



UNIVERSIDADE  
ESTADUAL de LONDRINA

---

JÉSSICA CHAGAS DOMINGUES MENCK

**PARÂMETROS HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS  
ASSOCIADAS A GATOS NATURALMENTE INFECTADOS  
PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA VIRAL FELINA (VIF)**

JÉSSICA CHAGAS DOMINGUES MENCK

**PARÂMETROS HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS ASSOCIADAS A  
GATOS NATURALMENTE INFECTADOS PELO VÍRUS DA  
IMUNODEFICIÊNCIA VIRAL FELINA (VIF)**

Produto apresentado ao Programa de Pós Graduação Mestrado Profissional em Clínicas Veterinárias do Departamento de Clínicas Veterinárias da Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Clínicas Veterinárias.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo de Souza Zanutto

Londrina  
2024

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

M536p Menck, Jéssica Chagas Domingues.  
Parâmetros hematológicos e bioquímicos associadas a gatos naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência viral felina (VIF). / Jéssica Chagas Domingues Menck. - Londrina, 2024.  
39 f. : il.

Orientador: Marcelo de Souza Zanutto.  
Dissertação (Mestrado Profissional em Clínicas Veterinárias) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Clínicas Veterinárias, 2024.  
Inclui bibliografia.

1. retrovirose - Tese. 2. felinos - Tese. 3. anemia - Tese. 4. FIV - Tese. I. Zanutto, Marcelo de Souza. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Agrárias. Programa de Pós-Graduação em Clínicas Veterinárias. III. Título.

CDU 619

JÉSSICA CHAGAS DOMINGUES MENCK

**PARÂMETROS HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS  
ASSOCIADAS A GATOS NATURALMENTE INFECTADOS  
PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA VIRAL FELINA (VIF)**

Produto apresentado ao Programa de Pós-Graduação Mestrado Profissional em Clínicas Veterinárias do Departamento de Clínicas Veterinárias da Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Clínicas Veterinárias.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Orientador: Prof. Dr. Marcelo de Souza Zanutto  
Universidade Estadual de Londrina - UEL

---

Prof. Dra. Lucienne Garcia Pretto Giordano  
Universidade Estadual de Londrina - UEL

---

Prof. Dra. Karina Keller Marques da Costa Flaiban  
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Londrina, 26 de fevereiro de 2024.

Dedico este trabalho a Deus, meus pais e meu esposo.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, por ter me abençoado com a vida, me proporcionando saúde e conhecimento para realização desse trabalho. Ele é responsável por todas as minhas vitórias e conquistas, sendo benevolente, compassivo e generoso. Sem Deus e a proteção de Nossa Senhora nada seria possível.

Agradeço aos meus pais, Jonas e Jiane, por todo o apoio, financeiro e emocional, toda torcida e conselhos que foram essenciais para que eu chegasse até aqui. Amo vocês!

Ao meu marido e companheiro João Pedro, que nunca mediu esforços para me ajudar e apoiar nos projetos de vida. Obrigada pela paciência e por toda colaboração dispendida para realização desse trabalho, das idas ao hospital para coleta de dados e para assistir aulas, da ausência durante dias para a escrita do trabalho, ao aconchego na hora do desânimo. Eu te amo!

Aos meus irmãos Joyce e Jonatas que também me apoiam incondicionalmente e celebram todas as minhas conquistas, em especial a minha irmã Joyce que por diversas vezes me cedeu a casa dela para que eu tivesse onde ficar em Londrina e me ajudou com a coleta de dados.

Aos colegas de mestrado e de profissão, aos meus queridos professores e todos que de alguma forma participaram não só da realização desse trabalho, mas que me acompanharam no decorrer da minha formação acadêmica.

A todos os animais que de alguma maneira contribuíram para conclusão da minha graduação e pós-graduação, em especial aos meus gatos que me fizeram eu me apaixonar pela medicina felina: Oliver e Valentim e tantos outros que passaram pela minha vida deixando amor e alegria.

A mais importante pessoa deste projeto, meu querido orientador Marcelo de Souza Zanutto, que me deu oportunidade de realizar este trabalho, proporcionando suporte acadêmico e emocional em todos os momentos. Obrigada pela paciência, pela empatia, pela compreensão e por toda ajuda, sem você eu não teria conseguido.

**“Deus não coloca em seu coração um desejo impossível de ser realizado.”**

Autor desconhecido

MENCK, Jéssica Chagas Domingues. **Parâmetros hematológicos e bioquímicos associadas a gatos naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência viral felina (VIF).** 2024. 29f. Produto do Curso de Pós-Graduação Mestrado Profissional em Clínicas Veterinárias – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2024.

### **Resumo**

O objetivo deste trabalho foi correlacionar alterações hematológicas e bioquímicas em gatos naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina e aqueles não infectados. Por meio de um estudo retrospectivo, 405 gatos testados para o vírus da imunodeficiência viral felina (VIF) foram selecionados para análise da associação entre as alterações hematológicas e bioquímicas e a positividade no teste imunoenzimático. Variáveis individuais, hematológicas e bioquímicas foram consideradas para verificar a influência dos resultados utilizando análise de regressão logística univariada e multivariada. Um total de 38 de 405 gatos avaliados foram reagentes para VIF (9,4%) e 370 foram não reagentes (90,6%). A análise multivariada detectou uma associação significativa entre a infecção pelo VIF e a idade adulta de 1 a 6 anos de idade ( $P=0,04$ ) e sem raça ( $P=0,0001$ ). Gatos machos foram mais predispostos a serem reagentes para VIF ( $P=0,001$ ). Com base nas alterações bioquímicas, gatos reagentes para VIF possuem maiores chances de apresentarem hipoalbuminemia que os gatos não reagentes. Foi possível identificar significância em VCM, CHCM, hemácias, hemoglobina e plaquetas, em que os gatos apresentaram tendências a valores menores quando comparados com os gatos negativos, exceto VCM que estava aumentado. A identificação das características associadas à infecção relacionados ao perfil do animal e a correlação com os distúrbios hematológicos e bioquímicos que se encontraram próximos aos limites inferiores dos valores de referência, pode ser útil para detecção da infecção pelo VIF em gatos.

**Palavras-chave:** anemia, leucopenia, hipoalbuminemia, retrovíroses felinas



MENCK, Jéssica Chagas Domingues. **Hematological and biochemical parameters associated with cats naturally infected with the feline viral immunodeficiency virus (FIV)**. 2024. 29f. Product of the Postgraduate Course Professional Master in Veterinary Clinics – State University of Londrina,

### **Abstract**

Objective of this work was to correlate hematological and biochemical changes in cats naturally infected by the feline immunodeficiency virus and those not infected. Through a retrospective study, 405 cats tested for the feline viral immunodeficiency virus (VIF) were selected to analyze the association between biochemical hematological changes and positivity in the immunoenzymatic test. Individual, hematological and biochemical variables were considered to verify the influence of the results using univariate and multivariate logistic regression analysis. A total of 38 of 405 cats evaluated were reactive for VIF (9.4%) and 370 were non-reactive (90.6%). Multivariate analysis detected a significant association between VIF infection and adulthood 1 to 6 years of age ( $P=0.04$ ) and no race ( $P=0.0001$ ). Male cats were more predisposed to be reactive for VIF ( $P=0.001$ ). Based on biochemical changes, VIF-reactive cats are more likely to have hypoalbuminemia than non-reactive cats. It was possible to identify significance in MCV, MCHC, red blood cells, hemoglobin and platelets, in which cats showed trends towards lower values when compared to negative cats, except MCV which was increased. Identification of characteristics associated with the infection related to the animal's profile and the correlation with hematological and biochemical disorders that were found close to the lower limits of the reference values, may be useful for detecting VIF infection in cats.

**Keywords:** anemia, leukopenia, hypoalbuminemia, feline retroviruses

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Análises univariadas e multivariadas nos fatores determinantes associados a gatos VIF positivos (n = 38) e negativos (n = 367) no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (2024) .....	18
<b>Tabela 2</b> – Razão de chances de um animal macho ser positivo para VIF de acordo com a progressão da idade no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (2024) .....	19
<b>Tabela 3</b> – Comparação entre médias do grupo VIF negativo e o grupo VIF – Positivo no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina em relação aos parâmetros laboratoriais (2024) .....	20
<b>Tabela 4</b> – Proporção de gatos com valores laboratoriais e a comparação, a razão de chances (OR) e o intervalo de confiança de 95% (CI) entre o grupo VIF negativo e os gatos VIF positivos e o grupo controle no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (2024) .....	22

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CD4+	Linfócitos T auxiliares
CEUA	Comissão de ética de uso de animais
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i> (Ácido Desoxirribonucleico)
EDTA	Ethylenediamine tetraacetic acid (Ácido etilenodiamino tetra-acético)
ELISA	<i>Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay</i> (Ensaio Imunoenzimático)
FAIDS	Síndrome da imunodeficiência adquirida felina
FELV	<i>Feline Leukaemia Virus</i> (Vírus da Leucemia Felina)
PCR	Reação em Cadeia pela Polimerase
RDW	Amplitude de distribuição dos eritrócitos ou red cell distribution width
SRD	Sem raça definida
UEL	Universidade Estadual de Londrina
VIF	Vírus da Imunodeficiência Felina

## SUMÁRIO

RESUMO .....	13
ABSTRACT .....	13
INTRODUÇÃO .....	14
MATERIAL E MÉTODOS .....	16
RESULTADOS .....	17
DISCUSSÃO .....	22
CONCLUSÃO .....	25
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25

**Parâmetros hematológicos e bioquímicos associadas a gatos naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência viral felina (VIF)**  
**Hematological and biochemical parameters associated with cats naturally infected with the feline viral immunodeficiency virus (FIV).**

J. C. D. Menck<sup>1</sup>, K. K. M. C. Flaiban<sup>2</sup>; L. S. Cunha<sup>3</sup>; M. S. Zanutto<sup>4</sup>

1. Pós-graduanda stricto sensu Mestrado Profissional em Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina - UEL, PR.

2. Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, DMVP - UEL, PR

3. Departamento de Estatística, Centro de Ciências Exatas, CCE – UEL, PR

4. Departamento de Clínicas Veterinárias, DCV - UEL, PR

## **Abstract**

Objective of this work was to correlate hematological and biochemical changes in cats naturally infected by the feline immunodeficiency virus and those not infected. Through a retrospective study, 405 cats tested for the feline viral immunodeficiency virus (VIF) were selected to analyze the association between biochemical hematological changes and positivity in the immunoenzymatic test. Individual, hematological and biochemical variables were considered to verify the influence of the results using univariate and multivariate logistic regression analysis. A total of 38 of 405 cats evaluated were reactive for VIF (9.4%) and 370 were non-reactive (90.6%). Multivariate analysis detected a significant association between VIF infection and adulthood 1 to 6 years of age ( $P=0.04$ ) and no race ( $P=0.0001$ ). Male cats were more predisposed to be reactive for VIF ( $P=0.001$ ). Based on biochemical changes, VIF-reactive cats are more likely to have hypoalbuminemia than non-reactive cats. It was possible to identify significance in MCV, MCHC, red blood cells, hemoglobin and platelets, in which cats showed trends towards lower values when compared to negative cats, except MCV which was increased. Identification of characteristics associated with the infection related to the animal's profile and the correlation with hematological and biochemical disorders that were found close to the lower limits of the reference values, may be useful for detecting VIF infection in cats.

**Keywords:** anemia, leukopenia, hypoalbuminemia, feline retroviruses

## **Resumo**

O objetivo deste trabalho foi correlacionar alterações hematológicas e bioquímicas em gatos naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina e aqueles não infectados. Por meio de um estudo retrospectivo, 405 gatos testados para o vírus da imunodeficiência viral felina (VIF) foram selecionados para análise da associação entre as alterações hematológicas e bioquímicas e a positividade no teste imunoenzimático. Variáveis individuais, hematológicas e bioquímicas foram consideradas para verificar a influência dos resultados utilizando análise de regressão logística univariada e multivariada. Um total de 38 de 405 gatos avaliados foram reagentes para VIF (9,4%) e 370 foram não reagentes (90,6%). A análise multivariada detectou uma associação significativa entre a infecção pelo VIF e a idade adulta de 1 a 6 anos de idade ( $P=0,04$ ) e sem raça ( $P=0,0001$ ). Gatos machos foram mais predispostos a serem reagentes para VIF ( $P=0,001$ ). Com base nas alterações bioquímicas, gatos reagentes para VIF possuem maiores chances de apresentarem hipoalbuminemia que os gatos não reagentes. Foi possível identificar significância em VCM, CHCM, hemácias, hemoglobina e plaquetas, em que os gatos apresentaram tendências a valores menores quando comparados com os gatos negativos, exceto VCM que estava aumentado. A identificação das características associadas à infecção relacionados ao perfil do animal e a correlação com os distúrbios hematológicos e bioquímicos que se encontraram próximos aos limites inferiores dos valores de referência, pode ser útil para detecção da infecção pelo VIF em gatos.

**Palavras-chave:** anemia, leucopenia, hipoalbuminemia, retrovíroses felinas

## **Introdução**

O vírus da imunodeficiência felina (VIF) está entre as causas mais comuns de doenças infecciosas em gatos e é prevalente em todo o mundo (Gleich, e Hartmann, 2009; Liem et al. 2013; Rungsuriyawiboon et al, 2022). Provoca graves alterações na imunidade do animal e ainda pode ser um grande desafio para o clínico, devido à escassez de informações sobre a doença (AAFP, 2020).

É um vírus endêmico em gatos de vida livre e sua prevalência pode ser alta em alguns grupos de risco, como em gatos machos não castrados em disputa de território, por ser transmitido através da saliva, arranhadura ou mordedura ou em gatos com imunossupressão (Leal e Villanova, 2023). Na América Latina, até 25% dos gatos testados estão infectados, com a infecção associada a uma variedade de doenças diretas e indiretas e sinais clínicos que exibem

características muito complexas, com implicações potencialmente fatais (Ortega-pacheco, 2014; Taffin, et al., 2016; Costa, 2017; AAEP, 2020). Especificamente, no ano de 2014, a prevalência hospitalar de VIF no Hospital Veterinária da Universidade Estadual de Londrina foi de 5,2% (Zanutto et al 2023).

O VIF é um retrovírus, pertencente à família Retroviridae, de RNA de cadeia simples, envelopado, pertencente ao subgrupo Lentivírus (Rudan et al. 2017) e sua infecção resulta na integração de uma cópia do DNA do RNA viral (chamado provírus) no genoma do gato, resultando em infecção para toda a vida. São reconhecidas três fases da infecção, a primeira é a infecção primária, durante a qual o animal é virêmico e pode apresentar sinais clínicos que podem ser leves, mas variáveis e ocasionalmente graves. A segunda e mais longa fase é a infecção assintomática, durante a qual a replicação viral é muito limitada e o animal é clinicamente saudável, podendo durar até anos. O início gradual posterior da linfadenomegalia generalizada progressiva marca o terceiro estágio da doença, os linfonodos desenvolvem hiperplasia folicular, como resultado da crescente imunodeficiência, os gatos desenvolvem infecções secundárias. O estágio final denominado de síndrome da imunodeficiência adquirida felina (FAIDS) ocorre quando o sistema imune deixa de responder aos antígenos tanto pela imunidade humoral quanto pela celular mediada, é uma doença grave que dura alguns meses até a morte do gato. Ela ocorre pela involução dos órgãos linfoides representado por atrofia esplênica, de linfonodos e da medula óssea, o que caracteriza a fase de anergia, ou ausência de resposta e susceptibilidade a infecções oportunistas (Medeiros, et al, 2015; Tizard, 2018; Westman, 2019; Zanutto et al. 2023).

A maioria dos sinais clínicos não é causada pelo vírus, mas sim por infecções secundárias, consequência da imunodeficiência e/ou estimulação imunológica (ABCD, 2023), surgem infecções oportunistas e os achados clínicos podem incluir febre crônica, doença da cavidade oral (periodontite, gengivite, estomatite), doença crônica do trato respiratório superior, enterite crônica que causa diarreia persistente e conjuntivite, anemia, leucopenia, linfoma e distúrbios mieloproliferativos (Arjona et al. 2000, Levy et al. 2006, Bande et al. 2012, Collado et al. 2012, Singer e Cohn, 2015; Da Costa et al. 2017; Tizard, 2018).

Os achados hematológicos e bioquímicos podem ser muito variáveis dependendo da fase da infecção. Na fase aguda as principais alterações hematológicas encontradas são a linfopenia e a neutropenia, causadas pela viremia inicial, que tendem a normalizar à medida que há progressão para a fase assintomática. Porém também podem ser encontradas neutrofilia e monocitose (Priolo et al. 2022). Também na fase aguda, é comum encontrar anemia e trombocitopenia. A anemia apresenta-se geralmente arregenerativa e doenças concomitantes

podem contribuir também para o seu desenvolvimento. A linfopenia é reflexo do declínio acentuado de células T, principalmente CD4<sup>+</sup> e pode ser observada com grande intensidade na fase terminal. Em geral as anormalidades dos perfis bioquímicos em gatos infectados pelo VIF são pequenas, podem apresentar aumento na proteína total, causado por hiperglobulinemia (Rodrigues et al., 2007; Zanutto, et al. 2011; Hartmann 2012; Sellon e Hartmann, 2015; Biezus, 2019). A doença renal precoce também tem sido associada à infecção pelo VIF e pode ser similar à nefropatia associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), os gatos acometidos podem desenvolver lesões glomerulares e tubulointersticiais e azotemia (Mesquita et al., 2014; Kennedy, 2015, Sellon e Hartmann, 2015), além de proteinúria (qualquer tipo de proteína na urina, como albumina e globulinas) (IRIS, 2023). Outras anormalidades bioquímicas, quando encontradas, em geral refletem doenças concomitantes.

O objetivo deste estudo retrospectivo observacional foi correlacionar alterações hematológicas e bioquímicas em gatos domésticos naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina.

## **Material e Métodos**

O presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais, protocolo CEUA número 062.2020.

Foi realizado um estudo retrospectivo utilizando dados hematológicos e bioquímicos obtidos de 38 gatos reagentes para VIF. Foram utilizados livros de registro do setor de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, do período de dezembro de 2014 até março de 2023. Analisou-se os registros dos animais que tiveram resultado reagente para VIF ao teste rápido SNAP FIV/FelV (IDEXX Laboratories ®) que detecta anticorpos contra VIF (sensibilidade de 93,5% e especificidade de 100%) (Hartmann et al. 2007) e amostragem aleatória de 367 gatos atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina e participantes de projeto de controle de natalidade e gatos doentes atendidos no HV-UEL que apresentaram resultados não reagentes para serem utilizados como grupo negativo. Os dados coletados nos livros incluíam raça, sexo e idade e resultados de hemograma (hemácias, hemoglobina, hematócrito, VCM, HCM, CHCM, RDW, reticulócitos, plaquetas, leucócitos, neutrófilos, bastonetes, eosinófilos, monócitos) e bioquímica sanguínea (proteínas totais, albumina, glicose, ureia, creatinina, fosfatase alcalina, alanina aminotransferase e gama glutamil transferase). Como fator de exclusão os pacientes com menos de seis meses foram



descartados do projeto para evitar uma interpretação falsa positiva pois esses animais ainda podem apresentar anticorpos maternos, gatos infectados pelo vírus da leucemia viral felina (FeLV) e gatos positivos a ambos os retrovírus. Foram analisadas as relações entre as alterações hematológicas e bioquímicas e os diagnósticos de VIF. Os dados foram descritos em valores de média, de acordo com a normalidade do teste de *Shapiro Wilk*. Foram divididos em dois grupos dicotômicos, grupo controle composto por gatos negativos-VIF e o segundo grupo positivo-VIF, para comparação entre grupos foi utilizado o teste *T-Student*. Foi realizada a abordagem de regressão logística univariada e multivariada para cada objetivo. Considerando teste de verossimilhança modelos finais de *Odds Ratio* (OR) foram estabelecidas entre os parâmetros laboratoriais e o desfecho dicotomizado. Significância estatística considerada foi de  $P \leq 0,05$  para todos. O programa utilizado foi o IBM SPSS Statistics 26.

## Resultados

Um total de 405 gatos foi selecionado para o estudo e essa população foi composta por 212 machos (52,3%) e 193 fêmeas (47,6%). A maioria dos gatos deste estudo eram mestiços (90,9%). De acordo com a regressão logística univariada, gatos adultos jovens (OR: 0,57, IC 95% 0,061-0,10) e gatos sem raça (OR: 5,33, IC 95%: 1,95-14,55) apresentaram maiores chances de serem reagentes para VIF (Tabela 1). Na análise multivariada, os gatos adultos jovens apresentaram chances de 71,42% de serem soropositivos em comparação aos gatos jovens, adultos maduros e idosos. As chances de gatos sem raça terem a infecção em comparação com gatos de raça pura foram 84%. O sexo foi detectado como fator associado para infecção por VIF em análises univariadas e multivariadas (Tabela 1). Gatos machos tiveram maiores chances de serem VIF-positivo do que fêmeas. De acordo com a regressão logística univariada, a chance de um animal macho ser reagente para VIF aumenta em, aproximadamente 3,5 vezes comparado as fêmeas (OR: 3,52, IC 95%: 0,89-11,62) (tabela 2). Também foi possível identificar que a chance de um animal ser reagente para VIF aumenta em, aproximadamente 12% a cada ano de vida (Figura 1).

**Tabela 1.** Análises univariadas e multivariadas nos fatores determinantes associados a gatos VIF positivos (n = 38) e negativos (n = 367) no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (2024).

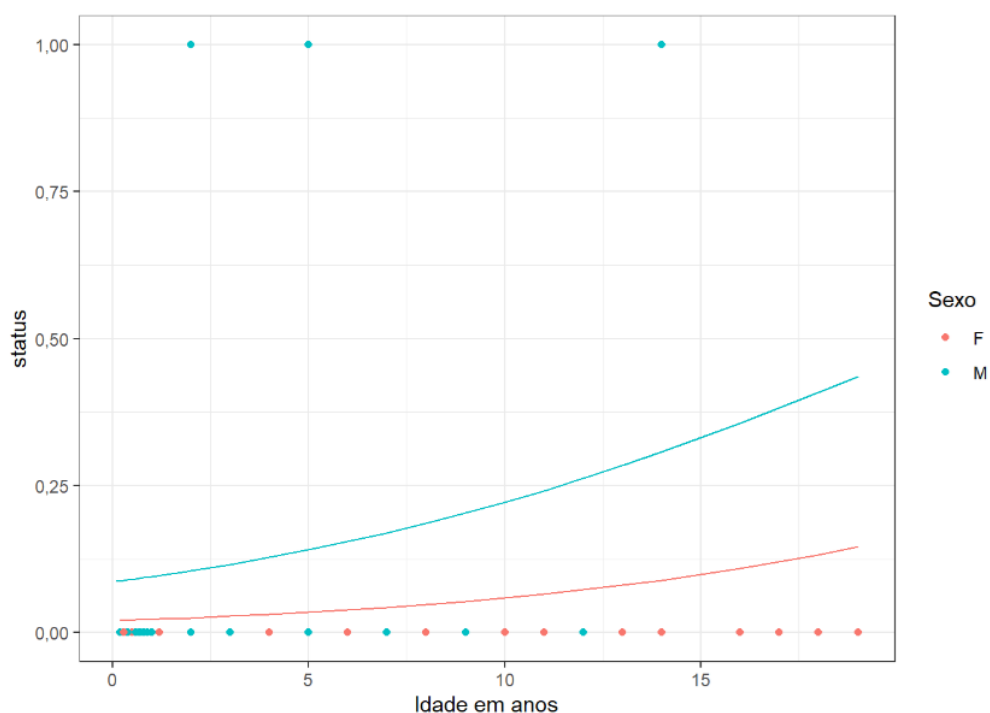
Fatores associados	VIF-positivos	VIF-negativos	Análise Univariada		Análise Multivariada	
	38 – 9,4%	367 – 90,6%	p-valor	OR (CI 95%)	p-valor	OR (CI 95%)
<b>Idade (anos)</b>						
<1 (jovem)	12,50% (4)	26,77% (83)	0,94	0,010(0,0001-2,18)		
1-6 (adulto jovem)	71,42% (15)	81,25% (156)	0,088	0,578(0,061-0,109)		
7-10 (adulto maduro)	28,57% (6)	18,75 (36)	0,109	0,200(0,279-1,290)		
>10 (idoso)	28,12% (9)	14,19% (44)	0,620	0,933(0,711-1,225)		
<b>Sexo</b>						
Macho	78,94% (30)	49,18% (180)			0,0001	9,720(0,571-1,354)
Fêmea	19,44% (8)	50,81% (187)				
<b>Raças</b>						
Sem raça	84,21% (32)	91,01% (334)	0,0001	9,720(0,571-1,354)		
Raça pura	15,79% (6)	8,99% (33)	0,048	0,669(0,218-2,054)		

OR = Odds ratio

**Tabela 2.** Razão de chances de um animal macho ser positivo para VIF de acordo com a progressão da idade no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (2024).

	OR	CI 95%
<b>Macho</b>	3,5267	0,8960-11,6202
<b>Idade em anos</b>	0,1171	0,0381-0,2005

**Figura 1.** Chance de um animal ser positivo para VIF em relação a idade no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (2024).



Gatos reagentes para VIF apresentaram valores próximos aos limites inferiores em relação aos negativos em alguns parâmetros hematológicos e bioquímicos, 97,36% (37/38) em CHCM e neutrófilos, 100% em hemácias e hemoglobina, 76,31% (22/38) em plaquetas e alguns gatos apresentaram valores próximos aos limites superiores em VCM, sendo 97,36% (37/38), e 31,57% (12/38) dos gatos apresentaram hipoalbuminemia (Tabela 3).

**Tabela 3** - Valores laboratoriais e comparação entre médias do grupo VIF negativo e o grupo VIF positivo. no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (2024).

Parâmetros	VIF negativos				VIF positivos				
	N	Média	Desvio Padrão	Intervalo	N	Média	Desvio Padrão	Intervalo	P-valor
Hemácias	351	6,86	0,10	1,30-12,80	38	6,14	0,35	1,70-11,40	<b>0,043*</b>
Hemoglobina	351	10,60	0,15	2,70-19,50	38	9,41	0,48	3,20-16,90	<b>0,017*</b>
HT	351	30,29	0,50	28,0-57,10	38	29,06	1,45	9,00-47,40	0,448
VCM	350	45,56	3,35	32,0-79,80	37	50,31	1,59	35,30-89,20	<b>0,006*</b>
HCM	350	15,67	0,10	11,90-22,90	35	15,98	0,42	10,60-20,00	0,392
CHCM	350	35,24	3,46	34,05-36,43	37	34,18	1,65	32,65-35,71	<b>0,017*</b>
RDW	59	14,58	0,17	11,8-18,2	22	16,38	0,82	12,8-28,4	<b>0,044*</b>
Reticulócitos	14	73,00	19,83	0,00-630,00	8	30,46	19,35	0,10-160,00	0,536
Plaquetas	279	353950	205629,5	283310-424580	29	297140,0	87682,0	216050-378240	<b>0,001*</b>
Leucócitos	349	11330	8819,6	8300-14360	38	13657,89	4568,1	1800,00-71600	0,075
Neutrófilos	362	12286,40	493,20	0,00-51183,00	37	7710	1303,6	3490-11940	<b>0,001*</b>
Bastonetes	362	156,87	28,21	0,00-6048,00	3	462,00	65,29	112,00-848,00	0,327
Eosinófilos	319	528,45	48,41	0,00-8385,00	6	428,73	66,23	20,00-1370,00	0,413
Linfócitos	362	2769,73	137,19	0,00-20180,00	37	2027,28	430,5	406,00-6576,00	0,286
Monócitos	363	219,82	48221,1	54,10-385,46	4	154,00	109,05	53,14-254,86	0,580
ALT	208	117,88	15,78	8,00-2325,00	6	44,42	14,4	0,080-334,00	0,104
FA	162	71,48	10,69	6,00-1418,00	9	40,78	8,40	1,00-137,00	0,325
GGT	128	7,36	0,76	0,00-74,00	2	5,39	0,80	0,00-10,00	0,306
PT	233	7,67	0,33	2,00-83,00	4	7,24	0,20	5,60-10,20	0,268
ALB	87	2,43	1,07	2,06-2,79	2	2,050	0,76	1,34-2,75	<b>0,0001*</b>
GLOB	85	4,53	0,17	4,18-4,87	18	4,87	0,47	3,87-5,88	0,431
GLIC	224	133,81	3,96	7,40-575,00	2	120,54	8,28	59,00-201,00	0,306
CR	297	1,95	0,14	0,20-29,50	30	1,440	0,46	0,120-11,15	0,296
UR	216	88,637	7,7	0,90-836,00	9	93,24	21,72	29,00-458,00	0,839

\*Parâmetros que apresentaram diferenças significativas considerando  $P < 0,05$ .

**Tabela 4** – Proporção de gatos com valores hematológicos e a comparação, a razão de chances (OR) e o intervalo de confiança de 95% (CI) entre o grupo VIF negativo e os gatos VIF positivos

Variáveis	Valores de referência	Grupo VIF negativo vs Grupo VIF Positivo			
		VIF negativo (%)	VIF Positivo (%)	P Valor	OR (CI95%)
Hemácias mm <sup>3</sup>	<4,9	13,9	29,7	0,419	1,354 (0,649-2,824)
	5 - 10 (x10 <sup>3</sup> )	78,4	64,8	0,768	1,049 (0,763-1,443)
	>10	7,5	5,4	0,726	1,418 (0,201-10,022)
Hemoglobina g/dL	<7,9	15,9	28,5	0,278	1,296 (0,811-2,072)
	8 – 15	78,6	68,5	0,143	1,192 (0,942-1,509)
	>16	5,3	2,6	0,917	0,899 (0,121-6,680)
HT %	<23,9	18,2	26,3	0,579	0,917 (0,876-1,077)
	24 - 45	75	71	0,685	0,985 (0,916-1,059)
	>45,1	6,2	2,6	0,871	1,078 (0,436-2,665)
VCM fL	<38	8,6	5,1	0,980	1,004 (0,727-1,388)
	39 - 55	73,9	50	0,153	0,884 (0,746-1,047)
	>55,1	71	45,8	0,704	0,956 (0,859-1,064)
HCM pg	<12	0,8	5,8	0,657	1,500 (0,078-1,000)
	13 - 17	76,8	64,7	0,238	0,732 (0,439-1,229)
	>17,1	22,2	29,4	0,348	0,787 (0,477-1,298)
CHCM %	<29	1,7	8,3	0,394	0,710 (0,323-1,560)
	30 - 36	79,1	88,8	0,357	1,145 (0,859-1,526)
	<36,1	19,1	2,7	0,953	0,986 (0,612-1,588)
RDW %	15-18	63,46	52,38	0,611	0,676 (1,670-2,543)
Reticulócitos mm <sup>3</sup>	Até 50000	92,8	100	0,997	1,002 (0,340-2,955)
	<50001	7,1	0	0,493	1,448 (0,498-2,900)
	<299.000	15,4	25,5	0,307	1,000 (1,000-1,000)
Plaquetas mm <sup>3</sup>	300.000 - 600.000	60,2	65,1	<b>0,029*</b>	1,000 (1,000-1,000)
	>601,000	24,3	9,3	0,166	1,000 (1,000-1,000)
	<5.499	8,0	21	0,616	1,000 (1,000-1,001)
Leucócitos mm <sup>3</sup>	5.500 - 19.500	62,4	63,1	0,473	1,000 (1,000-1,000)
	>19.501	29,5	15,7	0,255	1,000 (1,000-1,000)
	<2.499	5,7	21,4	0,615	1,000 (0,999-1,002)
Neutrófilos mm <sup>3</sup>	2.500 - 12.500	54,7	71,4	0,710	1,000 (1,000-1,000)
	>12.501	39,5	7,14	0,671	1,000 (1,000-1,000)
Bastonetes mm <sup>3</sup>	0 – 300	87,2	85,7	0,581	1,004 (0,989-1,019)
	>301	12,7	14,2	0,548	1,001 (0,997-1,005)
Eosinófilos mm <sup>3</sup>	0 - 1.500	91,2	100	0,113	1,001 (1,000-1,002)
	>1.501	8,7	0	0,126	1,000 (1,000-1,001)
Monócitos mm <sup>3</sup>	0 – 850	78,5	100	0,292	0,998 (0,900-1,001)
	>851	21,4	0	0,318	0,798 (0,930-1,002)
	<1.499	33,4	50	0,243	0,999 (0,997-1,001)
Linfócitos mm <sup>3</sup>	1.500 – 7000	60,5	50	0,682	1,000 (1,000-1,001)
	>7001	6	0	0,216	0,519 (0,978-1,002)

As chances de ter hipoalbuminemia foram de 80% (OR: 32,20, IC 95%: 4,283-242,096; p=0,001) maior em gatos VIF reagentes (tabela 4).

**Tabela 5** – Proporção de gatos com valores bioquímicos e a comparação, a razão de chances (OR) e o intervalo de confiança de 95% (CI) entre o grupo VIF negativo e os gatos VIF positivos

Variáveis	Valores de referência	Grupo VIF negativo vs Grupo VIF Positivo			
		VIF negativo (%)	VIF Positivo (%)	P Valor	OR (CI95%)
ALT	0	0	0	0,107	0,142 (0,940-1,002)
UI/L	01 – 64	35,7	60	0,205	1,032 (0,983-1,084)
	>64,1	31,8	40	0,614	1,002 (0,995-1,009)
	<5,9	0	0	0,580	0,058 (0,171-1,174)
FA	6 – 93	87,6	88,8	0,093	1,029 (0,995-1,065)
UI/L	>93,1	12,3	11,1	0,434	1,022 (0,968-1,078)
GGT	0 – 3	23,4	28,5	0,022	6,846 (1,328-35,295)
UI/L	>3,1	76,5	71,4	0,555	1,044 (0,905-1,203)
PT	<5,9	9,0	7,6	0,344	0,081 (0,0001-14,681)
U/L	6 – 8	65,5	82,0	0,157	1,417 (0,874-2,299)
	>8,1	25,4	10,2	0,588	1,476 (0,361-6,029)
ALB	<2,6	71,0	80	<b>0,001*</b>	32,200 (4,283-242,096)
g/dL	2,7 - 3,8	28,9	0	0,437	34,490 (4,645-256,081)
	>3,9	0	20	0,777	30,022 (4,823-211,982)
GLOB	<1,9	4,70	5,55	0,999	1,018 (0,001-0,011)
g/dL	1,9 – 3,7	16,47	16,66	0,314	0,220 (0,054-9,077)
	>3,7	77,77	78,82	<b>0,007*</b>	0,173 (0,488-1,115)
GLIC	<69	2,6	9,0	0,552	0,918 (0,691-1,218)
mg/dL	70 – 110	36,1	40,9	0,543	0,977 (0,905-1,054)
	>111	61,1	50	0,588	1,004 (0,989-1,020)
CR	0 - 1,5	61,0	86,6	<b>0,0001*</b>	0,173 (1,665-7,545)
mg/dL	>1,6	38,9	13,3	0,192	0,910 (0,790-1,048)
UR	21,4 - 64,2	63,5	72,4	0,830	1,005 (0,960-1,052)
mg/dL	>64,3	97,9	27,5	0,385	0,998 (0,995-1,002)

## Discussão

A chance maior de um animal macho ser reagente para VIF em relação a uma fêmea é compatível com outros estudos encontrados na literatura mostrando a importância da transmissão durante lutas em gatos machos com acesso à rua que brigam por território ou por fêmeas (Gleich, e Hartmann, 2009; Bande et al. 2012, Collado et al. 2012, Liem et al. 2013; Da Costa et al. 2017, Rudan et al. 2017; Rungsuriyawiboon et al, 2022; Leal e Villanova, 2023, Zanutto et al. 2023), embora uma limitação do estudo tenha sido a falta de informações se os machos reagentes eram castrados ou não.

A infecção por VIF é mais comumente diagnosticada por meio da detecção de anticorpos específicos usando sangue total, soro ou plasma. Gatos infectados desenvolvem altas

concentrações de anticorpos específicos para o VIF. Os anticorpos são identificados usando testes rápidos de triagem por elisa ou imunocromatografia ou a detecção do ácido nucleico viral pela PCR como meio de diagnóstico confirmatório. A maioria dos gatos produz anticorpos dentro de 60 dias após a infecção. É preciso ficar atento para os anticorpos maternos transmitidos através do colostro, que persistem na maioria dos filhotes nascidos de gatas infectadas nas primeiras 8 a 12 semanas de vida, independentemente do filhote estar ou não infectado, evitando assim um falso positivo. Alguns podem permanecer reagentes por até 16 semanas, por esse motivo os filhotes até essa idade foram excluídos do trabalho (Kennedy, 2015; Tizard, 2018; AAFP, 2020).

Os gatos com maiores chances de serem reagentes para VIF eram adultos (entre 1 e 6 anos de idade), o que está de acordo com outros relatos (Arjona et al. 2000, Levy et al. 2006, Bande et al. 2012, Collado et al. 2012, Liem et al. 2013; Da Costa et al. 2017; Rudan et al. 2017; Rungsuriyawiboon et al, 2022; Zanutto et al. 2023). A chance de um animal ser positivo para VIF aumentar em, aproximadamente 12% a cada ano de vida é compatível com o encontrado na literatura, em que mostra que a prevalência da infecção pelo vírus aumenta com a idade e a doença clínica, portanto, só é observada mais tarde na vida do gato, geralmente aos 4 a 6 anos de idade ou mais (ABCD, 2023). Isto pode ocorrer pela maior exposição ao vírus durante os anos.

Os gatos sem raça definida mostraram maior probabilidade de infecção do que os gatos de raça, porém estes dados têm pouca relevância porque no estudo a população de gatos de raça pura era muito menor quando comparada à população dos gatos sem raça definida, o que pode ter interferido na avaliação. Outra possibilidade é a de que os responsáveis por gatos de raça provavelmente, tendem a ter maiores cuidados de manejo com seus gatos de raças puras não os permitindo o acesso fora do domicílio.

Foram descritas muitas anormalidades clínico patológicas em gatos infectados pelo VIF. A maioria dos sinais clínicos não é causada pelo vírus, mas sim por infecções secundárias, consequência da imunodeficiência e/ou estimulação imunológica (ABCD, 2023). Durante a fase aguda da infecção, os gatos podem apresentar pouca intensidade de sinais clínicos e exibir neutropenia e linfopenia, que se normalizam à medida que há progressão para a fase assintomática da infecção, durante a qual os resultados do hemograma e das análises bioquímicas costumam estar dentro dos limites de referência ou também podem apresentar neutrofilia e monocitose (Zanutto et al., 2011; Sellon e Hartmann, 2015; Priolo et al. 2022). Foi possível identificar significância em CHCM, hemácias, hemoglobina e plaquetas, em que os gatos VIF positivos apresentaram valores próximos dos limites inferiores quando comparados

com os gatos negativos, exceto VCM que estava próximo ao limite superior. Esses achados estão de acordo com outros estudos que indicaram que a anemia, assim como a neutropenia, são os distúrbios hematológicos mais comumente associados à infecção pelo vírus do VIF (Gleich, e Hartmann, 2009; Collado et al. 2012, Da Costa et al. 2017, Hartmann 2012; Rungsuriyawiboon et al, 2022). No tocante a avaliação dos leucócitos, gatos reagentes para VIF apresentaram neutrófilos com valores mais baixos em relação ao grupo negativo, em concordância ao fato de que o VIF impede a formação de novos leucócitos ou favorecem a sua destruição (Collado et al. 2012). Destaca-se que o VIF infecta os precursores mieloides na medula óssea, como também o perfil de citocinas pró-inflamatórias característico da infecção pode afetar o microambiente medular e predispor ao desenvolvimento de citopenias (Zanutto, et al., 2011).

Quando avaliados os parâmetros bioquímicos, não houve muita significância, o que pode ser explicado por provavelmente muitos gatos do estudo serem portadores assintomáticos, já que os gatos VIF reagentes podem permanecer nessa fase por muitos anos, dessa forma não apresentaram alterações laboratoriais, conforme encontrado na literatura (Zanutto, et al., 2011; Sellon e Hartmann, 2015; AAFP, 2020).

Em geral, as anormalidades dos perfis bioquímicos em gatos infectados pelo VIF são pequenas, podem apresentar hiperproteinemia por hiperglobulinemia pela persistência do estímulo antigênico pela infecção sistêmica (Zanutto, et al., 2011). A doença renal precoce também tem sido associada à infecção pelo VIF e pode ser similar à nefropatia associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV). Os gatos acometidos podem desenvolver glomerulonefrite membranosa associada a glomeruloesclerose e nefrite intersticial linfoplasmocitária, com o possível desenvolvimento de azotemia, além de proteinúria (Mesquita et al., 2014; Kennedy, 2015, Sellon e Hartmann, 2015). Achados na literatura mostram que a deposição de imunocomplexos no tecido renal provavelmente esteja relacionada ao dano tecidual renal. Nas doenças renais associadas ao HIV, evidências sustentam que a infecção direta das células do parênquima renal está relacionada às lesões na nefropatia associada ao HIV, embora as respostas imunológicas locais e sistêmicas também possam contribuir para a formação dessas lesões renais (Mesquita et al., 2014). Entretanto, no estudo foi encontrada significância nos gatos VIF reagentes para valores de creatinina normais, possivelmente associado aos gatos do estudo estarem na fase assintomática da doença, ainda não tendo tempo de desenvolver manifestações laboratoriais associadas à doença renal.

A proteinúria é um termo geral que descreve a presença de qualquer tipo de proteína na urina, como albumina e globulinas. A proteinúria de origem renal resulta de dois mecanismos



principais: o primeiro é uma perda da filtração glomerular seletiva, resultando em um aumento da quantidade de proteínas plasmáticas no filtrado; a segunda é uma reabsorção tubular prejudicada da proteína filtrada. A albumina é a proteína predominante na urina de cães e gatos, tanto na saúde quanto na doença renal. A proteinúria patológica pode ser de origem renal ou não renal. A proteinúria não renal ocorre mais frequentemente em associação com inflamação ou hemorragia do trato urinário inferior (proteinúria pós-renal). A proteinúria renal é mais frequentemente causada pelo aumento da filtração glomerular de proteínas plasmáticas associada à hipertensão intraglomerular ou à presença de complexos imunes, amiloide ou inflamação vascular nos capilares glomerulares. Também pode ser causada pela diminuição da reabsorção de proteínas plasmáticas filtradas devido à doença tubulointersticial, além de doenças inflamatórias ou infiltrativas dos rins como pielonefrite, leptospirose ou neoplasias (IRIS, 2023). Os achados com significância para a razão de chances para os parâmetros bioquímicos foi o de hipoalbuminemia ser 80% mais frequente em gatos infectados pelo VIF, compatível com encontrados na literatura (Rungsuriyawiboon et al, 2022) e que pode ocorrer devido à diminuição da síntese de albumina nos processos inflamatórios em geral, desencadeado pela infecção viral sistêmica persistente e ou também por perda urinária nos processos inflamatórios renais que o VIF pode desencadear, como alterações da filtração e da reabsorção de proteínas (Rodrigues et al, 2007; Hartmann 2012; Da Costa et al. 2017).

As anormalidades bioquímicas, quando encontradas, em geral refletem doenças concomitantes ou comorbidades, geralmente em pacientes em fases mais avançadas e/ou com sintomatologia presente, como nos gatos com estomatite grave, que irá ocasionar anorexia, com o desenvolvimento de lipidose, em que serão observadas hiperfosfatemia e aumento da ALT. Outra doença secundária comum encontrada em pacientes VIF reagentes é a micoplasmose hemotrópica, que pode ocasionar anemia hemolítica imunomediada frequentemente regenerativa, levando à hemólise, ocasionando o aumento de enzimas hepáticas por hipóxia. A alanina aminotransferase (ALT) é uma enzima de extravasamento, assim, aumentos na ALT em gatos, podem indicar além de doenças hepáticas, diversas doenças infecciosas, inflamatórias e neoplásicas que o gato VIF reagente pode desenvolver de forma secundária. Como alternativa, as enzimas associadas à membrana colestática, fosfatase alcalina (FA) e gamaglutamiltransferase (GGT), são especialmente úteis para identificar distúrbios que envolvem as vias biliares. Tanto a ALT quanto a GGT podem estar aumentadas em gatos com pancreatite ou colangite, pois a inflamação da árvore biliar também pode influenciar os ductos pancreáticos (Hartmann 2012; Kennedy, 2015; AAFP, 2020).

As globulinas apresentaram uma tendência a valores aumentados no grupo VIF positivo,

compatível com o encontrado na literatura em que mostra que alguns gatos têm um aumento na proteína total, causado por hiperglobulinemia, geralmente policlonal (Gleich, e Hartmann, 2009; Liem et al. 2013; Sellon e Hartmann, 2015; Rungsuriyawiboon et al, 2022). O estímulo antigênico representado pelo VIF resulta na produção de anticorpos, refletindo aumento da fração gamaglobulínica observada nos felinos infectados (Rodrigues et al, 2007). Esse achado associado ao achado de hipoalbuminemia pode explicar as proteínas totais estarem dentro dos valores de normalidade para a espécie.

Foi demonstrado que gatos infectados com VIF têm expectativa de vida variável, com alguns gatos infectados vivendo tanto quanto gatos não infectados, por isso é importante realizar um manejo adequado nesses pacientes após o diagnóstico. O ideal é que os gatos devam ficar apenas dentro de casa e novos gatos só serem trazidos após uma triagem completa da saúde de ambos. Devem ser examinados pelo menos a cada seis meses, com atenção para a avaliação bucal e ocular, acompanhamento hematológico e bioquímico afim de identificar alterações que possam ocorrer de forma precoce, principalmente alterações que possam indicar neoplasias, já que gatos reagentes para VIF tendem a desenvolver linfomas e leucemias (Kennedy, 2015; Singer e Cohn, 2015; AAFP, 2020).

É importante também manter a vacinação desses gatos atualizada, para evitar que desenvolvam doença clínica grave relacionada ao vírus da panleucopenia e infecções do trato respiratório superior após exposição natural. Gatos machos e fêmeas sexualmente intactos devem ser castrados para reduzir o estresse associado a estro e comportamentos de acasalamento, além de que animais castrados também têm menor probabilidade de se afastar da casa e interagir agressivamente com outros gatos (Kennedy, 2015; AAFP, 2020).

A importância das medidas de manejo indicadas anteriormente se baseia em diminuir a velocidade da perda do repertório imunológico do gato infectado. Como o VIF leva à lise de linfócitos, a magnitude desta perda implica na predisposição de infecções oportunistas, e o extremo desta perda de repertório é a fase de FAIDS, quando o gato não monta resposta imune frente aos antígenos de agentes infecciosos, parasitários ou neoplásicos. Toda ocasião que o gato com VIF se infecta com outro agente infeccioso ou parasitário, haverá resposta imune celular e humoral mediadas frente a este agente, e a carga viral do VIF aumenta nos macrófagos e linfócitos envolvidos nesta estimulação, o que acarreta em maior chance de infecção de novas células linfóides e sua concomitante destruição.

## **Conclusão**

Gatos adultos, sem raça definida, machos e com hipoalbuminemia têm maior

probabilidade de serem VIF reagentes. A correlação de distúrbios hematológicos e bioquímicos que se apresentaram próximos aos limites inferiores, com a infecção natural pelo vírus da imunodeficiência viral felina em gatos atendidos no hospital veterinário da Universidade Estadual de Londrina pode ser conveniente para identificar a doença de forma precoce em pacientes que apresentarem esses achados.

## Referências Bibliográficas

ABCD, European Advisory Board on Cat Diseases. Guideline for Feline Immunodeficiency Virus (reviewed 2023). Disponível em: <https://www-abcdcatsvets-org.translate.goog/guideline-for-feline-immunodeficiency-virus/>. Acessado em: 08/02/2024.

AMERICAN association of feline practitioners. 2020 AAFP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. n. 22, p. 5–30, 2020.

ARJONA A., ESCOLAR H., SOTO I., BARQUERO N., et al. 2000. Seroepidemiological survey of infection by feline leukemia virus and immunodeficiency virus in madrid and correlation with some clinical aspects. *J. Clin. Microbiol.* 38(9):3448-3449.

BANDE F., ARSHAD S.S., HASSAN L., ZAKARIA Z., et al. 2012. Prevalence and risk factors of feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus in peninsular Malaysia. *BMC Vet. Res.* 8:33.

BIEZUS, G. *Et al.* Prevalence of and factors associated with feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV) in cats of the state of Santa Catarina, Brazil. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**. Vol 63, p. 17-21, 2019.

COLLADO V.M., DOMENECH A., MIRÓ G., MARTIN S., et al. 2012. Epidemiological aspects and clinicopathological findings in cats naturally infected with feline leukemia virus (FeLV) and/or feline immunodeficiency virus (FIV). *Open J. Vet. Med.* 2(2):13-20.

DA COSTA, F. V. A. *Et al.* Hematological findings and factors associated with feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV) positivity in cats from southern Brazil. **Pesq. Vet. Bras.** Vol 37, n. 12, p 1531-1536, 2017.

GLEICH, S., HARTMANN, K., 2009. Hematology and Serum Biochemistry of Feline Immunodeficiency 422 Virus-Infected and Feline Leukemia Virus-Infected Cats. *J Vet Intern Med* 23, 552–558.

HARTMANN K., GRIESSMAYR P., SCHULZ B., GREENE C.E., et al. 2007. Quality of different in-clinic test systems for feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus infection. *J. Feline Med. Surg.* 9(6):439-445.

HARTMANN K. 2012. Clinical aspects of feline retroviruses: a review. *Viruses* 4

(11):2684-2710.

IRIS, International renal Interest Society. **Proteinuria** (modified 2023). Acesso em: 19/01/2024. Disponível em: IRIS Kidney - Education - Proteinuria (iris-kidney.com).

KENNEDY, M. Doenças infecciosas. In: LITTLE, S. E. **O Gato Medicina Interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 1ª ed. p 1506-1513.

LEAL, E. S. VILANOVA, F. E. In: JERICÓ, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. 2ª ed. p 931-936.

LEVY J.K., SCOTT H.M., LACHTARA J.L. & CRAWFORD P.C. 2006. Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in North America and risk factors for seropositivity. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228(3):371-376.

LIEM, B.P., DHAND, N.K., PEPPER, A.E., BARRS, V.R., et al. 2013. Clinical Findings and 467 Survival in Cats Naturally Infected with Feline Immunodeficiency Virus. *J Vet Intern Med* 27, 468 798–805.

MEDEIROS, S. O. *Et al.* Follow-up on long-term antiretroviral therapy for cats infected with feline immunodeficiency virus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. p 1-9, 2015.

MESQUITA, L. P.; HAIBARA, D.; ZANUTTO, M. S.; SA, L. R. M.; HAGIWARA, M. K.; MAIORKA, P. C. Aspectos histopatológicos das lesões renais em gatos experimentalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina. *Pesquisa Veterinária Brasileira (Impresso)*, v. 34, p. 869-873, 2014.

ORTEGA-PACHECO, A. Seroprevalence of feline leukemia virus, feline immunodeficiency virus and heartworm infection among owned cats in tropical Mexico. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. Vol. 16, p. 460–464, 2014.

PRIOLO, V., MASUCCI, M., DONATO, G., SOLANO-GALLEGU, L. et al. 2022. Association between feline 504 immunodeficiency virus and *Leishmania infantum* infections in cats: a retrospective matched 505 case-control study. *Parasit Vectors* 15, 107–107.

RODRIGUES, A.M.A; ZANUTTO, M.S; HAGIWARA, MK. Concentrações séricas de proteína total, albumina e gamaglobulinas em gatos infectados pelo vírus da imunodeficiência felina. *Ciência Rural, Santa Maria*, v.37, n.1, p.153- 158, jan-fev, 2007

RUDAN, N., MARKOVIĆ, E., KUČER, N., 2017. Evaluation of clinical and haematological parameters in 518 differentiation of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Vet Arh* 87, 731–519 743.

RUNGSURIYAWIBOON, O., JARUDECHA, T., HANNONGBUA, S., CHOOWONGKOMON, et al. 2022. Risk factors and clinical and laboratory findings associated with 522 feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections in Bangkok, Thailand. *Vet* 523 World 15, 1601–1609.

SELLON, R. K. HARTMANN, K. Infecção pelo vírus da imunodeficiência felina. *In*: GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2015. 4ª ed. p. 313-337.

SINGER, L. M., COHN, L. A. Cohn. Deficiência Imune, Estresse e Infecção. *In*: LITTLE, S. E. **O gato medicina interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 1ª ed. p 1506-1513.

TAFFIN, E. *et al.* Antiviral treatment of feline immunodeficiency vírus infected cats with (R)-9-(2- phosphonylmethoxypropyl)-2,6- diaminopurine. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. n. 17, p 1-8, 2014.

THRALL, M. A. Morfologia eritrocitária. *In*: **Hematologia e Bioquímica Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. 2ªed. p 1254-1328.

TIZARD, I. Secondary Immunological Defects. *In*: TIZARD, I. **Veterinary imunology**. Missouri: Elsevier, 2018. Ed 10. p. 1340-1344.

ZANUTTO M.S., FROES T.R., TEIXEIRA A.L. & HAGIWARA M.K. Características clínicas da fase aguda da infecção experimental de felinos pelo vírus da imunodeficiência felina. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 31(3): 255- 260, 2011.

ZANUTTO, MARCELO SOUZA; COSTA, S. C.; ARAUJO, F. Z. Prevalência de leucemia e imunodeficiência viral felina e fatores de risco em gatos atendidos em um hospital escola de Londrina, Paraná. *Medicina Veterinaria-Recife*, v. 17, p. 27-36, 2023.

WESTMAN, M. MALIK, R. NORRIS, J. Diagnosing feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukaemia virus (FeLV) infection: an update for clinicians. **Australian Veterinary Journal**. Vol 97, n. 3, 2019.

## **ANEXOS**

**ANEXO A – INSTRUÇÕES PARA SUBMISSÃO DE ARTIGO, ARQUIVO  
BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA (ABMVZ)**

# 1 INSTRUÇÕES AOS AUTORES

## Política Editorial

O periódico *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* (*Brazilian Journal of Veterinary and Animal Science*), ISSN 1678-4162 (*on-line*), é editado pela FEPE Editora, CNPJ: 16.629.388/0001-24, e destina-se à publicação de artigos científicos sobre temas de medicina veterinária, zootecnia, tecnologia e inspeção de produtos de origem animal, aquacultura e áreas afins.

Os artigos encaminhados para publicação são submetidos à aprovação do Corpo Editorial, com assessoria de especialistas da área (relatores). Os textos que necessitarem de revisões ou correções serão devolvidos aos autores. Os artigos aceitos para publicação tornam-se propriedade do *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* (ABMVZ), citado como *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* Os autores são responsáveis pelos conceitos e pelas informações contidos nos artigos. Originalidade, ineditismo e destinação exclusiva ao ABMVZ são imprescindíveis para publicação.

O ABMVZ aceita submissão de artigos registrados em servidores *preprints*.

## Reprodução de artigos publicados

A reprodução de qualquer artigo publicado é permitida desde que seja corretamente referenciada. Não é autorizado o uso comercial de resultados de artigos publicados no ABMVZ.

A submissão e a tramitação dos artigos são realizadas exclusivamente *on-line*, no endereço eletrônico <<http://mc04.manuscriptcentral.com/abmvz-scielo>>.

Não serão fornecidas separatas. Os artigos encontram-se disponíveis no endereço [www.scielo.br/abmvz](http://www.scielo.br/abmvz).

## ORIENTAÇÕES GERAIS

- O ABMVZ recebe submissões de artigos somente redigidos na língua inglesa.
- Toda a tramitação dos artigos é feita exclusivamente pelo Sistema de Publicação *on-line* do SciELO – ScholarOne, no endereço <http://mc04.manuscriptcentral.com/abmvz-scielo>, sendo necessário o cadastramento dos autores no referido sistema.
- Toda a comunicação entre os envolvidos nos processos de avaliação e de publicação (autores, revisores e editores) será

feita apenas de forma eletrônica, e o autor responsável pelo artigo será automaticamente informado, por *e-mail*, sobre qualquer mudança de *status* do artigo.

- **Fotografias, desenhos e gravuras devem ser inseridos no texto** e, quando solicitados pela equipe de editoração, também devem ser enviados, em separado, em arquivo com extensão JPG, em alta qualidade (mínimo 300dpi), zipado, inserido em “Figure or Image” (Step 2).
- É de exclusiva responsabilidade de quem submete o artigo certificar-se de que cada um dos autores tenha conhecimento da inclusão de seu nome no texto submetido e concorde com tal inserção.
- O ABMVZ comunicará automaticamente a cada um dos autores inscritos, via sistema eletrônico, a participação no artigo. Caso um dos autores inscritos não concorde, por escrito, em participar como autor, o artigo será considerado como “Desistência” de um dos autores e sua tramitação será encerrada. Casos omissos serão analisados pelo editor-chefe para deliberação.
- O período para adequação às normas do ABMVZ é de 30 dias; após esse prazo, o artigo será considerado como “Desistência do autor”.
- O ABMVZ estimula que os autores façam, em repositório *preprints*, o depósito e o compartilhamento de dados de pesquisa que sustentam a publicação do artigo. Os dados de pesquisa referem-se a toda e qualquer observação, notas de experimentações, relatórios e outros produtos que possibilitam gerar os resultados da pesquisa. Um exemplo de repositório é o [SciELO Data](#).
- O autor responsável pela submissão de um artigo necessita informar sobre o depósito em um servidor de *preprints* e, obrigatoriamente, encaminhar o DOI correspondente para o ABMVZ. O manuscrito deve informar a licença que autorize compartilhar o material em qualquer suporte ou formato (Creative Commons – CC-BY). SciELO *Preprint* e Emerging Researcher Information são exemplos de servidores nacionais, e MedRxiv de servidor internacional.
- É de responsabilidade do autor de artigo aceito para publicação informar ao servidor *preprints* seu *link* da publicação do ABMVZ.
- Pareceres de avaliadores poderão ser, eventualmente, publicados, se houver interesse do Conselho Editorial do ABMVZ, sempre com anuência dos autores e dos pareceristas.

#### Tipos de artigos aceitos para submissão

Tipo	Seções	Sugestão de número de	Sugestão de número de	Sugestão de número de
------	--------	-----------------------	-----------------------	-----------------------



		referências	autores	páginas
<b>Artigo científico/</b>  <b>Original Article</b>  É o relato completo de um trabalho experimental. Baseia-se na premissa de que os resultados são posteriores ao planejamento da pesquisa.	<b>Title</b> (português e inglês), <b>Authors and Affiliation</b> (somente na “Title Page”), <b>Resumo, Abstract, Highlights (optional), Introduction, Material and Methods, Results, Discussion</b> (ou <b>Results and Discussion</b> ), <b>Conclusions, Acknowledgements</b> (quando houver) e <b>References</b> .	É recomendado que o número de referências não exceda a 20.	É recomendado que o número de autores não exceda a 10.	É recomendado que o número de páginas não exceda a 30, incluindo o tabelas e figuras.
<b>Preprint</b>  Manuscrito, na forma de artigo científico, depositado em servidores <i>preprints</i> .	<b>Title</b> (português e inglês), <b>Authors and Affiliation</b> (somente na “Title Page”), <b>Resumo, Abstract, Highlights (optional), Introduction, Material and Methods, Results, Discussion</b> (ou <b>Results and Discussion</b> ), <b>Conclusions, Acknowledgements</b> (quando houver) e <b>References</b> .	É recomendado que o número de referências não exceda a 20.	É recomendado que o número de autores não exceda a 10.	É recomendado que o número de páginas não exceda a 30, incluindo o tabelas e figuras.
<b>Relato de caso/</b>  <b>Case Report</b>  Contempla principalmente as áreas médicas em que o resultado é anterior ao interesse de	<b>Title</b> (português e inglês), <b>Authors and Affiliation</b> (somente na “Title Page”), <b>Resumo, Abstract, Highlights (optional), Introduction, Casuistry, Discussion e Conclusions</b> (quando pertinentes), <b>Acknowledgements</b> (quando houver) e <b>References</b> .	É recomendado que o número de referências não exceda a 12.	É recomendado que o número de autores não exceda a 5.	É recomendado que o número de páginas não exceda a 10, incluindo o

sua divulgação ou em que a ocorrência dos resultados não é planejada.

tabelas e figuras.

## Comunicação/

### Short Communication

É o relato sucinto de resultados parciais de um trabalho experimental digno de publicação, embora insuficiente ou inconsistente para constituir um artigo científico.

**Title** (português e inglês), **Authors and Affiliation** (somente na “Title Page”), **Highlights (optional)**, **Resumo** (em português). Deve ser compacto, sem distinção das seções do texto especificadas para “Artigo científico”, embora seguindo aquela ordem.

É recomendado que o número de referências não exceda a 12.

É recomendado que o número de autores não exceda a 10.

É recomendado que o número de páginas não exceda a 10, incluindo o tabelas e figuras.

## DETALHAMENTO DE CADA SEÇÃO

- **Title.** Em português e em inglês. Deve contemplar a essência do artigo e não ultrapassar 50 palavras.
- **Authors and Affiliation (Apenas na Title Page).** Os nomes dos autores são colocados abaixo do título, com o número do ORCID (de todos os autores) e com identificação da instituição à qual pertencem. O autor e o seu *e-mail* para correspondência devem ser indicados com asterisco.
- **Highlights (optional).** Recomenda-se que o autor faça uma breve síntese dos pontos principais de seu trabalho, em no máximo cinco linhas.
- **Abstract (in English and Portuguese).** Deve ser o mesmo apresentado no cadastro, contendo até 200 palavras em um só parágrafo. Não repetir o título e não acrescentar revisão de literatura. Incluir os objetivos, os principais resultados numéricos, citando-os sem explicá-los, quando for o caso, e

as conclusões. Cada frase deve conter uma informação completa.

- **Keywords (in English and Portuguese).** Deve conter, no máximo, cinco e no mínimo duas\*.  
\* Na submissão, usar somente *Keywords* (Step 3) e, no corpo do artigo, constar tanto *keywords* (inglês) quanto palavra-chave (português).
- **Introduction.** Explicação concisa na qual os problemas serão estabelecidos, bem como a pertinência, a relevância e os objetivos do trabalho, realçando-se com clareza a originalidade ou o ineditismo. Deve conter poucas referências, o suficiente para balizá-la.
- **Material and Methods.** Citar o desenho experimental, o material envolvido, a descrição dos métodos usados ou referenciar corretamente os métodos já publicados. Nos trabalhos que envolvam animais e/ou organismos geneticamente modificados, **deverá constar, obrigatoriamente, o número do Certificado de Aprovação da CEUA** (verificar o Item Comitê de Ética). Nos trabalhos que envolvem seres humanos, **deverá constar, obrigatoriamente, o número do Certificado de Aprovação da Comissão de Ética** que analisou o projeto.
- **Casuietry.** Descrever detalhadamente o conjunto de achados que constitui e justifica a originalidade da casuística.
- **Results.** Apresentar clara e objetivamente os resultados encontrados.
  - *Tabela.* Tabelas só serão aceitas se apresentadas em formato de retrato/*portrait*, em um conjunto de dados alfanuméricos ordenados em linhas e colunas. Usar linhas horizontais na separação dos cabeçalhos e no final da tabela. O título da tabela recebe inicialmente a palavra Tabela, seguida do número de ordem em algarismo arábico e ponto (ex.: Tabela 1.). No texto, a tabela deve ser referida como Tab., seguida de ponto e do número de ordem (ex.: Tab. 1), mesmo quando se referir a várias tabelas (ex.: Tab. 1, 2 e 3). Pode ser apresentada em espaçamento simples e em fonte de tamanho menor que 12 (o menor tamanho aceito é oito). A legenda de tabela deve conter apenas o indispensável para o seu entendimento, mas deve ser completa o suficiente para ser entendida independentemente do texto principal. As tabelas devem ser obrigatoriamente inseridas no corpo do texto, de preferência após a sua primeira citação.
  - *Figura.* Compreende qualquer ilustração que apresente linhas e pontos: desenho, fotografia, gráfico, fluxograma, esquema etc. A legenda recebe inicialmente a palavra Figura, seguida do número de ordem em algarismo arábico e ponto (ex.: Figura 1.) e é citada no texto como Fig., seguida de ponto e do número de ordem (ex.: Fig.1), mesmo se citar mais de uma figura (ex.: Fig. 1, 2 e 3). Além de inseridos no corpo do texto, fotografias e desenhos devem também ser enviados no formato JPG com alta

qualidade, em um arquivo zipado, anexado no campo próprio de submissão, na tela de registro do artigo. As figuras devem ser obrigatoriamente inseridas no corpo do texto, de preferência após a sua primeira citação.

○ **Nota:**

Toda tabela e/ou figura que já tenha sido publicada deve conter, abaixo da legenda, informação sobre a fonte (autor, autorização de uso, data), e a correspondente referência deve figurar nas Referências.

- **Discussion.** Discutir somente os resultados obtidos no trabalho. (Obs.: As seções Resultados e Discussão poderão ser apresentadas em conjunto a juízo do autor, sem prejudicar qualquer uma das partes).
- **Conclusions.** As conclusões devem apoiar-se nos resultados da pesquisa executada e ser apresentadas de forma objetiva, **SEM** revisão de literatura, discussão, repetição de resultados e especulações.
- **Acknowledgements.** Não são obrigatórios. Devem ser concisamente expressados.
- **References.** As referências devem ser relacionadas em ordem alfabética, dando-se preferência a artigos publicados em revistas nacionais e internacionais, indexadas. Livros e teses devem ser referenciados o mínimo possível, portanto somente quando indispensáveis. São adotadas as normas gerais da ABNT, **adaptadas** para o ABMVZ, conforme exemplos a seguir.

## COMISSÃO DE ÉTICA

É indispensável anexar cópia, em arquivo PDF, do Certificado de Aprovação do Projeto da Pesquisa que originou o artigo, expedido pela Comissão de Ética da instituição, em atendimento à Lei 11794/2008. O documento deve ser anexado em “Ethics Committee” (Step 2). O número do Certificado de Aprovação do Projeto deve ser mencionado no corpo do artigo e, preferencialmente, na seção Material e Métodos. Nos trabalhos que envolvem seres humanos, **deverá constar, obrigatoriamente, o número do Certificado de Aprovação da Comissão de Ética** que analisou o projeto.

## FORMATAÇÃO - Preparação dos textos para publicação

**Os artigos devem ser redigidos em inglês na forma impessoal.**

- O texto **NÃO** deve conter subitens em nenhuma das seções do artigo e deve ser apresentado em arquivo *Microsoft Word* e anexado como “Main Document” (Step 2), no formato A4, com margem de 3cm (superior, inferior, direita e esquerda), na fonte *Times New Roman* tamanho 12,

parágrafo justificado e com espaçamento 1 entrelinhas, em todas as páginas e seções do artigo (do título às referências).

- Não deve ser usado rodapé. Referências a empresas e produtos, por exemplo, devem vir, obrigatoriamente, entre parênteses, no corpo do texto, na seguinte ordem: nome do produto, substância, empresa e país.

## COMO REFERENCIAR

### 1. Citações no texto

- A indicação da fonte entre parênteses sucede à citação, para evitar interrupção na sequência do texto, conforme exemplos:
  - autoria única: (Silva, 1971) ou Silva (1971); (Anuário..., 1987/88) ou Anuário... (1987/88);
  - dois autores: (Lopes e Moreno, 1974) ou Lopes e Moreno (1974);
  - mais de dois autores: (Ferguson *et al.*, 1979) ou Ferguson *et al.* (1979);
  - mais de um artigo citado: Dunne (1967); Silva (1971); Ferguson *et al.* (1979) ou (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson *et al.*, 1979), sempre em ordem cronológica ascendente e alfabética de autores para artigos do mesmo ano.
- *Citação de citação.* Todo esforço deve ser empreendido para se consultar o documento original. Em situações excepcionais, pode-se reproduzir a informação citada anteriormente por outros autores. No texto, citar o sobrenome do autor do documento não consultado com o ano de publicação, seguido da expressão **citado por**, o sobrenome do autor e o ano do documento consultado. Nas Referências, deve-se incluir apenas a fonte consultada.
- *Comunicação pessoal.* Não faz parte das Referências. Na citação, coloca-se o sobrenome do autor, a data da comunicação e o nome da instituição à qual o autor é vinculado.

1. **Periódicos** (Até quatro autores, citar todos. Acima de quatro autores, citar três autores *et al.*):

ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL. v.48, p.351, 1987-88.

FERGUSON, J.A.; REEVES, W.C.; HARDY, J.L. Studies on immunity to alphaviruses in foals. *Am. J. Vet. Res.*, v.40, p.5-10, 1979.

HOLENWEGER, J.A.; TAGLE, R.; WASERMAN, A. *et al.* Anestesia general del canino. *Not. Med. Vet.*, n.1, p.13-20, 1984.

1. **Publicação avulsa** (Até quatro autores, citar todos. Acima de quatro autores, citar três autores *et al.*):

DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. 981p.

LOPES, C.A.M.; MORENO, G. Aspectos bacteriológicos de ostras, mariscos e mexilhões. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 14., 1974, São Paulo. *Anais...* São Paulo: [s.n.] 1974. p.97. (Resumo).

MORRIL, C.C. Infecciones por clostridios. In: DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. p.400-415.

NUTRIENT requirements of swine. 6.ed. Washington: National Academy of Sciences, 1968. 69p.

SOUZA, C.F.A. *Produtividade, qualidade e rendimentos de carcaça e de carne em bovinos de corte*. 1999. 44f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

1. **Documentos eletrônicos** (Até quatro autores, citar todos. Acima de quatro autores, citar três autores *et al.*):

QUALITY food from animals for a global market. Washington: Association of American Veterinary Medical College, 1995. Disponível em: <http://www.org/critca16.htm>. Acessado em: 27 abr. 2000.

JONHNSON, T. Indigenous people are now more combative, organized. Miami Herald, 1994. Disponível em: <http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerd-Summit-RelatedArticles/>. Acessado em: 5 dez. 1994.

1. **Documentos preprints**

OLIVEIRA, D.C; AGUIAR, A.F. (2021). Aspectos biológicos. PsyArXiv. <https://psyarxivcom/kzy7u/>.

## TAXAS DE SUBMISSÃO E DE PUBLICAÇÃO

### Somente para ARTIGOS NACIONAIS (Autores brasileiros)

- **Taxa de submissão:** A taxa de submissão de R\$60,00 deverá ser paga por meio de boleto bancário emitido pelo sistema eletrônico do Conveniar <http://conveniar.fepmvz.com.br/eventos/#servicos> (necessário preencher cadastro). Somente artigos com taxa paga de submissão serão avaliados.

Caso a taxa não seja quitada em até 30 dias, será considerado como desistência do autor.

- **Taxa de publicação:** A taxa de publicação de R\$150,00, por página, deverá ser paga na ocasião da prova final do artigo, por meio de boleto bancário, cujos dados serão fornecidos na aprovação do artigo.

OBS.: Quando os dados para a nota fiscal forem diferentes dos dados do autor de contato, deve ser enviado um e-mail para [abmvz.artigo@abmvz.org.br](mailto:abmvz.artigo@abmvz.org.br) comunicando tal necessidade.

#### Somente para ARTIGOS INTERNACIONAIS

- **Submission and Publication fee.** The publication fee is US\$ 50.00 (fifty American dollar per page, plus US\$50.00 (fifty American dollar) for manuscript submission and will be billed to the corresponding author at the final proof of the article. The publication fee must be paid through a bank slip issued by the electronic article submission system. When requesting the bank slip the author must inform the date to be in the invoice issuance.

#### RECURSOS E DILIGÊNCIAS

- No caso de o autor encaminhar resposta às diligências solicitadas pelo ABMVZ ou documento de recurso, este deverá ser anexado em arquivo Word, no item “Justification” (Step 2), e enviado por *e-mail*, aos cuidados do Comitê Editorial, para [abmvz.artigo@abmvz.org.br](mailto:abmvz.artigo@abmvz.org.br).
- No caso de artigo não aceito, se o autor julgar pertinente encaminhar recurso, este deve ser feito pelo *e-mail* [abmvz.artigo@abmvz.org.br](mailto:abmvz.artigo@abmvz.org.br).