

REVISÃO A CONVITE

COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO: PRINCIPAIS AGENTES INFECCIOSOS

FELINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX: MAIN INFECTIOUS AGENTS

V. M. LARA¹

RESUMO

Atualmente, os gatos são bastante populares e criados como animais de companhia. No Brasil estima-se que a população de gatos domiciliados seja em torno de 20 milhões. O aumento da população de gatos propiciou a disseminação de vários agentes etiológicos, e ocasionou um acréscimo ao número de atendimentos clínicos, devido principalmente às enfermidades infecciosas, tal como complexo respiratório felino. As infecções do trato respiratório superior, também conhecida como complexo respiratório felino, são consideradas as doenças mais relatadas em 30% da população de felinos que vivem em abrigos nos EUA. Estudos epidemiológicos e investigações diagnósticas identificaram pelo menos quatro patógenos comumente associados ao complexo respiratório felino, que são o herpesvírus felino tipo 1 (FeHV-1), o calicivírus felino (CVF), a *Chlamydophila felis* e a *Bordetella bronchiseptica*. A caracterização dos agentes etiológicos do complexo respiratório felino é de grande importância para determinar as medidas de controle e prevenção. Além disso, são de relevância para escolha correta do tratamento clínico, que é dificultado pela sobreposição de sintomas clínicos quando há co-infecção desses microrganismos. Ademais, na literatura nacional há uma escassez de dados referentes a esses agentes etiológicos, o que reflete a relevância desta revisão.

PALAVRAS-CHAVE: Complexo respiratório felino. Herpesvírus felino. Calicivírus. *Bordetella bronchiseptica*. *Chlamydophila felis*

SUMMARY

Currently, cats have become very popular pets. In Brazil, it is estimated that the resident cat population is about 20 million. This increasing population brings with it the spread of various etiologic agents, and increasing number of clinical treatments, mainly due to infectious diseases, such as feline respiratory complex. Infections of the upper respiratory tract, also known as feline respiratory complex, are considered the most reported disease in 30% of the cat population living in shelters in the US. Epidemiological studies and diagnostic investigations have identified at least four pathogens commonly associated with feline respiratory complex, which is the feline herpes virus type 1 (FeHV-1), feline calicivirus (CVF), *Chlamydophila felis* and *Bordetella bronchiseptica*. The characterization of the etiologic agents of feline respiratory complex is of great importance to determine the measures of prevention and control. Moreover, they are of relevance to clinical treatment correct choice, which is made difficult by the overlapping of clinical symptoms when there is a co-infection. In addition, there is a national shortage of data about these etiologic agents, which shows the importance of this review.

KEY-WORDS: Feline Respiratory Complex. Feline Herpes Virus. Calicivirus. *Bordetella bronchiseptica*. *Chlamydophila felis*.

¹ Universidade Camilo Castelo Branco, UNICASTELO, Rua Hilário da Silva Passos, 950, Descalvado, 13.690-970, SP, Brasil.
Email: vallaracarregaro@gmail.com

INTRODUÇÃO

O gato doméstico (*Felis catus*) é um animal da família dos felídeos. A primeira associação com os humanos da qual se tem notícia ocorreu há cerca de 9.500 anos, mas acredita-se que a domesticação desta espécie seja muito mais antiga. Atualmente, os gatos são bastante populares e criados como animais de companhia. No Brasil, estima-se que a população de gatos domiciliados seja em torno de 20 milhões (ABINPET, 2012). O aumento da população de gatos favoreceu a disseminação de importantes agentes etiológicos e, conseqüentemente, ocasionou um acréscimo no número de atendimentos clínicos, devido às enfermidades infecciosas, tal como complexo respiratório felino.

As infecções do trato respiratório superior, também conhecidas como Complexo Respiratório Felino (CRF), são consideradas as doenças mais relatadas em 30% da população de felinos que vivem em abrigos nos EUA (BURNS et al., 2011). O CRF é o termo utilizado para descrever um conjunto de sinais e sintomas clínicos causados pelo FeHV-1, o vírus da rinotraqueíte felina, pelo CVF, o vírus da calicivirose felina, pela infecção da *Bordetella bronchiseptica* e pela *Chlamydophila felis*. Alguns fatores relacionados ao hospedeiro são considerados predisponentes para ocorrência do CRF, sendo que, entre estes, se destaca o estresse provocado pela aglomeração de animais em gatis e abrigos públicos, o transporte e o estado fisiológico do gato. Helps et al. (2005) realizaram uma pesquisa para determinar os fatores de risco para CRF, e os resultados demonstraram que a falta de higiene, o contato com cães com infecções do trato respiratório superior e a superpopulação de gatos favorecem a ocorrência da enfermidade.

O herpesvírus felino tipo 1 e o calicivírus felino são considerados patógenos primários para o CRF (GASKELL & DAWSON, 1994). Em associação ou separados, ambos ocasionam quadro clínico de espirros, secreção nasal e ocular, dispnéia, conjuntivite e tosse. Além disso, os gatos com calicivirose apresentam ulcerações orais e estomatites crônicas. Deve-se enfatizar que os animais curados da infecção tornam-se portadores e, obviamente, são fonte de infecção para outros gatos (LAPPIN, 2012). Alguns estudos já foram realizados objetivando determinar a prevalência da infecção pelos principais agentes etiológicos do CRF em gatos sadios e doentes (MOCHIZUKI et al. 2000; CAI et al., 2002; DI MARTINO et al., 2007; KANG & PARK, 2008; BURNS et al., 2011).

O diagnóstico clínico do CRF é complicado principalmente pela sobreposição de sinais clínicos que esses agentes infecciosos acarretam (BURNS et al., 2011). Além disso, a infecção não se restringe somente ao trato respiratório superior, mas também aos olhos e boca, por isso, se deve a denominação utilizada. O diagnóstico dos agentes etiológicos envolvidos no complexo respiratório felino consiste na associação de vários métodos, como no cultivo microbiano aeróbio e anaeróbio, no isolamento viral, na reação em cadeia

pela polimerase e em testes sorológicos (VEIR et al., 2008).

Embora existam vacinas comerciais disponíveis para os principais agentes etiológicos envolvidos ao CRF há quase 30 anos, a prevalência desses microrganismos na população felina ainda é alta, o que torna essa enfermidade um desafio na prática da medicina veterinária. Ademais, é uma doença altamente infecciosa com tendência a cronicidade e com taxa de morbidade de quase 100%, principalmente em lugares onde há aglomerações de gatos, como abrigos públicos e gatis.

A presente revisão visa apresentar a etiopatogenia e os aspectos epidemiológicos e clínicos do Herpesvírus felino1, do Calicivírus felino, da *bordetella bronchiseptica* e da *Chlamydophila felis*, que são apontados como os principais agentes etiológicos envolvidos no desenvolvimento do complexo respiratório felino.

Principais agentes etiológicos envolvidos no Complexo Respiratório Felino

Os sinais e sintomas clínicos do complexo respiratório felino são causas frequentes de visita às clínicas veterinárias e problemas recorrentes em criatórios e gatis. Além disso, os animais com infecções respiratórias crônicas podem apresentar complicações severas que, por vezes, resultam na eutanásia do animal (DOWERS et al., 2010). O CRF ocorre da interação entre vários patógenos infecciosos e a suscetibilidade do hospedeiro. Dentre os quatro principais agentes etiológicos do complexo, acredita-se que cerca de 80 a 90% dos casos de CRF são causados pelo FeHV-1 e/ou CVF (KANG & PARK, 2008).

Herpesvírus felino tipo 1 (FeHV-1)

O herpesvírus felino (FeHV-1) é um alfa herpesvírus, que infecta o trato respiratório superior de gatos domésticos e selvagens, ocasionando uma enfermidade conhecida como rinotraqueíte viral felina (GASKELL et al. 2007). Assim como outros membros da família *Herpesviridae*, o FeHV-1 consiste de um núcleo contendo uma molécula de DNA de fita dupla linear, de um capsídeo icosaédrico envolvido por uma camada protéica amorfa, chamada de tegumento e de um envelope lipoproteico. A presença do envelope lipoproteico torna o FeHV-1 relativamente frágil às condições ambientais e aos desinfetantes. O vírus perde a infectividade após o contato com isopropanol ou etanol a 70-80% por cinco minutos, formaldeído a 0,2-0,8% e glutaraldeído a 2% (FRANCO & ROEHE, 2007).

A infecção natural pelo FeHV-1 pode ocorrer por via nasal, oral e conjuntival. Entretanto, a instilação intra-vaginal em fêmeas prenhes resultou em vaginite e em infecção congênita nos filhotes (BITTLE & PECKHAM, 1971). Já, a inoculação intravenosa resultou em infecção transplacentária e abortamento (HOOVER & GRIESEMER, 1971). Contudo, deve-se ressaltar que em condições naturais problemas

reprodutivos e abortamento não têm sido relacionados à infecção pelo FeHV-1. Esse vírus é comumente associado a doenças oftálmicas agudas e crônicas em gatos (GERRIETS et al., 2012), por isso, investigações experimentais foram realizadas para determinar importância da via corneal (NASISSE et al., 1989; GASKELL et al. 2007).

A transmissão do FeHV-1 ocorre principalmente pelo contato direto ou indireto com secreções nasais, oculares e orais (STILES, 2003; GASKELL et al., 2007). Após a infecção, o vírus se replica predominantemente na mucosa do septo nasal, turbinados, nasofaringe, tonsilas, conjuntiva e córnea (GASKELL et al. 2007). Após 24 horas, a infecção viral pode ser detectada na mucosa nasal e orofaringe, e geralmente persiste por uma a três semanas. Contudo, o DNA viral pode ser identificado pela reação em cadeia pela polimerase (PCR) por longo período (VOGTLIN et al., 2002). Passado a fase aguda e se o gato sobreviver, o FeHV-1 estabelece latência no gânglio do trigêmeo (WEIGLER et al., 1997). Desta maneira, o animal torna-se portador do vírus, que pode sofrer reativação viral, permitindo a transmissão a outros animais (GASKELL & POVEY, 1982). A reativação viral pode ocorrer de modo espontâneo ou após estresse, ou mesmo, após o uso de corticóides. Os gatos portadores do FeHV-1 são reservatórios e principal fonte de infecção e disseminação do agente nos gatis e abrigos de animais (GASKELL & POVEY, 1982).

A infecção pelo FeHV-1 está amplamente distribuída na população mundial de felinos. Estima-se que mais de 90% dos gatos domésticos sejam soropositivos para FeHV-1 (MAGGS et al., 1999; GOULD, 2011). Estudos utilizando métodos de biologia molecular mostraram resultados que variaram em torno de 13%-63% (KANG & PARK, 2008; CAI et al., 2002; DI MARTINO et al., 2007; VEIR et al., 2008). No Brasil, a infecção pelo FeHV-1 tem sido relatada em vários estados, contudo, pouco se conhece sobre a prevalência da mesma.

Os animais infectados pelo FeHV-1 desenvolvem, após o período de incubação de 24 a 48 horas, sinais clínicos que podem ser observados por três a cinco dias da infecção, permanecendo por duas a três semanas. Inicialmente observa-se descarga nasal serosa, que pode evoluir para mucopurulenta mediante a colonização bacteriana secundária. Além disso, os gatos podem apresentar depressão, inapetência, espirros, pirexia, sialorréia, com ou sem ulcerações orais, e em casos severos, dispnéia e tosse (GASKELL et al., 2007). Casos clínicos raros já foram relacionados à infecção pelo FeHV-1, como enfisema subcutâneo e broncopneumonia necrotizante (MAES et al., 2011). As manifestações oculares associadas ao herpesvírus felino são conjuntivite com presença de secreção serosa a mucopurulenta, ceratite, sequestro corneal e até panofthalmia (GOULD, 2011; GERRIETS et al., 2012). Ulcerações faciais, dermatite nasal com infiltrado eosinofílico e dermatite não nasal têm sido associadas à infecção herpética, contudo, são consideradas de ocorrência rara (HARGIS et al., 1999; SANCHEZ et al., 2012). Os casos mais graves de

infecção pelo FeHV-1 são observados em filhotes com menos de seis meses de vida ou em animais imunodeficientes (GASKELL et al., 2007).

Calicivírus felino (CVF)

O calicivírus felino (CVF) é um patógeno de elevada infectividade, indutor de doença oral e respiratória aguda, que está amplamente disseminado na população de gatos (RADFORD et al., 2007). A prevalência da infecção pelo CVF está diretamente relacionada à densidade populacional felina. Em grupos pequenos observa-se uma taxa de 10%, enquanto que em grandes colônias ou abrigos é de 25-40% (HURLEY et al., 2003; RADFORD et al., 2009). O CVF tem sido isolado mais frequentemente de gatos com menos de um ano de vida (GERRIETS et al., 2012). Porém, há relato na literatura contraditório, no qual aponta a maior prevalência da infecção em gatos mais velhos (HOLST et al., 2005), sugerindo, desta maneira, que não há uma relação direta entre a idade e susceptibilidade a infecção. Entretanto, é de consenso que os filhotes são mais suscetíveis as infecções após o término da resposta imune passiva, fato este que reforça a maior prevalência da infecção pelo CVF em animais com idade entre 0-2 meses observada no experimento de Gerriets et al. (2012).

O CVF é pequeno (27-40 nm), icosaédrico, não envelopado e constituído de uma fita de RNA simples, linear e de polaridade positiva, que lhe confere um elevado grau de adaptabilidade e mutações (COYNE et al., 2006; RADFORD et al., 2007). Na superfície do capsídeo são observadas muitas regiões variáveis, as quais são alvo da resposta imune do hospedeiro (SYKES et al., 1998; RADFORD et al., 2007; PESAVENTO et al., 2008). Já é sabido, que há uma ampla variedade antigênica entre isolados de CVF, contudo, devido ao grau de reação cruzada entre estes isolados considera-se que exista somente um sorotipo (HURLEY & SYKES, 2003). Estudos genéticos demonstraram a existência de dois genótipos de CVF, e somente uma estirpe isolada no Japão representa o genótipo II (PESAVENTO et al., 2008). A diversidade genética dos calicivírus é decorrente de erros da polimerase viral durante a replicação e pela recombinação genética entre estirpes circulantes de CVF (RADFORD et al., 2009). A variabilidade genética e antigênica permite que o CVF escape da resposta imune do hospedeiro. Além disso, explica suas nuances com relação ao tropismo celular e sinais clínicos.

Os gatos uma vez infectados e curados podem se tornar portadores do CVF e desta maneira, são fonte de infecção para felinos suscetíveis. Ainda, podem se infectar e não apresentar doença clínica. Muitos animais podem estar persistentemente infectados ou se infectar com estirpes virais, de baixa a moderada patogenicidade e virulência, que como consequência terão sintomas leves a moderados, ou mesmo, não apresentarem sinais clínicos (PESAVENTO et al., 2008). A infecção viral pode ocorrer por via nasal, oral ou conjuntival. A orofaringe é o sítio primário de replicação do CVF. A viremia transiente ocorre após

três a quatro dias da infecção, quando o vírus pode ser detectado em muitos tecidos, tais como pele, pulmão, pâncreas, entre outros (RADFORD et al., 2007). A eliminação do vírus pelo gato infectado ocorre pelas secreções nasais e oculares, saliva, sangue, urina e fezes (HURLEY et al., 2004). Após a recuperação, a maioria dos animais elimina o CVF por mais ou menos 30 dias, porém alguns podem eliminar por vários anos (WARDLEY, 1976).

A transmissão da calicivirose felina, termo utilizado para infecção pelo CVF, pode ocorrer pelo contato direto com gatos infectados doentes ou com portadores assintomáticos, ou ainda pelo contato indireto com partículas virais presentes no meio ambiente (HURLEY & SYKES 2003). A transmissão por aerossóis é considerada pouco provável, pois os gatos eliminam pouca quantidade de secreção nasal ao espirrar (GASKELL & POVEY, 1982). Devido a ausência de envelope, o CVF é relativamente resistente ao calor e aos desinfetantes, porém não resiste a pH baixo. O CVF sobrevive às condições ambientais por até um mês, fato este que facilita sua disseminação (RADFORD et al., 2009). A transmissão da calicivirose é favorecida em locais com alta densidade populacional, como gatis e abrigos, quando se observa elevada taxa de morbidade e mortalidade (HURLEY & SYKES, 2003).

Após período de incubação de dois a dez dias, os gatos infectados desenvolvem uma ampla variedade de sinais clínicos, como febre, rinite, ulcerações orais e estomatites (HURLEY & SYKES, 2003). Em geral, a infecção pelo CVF ocorre em associação com o FeHV-1, com *C. felis* e com *B. bronchiseptica*, e associação destes patógenos infecciosos complicam o caso clínico. Os sinais típicos da calicivirose felina incluem descarga nasal e ocular serosa a mucopurulenta, espirros, hiperemia conjuntival, ulcerações orais e nasais, blefaroespasma e quemose (RADFORD et al., 2007; PESAVENTO et al., 2008).

Os achados clínicos variam de acordo com a virulência da estirpe viral, com a idade do gato e com fatores associados ao manejo (RADFORD et al., 2009). Vale ressaltar que há uma alta incidência de lesões oculares associada à infecção pelo CVF. Nesse contexto, em recente trabalho publicado, 30% (30/99) dos gatos infectados pelo calicivírus apresentaram lesões superficiais oculares associados a doença do trato respiratório superior. Adicionalmente, em 11 desses gatos foi identificado apenas o CVF e nos 19 animais restantes foram observadas co-infecção (GERRIETS et al., 2012). Casos de claudicação aguda temporária com febre têm sido descritos após a infecção pelo CVF e vacinação. Em infecções naturais, esse tipo de manifestação pode ocorrer depois de sintomas respiratórios e orais (PEDERSEN et al., 1983).

Em geral, a infecção pelo CVF não é fatal. Porém, gatinhos podem morrer em decorrência de pneumonia ou complicações severas da infecção no trato respiratório superior (HURLEY et al., 2004). No entanto, em 1998, um surto de calicivirose, com alta mortalidade, causado por uma estirpe viral de extrema virulência ocorreu no norte da Califórnia (PEDERSEN

et al., 2000). Nesse surto, foi observada uma nova variedade de sintomas clínicos da calicivirose, denominada inicialmente de síndrome febril hemorrágica (SFH). Além dos sinais respiratórios típicos observou-se variado grau de piroxia, edema cutâneo, dermatite ulcerativa, anorexia e icterícia. Aproximadamente 50% dos gatos infectados morreram ou foram submetidos à eutanásia. A maioria dos animais afetados era adulta e vacinada (RADFORD et al., 2009). O CVF foi isolado de suabes orais ou conjuntivais dos gatos mortos. Posteriormente, essa forma da infecção foi reproduzida por meio da inoculação experimental com uma estirpe isolada do surto (PERDERSEN et al., 2000), confirmando o papel do CVF como agente etiológico.

Inicialmente, SFH- associada ao CVF foi descrita apenas nos EUA (HURLEY & SYKES, 2003). O primeiro surto ocorreu em setembro de 1998 na Califórnia, o segundo em março de 2001 em Massachusetts e o terceiro em junho de 2003 também na Califórnia (HURLEY et al., 2004). Até o presente momento, além dos EUA, surtos de SFH- associada ao CVF já foram descritos no Reino Unido (COYNE et al., 2006) e na França (REYNOLDS et al., 2009). Um aspecto importante observado em nos surtos descritos é que todos os gatos susceptíveis eram vacinados. Já foram descritos casos de SFH- associada ao CVF em gatos selvagens (HARRISON et al., 2007). Perspectivas sombrias acreditam que em pouco tempo esta forma severa da infecção pelo CVF seja descrita em vários outros países, uma vez que a disseminação destas estirpes de alta virulência está atrelada a fômites contaminados e a higiene precária em abrigos, gatis, hospitais e clínicas veterinárias (HURLEY et al., 2004; COYNE et al., 2006; PESAVENTO et al., 2008).

A razão para emergência destes surtos e estirpes de elevada virulência ainda é desconhecida. As análises filogenéticas têm destacado a diversidade genética das estirpes de CVF na população de felinos. Contudo, não existem evidências do surgimento de novos genótipos. Além disso, os surtos descritos são independentes uns dos outros e não foi confirmada relação entre os isolados do CVF dos surtos. Deve-se destacar que já foi demonstrada a ampla variação antigênica do CVF e especula-se que este fato seja decorrente do uso frequente de vacinas (REYNOLDS et al., 2009). Porém, são especulações que merecem serem investigadas

Chlamydophila felis (*C. felis*)

A *Chlamydophila felis*, anteriormente conhecida como *Chlamydia psitacci* variedade *felis*, é uma bactéria gram negativa e intracelular obrigatória, que se multiplica no citoplasma de células epiteliais, produzindo inclusões, denominadas de corpos reticulares não-infecciosos e corpos elementares infecciosos. Após reclassificação da Ordem *Chlamydiales* em 1999, a família *Chlamydiaceae* foi dividida em dois gêneros: *Chlamydia* e *Chlamydophila*. A *C. felis* pertence ao gênero *Chlamydophila* (HALANOVA et al., 2011).

A *C. felis* é considerada o principal agente etiológico causador de lesões oculares em gatos (GRUFFYDD-JONES et al., 2009). No entanto, também tem sido isolada de gatos com infecções respiratórias (HELPS et al., 2005; BANNASCH & FOLEY, 2005) e é considerada como um dos principais agentes etiológicos de CRF. Em filhotes, a clamidiose felina pode ocasionar pneumonia e conjuntivite aguda ou crônica (SYKES, 2001), mas também pode acometer gatos adultos (SYKES, 2005). Os sinais clínicos da infecção pela *C. felis* são espirros, febre intermitente, inapetência, perda de peso, descarga nasal e vaginal, claudicação e letargia (HALANOVA et al., 2011). As complicações da clamidiose são em decorrência da co-infecção com outros microrganismos (SYKES, 2005; GERRIETS et al., 2012).

A prevalência de *C. felis* em gatos com problemas respiratórios determinada pelo isolamento bacteriano é de 23 a 31% (WILLS et al., 1988). Em recente pesquisa, a *C. felis* foi identificada em 45% (42/93) das amostras oculares colhidas de gatos com conjuntivite aguda ou crônica (HALANOVA et al., 2011). Em estudos moleculares observou-se que 12 a 20% dos gatos com lesões oculares ou infecções do trato superior respiratório foram positivos a PCR, enquanto que em gatos saudáveis a prevalência foi menor que 3% (DI FRANCESCO et al., 2004).

Esse agente não sobrevive fora do hospedeiro, por isso, para ser transmitido requer o contato direto entre os gatos. No entanto, a transmissão pode ocorrer através de aerossóis e por fômites contaminados. A principal via de eliminação da *C. felis* é a secreção ocular (GRUFFYDD-JONES et al., 2009). A eliminação da bactéria em geral cessa em torno de 60 dias pós-infecção, embora em alguns gatos a infecção e a eliminação persistente já tenham sido observadas. Em condições experimentais, *C. felis* foi isolada da conjuntiva por até 215 dias pós-inoculação (O'DAIR et al., 1994).

O potencial zoonótico da *C. felis* é considerado baixo, mas a exposição é possível através da manipulação de gatos infectados, pelos aerossóis e também por fômites (BUSH et al., 2011). A infecção em humanos pela *C. felis* pode ocasionar conjuntivite e/ou doença respiratória (CORSAIRO et al., 2002), pneumonia (MARRIE et al., 2003), hepatoesplenomegalia, glomerulonefrite e endocardites (GRIFFITHS et al., 1978). Já foi relatado caso de conjuntivite por *C. felis* em paciente humano com AIDS (HARTLEY et al., 2001). Doenças reprodutivas, como abortamento, mortalidade neonatal e infertilidade, têm sido relacionadas à infecção pela *C. felis* em humanos (POINTON et al., 1991).

***Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*)**

A infecção respiratória crônica pela *B. bronchiseptica* é comum em várias espécies de animais, incluindo cães (BEMIS et al., 1977), suínos (MAGYAR et al., 1988) e animais de laboratório (DiGIACOMO et al., 1989). Fortes evidências demonstraram que a *B. bronchiseptica* esta amplamente disseminada na população de felinos (HELPS et al., 2005). Esse pequeno cocobacilo gram

negativo é considerado um patógeno primário do trato respiratório de gatos domésticos e sua ocorrência tem sido associada aos locais com superpopulação de animais, como gatis e abrigos públicos (EGBERINK et al., 2009).

B. bronchiseptica é eliminada pelas secreções nasais e orais de gatos infectados (SPEAKMAN et al., 1999). A transmissão ocorre pelo contato direto ou indireto com secreções eliminadas pelos animais infectados. A estabilidade ambiental das cepas de *B. bronchiseptica* é desconhecida. Contudo, o tempo de sobrevivência da *B. pertussis* é de 10 dias, e segundo pesquisa é possível extrapolar este achado para *B. bronchiseptica* (WALTHER & EWALD, 2004). A bactéria é sensível a desinfetantes comuns, como hipoclorito de sódio.

Em levantamentos de prevalência da bordetelose, observou-se que 5% dos gatos doentes e 1,3% dos saudáveis foram positivos no PCR (EGBERINK et al., 2009). Contudo, estudos de soroprevalência mostraram 61% de positividade em gatos doentes e 41% em animais saudáveis (HELPS et al., 2005). A *B. bronchiseptica* frequentemente está associada à infecção concomitante com FeHV-1 e calicivírus, sendo esta associação um fator complicador, uma vez que os sintomas gerados por estes agentes etiológicos são indistinguíveis clinicamente (COUTTS et al., 1996). Alguns fatores de risco têm sido implicados no desenvolvimento da doença, como estresse, alta densidade populacional e infecções virais pré-existentes. Os cães com doença respiratória são considerados fatores de risco para os gatos (DAWSON et al., 2000).

Há poucas informações referentes à patogenicidade da *B. bronchiseptica* em gatos. Entretanto, alguns fatores de patogenicidade já foram identificados, os quais permitem concluir que essa bactéria é um patógeno primário do trato respiratório de felinos. Dentre esses fatores destacam-se os flagelos, que conferem motilidade, a presença de adesinas (fimbrias) e a produção de toxinas. A colonização eficiente e persistente da mucosa respiratória é mediada pelas fimbrias. Além disso, as fimbrias possuem um papel importante na indução da resposta imune humoral (MATTOO et al., 2000).

Os gatos acometidos pela *B. bronchiseptica* apresentam espirros, secreção oculonasal, tosse, pirexia, letargia e linfadenomegalia submandibular (FOLEY et al., 2002). A importância clínica do isolamento positivo da *B. bronchiseptica* não é conhecida, uma vez que a bactéria é isolada de muitos gatos saudáveis. Após a infecção pela bordetela, os anticorpos aumentam rapidamente, mas não se sabem até quando permanecem circulantes (COUTTS et al., 1996). A principal classe de imunoglobulina que protege os gatos da infecção pela bordetela é a IgA (RENEGAR et al., 2004).

Considerações finais

Os estudos de identificação e prevalência dos agentes associados ao complexo respiratório felino são de grande importância para determinar as medidas de

controle e prevenção. Além disso, são de relevância para auxiliar na escolha do tratamento clínico. A co-infecção com o herpesvírus felino tipo 1, o calicivírus felino, a *Bordetella bronchiseptica* e a *Chlamydomphila felis* favorece a ocorrência de quadros clínicos severos de CRF. Pelos dados apresentados na presente revisão é possível concluir que esses microrganismos infecciosos estão amplamente distribuídos na população mundial de felinos. No Brasil há uma escassez de publicações sobre o tema, o que denota a importância de se estudar e pesquisar esta enfermidade e seus agentes etiológicos.

REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DE PRODUTOS PARA ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO-ABINPET. Disponível: <http://www.anfalpet.org.br/>. Capturado em junho de 2012.

BANNASCH, M. J.; FOLEY, J. E. Epidemiologic evaluation of multiple respiratory pathogens in cats in animal shelters. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.7, p.109-119, 2005.

BEMIS, D. A.; GREISEN, H. A.; APPEL, M. J. Pathogenesis of canine bordetelose. **Journal of Infectious Diseases**, v.135, p.753-762, 1977.

BITTLE, J. L. PECKHAM, J. C. Genital infection induced by feline rhinotracheitis virus and effects on newborn kittens. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.158, p.927-928, 1971.

BURNS, R. E.; WAGNER, D. C.; LEUTENEGGER, C. M.; PESAVENTO, P. A. Histologic and molecular correlation in shelter cats with acute upper respiratory infection. **Journal of Clinical Microbiology**, v.49, p.2454-2460, 2011.

BUSH, J. M.; SPEER, B. OPITZ, N. Disease transmission from companion parrots to dogs and cats: what is the real risk? **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.4, p.1261-1272, 2011.

CAI, Y.; FUKUSHI, H.; KOYASU, S.; KURODA, E.; YAMAGUCHI, T. HIRAI, K. An etiological investigation of domestic cats with conjunctivitis and upper respiratory tract disease in Japan. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v.64, p.215-219, 2002.

CORSARO, D.; VENDITTI, D.; VALASSINA, M. New parachlamydial 16S rDNA phenotypes detected in human clinical samples. **Research in Microbiology**, v.153, p.563-567, 2002.

COUTTS, A. J.; DAWSON, S.; BINNS, S.; HART, C. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. Studies on natural transmission of *Bordetella bronchiseptica* in cats. **Veterinary Microbiology**, v.48, p.19-27, 1996.

COYNE, K. P.; JONES, B. R. D.; KIPAR, A.; CHANTREY, J.; PORTER, C. J.; BARBER, P. J.;

DAWSON, S.; GASKELL, R. M.; RADFORD, A. D. Lethal outbreak of disease associated with feline calicivirus infection in cats. **Veterinary Record**, v.158, p.544-550, 2006.

DAWSON, S.; JONES, D.; McCRAKEN, C. M.; GASKELL, R. M.; HART, C. A.; GASKELL, C. J. *Bordetella bronchiseptica* infection in cats following contact with infected dogs. **Veterinary Record**, v.146, p.46-48, 2000.

DI FRANCESCO, A.; PIVA, S.; BALDELLI, R. Prevalence of *Chlamydomphila felis* by PCR among healthy pet cats in Italy. **New Microbiologica**, v.27, p.199-202, 2004.

DiGIACOMO, R. F.; DEEB, B. J.; GIDDENS, W. E.; BERNARD, B. L.; CHENGAPPA, M. M. Atrophic rhinitis in New Zealand white rabbits infected with *Pasteurella multocida*. **American Journal Veterinary Research**, v.50, p.1460-1465, 1989.

DI MARTINO, B.; DI FRANCESCO, C. E.; MERIDIANI, I.; MARSILIO, F. Etiological investigation of multiple respiratory infections in cats. **New Microbiologica**, v.30, p.455-462, 2007.

DOWERS, K. L.; HAWLEY, J. R.; BREWER, M. M.; MORRIS, A. K.; RADECKI, S. V.; LAPPIN, M. R. Association of *Bartonella* species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.12, p.314-321, 2010.

EGBERINK, H.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HATMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTZ, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; RADFORD, A. D.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. *Bordetella Bronchiseptica* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.11, p.610-614, 2009.

FOLEY, J. E.; RAND, C.; BANNASCH, M. J.; NORRIS, C. R.; MILAN, J. Molecular epidemiology of feline bordetellosis in two animal shelters in California, USA. **Preventive Veterinary Medicine**, v.54, p.141-156, 2002.

FRANCO, A. P.; ROEHE, P. Herpesviridae. In: FLORES, E. F. (Org). *Virologia Veterinária*. Santa Maria: UFSM, 2007. p.435-488.

GASKELL, R.; DAWSON, S.; RADFORD, A.; THIRY, E. Feline herpesvirus. **Veterinary Research**, v.38, p.337-354, 2007.

GASKELL, R. M.; DAWSON, S. Viral-induced upper respiratory tract disease. In: *Feline Medicine and therapeutics*. 2^o ed. Oxford, pp. 453-472, 1994.

GASKELL, R. M.; POVEY, R. C. Transmission of feline viral rhinotracheitis. **Veterinary Record**, v.111, p.359-362, 1982.

- GERRIETS, W.; JOY, N.; HUEBNER-GUTHARDT, J.; EULE, J. C. Feline calicivirus: a neglected cause of feline ocular surface infections? **Veterinary Ophthalmology**, v.15, p.172-179, 2012.
- GRIFFITHS, P. D.; LECHLER, R. I.; TREHARNE, J. D. Unusual chlamydial infection in a human renal allograft recipient. **British Medical Journal**, v.2, p.1264-1265, 1978.
- GRUFFYDD-JONES, T.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCAUT- BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; HATMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTZ, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; RADFORD, A. D.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. et. al. *Chlamydomphila felis* infection: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.11, p.605-609, 2009.
- GOULD, D. Feline herpesvirus-1: ocular, manifestations, diagnosis and treatment options. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, p.333-346, 2011.
- HALÁNOVÁ, M.; SULINOVÁ, Z.; CISLÁKOVÁ, L.; TRBOLOVÁ, A.; PÁLENÍK, L.; WEISSOVÁ, T.; HALÁN, M.; KALINOVÁ, Z.; HOLÍČKOVÁ, M. *Chlamydomphila felis* in cats – Are the stray cats dangerous source of infection? **Zoonoses and Public Health**, v. 58, p. 519-522, 2011.
- HARGIS, A. M.; GINN, P. E.; MANSELL, J. E. K. L. et al. Ulcerative facial and nasal dermatitis and stomatitis in cats associated with feline herpesvirus 1. **Veterinary Dermatology**, v.10, p.267-274, 1999.
- HARRISON, T. M.; SIKARSKIE, J.; KRUGER, J.; WISE, A.; MULLANEY, T. P.; KIUPEL, M.; MAES, R. K. Systemic calicivirus epidemic in captive exotic felids. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v.38, p.292-299, 2207.
- HARTLEY, J. C.; STEVENSON, S.; ROBINSON, A. J.; LITTLEWOOD, J. D.; CARDER, C.; CLARK, C.; RIDGWAY, G. L. Conjunctivitis due to *Chlamydomphila felis* (*Chlamydia psittaci* feline pneumonitis agent) acquired from cat: case report with molecular characterization of isolates from the patient and cat. **Journal of Infection**, v. 43, p. 7-11, 2001.
- HELPS, C. R.; LAIT, P.; DAMHUIS, A.; BJÖRNEHAMMAR, U.; BOLTA, D.; BROVIDA, C.; CHABANNE, L.; EGBERINK, H.; FERRAND, G.; FONTBONNE, A.; PENNISI, M. G.; GRUFFYDD-JONES, T.; GUNN-MOORE, D.; HATMANN, K.; LUTZ, H.; MALANDAIN, E.; MÖSTL, K.; STENGEL, C.; HARBOUR, D. A.; GRAAT, E. A. M. Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, *Chlamydomphila felis* and *Bordetella bronchiseptica* in cats: experience from 218 European catteries. **Veterinary Record**, v. 21, p. 669-673, 2005.
- HOLST, B. S.; BERNDTSSON, L. T.; ENGLUND, L. Isolation of feline herpesvirus-1 and feline calicivirus from healthy cats in Swedish breeding catteries. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 7, p. 325-331, 2005.
- HOOVER, E. A.; GRIESEMER, R. A. Experimental feline herpesvirus infection in the pregnant cat. **American Journal Pathology**, v. 65, p. 173-188, 1971.
- HURLEY, K. F.; SYKES, J. Update on feline calicivirus: new trends. **The Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 33, p. 759-772, 2003.
- HURLEY, K. F.; PESAVENTO, P. A.; PEDERSEN, N. C.; POLAND, A. M.; WILSON, E.; FOLEY, J. E. An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, p. 241-249, 2004.
- KANG, B. T.; PARK, H. M. Prevalence of feline herpesvirus 1, feline calicivirus and *Chlamydomphila felis* in clinically normal cats at a Korean animal shelter. **Journal Veterinary Science**, v. 9, p. 207-209, 2008.
- LAPPIN, M. Feline panleucopenia virus, feline herpesvirus-1 and feline calicivirus antibody responses in seronegative specific pathogen-free kittens after parenteral administration of an inactivated FVRCP vaccine or a modified live FVRCP vaccine. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, p. 161-164, 2012.
- MAES, S.; GOETHEM, B. V.; SAUNDERS, J.; BINST, D.; CHIERS, K.; DUCATELLE, R. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema in a cat associated with necrotizing bronchopneumonia caused by feline herpesvirus 1. **Canadian Veterinary Journal**, v. 52, p. 1119-1122, 2011.
- MAGGS, D. J.; LAPPIN, M. R.; NASISSE, M. P. Detection of feline herpesvirus-specific antibodies and DNA in aqueous humor from cats with or without uveitis. **American Journal Veterinary Research**, v. 60, p. 932-936, 1999.
- MAGGYAR, T.; CHANTER, N.; LAX, A. J.; RUTTLE, J. M.; HALL, G. A. The pathogenesis of turbinate atrophy in pigs caused by *Bordetella bronchiseptica*. **Veterinary Microbiology**, v. 18, p. 135-146, 1988.
- MARRIE, T. J.; PEELING, R. W.; REID, T. *Chlamydia* species as a cause of community-acquired pneumonia in Canada. **European Respiratory Journal**, v. 21, p. 779-784, 2003.
- MATTOO, S.; MILLER, J. F.; COTTER, P. A. Role of *Bordetella bronchiseptica* fimbriae in tracheal colonization and development of a humoral immune response. **Infection and Immunity**, v. 68, p. 2024-2033, 2000.
- MOCHIZUKI, M.; KAWAKAMI, K.; HASHIMOTO, M.; ISHIDA, T. Recent epidemiological status of feline upper respiratory infections in Japan. **Journal of**

- Veterinary Medicine Science**, v. 62, p. 801-803, 2000.
- NASISSE, M. P.; GUY, J. S.; DAVIDSON, M. G.; SUSSMANN, W. A.; FAIRLEY, N. M. Experimental ocular herpesvirus infection in the cat. Sites of virus replication, clinical features and effects of corticosteroid administration. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**, v. 30, p. 1758-1768, 1989.
- O'DAIR, H. A.; HOPPER, C. D.; GRUFFYDD-JONES, T. J.; HARBOUR, D. A.; WATERS, L. Clinical aspects of *Chlamydia psittaci* infection in cats infected with feline immunodeficiency virus. **Veterinary Record**, v. 134, p. 365-368, 1994.
- PEDERSEN, N. C.; LALIBERTE, L.; EKMAN, S. A transient febrile limping syndrome of kittens caused by two different strains of feline calicivirus. **Feline Practice**, v. 13, p. 26-35, 1983.
- PEDERSEN, N. C.; ELLIOTT, J. B.; GLASGOW, A. POLAND, A.; KEEL, K. An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus. **Veterinary Microbiology**, v. 73, p. 281-300, 2000.
- PESAVENTO, P. A.; CHANG, K. O.; PARKER, J. S. L. Molecular virology of feline calicivirus. **The Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 38, p. 775-786, 2008.
- POINTON, A. M.; NICHOLLS, J. M.; NEVILLE, S. *Chlamydia* infection among breeding catteries in South Australia. **Australian Veterinary Practice**, v. 21, p. 58-63, 1991.
- RADFORD, A. D.; COYNE, K. P.; DAWSON, S.; PORTER, C. J.; GASKELL, R. M. Feline calicivirus. **The Veterinary Research**, v. 38, p. 319-335, 2007.
- RADFORD, A. D.; ADDIE, D.; BELAK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTS, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. Feline Calicivirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, 556-564, 2009.
- RENEGAR, K. B.; SMALL, P. A. JR, BOYKINS, L. G.; WRIGHT, P. F. Role of IgA versus IgG in the control of influenza viral infections in the murine respiratory tract. **Journal of Immunology**, v. 173, p. 1978-1986, 2004.
- REYNOLDS, B. S.; POULET, H.; PNGRET, J. L.; JAS, D.; BRUNET, S.; LEMETER, C.; ETIEVANT, M.; BOUCRAUT-BARALON, C. A nosocomial outbreak of feline calicivirus associated virulent systemic disease in France. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 633-644, 2009.
- SANCHEZ, M. D.; GOLDSCHMIDT, M. H.; MAULDIN, E. A. Herpesvirus dermatitis in two cats without facial lesions. **Veterinary Dermatology**, v. 23, p. 171-173, 2012.
- SPEAKMAN, A. J.; DAWSON, S.; BINNS, S. H.; GASKELL, C. J.; HART, C. A.; GASKELL, R. M. *Bordetella bronchiseptica* infection in the cat. **Journal of Small Animal Practice**, v. 40, p. 252-256, 1999.
- STILES, J. Feline herpesvirus. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 18, p. 178-185, 2003.
- SYKES, J. E.; ALLEN, J. L.; STUDDERT, V. P.; BROWNING, G. F. Detection and strain differentiation of feline calicivirus in conjunctival swabs by RT-PCR of the hypervariable region of the capsid protein gene. **Archives of Virology**, v. 143, p. 1321-1334, 1998.
- SYKES, J. E. Feline upper respiratory tract pathogens: *Chlamydomphila felis*. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 23, p. 231-235, 2001.
- SYKES, J. E. Feline Chlamydiosis. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.20, p. 129-134, 2005.
- VEIR, J. K.; RUCH-GALLIE, R.; SPINDEL, M. E.; LAPPIN, M. R. Prevalence of selected infectious organisms and comparison of two anatomic sampling sites in shelter cats with upper respiratory tract disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 10, p. 551-557, 2008.
- VOGTLIN, A.; FRAEFEL, C.; ALBINI, S.; LEUTENEGGER, C. M.; SCHRANER, E.; SPIESS, B.; LUTZ, H.; ACKERMANN, M. Quantification of feline herpesvirus 1 DNA in ocular fluid samples of clinically diseased cats by real-time TaqMan PCR. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 40, p. 519-523, 2002.
- WALTHER, B. A.; EWALD, P. W. Pathogen survival in the external environment and the evolution of virulence. **Biological Review of the Cambridge Philosophical Society**, v. 79, p. 849-869, 2004.
- WARDLEY, R. C. Feline calicivirus carrier state. A study of the host/virus relationship. **Archives of Virology**, v. 52, p. 243-249, 1976.
- WEIGLER, B. J.; BABINEAU, C. A.; SHERRY, B.; NASISSE, M. P. High sensitivity polymerase chain reaction assay for active and latent feline herpesvirus-1 infections in domestic cats. **Veterinary Record**, v. 140, p. 335-338, 1997.
- WILLS, J. M.; HOWARD, P. E.; GRUFFYDD-JONE, T. J.; WATHES, C. M. Prevalence of *Chlamydia psittaci* in different cat population in Britain. **Journal of Small Animal Practice**, v. 29, 327-339, 1988.