

MICOPLASMOSE EM FELINOS DOMÉSTICO: REVISÃO DE LITERATURA

(Mycoplasmosis in domestic felines: a review)

Pollyana Christina Machado da Silveira COELHO¹

Daniel de Souza Ramos ANGRIMANI¹

Ellen deSouza MARQUES²

¹Departamento de Patologia Geral – Universidade Estadual do Norte do Paraná. Campus Luíz Meneghel. UENP/CLM. Bandeirantes – Paraná – Brasil.

² Professora do Departamento de Patologia Geral – Universidade Estadual do Norte do Paraná. Campus Luíz Meneghel. UENP/CLM. Bandeirantes – Paraná – Brasil.



RESUMO

A micoplasmose felina, também conhecida como micoplasmose hemotrópica felina (MHF) ou anemia infecciosa felina é uma doença que se caracteriza muitas vezes por ser subclínica, porém pode ter uma manifestação aguda resultando em uma anemia hemolítica grave. A afecção é transmitida por ectoparasitas, e o tratamento é baseado em suporte e antibioticoterapia, muitas vezes a doença não é diagnosticada devido à dificuldade em se realizar um diagnóstico definitivo e muitos casos de micoplasmose passam facilmente despercebidos pelo médico veterinário.

Palavras-Chave: Micoplasmose hemotrópica, Anemia felina, *Mycoplasma* spp.

ABSTRACT

The feline mycoplasmosis, also known as Feline Hemotropic Mycoplasma (FHM) or feline infectious anemia is an illness that if characterizes many times for being subclinical, however can have an acute manifestation resulting in serious a hemolytic anemia. The pathology is transmitted by ectoparasites, and the treatment is based on support and antibiotics, many times the illness is not diagnosed due to difficulty in to carry through a definitive diagnostic and many cases of mycoplasmosis they pass easily unobserved for the vet.

Keywords: Hematrophic mycoplasmas, Feline Anemia, *Mycoplasma* spp.

1 - INTRODUÇÃO

Mycoplasma haemofelis, antes chamado de *Haemobartonella felis*, é uma bactéria de forma cocóide e epieritrocitária (TASKER, 2004). Que é o patógeno causador da micoplasmose felina ou micoplasmose hemotrópica felina (MHF) ou até mesmo da anemia infecciosa felina que na maioria das vezes é subclínica, porém em alguns casos ocorre de forma aguda resultando em anemia hemolítica que varia de leve a grave (NEIMARK et al., 2001).

A principal forma de transmissão da afecção ocorre por meio de artrópodes, como pulgas (*C. felis*) e carrapatos (*R. sanguineus*), ou pela forma iatrogênica, por exemplo, pela transfusão de sangue (HARVEY, 2006).



O diagnóstico baseia-se na identificação do parasito em esfregaço sanguíneo e/ou na técnica molecular da reação em cadeia pela polimerase (PCR) (TASKER & LAPPIN, 2002).

Para o tratamento utiliza-se antibióticos, corticóides e fluidoterapia. A transfusão de sangue é realizada quando necessário. Animais tratados e recuperados da infecção podem tornam-se portadores assintomáticos por tempo indeterminando, provavelmente pela vida toda (TASKER, 2002; TASKER, 2006a).

Esse trabalho tem como objetivo revisar e destacar os principais pontos envolvidos na micoplasmose, como etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prevenção.

2 – REVISÃO DE LITERATURA

2.1 – ETIOLOGIA

Mycoplasma é uma bactéria pequena de 0,3 a 0,8 µm, não possui parede celular, gram-negativa e caracteriza-se por ser parasita epieritrócitário. É incapaz de produzir energia e de fazer a síntese de alguns componentes celulares, dependendo assim de uma célula hospedeira (NEIMARK, 2001; HARVEY, 2006; SANTOS, 2008).

São microrganismos recobertos por uma membrana simples e o citoplasma é composto por grânulos e ainda podem ser visualizados organelas e vacúolos. Por microscopia eletrônica já se pode observar que este microrganismo parece ficar parcialmente inserido na superfície eritrocitária, aderindo-se a membrana da hemácia em pontos intermitentes de contato (HARVEY, 2006; TASKER, 2006b).

Dois espécies distintas foram identificadas em gatos domésticos, Ohio (mais patogênica) e Califórnia (menos patogênica), hoje recebem o nome de *Mycoplasma haemofelis* e *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, respectivamente (NEIMARK et al., 2001).

Estudos indicam que infecções em gatos por *Mycoplasma haemofelis* geralmente produzem anemia e sinais clínicos da doença. Enquanto que infecções causadas por *Candidatus Mycoplasma haemominutum* geralmente resultam em infecção inaparente e mínima alteração no volume globular, exceto nos casos em que está associada a outras infecções, como imunodeficiência felina (FIV), leucemia viral felina (FELV) e neoplasias (HARVEY, 2006).



A denominação *Candidatus* tem sido sugerida como uma possível forma de taxonomia para células procariontes que não podem ser cultivadas *in vitro*, mas tem seu parentesco determinado com o gênero sugerido através de estudos moleculares (MURRAY & STACKEBRANDT, 1995).

Mycoplasmasp era antigamente chamado de *Haemobartonellasp*. Porém estudos realizados através da análise de seqüenciamento genético, baseados na subunidade 16S do rRNA, demonstraram que os microrganismos classificados até então como *Haemobartonellasp*., deveriam ser realocados e renomeados, visto que são mais semelhantes às formas do gênero *Mycoplasma* (RIKIHISA et al., 1997).

2.2 - PATOGENIA

Alguns fatores de risco foram identificados, os machos parecem ser mais predispostos do que as fêmeas, talvez pelo seu comportamento. O risco se acentua na primavera e verão, quando existe maior incidência de artrópodes hematófagos. Os gatos mais jovens são mais acometidos do que gatos idosos. Gatos positivos para FELV aparentam ter maior risco de desenvolver os sinais clínicos, por serem gatos imunossuprimidos (SYKES, 2003).

Acredita-se que o *Mycoplasmasp* seria um patógeno oportunista, que em situações de estresse ou enfermidade culminam com sua manifestação, no entanto em estudos que avaliaram grande número de gatos doentes, não era possível identificar o fator desencadeador, e nestes casos a micoplasmose era considerada uma doença primária (TASKER, 2006a).

NIBBLETT et al. (2009), realizaram um estudo retrospectivo com 23 felinos acometidos por micoplasmose, atendidos entre 1996 e 2005, na cidade de Saskatoon, no Canadá. Em 95% dos casos os animais tinham acesso livre à rua, 17% tinham histórico recente de briga e houve predomínio de gatos sem raça definida. Dos 23 felinos 19 foram testados para as retrovíroses felinas (FIV e FELV) resultando em 10% de positividade para FELV, 5% para FIV e 5% para ambas as doenças.

A transmissão através do contato social é pouco provável, mas interações agressivas, por exemplo, brigas, podem resultar na transmissão, já que nesta situação o gato é exposto ao sangue infectado e não apenas saliva. Assim como a interação de pulgas na transmissão de *Bartonellahenselae*, *Mycoplasmahaemofelis*, sendo que esse



também já foi isolado em fezes e saliva dos gatos (SANTOS et al., 2008; TASKER, 2010).

No organismo, o parasita se adere, porém não penetra na superfície da hemácia. A fixação do *Mycoplasmasp* nos eritrócitos resulta em danos na membrana eritrocitária, diminuindo sua meia vida e causando hemólise. A hemólise eritrocitária pode ser intravascular, demonstrando uma resposta auto-imune do organismo e pelo aumento da fragilidade osmótica na célula. A hemólise extravascular ocorre em baço, fígado, pulmões e medula óssea. Macrófagos esplênicos podem realizar um processo denominado “esburacamento”, onde ocorre a retirada dos microrganismos dos eritrócitos, retornando eritrócitos não parasitados à circulação (TASKER, 2006a; MACIEIRA, 2008).

Segundo ALLEMAN et al. (1999), a infecção por *Mycoplasmasp* ocorre em quatro fases:

- A fase pré-parasitária ocorre após o organismo do animal já ter sido exposto ao microrganismo, mas antes que este comece a se reproduzir. Esta fase pode durar de duas a três semanas. Os sinais clínicos podem começar logo após esse período, no entanto, alguns animais podem ser assintomáticos ou demorar até seis semanas para apresentar algum sinal clínico.
- A fase aguda compreende o período em que os sinais clínicos são evidenciados, nesta fase a gravidade e intensidade dos sinais dependem da presença dos fatores de risco e também se o animal é esplenectomizado ou não. Pode variar de uma anemia não significativa até uma anemia hemolítica grave. Segundo MACIEIRA et al. (2008), nesta fase, os parasitas estão presentes no sangue circulante.
- A fase de recuperação o volume globular volta à normalidade, ou fica bem próximo, e os microrganismos tendem a não ser mais vistos em esfregaços sanguíneos (SYKES, 2003).
- Na fase assintomática, os gatos não apresentam sinais clínicos, mas são portadores do microrganismo, podendo permanecer neste estado por meses ou anos após o fim do tratamento. Nesta fase a relação parasito-hospedeiro parece estar em equilíbrio, onde a replicação do microrganismo é equilibrada por sua fagocitose e eliminação do organismo. Embora seja rara, a recidiva da doença pode ocorrer, em situações estressantes (TASKER, 2004; HARVEY, 2006; DUIN et al., 2009). MIRANDA (2008)



relata que ainda não se sabe se nesta fase os gatos podem transmitir a doença, ou se a transmissão só ocorre na fase aguda da doença.

2.3 – SINAIS CLÍNICOS

Cerca de 50% dos gatos diagnosticados estão clinicamente doentes, enquanto os outros casos são detectados em gatos clinicamente normais durante exames de rotina. A variabilidade clínica depende da patogenicidade do agente, a variação na susceptibilidade do hospedeiro e quantidade inoculada (FOLEY, 2001).

A infecção pode ser assintomática, com uma discreta anemia, ou ter os seguintes sinais clínicos observados: depressão, fraqueza, anorexia, perda de peso, palidez de mucosas, esplenomegalia e, em alguns casos icterícia. A febre também pode estar presente (HAGIWARA, 2003).

A esplenomegalia e linfadenopatia presentes representam uma hematopoiese extramedular. A icterícia ocorre devido à hemólise. Gatos coinfectados com retrovírus (FIV/FELV) são mais predispostos a desenvolver e demonstrar os sinais clínicos (TASKER & LAPPIN, 2002; MACIEIRA et al., 2008).

A perda de peso é comum em animais cronicamente infectados, estes animais normalmente apresentam infecção subclínica e podem ter a manifestação dos sinais clínicos após situações de estresse (LAPPIN, 2002).

2.4 – DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta doença não deve basear-se somente na pesquisa do microrganismo, mas sim deve-se também levar em conta os sinais clínicos apresentados, o histórico e o estilo de vida do animal (TOLEDO-PINTO et al., 2005).

Segundo JELISSON (2006), devem ser considerados como suspeitos para esta enfermidade não somente gatos que se apresentem anêmicos, mas qualquer gato que tenha histórico de infestação por pulgas.

O hemograma oferece informações que vão auxiliar no diagnóstico da doença, revelando o estado geral do indivíduo. É importante ressaltar que é necessário associar os achados do hemograma, os sinais clínicos e se necessário solicitar outros exames para realizar o diagnóstico preciso da doença. O hemograma deve ser visto como um exame de triagem, demonstrando se há infecções, anemias e para acompanhar a



evolução da doença bem como a efetividade da terapêutica instituída (LOPES et al 2007).

A doença geralmente leva a uma anemia regenerativa, macrocítica e normocrômica durante a fase aguda da doença o volume globular geralmente está abaixo de 20%, sendo frequentemente encontrado valores abaixo de 10%. A contagem de reticulócitos é importante, para avaliar o grau de regeneração da anemia. Este exame em animais com alta carga parasitária pode revelar resultados falso positivos ou falso negativos, pois os corantes empregados para identificar os reticulócitos também coram o microrganismo (HARVEY, 2006; TASKER, 2006a; HORA, 2008).

Além disso, os eritrócitos de felinos parecem ser mais sensíveis ao ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), recomenda-se então que o sangue seja coletado com heparina como anticoagulante, visto que o EDTA pode retirar o microrganismo da parede dos eritrócitos (ALLEMAN et al., 1999).

O leucograma não apresenta alterações significativas e aparentemente não há correlação entre o percentual de neutrófilos, eosinófilos e linfócitos com a fase da doença (FIRMINO, 2008).

Para visualizar o microrganismo, utiliza-se como diagnóstico o esfregaço sanguíneo e/ou através da técnica da PCR. Recomenda-se a realização de esfregaço sanguíneo com colheita de sangue de ponta de orelha, corado com Romanowsky, tomando o cuidado para não haver confusão entre o parasita e precipitados de corantes, corpúsculo de Howell-Jolly e manchas de esfregaço mal preparado. Como a parasitemia do *Mycoplasmasp.* é cíclica, a ausência de microrganismos no esfregaço sanguíneos não descarta seu diagnóstico. A realização de múltiplos esfregaços sanguíneos ao longo de 24 horas pode aumentar as chances de se obter um resultado positivo (TASKER & LAPPIN, 2002; TASKER, 2002; TASKER, 2004).

Sendo o esfregaço sanguíneo uma técnica pouco sensível e específica, é de grande importância que o diagnóstico seja feito também através da utilização de provas moleculares, como o PCR para diferenciação entre as espécies. É importante realizar a prova da PCR antes de se iniciar o tratamento, pois alguns gatos podem se apresentar negativos ao PCR enquanto estão recebendo antibioticoterapia (TASKER, 2006b; MACIEIRA et al., 2009).



Outro teste que pode ser realizado é o teste de Coombs, que diagnostica anemias hemolíticas auto-imunes, no entanto vale ressaltar que tanto a anemia hemolítica auto-imune como a anemia causada pelo *Mycoplasma* sp. podem levar a positividade no teste de Coombs, portanto um resultado positivo não exclui a micoplasmose (JELISSON, 2006).

Já a sorologia apresenta resultado tardio no diagnóstico da doença, os anticorpos geralmente são encontrados por imunofluorescência indireta após 21 dias da infecção (TASKER & LAPPIN, 2002).

Como na maioria dos casos a doença está relacionada com infecção concomitante por retrovírus, sugere-se a realização de testes para as retrovíroses felinas (FIV e FELV) nos animais acometidos. Em relação aos exames bioquímicos geralmente os animais não apresentam alterações, podendo ocorrer apenas um aumento da bilirrubina total (MIRANDA, 2008).

2.5 – DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Infecções por babesiose felina possuem sinais clínicos como anorexia, depressão, letargia, perda de peso e icterícia principalmente na fase aguda, e devem ser incluídas no diagnóstico diferencial da micoplasmose (SCHOEMAN et al., 2001).

Assim como outras causas de anemia hemolítica, tais como: intoxicação por diferentes agentes ou drogas e anemia hereditária comum em Abissínios e Somali. A Peritonite Infeciosa Felina (PIF) deve ser considerada também como diagnóstico diferencial devido a semelhança entre os sinais clínicos (HARVEY, 2006; NORSWORTHY, 2009a).

2.7 - TRATAMENTO

Segundo TASKER (2006a), devido à dificuldade no diagnóstico da micoplasmose, recomenda-se tratar os animais que apresentem anemia hemolítica regenerativa sem que haja outra causa conhecida. Contudo SYKES (2003) relata que gatos que não apresentam sinais clínicos mesmo apresentando PCR positivo não devem ser tratados, pois animais já tratados para a doença se tornam carreadores, podendo ser positivos a PCR pela vida toda sem ter a doença.



Terapia apropriada e cuidados de suporte são essenciais para garantir o sucesso do tratamento e qualidade de vida para os felinos. Os derivados das tetraciclinas são os antibióticos utilizados com maior frequência, no entanto a tetraciclina e oxitetraciclina podem causar febres induzidas por fármacos em gatos. (FAZIO, 2006; TASKER, 2006a).

A tetraciclina de eleição para gatos é a doxiciclina, por ter menos efeitos colaterais que as demais tetraciclinas nesta espécie. Alguns estudos demonstram que alguns gatos apresentam vômito quando a doxiciclina é dada uma vez ao dia na dose de 10mg/kg. Nestes casos recomenda-se então que seja ministrada a dose 5mg/kg duas vezes ao dia. A terapêutica deve ser continuada por um período de 14 a 21 dias. (LAPPIN, 2004; TASKER & LAPPIN, 2002; TASKER, 2010).

A enrofloxacin é uma segunda opção de antibiótico, para uso em gatos intolerantes a doxiciclina. No entanto, deve-se tomar cuidado com sua administração, não ultrapassando a dose de 5mg/kg por dia, visto que estudos já observaram o aparecimento de cegueira súbita em gatos tratados com enrofloxacin. A cegueira súbita pode estar associada à degeneração retiniana difusa, considerada por alguns autores como reação rara e idiossincrática (LAPPIN, 2004; TASKER, 2006a).

A azitromicina não foi eficaz no tratamento de *Mycoplasmasp*, dipropionato de imidocarb, administrado na dose de 5mg/kg por via intramuscular a cada 14 dias, realizando-se pelo menos duas injeções, obteve bons resultados em cinco gatos naturalmente infectados que não responderam ao tratamento com outros fármacos (LAPPIN, 2003).

Durante o uso de antibióticos é importante monitorar o paciente quanto à febre, anorexia, vômito e, embora seja rara, intoxicação hepática (FAZIO, 2006).

A anemia induzida pelo *Mycoplasmasp* é em parte imunomediada, recomendando-se assim, administrar glicocorticóides. A prednisolona na dose de 2mg/Kg uma vez ao dia é a mais utilizada, a retirada deste medicamento deve ser gradual, diminuindo sua dose em um período de três semanas conforme ocorrer aumento no volume globular. Contudo, o uso de glicocorticóides deve ser evitado em gatos com doença cardíaca e diabetes mellitus (TASKER & LAPPIN, 2002; FAZIO, 2006).



A transfusão sanguínea não é sempre necessária. Deve-se avaliar a rapidez com que a doença se instala e a resposta ao tratamento. O volume indicado para transfusão é de 8 a 12mL/kg, na velocidade de 1mL por minuto (FAZIO, 2006; HAGIWARA, 2003).

Se optar por realizar a transfusão sanguínea deve-se avaliar reação cruzada que tem como objetivo diminuir o risco de reações transfusionais, principalmente quando a tipagem sanguínea não está disponível, ela indica apenas se há reação entre o receptor e as hemácias do doador, mas não descarta a possibilidade de ocorrência de hipersensibilidade a outros componentes do sangue, como proteínas plasmáticas, leucócitos e plaquetas. Consiste em duas provas: reação cruzada maior, onde são testadas hemácias do doador com plasma do receptor, e reação cruzada menor, onde são testadas hemácias do receptor com plasma do doador. A não compatibilidade é verificada por aglutinação ou hemólise (LOPES et al., 2007).

Fluidoterapia pode ser necessária, quando o animal se apresentar desidratado (TASKER, 2006b).

Incentivar a ingestão de alimentos é importante em gatos inapetentes, caso a anorexia se prolongue é necessário entrar com suporte nutricional diferenciado, como métodos parenterais ou enterais, também pode-se optar por alimentação “forçada” através de seringa (TASKER, 2010).

É importante ressaltar que animais tratados e recuperados da infecção podem tornam-se portadores assintomáticos por tempo indeterminado, provavelmente pela vida toda (TASKER, 2002).

2.8 – PREVENÇÃO

O combate de ectoparasitas, como pulga e carrapato, é importante para um programa de prevenção a micoplasmose, trazendo melhor qualidade de vida e menores riscos ao animal (TOLEDO-PINTO et al., 2005).

Estudos mostram que gatos FELV positivo são mais predispostos a desenvolver a doença, desta forma, a prevenção inclui também sorologia para esta doença, além da vacinação dos animais não infectados. A castração nestes animais é indicada, visto que diminui a agressividade, evitando-se brigas e diminui as saídas a rua (FAZIO, 2006).



Segundo LAPPIN (2004), o ideal seria que gatos que irão ser utilizados como doadores de sangue sejam previamente testados, com a técnica de PCR, para *Mycoplasmasp*.

3 – CONCLUSÃO

A micoplasmose é uma doença que necessita de maiores estudos, principalmente no que se refere à patogenicidade, tratamento e prevenção. Em virtude de o diagnóstico confirmatório ser difícil, uma vez que a técnica de PCR não está amplamente disponível e o esfregaço sanguíneo ser pouco sensível, os casos de micoplasmose podem facilmente passar despercebidos.

A educação do proprietário em relação a um efetivo controle de ectoparasitas e um esquema adequado de vacinação se faz necessário, visto que uma possível forma de transmissão é através de artrópodes hematófagos, e pela predisposição de animais FELV positivos desenvolverem a doença.

4 –REFERÊNCIAS

ALLEMAN, A.R; PATE, M. G.; HARVEY, J. W.; GASKIN, J. M.; BARBET, A. F. Western Immunoblot Analysis of the Antigens of *Haemobartonellafelis* with Sera from experimentally infected cats. **Journal of Clinical Microbiology**, v.35, n.5, p.1474-1479, 1999.

FAZIO, K. A. Effectively treating cats with FHM. **Banfield Journal**, v. 2, n. 4, p. 36-42, 2006.

FIRMINO, F. P. **Estudo da infecção por hemoplasmas em felinos domésticos do Distrito Federal**. Brasília, DF. Dissertação de Mestrado em saúde animal. Universidade de Brasília, 2008.

FOLEY, J.E. Hemobartonellosis. In: August, J. R. **Consultations in feline internal medicine 4**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p.12-16



HAGIWARA, M K. Anemia. In: Justen, Heloisa. **Coletânea em medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2003. p15-20

HARVEY, J. W. Hemotropicmycoplasmosis (hemobartonellosis). In: Greene, C. E. **Infectious Diseases of the dog and cat**. 3 ed. St Louis: SaundersElseiver, 2006. p. 252-260.

HORA, A. S. **Micoplasmashemotrópicos como potenciais agentes causadores de anemia em felinos domésticos**. São Paulo, SP. Dissertação de Mestrado em medicina veterinária, Universidade de São Paulo, 2008.

JELISSON, J. Diagnosing FHM in anemic patients. **Banfield Journal**, v. 2, n. 4, p. 24-35, 2006.

LAPPIN, M. R. Diagnosis and management of fever in cats. In: **Scientific Presentation 27th Annu Meet World Small Animal Veterinary Association**; 2002. Granada.

LAPPIN, M. R. Haemobartonellosis. In: **29th World Congress of the world animal veterinary association**; 2004. Rhodes: Greece.

LOPES, S. T. A.; BIONDO, A. W.; SANTOS, A. P. **Manual de Patologia Clínica Veterinária**. 3 ed. Santa Maria: UFSM/Departamento de Clínica de pequenos animais, 2007.

MACIEIRA, D. B.; MENEZES, R. C. A. A.; DAMICO, C. B.; ALMOSNY, N. R. P.; MESSICK, J. B. Uso da técnica de Southern Blot/Hibridação associada à reação em cadeia de polimerase para aumentar a sensibilidade no diagnóstico das infecções por hemoplasmas em gatos domésticos. **Revista Brasileira de Parasitologia**, v. 18, supl. 1, p. 1-6, 2009.

MIRANDA, C. F. **Prevalência de *Mycoplasma haemofelis* (*Hemobartonellafelis*) em gatos domésticos (*Felis catus*) na região metropolitana de Belém**. Belém, PA,



Monografia de Pós-graduação em clínica médica de pequenos animais, Instituto de Pós-graduação em medicina veterinária Qualittas, 2008.

MURRAY, R. G. E.; STACKEBRANDT, E. Taxonomic note: Implementation of the provisional status *Candidatus* for incompletely described procaryotes. **Internacional Journal of Systematic Bacteriology**, v. 45, n. 1, p. 186-187, 1995.

NEIMARK, H.; JOHANSSON, K. E.; RIKIHISA, Y.; TULLY, J. G. Proposal to transfer some members of the genera *Haemobartonella* and *Eperythrozoon* to the genus *Mycoplasma* with descriptions of ‘*Candidatus Mycoplasma haemofelis*’, *Candidatus Mycoplasma haemomuris*, *Candidatus Mycoplasma haemosusis*’ and ‘*Candidatus Mycoplasma wenyonii*’. **International Journal of systematic and evolutionary microbiology**, v.51, p.891-899, 2001.

NIBBLETT, B. M. D.; SNEAD, E. C.; WALDNER, C.; TAYLOR, S. M.; JACKSON, M. L.; KNORR, L. M. Anemia in cats with hemotropic mycoplasma infection: Retrospective evaluation of 23 cases (1996-2005). **The Canadian Veterinary Journal**, v. 50, p. 1181-1185, 2009.

RIKIHISA, Y.; KAWAHARA, M.; WEN, B.; KOCIBA, G.; FUERST, P.; KAWAMORI, F.; SUTO, C.; SHIBATA, S.; FUTOHASHI, M. Western immunoblot analysis of *Haemobartonellamuris* and comparison of 16S rRNA gene sequences of *H. muris*, *H. felis*, and *Eperythrozoon suis*. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 35, n. 4, p. 823-829, 1997.

SANTOS, A. P. **Infecção por hemoplasmas em felinos domerásticos da região de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil**. Porto Alegre, RS, Tese de Doutorado em Ciências veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008.

SCHOEMAN, T. et al. Feline babesiosis: signalment, clinical pathology and concurrent infections. **J. S. Afr. Vet. Assoc**, v. 72, p. 4–11, 2001.



SYKES, J.E. Feline hemotropicmycoplasmosis (feline hemobartonellosis). *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.33, n.4, p.773-789, 2003.

TASKER, S. Feline haemobartonellosis: lessons from reclassification and new methods of diagnosis. In: **Proceedings of the 20th American College of Veterinary Internal Medicine Forum**; 2002: Dallas, TX, USA. p. 636.

TASKER, S. *Hemobartonellafelis*. In: Lappin, M. R. **Segredos em medicina interna felina**. Porto Alegre: Artmed, 2004. p.455-459.

TASKER, S. Anemia infecciosa Felina. In: Chandler, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Clínica e terapêutica em felinos**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2006a. p.545-550.

TASKER, S. Feline haemoplasma infections. **31st World small animal veterinary congresss**, 2006b, Prague, Czech Republic.

TASKER, S. Hemotropic mycoplasmas What's their real significance in cats?. **Journal of feline medicine and surgery**, v.12, p.369-381, 2010.

TASKER S; LAPPIN M.R. *Haemobartonellafelis*: recent developments in diagnosis and treatment. **Journal of feline medicine and surgery**, v.4, p.3-11, 2002.

TOLEDO-PINTO, E. P.; SALVARANI, R. S.; SANTOS, G. J.; MOÇO, H. F. Hemobartonelose em gatos: Revisão de Literatura. In: **Anais da 3 Semana de Patologia Veterinária**. Garça: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2005.

