. Feline chaphamaparvovirus in cats with enteritis and upper respiratory tract disease. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 69, p. 660–668, 2022.
- Eckerd, L. M.; Barnett, J. E.; Jett-Dias, L. Grief following pet and human loss: closeness is key. *Death Studies*, v. 40, n. 5, p. 275–282, 2016.
- Eleraky, N. Z.; Potgieter, L. N. D.; Kennedy, M. A. Virucidal efficacy of four new disinfectants. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 38, n. 3, p. 231–234, 2002.
- Fahsbender, E.; Altan, E.; Seguin, M. A.; Young, P.; Estrada, M.; Leutenegger, C.; Delwart, E. Chapparvovirus DNA found in 4% of dogs with diarrhea. *Viruses*, v. 11, n. 5, p. 398, 2019.
- Fasina, O. O.; Dong, Y.; Pintel, D. J. NP1 protein of the Bocaparvovirus minute virus of canines controls access to the viral capsid genes via its role in RNA processing. *Journal of Virology*, v. 90, p. 1718–1728, 2016.
- Fasina, O. O.; Stupps, S.; Figueroa-Cuilan, W.; Pintel, D. J. Minute virus of canines NP1 protein governs the expression of a subset of essential nonstructural proteins via its role in RNA processing. *Journal of Virology*, v. 91, p. e00260-17, 2017.
- Ferreira, J.P. Panleucopenia felina em felinos domésticos: revisão de literatura. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2022. Disponível em: <https://ri.ufrb.edu.br/handle/123456789/4036>. Acesso em: 8 jul. 2025.
- Flewett, T. H.; Woode, G. N. The rotaviruses. *Archives of Virology*, v. 57, n. 1, p. 1–23, 1978.
- Goodman, L. B.; Lyi, S. M.; Johnson, N. C. Sítio de ligação no receptor de transferrina para o capsídeo do parvovírus e efeitos da afinidade alterada na captação e infecção celular. *Journal of Virology*, v. 84, p. 4969–4978, 2010.

Hao, X.; Li, Y.; Chen, B.; Wang, H.; Wang, X.; Xiao, X.; Zhou, P.; Li, S. Detection of FeChPV in a cat shelter outbreak of upper respiratory tract disease in China. *Frontiers in Microbiology*, v. 13, p. 1064747, 2022.

Harbison, C. E.; Lyi, S. M.; Weichert, W. S.; Parrish, C. R. Early steps in cell infection by parvoviruses: host-specific differences in cell receptor binding but similar endosomal trafficking. *Journal of Virology*, v. 83, 2009.

Hoelzer, K.; Parrish, C. R. The emergence of parvoviruses of carnivores. *Veterinary Research*, v. 41, n. 6, p. 39, 2010.

Hofmann-Lehmann, R. et al. Prevalence of antibodies to feline parvovirus, calicivirus, herpesvirus, coronavirus, and immunodeficiency virus and of feline leukemia virus antigen and the interrelationship of these viral infections in free-ranging lions in east Africa. *Clinical Diagnostic Laboratory Immunology*, [s. l.], v. 3, n. 5, p. 554–562, 1996.

Horzinek, M. C. Vaccine use and disease prevalence in dogs and cats. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v. 117, n. 1, p. 2–8, 2006.

Hueffer, K.; Parker, J. S.; Weichert, W. S.; Geisel, R. E.; Sgro, J. Y.; Parrish, C. R. The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *Journal of Virology*, v. 77, n. 3, p. 1718–1726, 2003.

Hueffer, K.; Govindasamy, L.; Agbandje-McKenna, M.; Parrish, C. R. Combinations of two capsid regions controlling canine host range determine canine transferrin receptor binding by canine and feline parvoviruses. *Journal of Virology*, v. 77, p. 10099–10105, 2003.

Hueffer, K.; Parker, J. S.; Weichert, W. S.; Geisel, R. E.; Sgro, J. Y.; Parrish, C. R. The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *Journal of Virology*, v. 77, p. 1718–1726, 2003.

Hueffer, K.; Parrish, C. R. Parvovirus host range, cell tropism and evolution. *Current Opinion in Microbiology*, v. 6, p. 392–398, 2003.

Instituto Pet Brasil. Categoria gatos. 2023. Disponível em: <http://institutopetbrasil.tempsite.ws/categoria/gatos>. Acesso em: 02 dez. 2024.

Isaya, R.; Ciccarelli, S.; Enache, D.; Specchi, S.; Pesaresi, M.; Ferri, F.; Porporato, F.; Auriemma, E.; Contiero, B.; Coppola, L. M.; Zini, E. Gastrointestinal ultrasonographic findings in cats with feline panleukopenia: a case series. *BMC Veterinary Research*, v. 17, n. 1, p. 20, 2021.

Jacobson, L. S.; Janke, K. J.; Giacinti, J.; Weese, J. S. Diagnostic testing for feline panleukopenia in a shelter setting: a prospective, observational study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 23, n. 12, p. 1192–1199, 2021.

Jager, M. C.; Tomlinson, J. E.; Lopez-Astacio, R. A.; Parrish, C. R.; Van de Walle, G. R. Small but mighty: old and new parvoviruses of veterinary significance. *Virology Journal*, v. 18, n. 1, p. 210, 2021.

Jakel, V.; Cussler, K.; Hanschmann, K. M. et al. Vaccination against feline panleukopenia: implications from a field study in kittens. *BMC Veterinary Research*, [s. l.], v. 8, p. 62, 2012.

Ji, J.; Hu, W.; Liu, Q.; Zuo, K.; Zhi, G.; Xu, X.; Kan, Y.; Yao, L.; Xie, Q. Genetic analysis of calicivirus-related parvoviruses detected in pet cats: the first report from China. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 7, p. 580836, 2020.

Kabir, A. et al. Epidemiology and molecular characterization of feline panleukopenia virus from suspected domestic cats in selected Bangladesh regions. *PLoS ONE*, v. 18, n. 10, p. e0282559, 2023.

Kapoor, A.; Mehta, N.; Esper, F.; Poljsak-Prijatelj, M.; Quan, P. L.; Qaisar, N.; Delwart, E.; Lipkin, W. I. Identification and characterization of a new bocavirus species in gorillas. *PLoS ONE*, v. 5, p. e11948, 2010.

- Kapoor, A.; Mehta, N.; Dubovi, E. J.; Simmonds, P.; Govindasamy, L.; Medina, J. L.; Street, C.; Shields, S.; Lipkin, W. I. Characterization of novel canine bocaviruses and their association with respiratory disease. *Journal of General Virology*, v. 93, p. 341–346, 2012.
- Kennedy, M. A.; Mellon, V. S.; Caldwell, G.; Potgieter, L. N. Virucidal efficacy of the newer quaternary ammonium compounds. *Journal of the American Animal Hospital Association*, [s. l.], v. 31, n. 3, p. 254–258, 1995.
- Kennedy, M.; Little, S. Infectious diseases (subsection: viral diseases). In: Little, S. E. (ed.). *The cat, clinical medicine and management*. St. Louis: Elsevier Saunders. p. 1036–1038, 2012.
- Kruse, B. D.; Unterer, S.; Horlacher, K. et al. Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, [s. l.], v. 24, n. 6, p. 1271–1276, 2010.
- Lanave, G.; Martella, V.; Farkas, S.; Marton, S.; Fehér, E.; Bodnar, L.; Lavazza, A.; Decaro, N.; Buonavoglia, C.; Bányai, K. Novel bocaparvoviruses in rabbits. *The Veterinary Journal*, v. 206, p. 131–135, 2015.
- Lau, S. K. P.; Woo, P. C. Y.; Yeung, H. C.; Teng, J. L. L.; Wu, Y.; Bai, R.; Fan, R. Y. Y.; Chan, K. H.; Yuen, K. Y. Identification and characterization of bocaviruses in cats and dogs reveals a novel feline bocavirus and a novel genetic group of canine bocavirus. *Journal of General Virology*, v. 93, p. 1573–1582, 2012.
- Litster, A.; Benjanirut, C. Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 16, n. 4, p. 346–353, 2014.
- Li, C.; Liu, F.; Li, Z.; Qu, L.; Liu, D. First report of feline bocavirus associated with severe enteritis of cat in Northeast China. *Journal of Veterinary Medical Science*, v. 80, p. 731–735, 2018.
- Li, Y.; Gordon, E.; Idle, A.; Altan, E.; Seguin, M. A.; Estrada, M.; Deng, X.; Delwart, E. Virome of a feline outbreak of diarrhea and vomiting includes bocaviruses and a novel chapparvovirus. *Viruses*, v. 12, n. 5, p. 506, 2020.
- Li, X.; Wu, H.; Wang, L.; Spibey, N.; Liu, C.; Ding, H.; Liu, W.; Liu, Y.; Tian, K. Genetic characterization of parvoviruses in domestic cats in Henan province, China. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 65, n. 6, p. 1429–1435, 2018.
- Macieira, D. B.; de Menezes, R. d. C. A.; Damico, C. B.; Almosny, N. R.; McLane, H. L.; Daggy, J. K.; et al. Prevalence and risk factors for hemoplasmas in domestic cats naturally infected with feline immunodeficiency virus and/or feline leukemia virus in Rio de Janeiro—Brazil. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, London, v. 10, n. 2, p. 120–129, 2008.
- Maranda, L.; Gupta, O. T. Association between responsible pet ownership and glycemic control in youths with type 1 diabetes. *PLoS ONE*, v. 11, n. 4, p. e0152332, 2016.
- Martella, V.; Lanave, G.; Mihalov-Kovács, E.; Marton, S.; Varga-Kugler, R.; Kaszab, E.; Di Martino, B.; Camero, M.; Decaro, N.; Buonavoglia, C.; Bányai, K. Novel parvovirus related to primate bufaviruses in dogs. *Emerging Infectious Diseases*, v. 24, n. 6, p. 1061–1068, 2018.
- Martin, V.; Najbar, W.; Gueguen, S.; et al. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v. 89, p. 115–127, 2002.
- McConnell, A. R.; Brown, C. M.; Shoda, T. M.; Stayton, L. E.; Martin, C. E. Friends with benefits: on the positive consequences of pet ownership. *Journal of Personality and Social Psychology*, v. 101, n. 6, p. 1239–1252, 2011.
- Michel, A. O.; Donovan, T. A.; Roediger, B.; Lee, Q.; Jolly, C. J.; Monette, S. Chaphamaparvovirus antigen and nucleic acids are not detected in kidney tissues from cats with chronic renal disease or immunocompromised cats. *Veterinary Pathology*, v. 59, n. 1, p. 120–126, 2021.

Millán, J.; Rodríguez, A. A serological survey of common feline pathogens in free-living European wildcats (*Felis silvestris*) in central Spain. *European Journal of Wildlife Research*, [s. l.], v. 55, n. 3, p. 285–291, 2009.

Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Produtos veterinários. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/insumos-agropecuarios/insumos-pecuarios/produtos-veterinarios>. Acesso em: 08 jun. 2025.

Mochizuki, M.; Harasawa, R.; Nakatani, H. Antigenic and genomic variabilities among recently prevalent parvoviruses of canine and feline origin in Japan. *Veterinary Microbiology*, v. 38, p. 1–10, 1993.

Mochizuki, M.; Horiuchi, M.; Hiragi, H.; San Gabriel, M. C.; Yasuda, N.; Uno, T. Isolation of canine parvovirus from a cat manifesting clinical signs of feline panleukopenia. *Journal of Clinical Microbiology*, [s. l.], v. 34, n. 9, p. 2101–2105, 1996.

Mochizuki, M.; Nakatani, H.; Yoshida, M. Inhibitory effects of recombinant feline interferon on the replication of feline enteropathogenic viruses in vitro. *Veterinary Microbiology, Amsterdam*, v. 39, p. 145–152, 1994.

Moschidou P, Martella V, Lorusso E, et al. Mixed infection by feline astrovirus and feline panleukopenia virus in a domestic cat with gastroenteritis and panleukopenia. *J Vet Diagn Invest* 2011;23(3):581–4.

MSD Veterinary Manual. Feline panleukopenia. Disponível em: <https://www.msdsvetmanual.com/infectious-diseases/feline-panleukopenia/feline-panleukopenia>. Acesso em: 03 jun. 2025.

Nakamura, K.; Ikeda, Y.; Miyazawa, T.; Nguyen, N. T.; Duong, D. D.; Le, K. H.; et al. Comparison of prevalence of feline herpesvirus type 1, calicivirus and parvovirus infections in domestic and leopard cats in Vietnam. *Journal of Veterinary Medical Science*, [s. l.], v. 61, n. 12, p. 1313–1315, 1999.

Nelson, C. D.; Palermo, L. M.; Hafenstein, S. L.; Parrish, C. R. Different mechanisms of antibody-mediated neutralization of parvoviruses revealed using the Fab fragments of monoclonal antibodies. *Virology*, v. 361, p. 283–293, 2007.

Neuerer, F. F.; Horlacher, K.; Truyen, U.; Hartmann, K. Comparação de diferentes sistemas de teste internos para detectar parvovírus em fezes de gatos. *Journal of Feline Medicine and Surgery, London*, v. 10, n. 3, p. 247–251, 2008.

Ng, T. F.; Mesquita, J. R.; Nascimento, M. S.; Kondov, N. O.; Wong, W.; Reuter, G.; Knowles, N. J.; Vega, E.; Esona, M. D.; Deng, X.; Vinjé, J.; Delwart, E. Feline fecal virome reveals novel and prevalent enteric viruses. *Veterinary Microbiology*, v. 171, n. 1–2, p. 102–111, 2014.

Nicolo, D.; Decaro, C.; Buonavoglia, C. Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, v. 155, n. 1, p. 1–12, 2012.

Oh, Y. I.; Seo, K. W.; Kim, D. H.; Cheon, D. S. Prevalence, co-infection and seasonality of fecal enteropathogens from diarrheic cats in the Republic of Korea (2016-2019): a retrospective study. *BMC Veterinary Research*, v. 17, n. 1, p. 367, 2021.

Omidbakhsh, N.; Sattar, S. A. Broad-spectrum microbicidal activity, toxicologic assessment, and materials compatibility of a new generation of accelerated hydrogen peroxide-based environmental surface disinfectant. *American Journal of Infection Control*, v. 34, n. 5, p. 251–257, 2006.

Ostrowski, S.; Van Vuuren, M.; Lenain, D. M.; Durand, A. A serologic survey of wild felids from central west Saudi Arabia. *Journal of Wildlife Diseases*, [s. l.], v. 39, n. 3, p. 696–701, 2003.

Palermo, L. M.; Hafenstein, S. L.; Parrish, C. R. Purified feline and canine transferrin receptors reveal complex interactions with the capsids of canine and feline parvoviruses that correspond to their host ranges. *Journal of Virology*, v. 80, n. 17, p. 8482–8492, 2006.

Paltrinieri, S.; Crippa, A.; Comerio, T.; Angioletti, A.; Roccabianca, P. Evaluation of inflammation and immunity in cats with spontaneous parvovirus infection: consequences of recombinant feline interferon-omega administration. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, [s. l.], v. 118, n. 1–2, p. 68–74, 15 jul. 2007.

Park, H. J.; Jeong, G.-C. Relationship between attachment to pet and post-traumatic growth after pet loss: mediated moderating effect of cognitive emotion regulation strategy through separation pain. *Behavioral Sciences*, v. 12, p. 291, 2022.

Paul, M. S.; Limaïem, F. Histology, Purkinje Cells. In: StartPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545154/>. Acesso em: 8 jul. 2025.

Penzes, J. J.; de Souza, W. M.; Agbandje-McKenna, M.; Gifford, R. J. An ancient lineage of highly divergent parvoviruses infects both vertebrate and invertebrate hosts. *Viruses*, v. 11, p. 525, 2019.

Penzes, J. J.; Soderlund-Venermo, M.; Canuti, M.; Eis-Hubinger, A. M.; Hughes, J.; Cotmore, S. F.; Harrach, B. Reorganizing the family Parvoviridae: a revised taxonomy independent of the canonical approach based on host association. *Archives of Virology*, v. 165, p. 2133–2146, 2020.

Petlove Saúde. Vacinação de gatos. 2024. Disponível em: <https://petlovesaudevet.zendesk.com/hc/pt-br/articles/17368454900635-Vacina%C3%A7%C3%A3o-de-gatos>. Acesso em: 12 jun. 2024.

PetSecure. A guide to worldwide pet ownership. 2023. Disponível em: <https://www.petsecure.com.au/pet-care/a-guide-to-worldwide-pet-ownership/>. Acesso em: 24 nov. 2024.

Piewbang, C.; Kasantikul, T.; Pringproa, K. et al. Feline bocavirus-1 associated with outbreaks of hemorrhagic enteritis in household cats: potential first evidence of a pathological role, viral tropism and natural genetic recombination. *Scientific Reports*, v. 9, p. 16367, 2019.

Piewbang, C.; Lohavicharn, P.; Nguyen, T. V.; Punyathi, P.; Kasantikul, T.; Techangamsuwan, S. Carnivore chaphamaparvovirus-1 (CaChPV-1) infection in diarrheic dogs reveals viral endotheliotropism in intestine and lung. *Veterinary Quarterly*, v. 43, n. 1, p. 1–10, 2023.

Pollock, R. V. H.; Postorino, N. C. Feline panleukopenia and other enteric viral diseases. In: Sherding, R. G. (ed.). *The cat: diseases and clinical management*. St. Louis: Elsevier, 1994. p. 479–487.

Rehme, T.; Hartmann, K.; Truyen, U.; Zablotski, Y.; Bergmann, M. Feline panleukopenia outbreaks and risk factors in cats in animal shelters. *Viruses*, v. 14, p. 1248, 2022.

Porporato, F.; Horzinek, M. C.; Hofmann-Lehmann, R.; Ferri, F.; Gerardi, G.; Contiero, B.; Vezzosi, T.; Rocchi, P.; Auriemma, E.; Lutz, H.; Zini, E. Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 253, n. 2, p. 188–195, 2018.

Reed, A. P.; Jones, E. V.; Miller, T. J. Nucleotide sequence and genome organization of canine parvovirus. *Journal of Virology*, v. 62, p. 266–276, 1988.

Reperant, L. A.; Brown, I. H.; Haenen, O. L.; de Jong, M. D.; Osterhaus, A. D.; Papa, A.; Rimstad, E.; Valarcher, J. F.; Kuiken, T. Companion animals as a source of viroses for human beings and food production animals. *Journal of Comparative Pathology*, v. 155, n. 1 Suppl 1, p. S41–S53, 2016.

Royal Canin. População felina cresce no Brasil e mercado pet segue essa tendência. Portal Vet. Disponível em: <https://portalvet.royalcanin.com.br/>. Acesso em: 03 dez. 2024.

Santos, M. S. Hipoplasia cerebelar em um felino. 2021. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, Sousa, 2021. Disponível em: <https://repositorio.ifpb.edu.br/handle/177683/2029>. Acesso em: 28 jul. 2025.

- Scherk, M. A.; Ford, R. B.; Gaskell, R. M.; et al. 2013 AAFP feline vaccination advisory panel report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, London, v. 15, n. 9, p. 785–808, 2013.
- Scorsato, A.; Telles, J. Factors that affect the quality of DNA extracted from biological samples stored in paraffin blocks. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 7, p. 541–548, 2011.
- Shao, R.; Ye, C.; Zhang, Y.; Sun, X.; Cheng, J.; Zheng, F.; Cai, S.; Ji, J.; Ren, Z.; Zhong, L.; Lai, Z.; Ou, J.; Lu, G.; Li, S. Novel parvovirus in cats, China. *Virus Research*, v. 304, p. 198529, 2022.
- Steinel, A.; Munson, L.; van Vuuren, M.; Truyen, U. Genetic characterization of feline parvovirus sequences from various carnivores. *Journal of General Virology*, [s. l.], v. 81, pt 2, p. 345–350, 2000.
- Stuetzer, B.; Hartmann, K. Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*, v. 201, n. 2, p. 150–155, 2014.
- Sykes, J. E. (ed.). *Greene's infectious diseases of the dog and cat*. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2022.
- Sykes, J. E. Feline panleukopenia virus infection and other viral enteritides. In: Sykes, J. E. (ed.). *Canine and feline infectious diseases*. St. Louis: Elsevier, 2014. p. 187–194.
- Takano, T.; Takadate, Y.; Doki, T. et al. Genetic characterization of feline bocavirus detected in cats in Japan. *Archives of Virology*, v. 161, p. 2825–2828, 2016.
- Tamura, K.; Stecher, G.; Kumar, S. MEGA11: molecular evolutionary genetics analysis version 11. *Molecular Biology and Evolution*, v. 38, p. 3022–3027, 2021.
- Thodberg, K.; Sørensen, L. U.; Christensen, J. W.; Poulsen, P. H.; Houbak, B.; Damgaard, V.; Keseler, I.; Edwards, D.; Videbech, P. B. Effects of dog visits in nursing homes. *Psychogeriatrics*, v. 16, p. 289–297, 2016.
- Truyen, U.; Addie, D.; Belák, S.; Boucraut-Baralon, C.; Egberink, H.; Frymus, T.; Gruffydd-Jones, T.; Hartmann, K.; Hosie, M. J.; Lloret, A.; Lutz, H.; Marsilio, F.; Pennisi, M. G.; Radford, A. D.; Thiry, E.; Horzinek, M. C. Feline panleukopenia: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, v. 11, n. 7, p. 538–546, 2009.
- Truyen, U.; Parrish, C. R. Feline panleukopenia virus: its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Veterinary Microbiology*, v. 165, p. 29–32, 2013.
- Tu, M.; Liu, F.; Chen, S.; Wang, M.; Cheng, A. Role of capsid proteins in parvoviruses infection. *Virology Journal*, v. 12, p. 114, 2015.
- Tuzio, H. Feline panleukopenia. In: Miller, L. A.; Janeczko, S.; Hurley, K. F. (eds.). *Infectious disease management in animal shelters*. Hoboken: John Wiley & Sons, 2021. p. 337–366.
- Tuzio, H. Feline panleukopenia. In: Miller, L. A.; Hurley, K. F. (eds.). *Infectious disease management in animal shelters*. Ames: Wiley-Blackwell, 2009. p. 183–196.
- Van Brussel, K.; Carrai, M.; Lin, C.; Kelman, M.; Setyo, L.; Aberdein, D.; Brailey, J.; Lawler, M.; Maher, S.; Plaganyi, I.; Lewis, E.; Hawkswell, A.; Allison, A. B.; Meers, J.; Martella, V.; Beatty, J. A.; Holmes, E. C.; Decaro, N.; Barrs, V. R. Distinct lineages of feline parvovirus associated with epizootic outbreaks in Australia, New Zealand and the United Arab Emirates. *Viruses*, v. 11, n. 12, p. 1155, 2019.
- Veja Rio. Mais de três milhões de animais foram abandonados no estado do Rio em 2023. 2024. Disponível em: <https://vejario.abril.com.br/cidade/tres-milhoes-animais-abandonados-rio-2023>. Acesso em: 24 nov. 2024.
- Verge, J.; Christoferoni, N. Evidence for feline panleukopenia being caused by a filtrable infectious agent. *CR Société de Biologie (Paris)*, v. 99, p. 312–314, 1928.
- Vihinen-Ranta, M.; Wang, D.; Weichert, W. S.; Parrish, C. R. The VP1 N-terminal sequence of canine parvovirus affects nuclear transport of capsids and efficient cell infection. *Journal of Virology*, v. 76, n. 4, p. 1884–1891, fev. 2002.

- Virbac S.A. Virbagen Omega – immunomodulator. Disponível em: <https://ph.virbac.com/products/immunomodulator/virbagen-omega>. Acesso em: 08 jun. 2025.
- Wang, Y.; Sun, J.; Guo, X.; Zhang, D.; Cui, Y.; Li, W.; Liu, G.; Li, Y.; Jiang, S. TaqMan-based real-time polymerase chain reaction assay for specific detection of bocavirus-1 in domestic cats. *Molecular and Cellular Probes*, v. 53, p. 101647, 2020.
- Wang, Y.; Li, W.; Guo, X.; Zhang, D.; Sun, J.; Fu, Z.; Liu, G.; Li, Y.; Jiang, S. Development of SYBR Green I-based polymerase chain reaction for feline bocavirus 1 detection. *Biotech*, v. 11, p. 61, 2021.
- WSAVA. Diretrizes de vacinação da WSAVA para cães e gatos. 2024. Disponível em: <https://wsava.org/wp-content/uploads/2024/07/WSAVA-VC-Guidelines-2024-Portuguese.pdf>. Acesso em: 12 jun. 2025.
- Xue, H.; Hu, C.; Ma, H.; Song, Y.; Zhu, K.; Fu, J.; Mu, B.; Gao, X. Isolation of feline panleukopenia virus from Yanji of China and molecular epidemiology from 2021 to 2022. *Journal of Veterinary Science*, v. 24, n. 2, p. e29, 2023.
- Yi, S.; Niu, J.; Wang, H.; Dong, G.; Zhao, Y.; Dong, H.; Guo, Y.; Wang, K.; Hu, G. Detection and genetic characterization of feline bocavirus in Northeast China. *Virology Journal*, v. 15, p. 125, 2018.
- Zádori, Z.; Szelei, J.; Lacoste, M. C.; Li, Y.; Gariépy, S.; Raymond, P.; Allaire, M.; Nabi, I. R.; Tijssen, P. A viral phospholipase A2 is required for parvovirus infectivity. *Developmental Cell*, v. 1, n. 2, p. 291–302, 2001.
- Zhang, H.; Zhang, W.; Pan, Y.; Li, H.; He, T.; Dong, Q.; Song, W.; Zhang, W.; Zhang, L.; Kareem, K.; et al. Evolutionary dynamics and pathogenicity analysis of feline panleukopenia virus in Xinjiang, China. *Microorganisms*, Basel, v. 12, p. 2205, 2024.
- Zhang, W.; Li, L.; Deng, X.; Kapusinszky, B.; Pesavento, P. A.; Delwart, E. Faecal virome of cats in an animal shelter. *Journal of General Virology*, v. 95, p. 2553–2564, 2014.
- Zhao, S.; Hu, H.; Lan, J.; Yang, Z.; Peng, Q.; Yan, L.; Luo, L.; Wu, L.; Lang, Y.; Yan, Q. Characterization of a fatal feline panleukopenia virus derived from giant panda with broad cell tropism and zoonotic potential. *Frontiers in Immunology*, Lausanne, v. 14, p. 1237630, 2023.
- Zou, W.; Cheng, F.; Shen, W.; Engelhardt, J. F.; Yan, Z.; Qiu, J. Nonstructural protein NP1 of human bocavirus 1 plays a critical role in the expression of viral capsid proteins. *Journal of Virology*, v. 90, p. 4658–4669, 2016.