Correlação do complexo gengivite-estomatite felina com o vírus da imunodeficiência felina: Revisão

Laís Michalewicz Raizer¹ , Laura de Jesus Cecatto Pinto^{1*} , Thaís Martins Chucrí²

¹Discente da Universidade São Judas Tadeu - Campus Unimonte, Departamento de Medicina Veterinária. Santos - SP Brasil.

²Docente na Universidade São Judas Tadeu - Campus Unimonte, Departamento de Medicina Veterinária. Santos - SP Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: cecattovet@gmail.com

Resumo. O complexo gengivite-estomatite-faringite felina é uma inflamação crônica, considerada a segunda doença de via oral mais observada na espécie felina, responsável por 72% dos diagnósticos odontológicos, aproximadamente. Devido a disfunção progressiva do sistema imunológico em gatos FIV (vírus da imunodeficiência felina) positivo e a possível associação comum do vírus com a Gengivite crônica, o objetivo desta revisão de literatura foi investigar o papel da FIV na gravidade do Complexo gengivite-estomatite-faringite felina. Foram encontradas pesquisas que avaliam o microbioma oral de felinos positivos e negativos para FIV, tendo como base também estudos do vírus da imunodeficiência humana (HIV). Conclui-se que a etiologia da gengivite-estomatite-faringite felina pode ser uni ou multifatorial, entretanto, não há estudos que comprovem a relação da FIV com a gengivite-estomatite crônica felina.

Palavras-chave: Complexo gengivite-estomatite-faringite felina, retrovírus, vírus da imunodeficiência felina

Correlation of feline gingivitis-stomatitis complex with feline immunodeficiency virus: Review

Abstract. The gingivitis-stomatitis-feline pharyngitis complex is a chronic inflammation, responsible approximately for 72% of dental diagnosis. Due to the progressive dysfunction of the immune system in FIV (Feline Immunodeficiency Virus) positive cats and the possible common association of the virus with Chronic Gingivitis, the purpose of this review was to investigate the role of IVF on the severity of the complex gingivitis-stomatitis-pharyngitis feline. Researches were found evaluating the oral microbiome of FIV-positive and negative felines, also based on studies of the human immunodeficiency virus (HIV). It is concluded that the etiology of feline gingivitis-stomatitis-pharyngitis can be uni or multifactorial, however, there are no studies that prove the relationship between IVF and feline chronic gingivitis-stomatitis.

Keywords: Gingivitis-stomatitis-feline pharyngitis complex, retrovirus, feline immune-deficiency virus

Introdução

O complexo gengivite-estomatite felino (CGEF) é uma inflamação crônica, obtendo outros nomes de acordo com a distribuição das lesões, como: Gengivite Crônica, Gengivite-Estomatite Lingocítica-Plasmocítica, Estomatite Necrosante, entre outros ([Hofmann-Appolo et al., 2010](#)). Acredita-se que a etiologia do Complexo-Gengivite-Estomatite Felina possa ser uni ou multifatorial, podendo ter relação com o manejo do felino, incluindo dieta, convivência, fatores genéticos ou bactérias como a *Pasteurella multocida* e *Bordetella* sp. e vírus como o do calicivírus felino ([Healey et al., 2007](#)), assim como por

retrovírus, pois lesões na cavidade oral estão entre as diversas manifestações clínicas ocorridas e caracterizam-se em diferentes graus de gengivite, estomatite e periodontite ([Arzi et al., 2008](#)).

O vírus da imunodeficiência felina é um retrovírus considerado um dos mais importantes causadores de doenças infecciosas em felinos, causada por um vírus da família Retroviridae, gênero Lentivirus ([Bendinelli et al., 1995](#); [Poffo, 2012](#)), e transmitido por saliva ou sangue ([Norsworthy et al., 2004](#)), podendo causar infecções insidiosas específicas de felinos domésticos e geralmente é disseminada em populações de gatos ([Silva et al., 2019](#)). Embora os estudos tenham fornecido evidências para apoiar o papel da FIV no CGEF e na modulação da microbiota oral separadamente, a relação entre gengivite crônica, FIV e microbiota oral ainda não está clara.

Complexo gengivite-estomatite-faringite felina

O complexo gengivite-estomatite-faringite felina é considerado a segunda doença de via oral mais ocorrente na espécie felina ([Rolim et al., 2017](#)) e correspondendo a 72% dos diagnósticos odontológicos, aproximadamente ([Frost & Williams, 1986](#)) e é caracterizado por lesões proliferativas e ulcerativas, afetando áreas como faringe, língua e lábios ([Sousa Filho et al., 2017](#)). As lesões inflamatórias crônicas presentes podem se estender pela cavidade oral chegando até a região do arco glossopalatino, sendo então denominada de “estomatite caudal” ([Sousa Filho et al., 2018](#)).

Acredita-se que a etiologia seja multifatorial e tenha sido associada aos agentes infecciosos e não infecciosos. Entretanto, o aumento de linfócitos T comparado com números de linfócitos B sugere que a gengivite crônica possa estar, de fato, associada às infecções virais ([Rolim et al., 2017](#)). O CGEF ocorre em torno de três a 15 anos de idade, com maior ocorrência aos oito anos ([Rolim et al., 2017](#)) e apesar de ser mais frequente em gatos, está com grande incidência nos pacientes caninos ([Hofmann-Appolo et al., 2010](#)).

Raças como Siamesa, Abissínia, Persa, Himalaia e Birmanesa possuem maior predisposição para a doença, obtendo a mesma de forma mais severa. Entretanto, outros autores não referem predisposição para raça, sexo ou idade específica ([Healey et al., 2007](#); [Hennet et al., 2011](#); [Nilza et al., 2004](#); [Quimby et al., 2008](#)).

Suas lesões podem ser com ou sem manifestações, normalmente iniciada com gengivite ou halitose ([Santos et al., 2016](#)), podendo ocorrer também, disfagia, anorexia, inapetência, hemorragia bucal, perda de peso, além de dificuldades para deglutir, respirar e se higienizar ([Allemand et al., 2013](#)). Sua patogenia ainda não é bem compreendida, mas pensa-se que a resposta do sistema imune é inapropriada a estimulação antigênica oral crônica secundária a doença oral subjacente, como infecções virais subclínicas ou desordem autoimune ([Sousa Filho et al., 2018](#)). Evidências científicas apontam para agentes virais severos como possibilidade de etiologia da Gengivite crônica, como a FIV, FeLV, FCV e FHV-1. A FIV tem sido reportada em correlação com o CGEF em 15% dos casos ([Sousa Filho et al., 2018](#)).

O Complexo gengivite-estomatite-faringite felina possui uma patogênese obscura com muitos fatores contribuintes, incluindo a microbiota oral. Descobriu-se que várias bactérias possuem diferentes frequências de isolamento na cavidade oral de gatos afetados por doença periodontal em comparação com gatos saudáveis, sugerindo que pode haver um papel importante para as comunidades microbianas orais ([Older et al., 2020](#)). Foi realizada uma única pesquisa de sequenciamento de última geração de amostras subgengivais, que demonstrou vários táxons com abundância diferencial, mas, ao contrário dos estudos baseados em cultura, identificou aumento da diversidade em amostras de gatos afetados pela gengivite-estomatite-faringite felina. Sugere-se que há alguma disbiose microbiana relacionada ao CGEF, mas as mudanças específicas que são associadas a esta doença não são claras ([Older et al., 2020](#)).

É comum observar bactérias gram-positivas sem motilidade nos animais infectados, podendo se observar posteriormente bactérias gram-negativas com motilidade, que se associam a células inflamatórias levando à irritação do local, podendo causar sangramento na gengiva ([Barbosa et al., 2018](#)).

Casos de gengivite apresentaram aumento na expressão das citocinas relacionadas às células CD3+ e CD4+, e nas imunoglobulinas IgG e IgM, com intensa imunomarcagem, quando comparados aos animais hígidos. Embora os níveis de IgM e de IgG em animais com CGEF encontram-se aumentados tanto na saliva quanto no soro sanguíneo, a IgA apresenta níveis séricos elevados, porém, níveis salivares

inferiores comparados aos animais sadios. Os mesmos autores acreditam que a diminuição da IgA na saliva destes animais com CGEF seria consequência do processo inflamatório intenso, o que poderia ocasionar mudanças na taxa de fluxo salivar da IgA, supressão do mecanismo de secreção ou mesmo destruição e perda ocasionada por proteases e toxinas bacterianas, e não estaria relacionado com a baixa produção, já que os níveis séricos estão aumentados nos indivíduos com CGEF. Com isso, acredita-se que a baixa concentração salivar de IgA possa ser fator importante para a patogênese da doença, por predispor o animal a infecções orais persistentes ([Sousa Filho et al., 2018](#)).

Para estabelecer um diagnóstico, é necessária uma anamnese detalhada com informações sobre idade, alimentação, manejo e sintomas do paciente ([Santos et al., 2016](#)). O diagnóstico pode ser realizado por hemograma, biópsia ou histopatológico das lesões ([Nelson & Couto, 2015](#)). O exame do hemograma pode apresentar alterações como leucocitose e neutrofilia e, no bioquímico, hiperproteinemia secundária à hiperglobulinemia ([Allemand et al., 2013](#)).

Estudos realizados no Reino Unido constataram que gatos com CGEF apresentaram maior prevalência de FIV, sendo 81% e apenas 16% para gatos saudáveis ([Martin, 2008](#)), tendo em vista que, doenças na cavidade oral são sinais de comprometimento do sistema imunológico.

Devido às dificuldades em estabelecer associações entre o CGEF e um agente infeccioso, o tratamento da doença apresenta desafios consideráveis, pois as lesões geralmente não respondem positivamente ao tratamento ([Rolim et al., 2016](#)). Apesar de ser uma severa e idiopática doença inflamatória oral sem um tratamento efetivo definido ([Sousa Filho et al., 2018](#)), 30% dos gatos serão refratários ao tratamento mais indicado, que é a extração dentária total ou parcial ([Sousa Filho et al., 2018](#)) a fim de evitar bactérias no local, associado à antibioticoterapia. Podem ser utilizados medicamentos como clindamicina associados à metronidazol com espiramicina, ou amoxicilina com ácido clavulânico associado à doxiciclina ou enrofloxacin ([Southerden & Gorrel, 2007](#)).

Vírus da imunodeficiência felina (FIV)

O vírus da imunodeficiência felina é um retrovírus de RNA de fita simples, envelopado e pertencente ao gênero Lentivirus, sendo similar ao vírus da imunodeficiência humana (HIV) quanto à estrutura, ciclo de replicação e patogênese, pois além de infectar células quiescentes, é capaz de anexar a célula hospedeira ao genoma viral ([Ferreira et al., 2011](#); [Sousa Filho et al., 2018](#)). O vírus é capaz de causar uma indução da perda progressiva de linfócitos CD4+ e aumento de CD8+, pois possui tropismo por linfócitos T CD4+, linfócitos B e macrófagos, resultando na síndrome de imunodeficiência que é caracterizada por período de incubação extenso, evolução clínica demorada e curso progressivo ([Ettinger et al., 2017](#); [Hartmann & Baneth, 2006](#); [Hartmann, 2012](#); [Hosie et al., 2009](#); [Ravazzolo & Costa, 2007](#); [Silva et al., 2019](#)).

O FIV possui cinco subtipos: A, B, C, D e E ([Tilley & Smith, 2015](#)), tendo em vista que os subtipos A e B são os mais observados ([Duarte & Tavares, 2006](#)). A infecção tem como resultado inflamações crônicas, infecções secundárias e neoplasias. Os animais infectados pelo vírus da imunodeficiência felina desenvolvem anticorpos específicos contra algumas proteínas do vírus, entre elas a p24, importante para o diagnóstico por serem detectados no teste ELISA, o que ocorre entre a segunda e a quarta semana após a infecção ([Calzolari et al., 1995](#); [English et al., 1993](#); [Shelton et al., 1990](#)).

A maioria dos gatos são susceptíveis ao FIV, sendo um vírus endêmico na população de felinos domésticos ao redor do mundo ([Arjona et al., 2000](#); [Hartmann & Baneth, 2006](#); [Hartmann, 2011](#); [Hosie et al., 2009](#); [Shelton et al., 1990](#)). A prevalência da infecção é maior nos machos e em gatos de vida livre, pois geralmente não são castrados e podem apresentar um comportamento mais agressivo, sendo que a predominância aumenta também com a idade, tendo como média de diagnóstico cinco anos ([Hoover & Mullins, 1991](#); [Ishida et al., 1989](#); [Sleeman et al., 2001](#); [Sparkes, 1997](#)). O vírus é transmitido por mordeduras, tendo então baixo risco em residências com gatos bem adaptados. A transmissão também pode ocorrer de mãe para filhote, principalmente se a gata estiver na fase aguda da infecção, podendo então ter 70% da ninhada infectada. O vírus da imunodeficiência felina perde sua infectividade rapidamente se fora do hospedeiro, tornando-se frágil a todos os desinfetantes ([Hartmann, 2005](#); [Sellon & Hartmann, 2006](#); [Ravazzolo & Costa, 2007](#); [Hosie et al., 2009](#); [Hartmann, 2012](#)).

Os gatos infectados em sua maioria não apresentam sinais clínicos por longos anos, sendo que alguns podem nunca desenvolver a doença. Grande parte dos sinais clínicos são consequências da síndrome de imunodeficiência e infecção secundária, tendo como manifestações comuns a gengivostomatite crônica, rinite crônica, linfadenopatia, perda de peso, desidratação e glomerulonefrites imunomediadas ([Hartmann, 2005](#); [Sellon & Hartmann, 2006](#); [Ravazzollo & Costa, 2007](#); [Hosie et al., 2009](#); [Hartmann, 2012](#)). Os felinos positivos para FIV podem viver tanto quanto felinos não infectados, devendo haver manejo apropriado, não havendo necessidade de eutanásia com base somente no resultado positivo. Mesmo gatos assintomáticos devem ser castrados para evitar brigas e consequentemente a transmissão do vírus, além de receber avaliação veterinária regularmente. Até o momento deste estudo não há vacina comercialmente disponível contra a FIV ([Hosie et al., 2009](#)).

O vírus da imunodeficiência viral felina não tem cura. No entanto, é realizado apenas o controle dos sinais clínicos e, como prevenção, é necessário separá-lo do ambiente em que outros gatos vivem ([Little, 2016](#)). Além disso, é fundamental uma conduta terapêutica para reduzir infecções, a fim de proporcionar maior bem-estar para o paciente ([Nelson & Couto, 2015](#)).

Correlação entre FIV e CGEF

Há diversas suspeitas sobre a contribuição das retrovíroses para a gengivite crônica, dado pelo acréscimo da doença encontrada em gatos com várias doenças virais. Alguns mecanismos para o envolvimento do vírus na gengivite podem ser pela desregulação imunológica que está associada à infecção viral, o que resulta em alterações fisiológicas e na incapacidade de manter um microbioma oral saudável ([Older et al., 2020](#); [Sousa Filho et al., 2017](#)). São comumente encontradas lesões bucais em indivíduos infectados pelo HIV (vírus da imunodeficiência humana), podendo ser um dos primeiros sinais ocorridos na infecção ([Paulique et al., 2017](#)) e gatos infectados pelo FIV apresentam gengivite crônica em cerca de 50 a 80% dos acometidos ([Hofmann-Appolo et al., 2010](#)). Entretanto, os agentes infecciosos relacionados com a gengivostomatite têm sido encontrados também em animais saudáveis, o que torna difícil explicar a relação entre os possíveis agentes infecciosos e o desenvolvimento da gengivostomatite ([Knowles et al., 1989](#); [Quimby et al., 2008](#); [Reubel et al., 1994](#); [Tenorio et al., 1991](#)).

O microbioma oral de felinos infectados pelo vírus da imunodeficiência felina tem sido descrito como disbiótico, tendo como característica uma maior quantidade do filo Fusobacteria, o qual possui diversos táxons que são associados a doenças orais. Foi observado que o microbioma oral felino é estável quando se trata da diversidade, sendo assim independente do estado do vírus da imunodeficiência felina, da gengivite e de outros fatores, como idade e sexo ([Older et al., 2020](#)). Segundo a pesquisa de Older et al. (2020), estudos em humanos descrevem que as bactérias orais e seus produtos podem afetar a ativação e replicação do vírus HIV, o que demonstra que o produto das bactérias e como interagem com o vírus também pode ser importante, entretanto, foi observado pelo mesmo autor que o estado do vírus da imunodeficiência felina teve mínimo efeito no microbioma oral. Entretanto, em outros estudos que também avaliaram o microbioma oral de felinos positivos e negativos para FIV, os filos Fusobacteria e Actinobacteria foram encontrados com maior frequência em gatos FIV+, entrando em divergência com a pesquisa realizada por Older et al. (2020).

Como descrito no estudo de Sousa Filho et al. (2018), não há diferenças encontradas quanto a severidade da gengivostomatite em gatos infectados e não infectados pelo vírus da imunodeficiência felina, sendo divergente do que é escrito por Tenorio et al. (1991), Hartmann (2006) e Hartmann, (2011). Entretanto foi observada uma maior presença de macrófagos nos felinos positivos. Essa grande quantidade de macrófagos encontrados nos gatos infectados pode ser explicada pelo papel dos mesmos em retrovíroses.

Com base nos estudos realizados em humanos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV-1), sabe-se que os macrófagos possuem poucas peculiaridades que ajudam a perpetuar o vírus, tornando-o uma célula-alvo importante. Além disso, os macrófagos de longa duração são capazes de abrigar o vírus por períodos extensos, levando a esconderijos durante a fase crônica da infecção, se tornando um obstáculo significativo para a erradicação do agente patológico. Os macrófagos secretam citocinas que atraem linfócitos T para os locais de infecção, podendo suportar o estabelecimento da infecção viral e aumentando o número de células-alvos primárias. Dessa forma pode ocorrer uma maior transmissão viral para linfócitos T CD4 + via célula durante a exposição do antígeno ([Sousa Filho et al.,](#)

2018). Foi descrito por Bingen et al. (2002) o destaque do papel dos macrófagos na captação do vírus da imunodeficiência felina e disseminação viral quando o mesmo foi inoculado em felinos, evidenciando também a importância dos macrófagos na fase inicial da infecção.

No estudo feito por Sousa Filho et al. (2018) foram observadas alterações histopatológicas em gatos com gengivoestomatite, sendo encontrada uma infiltração marcada de linfócitos e células plasmáticas, havendo também um maior número de neutrófilos em comparação aos linfócitos, ponto que causa divergência. O vírus da imunodeficiência felina acarreta uma diminuição dos neutrófilos, porém neste estudo foi observado um número significativo dessas células na mucosa oral de gatos positivos e negativos para FIV, provavelmente pelo componente bacteriano da etiopatogenia da gengivoestomatite. Os felinos machos foram mais prevalentes que as fêmeas quanto ao desenvolvimento da gengivoestomatite, contudo a GELF não está relacionada com o sexo, podendo este fato ser explicado devido ao comportamento dominante mais agressivo, fazendo com que os machos possuam mais contato com o vírus da imunodeficiência felina através de mordeduras e arranhões (Frost & Williams, 1986; Hartmann & Baneth, 2006; Southerden & Gorrel, 2007; Williams & Aller, 1992)

Conclusão

Alguns agentes infecciosos severos, entre eles o vírus da imunodeficiência felina, têm sido investigados em gatos com Gengivite-estomatite-faringite felina. Porém, esses agentes têm sido isolados não somente em gatos afetados com a gengivoestomatite felina, mas também em animais saudáveis, o que resulta em uma relação pouco consistente.

Os resultados das pesquisas não sugerem que a infecção pelo FIV interfira significativamente no desenvolvimento e na severidade do complexo gengivo-estomatite felino, como também na composição do microbioma oral dos gatos, que se manteve consistente independente do status da FIV e de outros fatores do estado clínico e rotina do animal. Entretanto, apesar de até o momento não haver claras evidências, foi descrito que a gengivite muito possivelmente possa ter algum impacto na comunidade oral do felino afetado.

Ainda que os estudos e análises demonstrem que o vírus da imunodeficiência felina não tenha forte influência no desenvolvimento da gengivoestomatite, foi relatado em alguns estudos uma maior prevalência da inflamação oral em gatos machos e de vida livre, sendo estes que, por possuírem um comportamento mais dominante e agressivo, estão mais expostos ao FIV. Dessa forma, é previsto que realizar a castração e criação indoor sejam métodos preventivos contra essas enfermidades.

A análise histopatológica de felinos no estado inicial da gengivite pode elucidar sua associação com variados agentes patogênicos, podendo contribuir para o entendimento da causa da inflamação, assim como prevenção e tratamento. A importância de ampliar a pesquisa de agentes virais em gatos com gengivoestomatite é evidenciada quando se trata de consolidar a hipótese de haver agentes virais na etiologia da doença.

Referências bibliográficas

- Allemand, V. C. D., Radighien, R., & Bearl, C. A. (2013). Gengivite-estomatite linfoplasmocitária felina: relato de caso. *Revista de Educação Continuada Em Medicina Veterinária e Zootecnia Do CRMV-SP*, 11(3), 24–29.
- Arjona, A., Escolar, E., Soto, I., Barquero, N., Martin, D., & Gomez-Lucia, E. (2000). Seroepidemiological survey of infection by feline leukemia virus and immunodeficiency virus in Madrid and correlation with some clinical aspects. *Journal of Clinical Microbiology*, 38(9), 3448–3449.
- Arzi, B., Anderson, J. G., & Verstraete, F. J. M. (2008). Oral manifestations of systemic disorders in dogs and cats. *Journal of Veterinary Clinical Sciences*, 1(4), 2–13.
- Barbosa, R. C. C., Gitti, C. B., Castro, M. C. N., & Mendes-de-Almeida, F. (2018). Aspectos clínicos e laboratoriais do complexo gengivite-estomatite em gatos domésticos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 70, 1784–1792.
- Bendinelli, M., Pistello, M., Lombardi, S., Poli, A., Garzelli, C., Matteucci, D., Ceccherini-Nelli, L., Malvaldi, G., & Tozzini, F. (1995). Feline immunodeficiency virus: an interesting model for AIDS studies and an important cat pathogen. *Clinical Microbiology Reviews*, 8(1), 87–112.

- Bingen, A., Nonnenmacher, H., Bastien-Valle, M., & Martin, J.-P. (2002). Tissues rich in macrophagic cells are the major sites of feline immunodeficiency virus uptake after intravenous inoculation into cats. *Microbes and Infection*, 4(8), 795–803. [https://doi.org/10.1016/S1286-4579\(02\)01599-X](https://doi.org/10.1016/S1286-4579(02)01599-X).
- Calzolari, M., Young, E., Cox, D., Davis, D., & Lutz, H. (1995). Serological diagnosis of feline immunodeficiency virus infection using recombinant transmembrane glycoprotein. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 46(1–2), 83–92.
- Duarte, A., & Tavares, L. (2006). Phylogenetic analysis of Portuguese feline immunodeficiency virus sequences reveals high genetic diversity. *Veterinary Microbiology*, 114(1–2), 25–33.
- English, R. V., Johnson, C. M., Gebhard, D. H., & Tompkins, M. B. (1993). In vivo lymphocyte tropism of feline immunodeficiency virus. *Journal of Virology*, 67(9), 5175–5186.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Ferreira, G. S., Masson, G. C. I. H., Galvao, A. L. B., Palazzo, E. L., & Pinto, M. L. (2011). Vírus da imunodeficiência felina: um desafio clínico. *Nucleus Animalium*, 3(1), 85–98.
- Frost, P., & Williams, C. A. (1986). Feline dental disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 16(5), 851–873. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(86\)50305-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(86)50305-3).
- Hartmann K. (2005). Feline Immunodeficiency Virus Infection Disease and Related Diseases. In: Ettinger S. J., Feldman E. C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6th ed. Elsevier, Philadelphia. 659-662.
- Hartmann, K., & Baneth, G. (2006). Infectious diseases of the dog and cat. In C. E. Greene (Ed.), *Hepatozoon canis Infection* (3a ed., Vol. 1). Elsevier Health Sciences.
- Hartmann, Katrin. (2011). Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 143(3–4), 190–201.
- Hartmann, Katrin. (2012). Clinical aspects of feline retroviruses: a review. *Viruses*, 4(11), 2684–2710.
- Healey, K. A. E., Dawson, S., Burrow, R., Cripps, P., Gaskell, C. J., Hart, C. A., Pinchbeck, G. L., Radford, A. D., & Gaskell, R. M. (2007). Prevalence of feline chronic gingivo-stomatitis in first opinion veterinary practice. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(5), 373–381. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.03.003>.
- Hennet, P. R., Camy, G. A. L., McGahie, D. M., & Albouy, M. V. (2011). Comparative efficacy of a recombinant feline interferon omega in refractory cases of calicivirus-positive cats with caudal stomatitis: a randomised, multi-centre, controlled, double-blind study in 39 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(8), 577–587. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.05.012>.
- Hofmann-Appolo, F., Carvalho, V. G. G., & Gioso, M. A. (2010). Complexo gengivite-estomatite-faringite dos felinos. *Clínica Veterinária*, 15(84), 44–52.
- Hoover, E. A., & Mullins, J. I. (1991). Feline leukemia virus infection and diseases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199(10), 1287–1297.
- Hosie, M. J., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Lloret, A., & Lutz, H. (2009). Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(7), 575–584.
- Ishida, T., Washizu, T., Toriyabe, K., Motoyoshi, S., Tomoda, I., & Pedersen, N. C. (1989). Feline immunodeficiency virus infection in cats of Japan. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 194(2), 221–225.
- Knowles, J. O., Gaskell, R. M., Gaskell, C. J., Harvey, C. E., & Lutz, H. (1989). Prevalence of feline calicivirus, feline leukaemia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. *The Veterinary Record*, 124(13), 336–338.
- Little, S. E. (2016). *O gato: medicina interna*. Editora Roca.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- Nilza, M. M. R. E., Mestrinho, L. A., & Viela, C. L. (2004). Gengivo-estomatite crônica felina—um desafio. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 99, 125–127.
- Norsworthy, G. D., Crystal, M. A., Grace, S. F., & Tilley, L. P. (2004). O paciente felino. *São Paulo: Roca*, 3, 300.
- Older, C. E., Gomes, M. O. S., Hoffmann, A. R., Policano, M. D., Reis, C. A. C., Carregaro, A. B., Ambrósio, C. E., & Carregaro, V. M. L. (2020). Influence of the FIV status and chronic gingivitis on feline oral microbiota. *Pathogens*, 9(5), 383. <https://doi.org/10.3390/pathogens9050383>.

- Paulique, N. C., Cruz, M. C. C., Simonato, L. E., Moreti, L. C. T., & Fernandes, K. G. C. (2017). Manifestações bucais de pacientes soropositivos para HIV/AIDS. *Archives of Health Investigation*, 6(6), 240–244. <https://doi.org/10.21270/archi.v6i6.2067>.
- Poffo, D. (2012). Infecção pelo vírus da imunodeficiência viral felina e leucemia viral em felídeos domésticos e silvestres atendidos no Hospital Veterinário da UFMT- Cuiabá- Brasil. In *Clínica Médica, Cirúrgica e Apoio diagnóstico em Medicina Veterinária de pequenos animais: Vol. Graduate*. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.
- Quimby, J. M., Elston, T., Hawley, J., Brewer, M., Miller, A., & Lappin, M. R. (2008). Evaluation of the association of Bartonella species, feline herpesvirus 1, feline calicivirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus with chronic feline gingivostomatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(1), 66–72. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.05.007>.
- Ravazzolo, A. P., & Costa, U. (2007). Retrovíroses. In F. E. F. (Ed.), *Virologia Veterinária* (pp. 811–836). Editora da Universidade Federal de Santa Maria.
- Reubel, G. H., George, J. W., Higgins, J., & Pedersen, N. C. (1994). Effect of chronic feline immunodeficiency virus infection on experimental feline calicivirus-induced disease. *Veterinary Microbiology*, 39(3–4), 335–351. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(94\)90169-4](https://doi.org/10.1016/0378-1135(94)90169-4).
- Rolim, V. M., Pavarini, S. P., Campos, F. S., Pignone, V., Faraco, C., Muccillo, M. de S., Roehe, P. M., Costa, F. V. A., & Driemeier, D. (2017). Clinical, pathological, immunohistochemical and molecular characterization of feline chronic gingivostomatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(4), 403–409.
- Martin, P.C.M. (2008). *Prevalence of feline calicivirus in cats with chronic gingivitis stomatitis and potential risk factors*. Faculty of Veterinary Medicine Thesis. Utrecht. 39 p.
- Santos, B., Requicha, J. F., Pires, M. dos A., & Viegas, C. (2016). *Complexo gengivite-estomatite-faringite felino: a doença e o diagnóstico. 1*, 18–27.
- Sellon R. K. & Hartmann K. (2006). Feline Immunodeficiency Virus Infection. In: Greene, C. E. (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3th ed. Elsevier, Philadelphia. p. 131-142.
- Shelton, G. H., Grant, C. K., Cotter, S. M., Gardner, M. B., Hardy Jr, W. D., & DiGiacomo, R. F. (1990). Feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections and their relationships to lymphoid malignancies in cats: a retrospective study (1968-1988). *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 3(6), 623–630.
- Silva, A. P., Flores, M., Mazaro, R., Luz, F., Silva, M., & Figuera, R. A. (2019). Afecções orais e retrovíroses em gatos de abrigo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 39(7), 516–522. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-5892>.
- Sleeman, J. M., Keane, J. M., Johnson, J. S., Brown, R. J., & Woude, S. Vande. (2001). Feline leukemia virus in a captive bobcat. *Journal of Wildlife Diseases*, 37(1), 194–200.
- Sousa Filho, R. F., Sampaio, K. O., Evangelista, J., Cagnini, D. Q., & Cunha, M. da. (2017). Feline gingivo stomatitis. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, 11(2), 233–243. <https://doi.org/10.5935/1981-2965.20170024>.
- Sousa Filho, R. P., Sampaio, K. O., Cagnini, D. Q., Montenegro, A. R., Rocha, M. A. & Evangelista, J. S. A. M. (2018). Correlation of feline immunodeficiency virus status and the severity of feline chronic gingivostomatitis. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 55(3), e143345–e143345. <https://doi.org/10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2018.143345>.
- Southerden, P., Gorrel, C. (2007). Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon omega. *Journal of Small Animal Practice*, 48(2), 104–106.
- Sparkes, A. H. (1997). Feline leukaemia virus: a review of immunity and vaccination. *Journal of Small Animal Practice*, 38(5), 187–194.
- Tenorio, A. P., Franti, C. E., Madewell, B. R., & Pedersen, N. C. (1991). Chronic oral infections of cats and their relationship to persistent oral carriage of feline calici-, immunodeficiency, or leukemia viruses. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 29(1–2), 1–14. [https://doi.org/10.1016/0165-2427\(91\)90048-H](https://doi.org/10.1016/0165-2427(91)90048-H).
- Tilley, P. L., & Smith, F. K. W. (2015). *Five-minute Veterinary consult: canine and feline*. John Wiley & Sons.
- Williams, C. A., & Aller, M. S. (1992). Gingivitis/stomatitis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22(6), 1361–1383.

Histórico do artigo:

Recebido: 27 de outubro de 2021

Disponível online: 02 de março de 2022

Aprovado: 26 de novembro de 2021

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.