

Campus Jaru

Coordenação do Curso Medicina Veterinária

ELIARA ALVES PINTO

**MICOPLASMOSE FELINA EM GATO DOMÉSTICO: RELATO DE CASO NO MUNICÍPIO
DE JARU, RONDÔNIA**

ELIARA ALVES PINTO

**MICOPLASMOSE FELINA EM GATO DOMÉSTICO: RELATO DE CASO NO MUNICÍPIO
DE JARU, RONDÔNIA**

Relato de caso entregue como Trabalho de Conclusão de Curso ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Rondônia (IFRO), *Campus* Jaru, como requisito parcial para obtenção do grau do título de Bacharel em Medicina Veterinária pelo Instituto Federal de Rondônia, sob a orientação do professor Állan Bruno Marcial Barriviera.

Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema Gerador de Ficha Catalográfica do IFRO.

Pinto, Eliara Alves.

Micoplasmose felina em gato doméstico: relato de caso no
Município de Jarú, Rondônia / Eliara Alves Pinto. - Jarú, 2026.
27 f. : il.

Orientador(a): Prof. Esp. Állan Bruno Marcial Barriviera.

Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina
Veterinária) – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de
Rondônia - IFRO, Jarú, 2026.

1. Mycoplasma haemofelis. 2. Anemia infecciosa. 3. Felinos. I.
Barriviera, Állan Bruno Marcial (orient.). II. Instituto Federal de
Educação, Ciência e Tecnologia de Rondônia - IFRO. III. Título.

Bibliotecário(a) Responsável: Priscila Gomes de Sousa, CRB-11/1121

MICOPLASMOSE FELINA EM GATO DOMÉSTICO: RELATO DE CASO NO MUNICÍPIO DE JARU, RONDÔNIA

Relato de caso entregue como Trabalho de Conclusão de Curso ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Rondônia (IFRO), *Campus* Jaru, como requisito parcial para obtenção do grau de Bacharel, junto ao Curso de Medicina Veterinária, sob a orientação do professor Állan Bruno Marcial Barriviera.

Aprovado em: 22/07/2026 pela banca examinadora.



Documento assinado digitalmente
ANA CARLA DE LIMA SCARPATI
Data: 08/08/2026 18:26:03-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Profa. Esp. Ana Carla de Lima Scarpatti



Documento assinado digitalmente
RUTE WITTER FRANCO
Data: 07/08/2026 18:05:25-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Profa. Dra. Rute Witter Franco



Documento assinado digitalmente
ALLAN BRUNO MARCIAL BARRIVIERA
Data: 07/08/2026 12:11:18-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Prof. Esp. Állan Bruno Marcial Barriviera.

MICOPLASMOSE FELINA EM GATO DOMÉSTICO: RELATO DE CASO NO MUNICÍPIO DE JARU, RONDÔNIA

Eliara Alves Pinto

1. Discente no Curso de Medicina Veterinária – IFRO – Jaru/RO - Brasil

Resumo: A micoplasmose felina é uma doença infecciosa causada por micoplasmas hemotrópicos que parasitam os eritrócitos, podendo resultar em anemia hemolítica e alterações sistêmicas. Este trabalho relata um caso clínico de micoplasmose felina em uma gata doméstica gestante. A paciente apresentou letargia, icterícia e anemia, sendo o diagnóstico realizado por meio de esfregaço sanguíneo, associado aos achados clínicos e laboratoriais. Os testes para detecção da Imunodeficiência Viral Felina (FIV) e do vírus da leucemia felina (FeLV) apresentaram resultados negativos. Durante a evolução do quadro, ocorreu parto com nascimento de fetos natimortos, possivelmente relacionado à anemia hemolítica materna. O tratamento consistiu em antibioticoterapia associada a terapia de suporte, resultando em melhora clínica e laboratorial. O caso reforça a importância do diagnóstico precoce e da intervenção terapêutica adequada para o sucesso do tratamento.

Palavras-chave: *Mycoplasma haemofelis*. Anemia infecciosa. Felinos.

Abstract: Feline hemoplasmosis is an infectious disease caused by hemotropic mycoplasmas that infect erythrocytes, which may result in hemolytic anemia and systemic abnormalities. The study reports a clinical case of feline hemoplasmosis in a pregnant domestic cat. The patient presented lethargy, jaundice, and anemia, and the diagnosis was established based on blood smear evaluation associated with clinical and laboratory findings. Tests for feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukemia virus (FeLV) were negative. During the course of the disease, parturition occurred with the birth of stillborn kittens, possibly related to maternal hemolytic anemia. Treatment consisted of antibiotic therapy combined with supportive care, resulting in progressive clinical and laboratory recovery. This case highlights the importance of early diagnosis and appropriate therapeutic intervention for successful treatment outcomes.

Keywords: *Mycoplasma haemofelis*. Infectious anemia. Felines.

1. INTRODUÇÃO

A micoplasmose felina, também denominada anemia infecciosa felina (AIF) ou micoplasmose haemotrópica felina (MHF) é uma doença infecciosa causada por bactérias pleomórficas hemotrópicas de superfície do gênero *Mycoplasma*, destacando-se *M.haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum* e *Candidatus Mycoplasma turicensis* (Tasker, 2018).

A micoplasmose felina apresenta ampla distribuição geográfica, sendo reconhecida como uma importante afecção em felinos domésticos. No entanto, sua ocorrência não se restringe a esses animais, uma vez que estudos têm demonstrado a susceptibilidade de espécies silvestres, como a onça-pintada (*Panthera onca*), à infecção por hemoplasmas, evidenciando a relevância da doença tanto em animais domésticos quanto em espécies de vida livre e em cativeiro (Sanchioli, 2015).

A transmissão das micoplasmoses felinas ainda é pouco elucidada, porém acredita-se que ocorra principalmente por meio de artrópodes hematófagos, especialmente a pulga *Ctenocephalides felis*, considerada um possível vetor envolvido na disseminação do agente (Fongsaran *et al.*, 2022). Além disso, a transmissão iatrogênica pode ocorrer durante transfusões sanguíneas, quando o doador se encontra infectado (Harvey, 2006).

As manifestações clínicas da micoplasmose felina variam de acordo com a gravidade da infecção, sendo frequentemente observados anorexia, emagrecimento, letargia, prostração e palidez de mucosas. Em casos de maior gravidade, podem apresentar icterícia e esplenomegalia secundárias à hemólise, havendo risco de evolução clínica desfavorável (Souza, 2003).

O diagnóstico da micoplasmose felina pode ser realizado por meio da identificação do agente em esfregaços sanguíneos ou por técnicas moleculares, como a Reação em Cadeia pela Polimerase (PCR) (Tasker; Lappin, 2018). Além disso, o hemograma, associado ao histórico e aos sinais clínicos do paciente, auxilia na suspeita diagnóstica da enfermidade (Andrade, 2002; Spinosa *et al.*, 2002).

O tratamento baseia-se principalmente na antibioticoterapia, sendo as tetraciclinas consideradas os fármacos de escolha para o tratamento da micoplasmose felina. Dentre elas, a doxiciclina é a mais indicada na rotina clínica, em razão de sua eficácia frente ao agente etiológico e da menor ocorrência de

efeitos adversos na espécie felina quando comparada às demais tetraciclina. (Tasker, 2018). O prognóstico é considerado favorável quando o diagnóstico e o tratamento são instituídos precocemente, reduzindo o risco de complicações e aumentando as chances de recuperação do animal (Norsworthy, 2004).

Diante da relevância clínica da micoplasmose felina, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso da enfermidade incluindo o método de diagnóstico, prognóstico e tratamento realizado em um felino doméstico no município de Jarú, Rondônia.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ETIOLOGIA

A micoplasmose felina, atualmente classificada dentro do gênero *Mycoplasma*, teve sua descrição inicial associada a diferentes nomenclaturas, como *Haemobartonella* e *Eperythrozoon*, em função de suas características morfológicas e localização eritrocitária. Posteriormente, estudos filogenéticos demonstraram sua relação com a família *Mycoplasmataceae*, resultando na reclassificação desses agentes dentro da classe Mollicutes, sendo atualmente reconhecidos como hemoplasmas (Neimark *et al.*, 2001; Santos *et al.*, 2016).

Atualmente, são reconhecidas três espécies de hemoplasmas em felinos domésticos: *Mycoplasma haemofelis*, considerada a espécie de maior patogenicidade e frequentemente associada ao desenvolvimento de anemia e manifestações clínicas evidentes; *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, geralmente relacionada a infecções subclínicas, adquirindo maior relevância em animais imunossuprimidos ou coinfectados; e *Candidatus Mycoplasma turicensis*, também associada à ocorrência de hemoplasmose felina (Neimark *et al.*, 2001; Harvey, 2006; Jericó *et al.*, 2015; Santos *et al.*, 2016).

Os hemoplasmas são bactérias pequenas, pleomórficas, gram-negativas, desprovidas de parede celular e com elevada dependência metabólica da célula hospedeira. Apresentam comportamento epieritrócitário, aderindo à superfície das hemácias por meio de ligação inespecífica, o que favorece sua sobrevivência e multiplicação no organismo do hospedeiro (Harvey, 2006; Neimark, 2001).

2.2 EPIDEMIOLOGIA

A micoplasmose felina apresenta ampla distribuição geográfica, podendo acometer felídeos domésticos e silvestres. Em espécies silvestres como a onça-pintada, a infecção por hemoplasmas já foi descrita em indivíduos de vida livre e em cativeiro, reforçando sua relevância no contexto da medicina da conservação (Sanchioli, 2015).

No estado de Rondônia, em 2026, foi registrado um caso envolvendo um filhote de onça-pintada oriundo da zona rural do município de Machadinho d'Oeste (RO), encaminhado para atendimento em centro de triagem de animais silvestres sob responsabilidade de órgãos ambientais. O animal apresentava condição clínica compatível com a doença infecciosa, tendo sido diagnosticada micoplasmose. O caso evoluiu para óbito, sendo registrado por órgãos de fiscalização ambiental (PMRO, 2026).

2.3 PATOGENIA

A patogenicidade dos hemoplasmas está relacionada à variabilidade antigênica de sua membrana, o que permite evasão da resposta imunológica do hospedeiro e favorece a ocorrência de bacteremia cíclica, dificultando a eliminação do agente e contribuindo para a manutenção da infecção (Santos *et al.*, 2011).

A infecção pode desencadear diferentes mecanismos de lesão eritrocitária, incluindo destruição direta das hemácias, hemólise imunomediada e eritrofagocitose pelo sistema mononuclear fagocitário, especialmente no baço. Esses processos, isolados ou associados, explicam a variabilidade da intensidade da anemia entre os indivíduos acometidos (Messick, 2004; Souza; Almosny, 2002).

Além disso, a micoplasmose pode apresentar evolução dinâmica entre fases de atividade e latência, com equilíbrio variável entre a resposta imune do hospedeiro e a replicação do agente. Em situações de estresse ou imunossupressão, pode ocorrer reativação da infecção, favorecendo a persistência do microrganismo no organismo por períodos prolongados (Alleman *et al.*, 1999; Tasker, 2018; Miranda, 2008).

2.4 SINAIS CLÍNICOS

Os principais achados clínicos incluem prostração, anorexia, emagrecimento e alteração da coloração das mucosas, que podem se apresentar pálidas ou

ictéricas. A icterícia está associada ao processo hemolítico, podendo ainda ocorrer febre, linfadenomegalia, gengivite e uveíte em alguns casos (Ishak *et al.*, 2007; Tasker; Lappin, 2018).

A micoplasmose felina pode apresentar-se de forma subclínica ou clínica, sendo que uma parcela significativa dos gatos infectados não manifesta sinais evidentes, o que faz com que o diagnóstico seja frequentemente realizado por achados laboratoriais em animais aparentemente saudáveis. A evolução e a gravidade do quadro dependem da patogenicidade do agente, da carga bacteriana e da resposta imunológica do hospedeiro (Foley, 2001).

Quando presentes, as manifestações clínicas variam conforme o estágio da doença, podendo evoluir de formas leves e insidiosas até quadros mais graves. Em infecções crônicas, observa-se emagrecimento progressivo e manutenção parcial do estado geral, enquanto em formas agudas podem ocorrer prostração e piora do estado clínico geral (Souza, 2003).

A gravidade dos sinais clínicos é mais acentuada em animais coinfectados com retrovíruses, como o vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e da Leucemia Felina (FELV), especialmente em associações com *M. haemofelis*, podendo haver piora significativa do quadro hematológico. Em contrapartida, infecções por espécies menos patogênicas podem cursar com manifestações discretas, embora fatores como estresse também possam influenciar a expressão clínica da doença (Guimarães *et al.*, 2007).

A infecção pode ainda resultar em anemia hemolítica regenerativa, geralmente associada ao *M. haemofelis*, decorrente de lesão direta da membrana eritrocitária, com aumento da fragilidade osmótica, além de destruição das hemácias pelo sistema mononuclear fagocitário. Em muitos casos, ambos os mecanismos podem estar envolvidos simultaneamente na destruição eritrocitária (Messick, 2004).

2.5 TRANSMISSÃO

A transmissão da micoplasmose felina ainda não está completamente esclarecida, em parte devido à dificuldade de cultivo *in vitro* desses microrganismos, o que limita estudos experimentais mais conclusivos. Apesar disso, algumas vias de transmissão são consideradas prováveis, incluindo o contato agressivo entre felinos,

especialmente em situações de mordeduras, além da participação de artrópodes hematófagos como possíveis vetores, embora ainda haja limitações nas evidências que confirmem esses mecanismos de forma definitiva (Wood *et al.*, 2006; Museux *et al.*, 2009).

Entre os vetores suspeitos, a pulga *Ctenocephalides felis* é a mais frequentemente associada à disseminação do agente. Sugere-se que o artrópode possa se infectar ao se alimentar de sangue de animais parasitados, porém o microrganismo não permanece viável por longos períodos no vetor. Esse fato é reforçado por observações de infecções em regiões onde não há presença significativa de pulgas, indicando que outros mecanismos de transmissão também podem estar envolvidos (Woods *et al.*, 2005; Jensen, 2001).

A transmissão horizontal por meio de agressão entre gatos tem sido cada vez mais considerada, principalmente devido à maior ocorrência da doença em machos não castrados com acesso à rua. Estudos moleculares já identificaram material genético de hemoplasmas na saliva de felinos infectados, sugerindo a possibilidade de inoculação durante mordeduras e contato direto entre animais durante agressões (Museux *et al.*, 2009).

Além disso, a transmissão iatrogênica por transfusão sanguínea é um fator bem estabelecido. A utilização de sangue contaminado pode levar à infecção do receptor, resultando em quadro clínico agudo e, em alguns casos, evolução para anemia grave, especialmente em animais imunocompetentes ou não previamente expostos ao agente (Tasker, 2018).

2.6 DIAGNÓSTICO

A visualização do agente em esfregaço sanguíneo de sangue periférico constitui um método amplamente utilizado na rotina clínica para o diagnóstico da micoplasmose felina. Nesse exame, podem ser observados microrganismos aderidos à superfície dos eritrócitos, isolados ou dispostos em cadeias. No entanto, a sensibilidade da técnica é limitada, especialmente em infecções por espécies de menor tamanho, além da possibilidade de confusão com artefatos hematológicos, o que pode resultar em diagnósticos falso-positivos ou falso-negativos (Inokuma *et al.*, 2004; Lappin, 2018; Tasker, 2018).

A reação em cadeia pela polimerase (PCR) é considerada o método confirmatório mais sensível e específico para o diagnóstico da micoplasmose felina. Essa técnica permite a detecção do material genético dos hemoplasmas e a diferenciação entre espécies por meio da amplificação do gene 16S rRNA. Além disso, possibilita a identificação de animais na fase subclínica ou portadores, sendo amplamente utilizada em investigações epidemiológicas e no controle da infecção (Tasker; Lappin, 2018; Sykes *et al.*, 2007).

2.7 TRATAMENTO

O tratamento da micoplasmose felina baseia-se principalmente na antibioticoterapia associada a medidas de suporte clínico. As tetraciclinas são os fármacos de primeira escolha, sendo a doxiciclina amplamente utilizada na rotina veterinária devido à sua eficácia e menor incidência de efeitos adversos em felinos. O tratamento deve ser instituído precocemente, uma vez que a infecção pode evoluir para quadros graves de anemia e risco de óbito quando não tratada adequadamente (Tasker; Lappin, 2018; Tasker, 2010).

Como alternativa terapêutica, podem ser utilizados antimicrobianos como as fluoroquinolonas, especialmente a enrofloxacina, indicada em casos de intolerância à doxiciclina. No entanto, seu uso deve ser criterioso, respeitando doses seguras, devido à possibilidade de efeitos adversos importantes, como toxicidade ocular em felinos (Lappin, 2018; Tasker, 2018).

Em alguns casos, pode ser indicada a terapia com imunossupressores, como a prednisolona, especialmente quando há suspeita de componente imunomediado associado à anemia. Apesar de sua eficácia, o uso desses fármacos deve ser cauteloso, pois pode favorecer aumento da parasitemia e predispor a complicações metabólicas, como *diabetes mellitus* e alterações cardíacas (Tasker; Lappin, 2018; Fazio, 2006).

Além da terapia medicamentosa, o manejo de suporte é essencial, incluindo fluidoterapia, correção de distúrbios hidroeletrólíticos, suporte nutricional e, em casos graves, transfusão sanguínea. Apesar do tratamento adequado, alguns animais podem permanecer como portadores assintomáticos, e a mortalidade pode ser elevada em casos não tratados ou diagnosticados tardiamente (Souza, 2003).

3. RELATO DE CASO

Uma fêmea felina, sem raça definida (SRD), adulta, não castrada, foi atendida na Clínica Veterinária do Instituto Federal de Rondônia (IFRO) Campus Jaru, em 25 de novembro de 2024, às 16h00. A tutora relatou que o animal permaneceu ausente do domicílio por cerca de 24 horas antes do atendimento e apresentava hiporexia e prostração há alguns dias. O animal possuía acesso à rua, convivendo com dois cães e um gato, sendo este último seu filhote, os quais não apresentavam sinais clínicos da enfermidade. Não havia histórico de vacinação, vermifugação ou controle de ectoparasitos.

Ao exame físico, observou-se desidratação estimada entre 10% e 12%, evidenciada por turgor cutâneo de aproximadamente 5 segundos, enoftalmia mucosas secas e ausência de ectoparasitos. A paciente apresentava temperatura corporal de 37,5°C, taquicardia e extremidades frias. Observou-se ainda icterícia em mucosas e tegumento (Figuras 1 e 2), além de anorexia, oligodipsia, prostração e episódio de êmese.

Figura 1 e 2– Presença de icterícia em mucosa oral e região auricular.



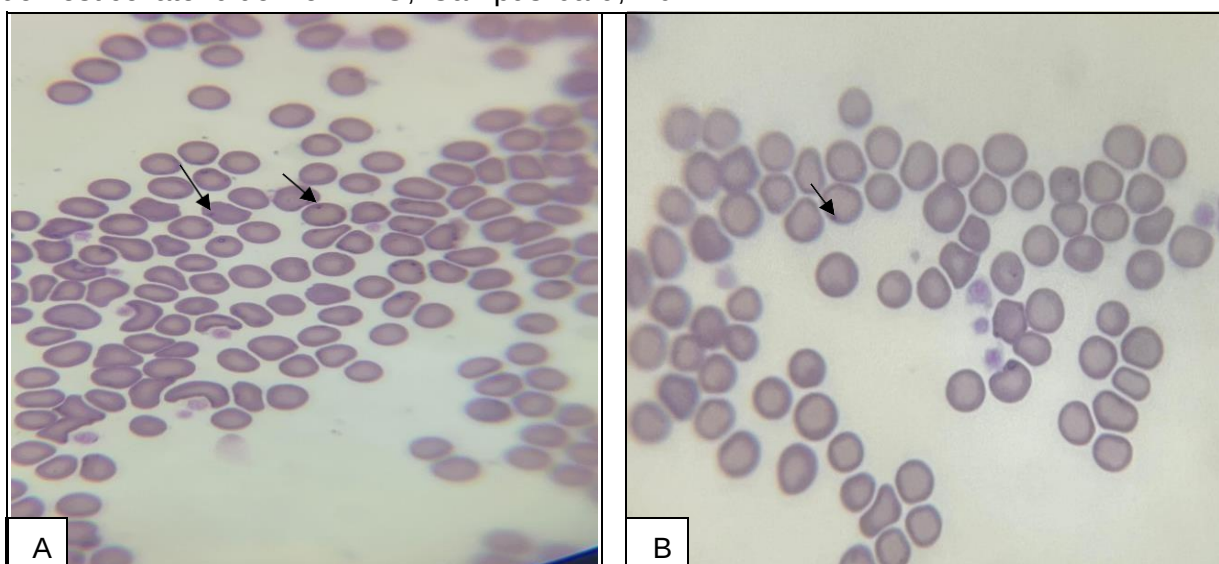
Fonte: Arquivo Pessoal 2024.

Diante dos achados ao exame físico, foram solicitados hemograma completo, exames bioquímicos e esfregaço sanguíneo com pesquisa de hemoparasitos para análise hematológica complementar. Também foram solicitados testes rápidos para diagnóstico de retrovírus felinas (FIV e FeLV) e exame ultrassonográfico para avaliação abdominal e investigação de possível gestação. A amostra sanguínea foi coletada por venopunção jugular, totalizando 4 mL, acondicionada em tubo contendo

ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) e encaminhada ao Laboratório de Patologia Clínica do IFRO para processamento.

Confeccionou-se uma lâmina de esfregaço sanguíneo a partir de sangue venoso, o qual foi posteriormente corada pelo método Panótico Rápido®. Após a secagem da lâmina, realizou-se avaliação microscópica em objetiva de imersão em óleo (aumento de 100x) sendo observadas estruturas cocóides, isoladas, aderidas à superfície dos eritrócitos, sugestivas de infecção por *Mycoplasma spp* (Figuras 3).

Figuras 3 –Inclusões compatíveis com *Mycoplasma spp*. em esfregaço sanguíneo de felino doméstico atendido no IFRO, Campus Jaru, 2024.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2024.

Na Tabela 1 são apresentados os resultados do eritrograma e do leucograma do animal, nos quais os achados demonstraram anemia, caracterizada pela redução do número de hemácias e do hematócrito, e trombocitose, evidenciada pelo aumento da contagem de plaquetas.

Tabela 1– Resultado do eritrograma e leucograma de um felino doméstico atendido no IFRO, Campus Jaru, 2024.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência (Felinos)
Leucócitos ($\times 10^9$ /L)	19,1	5,5 – 19,5
Linfócitos ($\times 10^9$ /L)	14,4	20,5 – 55,5
Linfócitos %	2,8	1,5 – 7,0
Monócitos ($\times 10^9$ /L)	2,8	2,0 – 9,0
Monócitos %	0,5	0,1 – 1,9
Granulócitos ($\times 10^9$ /L)	82,8	35,0 – 85,0

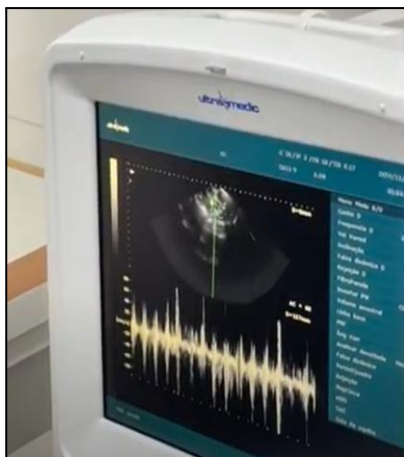
Granulócitos %	15,8	2,1-15,0
Hemácias ($\times 10^{12}/L$)	4,25	4,60 – 10,0
Hematócrito %	17,5	28,0 – 49,0
RDW-SD	35,3	47,0 – 62,7
Volume Corpuscular Médio (fL)	41,3	39,0 – 52,0
Plaquetas ($\times 10^9 /L$)	1135	100 – 514
Volume Plaquetário Médio	13,5	5,0 – 11,8
Largura de Distribuição das Plaquetas	15,4	0,1 – 30,0

RDW-SD: amplitude de distribuição dos eritrócitos por desvio-padrão.

Fonte: Elaborada pela autora, 2026.

Realizou-se o exame ultrassonográfico no mesmo dia do atendimento, o qual evidenciou gestação com aproximadamente 7 (sete) semanas (Figura 4). Adicionalmente, observou-se alteração do padrão ecográfico do parênquima hepático (Figura 5), bem como esplenomegalia e linfadenomegalia.

Figuras 4 – Exame ultrassonográfico evidenciando batimentos cardíacos fetais.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2024.

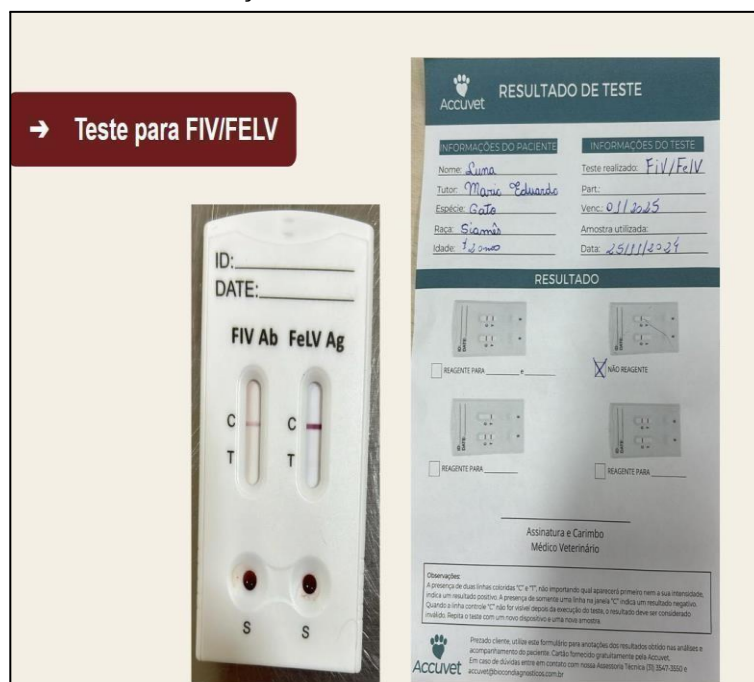
Figuras 5 – Padrão ecográfico heterogêneo do parênquima hepático e espessamento da parede da vesícula biliar.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2024.

Realizou-se teste rápido para detecção de anticorpos contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e do antígeno do vírus da leucemia felina (FeLV), cujo resultado foi negativo para ambos (Figura 6).

Figura 6- Resultado do teste rápido para detecção de FIV e FeLV, evidenciando negatividade para ambas as infecções.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2024.

Após a realização dos exames a paciente foi encaminhada para clínica veterinária particular devido à necessidade de internação, uma vez que a instituição de origem não dispõe de serviço de internação hospitalar. No local de destino, foi instituído protocolo terapêutico de suporte e monitoramento clínico contínuo, com a seguinte conduta terapêutica: fluidoterapia com ringer lactato de manutenção e reposição.

Além disso, ofereceu-se um alimento coadjuvante úmido indicado para cães e gatos, quatro vezes ao dia, com textura que permite uma fácil administração, fornecendo alta energia para animais em recuperação, que possuem necessidades energéticas crescentes.

Também, instituiu-se como protocolo terapêutico a administração de Mercepton (Bravet), com a dose de 2 mL, por via intravenosa, a cada 24 horas; Doxiciclina, na dose de 20 mg, por via oral, a cada 12 horas; Ondansetrona, na dose de 2,0 mg, por via intravenosa, a cada 12 horas, para controle de náuseas; Glicopan Gold (Vetnil), na dose de 1,5 mL, por via oral, a cada 24 horas; e silimarina, na dose de 90 mg/kg, por via oral, a cada 24 horas, com o objetivo de suporte clínico e estabilização do quadro.

Figura 7 - Paciente durante internação hospitalar, recebendo fluidoterapia e suplementação de ferro por via intravenosa.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2024.

Um dia após o atendimento, a paciente foi reavaliada clinicamente, apresentando prostração e desidratação estimada entre 7% e 9%, evidenciada por enoftalmia e redução do turgor cutâneo. Diante da evolução clínica, realizou-se novos exames complementares, incluindo avaliação bioquímica para análise dos parâmetros renais e hepáticos. Os resultados obtidos encontram-se apresentados na Tabela 2, na qual foram observadas alterações nos parâmetros bioquímicos renal e hepático, evidenciadas pelo aumento das concentrações séricas de ureia, AST, ALT, gama-glutamil transferase (GGT) e fosfatase alcalina (FA).

Tabela 2 – Parâmetros bioquímicos de avaliação das funções renal e hepática.

Componente Analisado	Valor Encontrado	Valor de Referência	Método Utilizado
Ureia	86 mg/Dl	42,8 – 64,2 mg/dL	Cinético-UV
Creatinina	0,01 mg/dL	0,8 – 1,8 mg/Dl	Colorimétrico
AST (TGO)	95 μ l	26 – 43 μ l	Cinético-UV
ALT (TGP)	252 μ l	6 – 83 μ l	Cinético-UV

Gama GT	20 μ l	1,3 – 5,1 μ l	Cinético
Fosfatase Alcalina	642 μ l	25 – 93 μ l	Cinético

AST (TGO): aspartato aminotransferase; ALT (TGP): alanina aminotransferase; GGT: gama-glutamil transferase.

Fonte: Elaborada pela autora, 2026.

Após um dia de internação, a paciente evoluiu para o trabalho de parto, com o nascimento de quatro fetos natimortos, que apresentaram icterícia acentuada e alterações morfológicas sugestivas de malformações congênicas (Figuras 8).

Figura 8 - Neonatos natimortos apresentando icterícia acentuada e alterações morfológicas sugestivas de malformações congênicas.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2024.

Após o parto, a paciente permaneceu sob internação e monitoramento clínico contínuo, mantendo o protocolo terapêutico previamente instituído. Após dois dias de internação, realizou-se avaliação bioquímica de controle para acompanhamento da evolução clínica e resposta terapêutica. Os resultados obtidos encontram-se apresentados na tabela 3, na qual foi observada redução da concentração sérica de ureia, aumento das atividades das enzimas aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT), bem como diminuição das atividades da gama-glutamil transferase (GGT) e da fosfatase alcalina (FA).

Tabela 3 – Parâmetros bioquímicos de avaliação das funções renal e hepática (28/11/2024).

Componente Analisado	Valor Encontrado	Valor de Referência	Método Utilizado
Ureia	61 mg/dL	42,8 – 64,2 mg/dL	Cinético-UV

Creatinina	0,95 mg/dL	0,8 – 1,8 mg/dL	Colorimétrico
AST (TGO)	164 µl	26 – 43 µl	Cinético-UV
ALT (TGP)	283 µl	6 – 83 µl	Cinético-UV
Gama GT	13 µl	1,3 – 5,1 µl	Cinético
Fosfatase Alcalina	3 µl	25 – 93 µl	Cinético

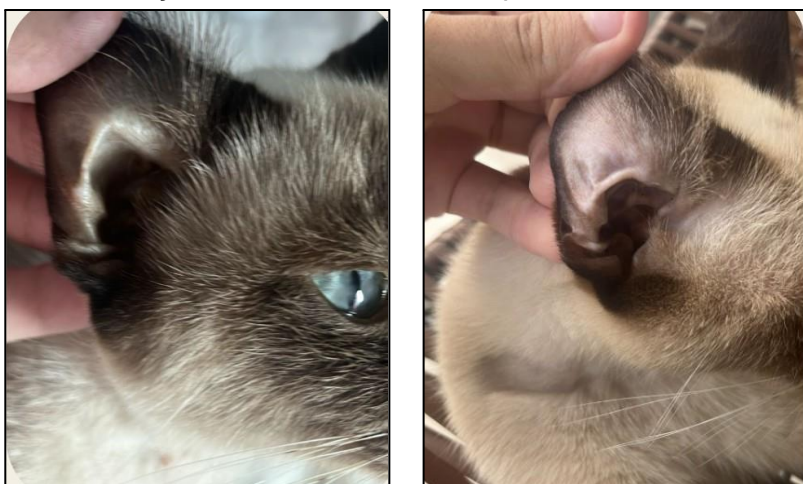
AST (TGO): aspartato aminotransferase; ALT (TGP): alanina aminotransferase; GGT: gama-glutamil transferase.

Fonte: Elaborada pela autora, 2026.

Após três dias de hospitalização, a paciente permaneceu sob monitoramento contínuo e manutenção do protocolo terapêutico instituído, com acompanhamento diário dos parâmetros clínicos. Ao final desse período, observou-se remissão progressiva dos sinais clínicos, com melhora do estado geral, incluindo redução do grau de desidratação, melhora da perfusão tecidual e da hidratação, em estado de alerta e responsiva, apresentando alimentação de forma espontânea. Também constatou-se redução significativa do quadro icterico, evidenciando resposta clínica favorável ao tratamento instituído.

Após cinco dias de acompanhamento da paciente desde a sua admissão, a mesma recebeu alta médica, sendo prescrita terapêutica domiciliar e orientado retorno após 15 dias para reavaliação clínica. Durante o período pós-alta, o acompanhamento foi realizado de forma remota, por meio de registros fotográficos e relatos da tutora, os quais evidenciaram evolução clínica satisfatória e manutenção da estabilidade do quadro (Figura 9 e 10).

Figura 9 e 10: Acompanhamento pós-alta da paciente, evidenciando evolução clínica satisfatória e manutenção da estabilidade do quadro.



Fonte: Arquivo Pessoal 2024.

A prescrição domiciliar incluiu doxiciclina (20 mg, a cada 12 horas, durante 21 dias), suplemento vitamínico e mineral (Hemolitan®) (0,4 mL a cada 24 horas, durante 30 dias respeitando o com intervalo mínimo de 30 minutos após a administração do antibiótico), Antitóxico (Biofarm) - 20 gotas a cada 12 horas, durante 30 dias, Eritros Cat pasta (Organnact) (1 mL a cada 24 horas durante 10 dias) e Legalon® (90 mg sendo -1 comprimido a cada 24 horas, durante 20 dias).

4. DISCUSSÃO

A paciente deste relato é uma fêmea felina, sem raça definida (SRD), não castrada, com acesso à rua e convívio com outros animais. Esse perfil epidemiológico é compatível com o descrito por Macieira (2008), que relaciona maior ocorrência de hemoplasmas em felinos com essas condições. Tais fatores estão associados à maior exposição a agentes infecciosos, especialmente hemoparasitos, devido ao contato com outros animais e à maior predisposição à infestação por ectoparasitos, representando importantes fatores de risco para infecções hemolíticas em felinos, como observado no presente caso.

Quanto aos sinais clínicos observados, destacaram-se desidratação, prostração, anorexia, oligodipsia e episódio de êmese. Achados semelhantes foram descritos por Silveira (2021), no qual o animal também apresentou prostração, anorexia e desidratação durante o exame clínico. Semelhança dos sinais observados podem ser atribuídas ao impacto sistêmico da infecção, que frequentemente resulta em redução do apetite, debilidade, desidratação e comprometimento do estado geral dos animais acometidos (Silveira, 2021).

Quanto à icterícia observada em mucosas e tegumento, achado também descrito por Ferraz (2020), sua ocorrência está frequentemente associada ao aumento da concentração sérica de bilirrubina decorrente da destruição eritrocitária induzida pelo agente infeccioso. Esse processo resulta em aumento da produção de bilirrubina e consequente deposição nos tecidos, conferindo a coloração amarelada característica observada durante o exame físico.

Na avaliação do esfregaço sanguíneo, foram observadas estruturas cocóides aderidas à superfície dos eritrócitos, sugestivas de infecção por *Mycoplasma spp.* Achados semelhantes foram descritos por Araújo (2022), que relatou estruturas compatíveis com hemoplasmas em hemácias de felinos infectados. A identificação dessas estruturas constitui forte indicativo diagnóstico, uma vez que esses microrganismos apresentam tropismo por eritrócitos (Harvey, 2006). Contudo, devido à bacteremia cíclica, sua ausência na lâmina não exclui a infecção, sendo o diagnóstico confirmado por PCR (Tasker; Lappin, 2002).

Em relação aos parâmetros eritrocitários, observou-se anemia, caracterizada pela redução de hemácias ($4,25 \times 10^{12}/L$) e hematócrito (17,5%). Achados semelhantes foram descritos por Sousa (2013) em felinos acometidos por hemoplasmas. Segundo Hora (2008), esses agentes são importantes causadores de anemia em gatos domésticos, promovendo destruição eritrocitária e consequente redução dos parâmetros hematológicos.

Os valores totais de leucócitos ($19,1 \times 10^9/L$) encontraram-se dentro do intervalo de referência. Quanto à contagem plaquetária, foi observada trombocitose importante ($1135 \times 10^9/L$), a qual pode estar relacionada resposta secundária a estímulo inflamatório. Adicionalmente, devem ser considerados possíveis fatores de interferência pré-analítica e analítica, bem como o estresse do animal no momento da coleta, que podem influenciar os resultados hematológicos (Peretti, 2021).

Em relação ao teste rápido realizado para detecção de anticorpos contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e do antígeno do vírus da leucemia felina (FeLV), obteve resultado negativo para ambos. Esses achados diferem dos descritos por Ferraz (2020), que relatou caso positivo de FeLV em felino positivo para micoplasmose. Entretanto, a infecção por hemoplasmas pode ocorrer tanto em animais imunossuprimidos quanto imunocompetentes, sendo que a ausência de FIV/FeLV não exclui a doença, uma vez que fatores como exposição a vetores, estresse e variabilidade individual da resposta imune também influenciam sua manifestação.

Acerca dos achados ultrassonográficos, foram observadas esplenomegalia, linfadenomegalia e alteração do padrão ecográfico do parênquima hepático. Esses achados também foram descritos por Gonçalves *et al.*, (2022) em um felino com

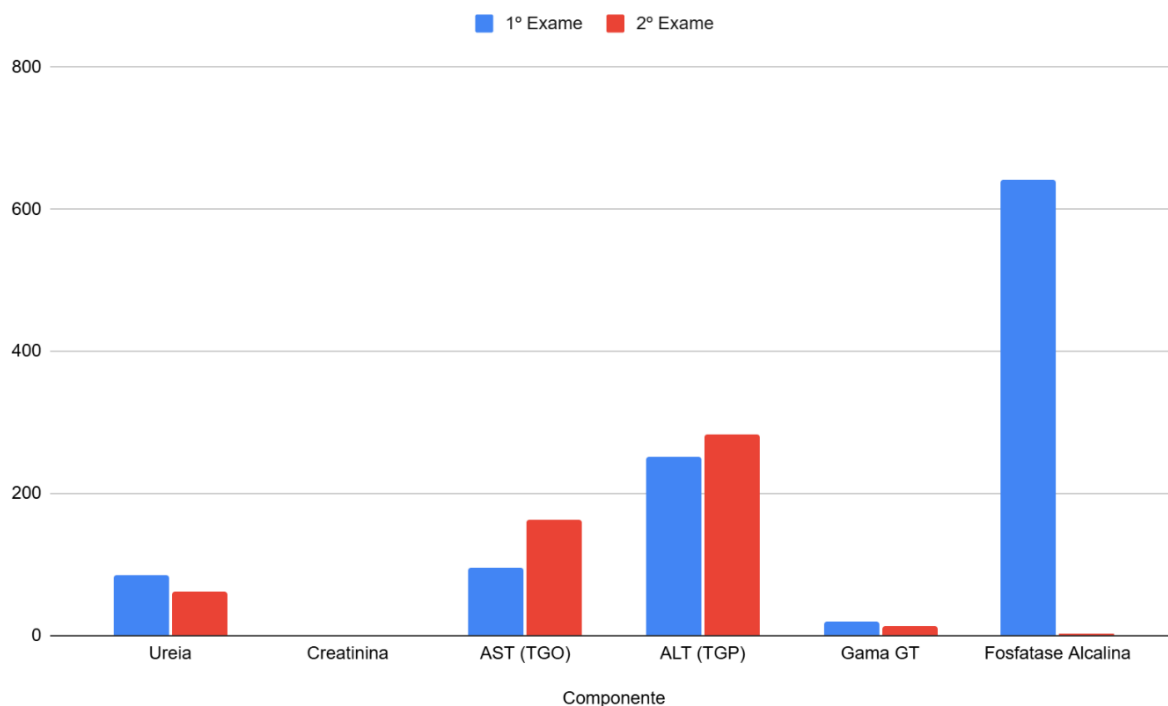
infecção por *Mycoplasma spp.* Essas alterações podem estar relacionado à resposta inflamatória do organismo à infecção, associada à destruição de hemácias e à ativação do sistema imunológico, podendo levar ao aumento do baço e dos linfonodos, além de alterações do padrão ecográfico hepático em decorrência da sobrecarga metabólica e inflamatória sistêmica (Silva, 2017).

Quanto ao perfil bioquímico, observou-se aumento da concentração sérica de ureia (86 mg/dL), com creatinina reduzida (0,01 mg/dL), sugerindo possível alteração pré-analítica, baixa massa muscular ou interferência laboratorial, uma vez que não há correlação compatível com insuficiência renal. No perfil hepático, verificou-se aumento das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT) (252 μ L), aspartato aminotransferase (AST) (95 μ L), gama-glutamil transferase (Gama-GT) (20 μ L) e fosfatase alcalina (FA) (642 μ L), indicando lesão hepatocelular associada a possível componente colestático. Achados semelhantes foram descritos por Soares *et al.* (2021), em um felino com infecção por *M. haemofelis*, nos quais também foram observadas elevações de enzimas hepáticas. Essas alterações podem estar relacionadas a processo inflamatório secundário à infecção, já que quadros de hemólise e resposta imune podem desencadear sobrecarga hepática e alterações enzimáticas (Silva, 2017).

A paciente evoluiu para trabalho de parto, com nascimento de quatro fetos natimortos com icterícia acentuada. A natimortalidade pode ser atribuída à anemia hemolítica materna, resultando em hipóxia e morte fetal intrauterina (Ruiz, 2019). A icterícia neonatal decorre da hemólise e acúmulo de bilirrubina (Silva, 2017). Além disso, a transmissão transplacentária pode ter contribuído para o comprometimento fetal e desfecho gestacional desfavorável (Nunes, 2021).

No segundo exame bioquímico, observou-se melhora do perfil renal e hepático em comparação ao exame anterior. A ureia (61 mg/dL) e creatinina (0,95 mg/dL) permaneceram dentro dos parâmetros de normalidade, indicando manutenção da função renal. Houve redução das enzimas hepáticas, com ALT (283 μ L) e AST (164 μ L) ainda elevadas, porém em menor intensidade, sugerindo regressão da lesão hepatocelular. A GGT (13 μ L) apresentou discreta elevação, enquanto a fosfatase alcalina (3 μ L) mostrou-se abaixo do intervalo de referência, possivelmente por variação analítica ou redução do componente colestático. O Gráfico 1 apresenta a comparação dos parâmetros bioquímicos obtidos na primeira e na segunda avaliação, evidenciando as variações observadas após o tratamento.

Gráfico 1 - Comparação dos parâmetros bioquímicos obtidos na primeira e na segunda avaliação.



Fonte: Elaborada pela autora, 2026.

Na análise comparativa entre os exames realizados com intervalo de dois dias, observou-se redução da concentração sérica de ureia, enquanto as atividades das enzimas AST e ALT apresentaram aumento. A elevação destes marcadores hepáticos pode estar relacionada à hipóxia tecidual secundária à anemia hemolítica, à resposta inflamatória sistêmica ou à ocorrência de hepatopatia reativa. Dessa forma, o aumento de AST e ALT é compatível com as alterações descritas na hemoplasiose felina (Tasker, 2018).

A redução drástica nos níveis de Fosfatase Alcalina (FA) no pós-parto sugere uma correlação com o alívio do estresse metabólico gestacional e a resolução da carga inflamatória que acompanhava o quadro de natimortalidade, visto que a FA felina é altamente sensível a variações metabólicas agudas. A expressiva redução nos níveis de fosfatase alcalina (FA) observada entre o primeiro e o segundo exame pode estar correlacionada ao término do período gestacional, visto que esta enzima frequentemente apresenta elevação fisiológica durante a gestação em felinos, associada ao metabolismo placentário e ao desenvolvimento fetal (Silva, 2017).

Paralelamente, o desfecho de natimortalidade na ninhada sugere que o estado clínico materno, agravado pela anemia hemolítica secundária à micoplasmose impôs um estresse sistêmico severo, possivelmente resultando em hipóxia fetal. Dessa forma, a queda da FA reflete a transição do estado fisiológico de gestação para o pós-parto, enquanto a perda gestacional destaca o impacto deletério da hemoplasmoses sobre a viabilidade fetal (Silva, 2017).

O tratamento instituído mostrou-se compatível com o manejo recomendado. Essa abordagem está de acordo com o manejo recomendado para hemoplasmoses felinas, no qual o controle do agente etiológico deve ser associado à estabilização clínica e correção das alterações sistêmicas, especialmente anemia e disfunção hepática (Ferreira *et al.*, 2020). A evolução clínica e laboratorial observada sugere resposta terapêutica favorável, com estabilização hematológica e melhora do perfil bioquímico.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a micoplasmose felina constitui uma afecção de relevante impacto clínico, especialmente em animais com acesso à rua e maior exposição a fatores de risco, como ectoparasitos e contato com outros felinos. No presente caso, a infecção por *Mycoplasma spp.* esteve associada a manifestações sistêmicas importantes, incluindo anemia, alterações hepáticas e repercussões inflamatórias, evidenciando o potencial de acometimento multissistêmico da doença.

A associação entre diagnóstico laboratorial, achados clínicos e exames complementares foi fundamental para a condução do caso, permitindo a instituição de terapia antimicrobiana e suporte clínico adequado. A evolução favorável observada, com melhora progressiva dos parâmetros hematológicos e bioquímicos, reforça a importância do diagnóstico precoce e da intervenção terapêutica imediata como fatores determinantes para o prognóstico.

Dessa forma, destaca-se a necessidade de inclusão da micoplasmose como diagnóstico diferencial em felinos com anemia, bem como a importância da realização de testes complementares para FIV e FeLV, a fim de auxiliar na avaliação do estado imunológico do paciente e na condução clínica adequada. O

acompanhamento clínico e laboratorial contínuo mostrou-se essencial para a recuperação da paciente e estabilização do quadro.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F. *Manual de terapêutica veterinária*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2002.

ARAÚJO, D. M. A. de. *Micoplasmose felina: relato de caso*. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2022. Disponível em: <https://repositorio.ufpb.br/jspui/handle/123456789/25606>. Acesso em: 26 jun. 2026.

TASKER, S. Haemotropic mycoplasmas: what's their real significance in cats? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 12, n. 5, p. 369-381, 2010.

FERRAZ, A.; BARWALDT, E. T.; PIRES, B. S.; LIMA, C. M. de; BIERHALS, E. S.; NOBRE, M. de O.; NIZOLI, L. Q. Micoplasmose em felino doméstico FeLV positivo: relato de caso. *Veterinária e Zootecnia*, v. 27, p. 1-7, 2020.

FERREIRA, J. P. A.; SANTOS, A. S. dos; FONSECA, B. C. de O.; MARTINS, M. R.; ZORZIN, L. C.; MARTINS, A. F.; CUNHA, P. H. J. da; LOPES, A. F.; DEWULF, N. de L. S. *Guia farmacoterapêutico HV/UFG*. Curitiba: Brazil Publishing, 2020.

FOLEY, J. E. Hemobartonellosis. In: AUGUST, J. R. (ed.). *Consultations in Feline Internal Medicine*. 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p. 12-16.

FONGSARAN, C. et al. The role of cofeeding arthropods in the transmission of *Rickettsia felis*. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 16, n. 6, e0010576, 2022. DOI: 10.1371/journal.pntd.0010576.

GONÇALVES, C. do S. P.; CASSEB, A. do R.; CARVALHO, W. W. S. de; MONTEIRO, S. A.; BRITO, J. da S. Ocorrência de *Mycoplasma* em felino doméstico atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural da Amazônia (UFRA). In: CONECTA UFRA: BIOECONOMIA, 2., 2022, Belém. *Anais eletrônicos...* Belém: UFRA, 2022.

GUIMARÃES, A. M. S.; JAVOROUSKI, M. L.; BONAT, M.; LACERDA, O.; BALBINOTTI, B.; QUEIROZ, L. G. P. B.; TIMENETSKY, J.; BIONDO, A. W.; MESSICK, J. B. Molecular detection of *Candidatus Mycoplasma haemominutum* in a lion from a Brazilian zoological garden. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v. 49, n. 3, p. 195-196, 2007.

HARVEY, J. W. Haemobartonellosis. In: GREENE, C. E. (ed.). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3. ed. St. Louis: Elsevier, 2006.

HARVEY, J. W. Hemotropic mycoplasmosis (hemobartonellosis). In: GREENE, C. E. (ed.). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3. ed. St. Louis: Elsevier, 2006.

HORA, A. S. *Micoplasmas hemotrópicos como potenciais agentes causadores de anemia em felinos domésticos*. 2008. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

ISHAK, A. M.; RADECKI, S.; LAPPIN, M. R. Prevalence of *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Bartonella* species, *Ehrlichia* species and *Anaplasma phagocytophilum* DNA in the blood of cats with anemia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 9, p. 1-7, 2007.

INOKUMA, H.; TAROURA, S.; OKUDA, M.; HISASUE, M.; ITAMOTO, K.; UNE, S.; NAKAICHI, M.; TAURA, Y. Molecular survey of *Mycoplasma haemominutum* infection in cats in Yamaguchi and surrounding areas. *Journal of Veterinary Medical Science*, v. 66, n. 8, p. 1017-1020, 2004.

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

JENSEN, W. A.; LAPPIN, M. R.; KAMKAR, S.; REAGAN, W. J. Use of a polymerase chain reaction assay to detect and differentiate two strains of *Haemobartonella felis* in naturally infected cats. *American Journal of Veterinary Research*, Schaumburg, v. 62, n. 4, p. 604-608, 2001.

LAPPIN, M. R. Atualização sobre doenças felinas associadas a pulgas e carrapatos. *Parasitologia Veterinária*, 30 abr. 2018. Disponível em: <https://www.esccap.org/>. Acesso em: 4 jul. 2026.

MACIEIRA, D. B. *Hemoplasmas em gatos domésticos: prevalência e associação com FIV e FeLV*. 2008. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2008.

MESSICK, J. B. Hemotropic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. *Veterinary Clinical Pathology*, v. 33, n. 1, p. 2-13, 2004.

MUSEUX, K.; BORETTI, F. S.; WILLI, B.; RIOND, B.; HOELZLE, K.; HOELZLE, L. E.; WITTENBRINK, M. M.; TASKER, S.; WENGI, N.; REUSCH, C. E.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. In vivo transmission studies of '*Candidatus Mycoplasma turicensis*' in the domestic cat. *Veterinary Research*, v. 40, n. 5, p. 45, 2009.

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 haemosuis*" and "*Candidatus Mycoplasma wenyonii*". *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, v. 51, p. 891-899, 2001.

NUNES, G. D. L. *Parasitologia veterinária*. Campo Grande: Inovar, 2021.

PERETTI, L. *Alterações hematológicas causadas pelo estresse em felinos*. [S. l.: s. n.], [s. d.]. Trabalho de Conclusão de Curso – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

PMRO. *Filhote de onça-pintada é resgatado em Machadinho do Oeste e encaminhado ao CETAS*. 12 fev. 2026. Disponível em: <https://www.pm.ro.gov.br/filhote-de-onca-pintada-e-resgatado-em-machadinho-do-oeste-e-encaminhado-ao-cetas/>. Acesso em: 26 jun. 2026.

RUIS, V. R. R. *Estudos em patologia veterinária*. Ponta Grossa: Atena Editora, 2019.

SANTOS, A. P.; GUIMARÃES, A. M. S.; BIONDO, A. W. Micoplasmoses hemotrópicas em animais de companhia. In: MEGID, J. et al. *Doenças infecciosas em animais de produção e companhia*. Botucatu: Roca, 2016.

SANCHIOLI, R. G. *Micoplasmoses hemotrópica felina em onça-pintada (Panthera onca): relato de caso*. Andradadas: [s. n.], [s. d.].

SILVA, M. N. *Hematologia veterinária*. Belém: EditAedi, 2017.

SILVEIRA, E.; PIMENTEL, M. C.; MARQUES, S. M. T. *Mycoplasma haemofelis* em gato: relato de caso. *PUBVET*, v. 8, n. 16, 2014.

SOARES, L. V.; RIBEIRO, D.; ALVIM, G. R.; CHAGAS, Z. S.; COSTA, L. G.; NOGUEIRA, R. B. Lipidiose hepática secundária à micoplasmoses e tríade felina: relato de caso. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFLA, 34., 2022. *Anais...* Lavras: Universidade Federal de Lavras, 2022.

SOUSA, S. K. S. A. *Ocorrência de Mycoplasma spp. e alterações hematológicas em gatos domésticos*. 2013. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Pará, Castanhal, 2013.

SOUZA, A. M.; ALMONNY, N. R. P. Hemobartonelose em pequenos animais domésticos e como zoonose. 2002.

SOUZA, H. J. M. Anemia. In: *Coletâneas em medicina e cirurgia felina*. Rio de Janeiro: L. F. Livros, 2003.

SPINOSA, H. de S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

SYKES, J. E. Feline hemotropic mycoplasmas. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, San Antonio, v. 20, n. 1, p. 62-69, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00491.x>.

TASKER, S. Hemobartonella felis. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. *Segredos em medicina interna felina*. Porto Alegre: Artmed, 2004.

TASKER, S.; HOFMANN-LEHMANN, R.; BELÁK, S.; FRYMUS, T.; ADDIE, D. D.; PENNISI, M. G.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; MARSILIO, F.; RADFORD, A. D.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; MÖSTL, K. Haemoplasmosis in cats: European guidelines from the ABCD on

prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 20, n. 3, p. 256-261, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X18758594>.

WOODS, J. E.; WISNEWSKI, N.; LAPPIN, M. R. Attempted transmission of *Candidatus Mycoplasma haemominutum* and *Mycoplasma haemofelis* by feeding cats infected with *Ctenocephalides felis*. *American Journal of Veterinary Research*, v. 67, n. 3, p. 494-497, 2006.