



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA - UNIPAMPA
CADASTRO DE PROJETO INSTITUCIONAL



Dados do Projeto

Número de Registro:	2026.PE.UR.5175	Código:	5175
Coordenador:	Mario Celso Sperotto Brum	Controle:	81825
Área:	Pesquisa	Unidade Origem:	CAMPUS URUGUAIANA
Modalidade:	Projeto de Pesquisa	Telefone:	55999514661
Título:	Identificação molecular do vírus da imunodeficiência felina (FIV) e determinação das características epidemiológicas da doença nos felinos domésticos infectados		
Execução:	De 15/12/2025 a 15/03/2027		
Autoriza Publicação Resumo:	Não	Área de Conhecimento:	Ciências Agrárias
Formação Continuada:	Não		
Grupo de Pesquisa:	Sanidade Animal e Saúde Pública	Possui interação com o setor produtivo:	Não
Cooperação interinstitucional dentro do país:	Não	Cooperação interinstitucional fora do país:	Não
Situação do Projeto:	Modificado após Registro		
Palavras-chave:	felino / retrovirus / FIV		

Resumo do Projeto

O vírus da imunodeficiência felina (FIV) é um patógeno com distribuição mundial e que infecta felinos domésticos e silvestres. O FIV pertence ao gênero Lentivirus, família Retroviridae e atualmente foi classificado como Lentivirus felimdef. O vírion apresenta genoma RNA de cadeia positiva e envelope, tendo como característica causar infecção crônica e persistente. Assim como o HIV, causa imunossupressão e é importante no desenvolvimento de infecções oportunistas secundárias. O objetivo deste estudo é identificar amostras do FIV em felinos domésticos da fronteira oeste do Rio Grande do Sul e determinar as características clínicas e epidemiológicas da enfermidade desses animais. Para isso, serão coletadas amostras de sangue de gatos domésticos que testaram positivo para FIV em testes rápidos (snaps) em clínicas do município de Uruguaiana e região. A capa flogística será separada do sangue total e será extraído o DNA total (200-500 nanogramas) para testar através de Nested-PCR. A reação utilizada contará com dois conjuntos de primers para amplificação da região p17 e p24 do gene gag, com a primeira reação (externa) que amplifica uma sequência de 658 pares de bases (pb) do genoma e a segunda (interna) gerando um produto de 329 pb. As amostras positivas serão enviadas para sequenciamento e será feita a análise genética para a determinação da identidade e dos subtipos do vírus. Informações clínicas e epidemiológicas sobre os animais serão obtidas através de um questionário, preenchido pelos médicos veterinários responsáveis pelo atendimento dos animais. Assim sendo, espera-se identificar os subtipos e as variações do FIV que circulam na região, bem como determinar os comportamentos dos animais infectados.

Introdução e Justificativa

Etiologia

O vírus da imunodeficiência felina (FIV), renomeado em 2024 como Lentivirus felimdef pelo ICTV, pertence à família Retroviridae (ICTV, 2024) e foi isolado pela primeira vez em Petaluma, nos Estados Unidos, no ano de 1986 (Pedersen et al., 1987). A família é classificada em duas subfamílias, Orthoretrovirinae e Spumaretrovirinae, sendo que a primeira apresenta relevância para a medicina veterinária e conta com seis gêneros, dentre eles o Lentivirus, ao qual pertence o FIV (Ravazzolo et al., 2017). Dentro da família dos retrovírus, e mais especificamente no gênero dos lentivírus, existem alguns com maior importância veterinária, como o vírus da imunodeficiência bovina (BIV), o vírus da encefalite da artrite caprina (CAEV), o vírus Maedi-Visna dos ovinos (MVV) e o vírus da anemia infecciosa equina (EIAV), além do FIV, sendo este mais próximo filogeneticamente do CAEV, MVV e EIAV (Ravazzolo et al., 2017). O vírus da leucemia felina (FeLV) e os vírus das leucoses aviária (ALV) e bovina (BLV), da mesma família do FIV, pertencem aos gêneros Gammaretrovirus, Alpharetrovirus e Deltaretrovirus, respectivamente (Ravazzolo et al., 2017; Sykes, 2014). Apesar do FIV não infectar humanos, sendo os felinos domésticos seus principais hospedeiros, a infecção de gatos tem sido usada como modelo experimental para diferentes aspectos do HIV (vírus da imunodeficiência humana). O HIV é um importante lentivírus de humanos e causador da AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida) (Sykes, 2014; Caldas et al., 2000). O estudo das características desses vírus, das suas estrutura e replicação, é de fundamental importância para a busca de melhores

estratégias para melhores diagnósticos e melhores tratamentos, bem como para a prevenção da infecção por estes agentes (Sykes, 2014). O BLV, por exemplo, tem sido utilizado como modelo para o HTLV (vírus da leucemia dos linfócitos T humana), outro vírus do gênero Deltaretrovirus (Ravazzolo et al., 2017).

Características do vírus e do genoma

A caracterização do FIV no gênero Lentivirus ocorreu pelas características morfológicas dos vírions e através da atividade da sua transcriptase reversa, assim como pela patogenia do agente, que leva a um quadro de imunossupressão (Ravazzolo et al., 2017). Alguns subtipos ou genótipos do vírus já foram caracterizados até o momento (A, B, C, D, E e, mais recentemente, os subtipos F e U-NZenv, este último encontrado apenas na Nova Zelândia), sendo os subtipos A e B com maior distribuição geográfica. Ainda, em cada um dos subtipos existem variantes que são denominados de subgrupos, que podem ser originados por mutações ou recombinações (Sykes, 2014; Silva et al., 2014; Pecoraro et al., 1996; Teixeira et al., 2010b; Perez-Lozada et al., 2015). Os vírions apresentam genoma RNA de polaridade positiva, com cerca de 10 kilobases, são envelopados e têm a particularidade de possuírem duas cópias do genoma. O core ou núcleo contém o genoma, encontrando-se condensado e acoplado a diversas cópias da nucleoproteína (NC), e no núcleo encontram-se as proteínas integrase (IN), protease (PR) e transcriptase reversa (RT) (Ravazzolo et al., 2017). O genoma apresenta três genes principais: gag (group specific antigen), que codifica proteínas do núcleo; pol (enzymes), responsável por codificar a RT, a IN e a PR; e env (envelope), que codifica as proteínas de superfície (gp120) e transmembrana (gp41) do envelope (Sykes, 2014) (Figura 1). **FIGURA 1.** Representação esquemática das regiões do genoma do provírus do FIV. A forma de DNA do genoma retroviral é flanqueada por sequências características de repetição terminal longa (LTR). Fonte: Adaptado de Gifford & Tristem, 2003. A região gag, por ser bastante conservada, é a mais utilizada para detecção do provírus na técnica de PCR, o que permite a utilização de primers que apresentem altas sensibilidade e especificidade. Já a região env é mais indicada para a caracterização genética e determinação dos subtipos, pois apresenta alta taxa de variabilidade genética. Os subtipos descritos até o momento foram caracterizados através do gene env (região V3-V5) (Caldas et al., 2000; Lara et al., 2008; Sodora et al., 1994). O receptor CD134, expresso nos linfócitos T CD4+, macrófagos ativados e células B dos felinos, é a porta de entrada do vírus no hospedeiro (receptor primário), sendo o CXCR4, que atua como um receptor de quimiocinas normalmente, o receptor secundário (Sykes, 2014). A ligação do vírus a esses dois receptores dá início a mudanças conformacionais nas proteínas do envelope que irão permitir a fusão vírus-célula. Após a penetração ocorre a transcrição reversa, sendo sintetizada uma cópia de dupla fita do DNA viral (dsDNA). Neste momento, são adicionadas sequências a cada uma das extremidades do genoma do vírus denominadas de LTRs (Long Terminal Repeats) (Sykes, 2014). Essa cópia irá se integrar ao genoma do hospedeiro no núcleo da célula, que dará origem ao provírus (Ravazzolo et al., 2017; Sykes, 2014; Hosie, 2009).

Variantes

Os subtipos ou variantes catalogadas do FIV são classificados de acordo com a diversidade de sequência do gene env, responsável por codificar as proteínas do envelope, gp41 (transmembrana) e de gp120 (superfície) (Sykes, 2014). Até o presente momento, foram identificados sete subtipos, sendo eles identificados como A, B, C, D, E, F e U-NZenv (Sykes, 2014; Ravazzolo et al., 2017; Silva et al., 2014; Cano-Ortiz et al., 2017). Esses subtipos são filogeneticamente distintos e relatados em diferentes regiões do globo. Entre essas variantes, as de maior prevalência são os subtipos A e B, seguidos pelo C (Sykes, 2014; Silva et al., 2014), e existem relatos de sequências recombinantes entre os subtipos (Reggeti et al., 2004). Os subtipos F e U-NZenv foram os últimos a serem descritos, com o primeiro relatado no Texas (EUA) e em Portugal até o momento. O subtipo U-NZenv foi relatado somente em animais na Nova Zelândia (Silva et al., 2014; Sellon et al., 2015). Existem estudos demonstrando a possibilidade de animais estarem infectados com mais de um subtipo e a ocorrência de recombinações entre esses subtipos (Sellon et al., 2015; Bachmann et al., 1997; Sykes, 2014). Essa condição é um obstáculo a ser vencido no desenvolvimento de vacinas contra o FIV. **Quadro 1 - Subtipos do FIV descritos até o momento.** Subtipo Distribuição pelo mundo A Distribuição mundial B Partes do Japão e da Europa, Brasil, partes dos Estados Unidos, Caribe C Sudeste da Ásia, Nova Zelândia, Estados Unidos, Canadá D Japão, Vietnã, Estados Unidos E Argentina F Estados Unidos e Portugal U-NZenv Nova Zelândia Fonte: Adaptado de Sykes, 2014 e Teixeira et al., 2010b.

Epidemiologia

O FIV apresenta distribuição mundial, com soroprevalência bastante variável entre regiões, variando de 1% a mais de 40% no Japão (Silva et al., 2014; Hayward et al., 2010), porém estima-se que a prevalência média em gatos domésticos seja de cerca de 12% (Ravazzolo et al., 2017). No Brasil, estudos com felinos domésticos no Rio Grande do Sul demonstraram prevalências de 21,7% na cidade de Porto Alegre e em amostras da região sul do Estado (Silva, 2014; Hartmann, 1998), e de 37,5% em amostras de animais doentes das mesmas regiões do estado (Caldas et al., 2000). A prevalência do FIV em outras regiões do Brasil, como na Região Sudeste, também apresenta variação, sendo de 14,7% em cidades do Estado de São Paulo, em trabalho com mais de 400 felinos (Lara et al., 2008), e em estudo feito no Estado de Minas Gerais a prevalência foi de 2,6% (Caxito et al., 2006). Já em um estudo clínico-epidemiológico com gatos de abrigos na Região Centro-oeste, no Estado do Mato Grosso do Sul, sete animais dos 75 testados (cerca de 9,3%) apresentaram resultado positivo para FIV (Barbosa et al., 2024). A infecção dos gatos domésticos ocorre mais frequentemente em animais adultos e, com maior frequência, em machos, principalmente não castrados e que têm acesso à rua, sendo a idade média do diagnóstico em torno de seis a oito anos (Ravazzolo et al., 2017; Sykes, 2014; Hosie, 2009).

Transmissão

A transmissão do FIV ocorre, principalmente, através da saliva dos animais infectados pela mordedura, no momento de brigas ou durante o coito (Ravazzolo et al., 2017; González et al., 2025), podendo acontecer ainda de forma vertical da mãe para o feto, durante a gestação ou no parto e, ainda, pela amamentação (González et al., 2025; Sykes, 2014). Estima-se que 70% ou mais dos filhotes possam nascer infectados caso a gata esteja na fase aguda da infecção no momento do parto (Teixeira et al., 2010b). Como mencionado anteriormente, animais machos não castrados e que possuem acesso à rua costumam apresentar maior prevalência de infecção, uma vez que estão mais propensos a se

envolverem em brigas com outros animais infectados (Hosie, 2009). 2.2.2 População suscetível O vírus da imunodeficiência felina é descrito principalmente em gatos domésticos e, como já mencionado, animais machos, adultos, não castrados e com acesso à rua são os mais afetados pela infecção pelo seu comportamento, por estarem mais expostos a brigas e, conseqüentemente, à infecção pelo FIV (Ravazzolo et al., 2017; Sykes, 2014; Hosie, 2009). Segundo Levy et al. (2006), os gatos machos têm uma probabilidade quase cinco vezes maior quando comparados com as fêmeas. Estudos demonstraram a infecção pelo FIV em felídeos selvagens africanos como leões (*Panthera leo*), leopardos (*Panthera pardus*) e guepardos (*Acinonyx jubatus*), o gato-de-pallas (*Otocolobus manul*), também conhecido como manul e o gato-leopardo (*Prionailurus bengalensis*), de ocorrência na Ásia, e felídeos característicos da América do Sul, como puma (*Puma concolor*), jaguar (*Panthera onca*) e jaguatirica (*Leopardus pardalis*) (Troyer et al., 2005; Broughton et al., 2021; Brown et al., 2010). Além disso, o vírus já foi relatado em hienas-malhadas (*Crocota crocuta*), carnívoros africanos que pertencem à família Hyaenidae (Troyer et al., 2005). A estirpe de FIV encontrada nestes animais seria endêmica na espécie, porém é distinta das encontradas nos felídeos, sendo a transmissão entre estes animais e os felídeos infrequente e de pouca importância epidemiológica (Troyer et al., 2005).

Patogenia

A infecção pelo FIV acarreta imunossupressão em função da redução dos linfócitos T CD4+, invertendo a relação CD4+/CD8+ (Ravazzolo et al., 2017). Apesar de os linfócitos T CD4+ serem o principal alvo celular do FIV, o vírus também infecta células como linfócitos B, macrófagos e células dendríticas, além de células neuronais como micróglia e astrócitos (Sykes, 2014). Algumas variantes do vírus também já foram amplificadas in vitro em células de linhagem CRFK (Crandell Feline Kidney) (Hartmann, 1998). O vírus penetra nas células-alvo, infectando linfócitos T CD4+, por quem tem maior tropismo, mas também CD8+, monócitos, macrófagos e linfócitos B (González et al., 2025). Ocorre a replicação viral nos tecidos linfóides e num período de duas a quatro semanas após a infecção uma alta concentração do vírus pode ser encontrada no sangue (Sykes, 2014). Oito a doze semanas após a infecção ocorre um pico de viremia, com a maioria dos gatos desenvolvendo a doença transitória, podendo ou não apresentar sinais clínicos, e sobrevivendo com uma resposta imune humoral que consegue sobrepujar a infecção (Sykes, 2014; Ravazzolo et al., 2017; Hartmann, 1998). Os efeitos do vírus no organismo do animal acometido após a infecção ainda não foram totalmente esclarecidos. No entanto, a imunossupressão sofrida pelo animal acaba por facilitar o desenvolvimento de infecções secundárias, principalmente em estágios mais avançados da doença, o que geralmente ocorre em animais acima de quatro anos de idade (Ravazzolo et al., 2017; Sykes, 2014). A detecção do FIV é possível em órgãos como pulmões, fígado, rins, órgãos linfóides e plexo coróide. A soroconversão ocorre entre duas a quatro semanas pós-infecção (Ravazzolo et al., 2017; Hartmann, 1998).

Sinais clínicos

A doença causada pelo FIV apresenta três fases principais: aguda, subclínica (ou assintomática) e terminal (Sykes, 2014). A fase aguda, subsequente à infecção, é quando o animal pode apresentar vários sinais clínicos inespecíficos, como febre, anorexia, diarreia, perda de peso, linfadenopatia (por causa da hiperplasia linfóide) e letargia. No entanto, esses sinais podem ser pouco aparentes e/ou inexistentes, não sendo reparados pelos responsáveis (Sykes, 2014). Eventualmente pode ocorrer neutropenia e, com isso, infecções oportunistas, sendo a gengivite crônica a manifestação clínica mais comum nestes casos (Hartmann, 1998). Outro patógeno importante e de grande ocorrência em gatos é o calicivírus, agente altamente contagioso e que pode causar gengivoestomatite crônica (Hofmann-Lehmann et al., 2022). A fase subclínica, que frequentemente pode durar meses ou anos, é caracterizada pelo retorno da contagem dos linfócitos T CD4+ aos níveis normais e baixos níveis de viremia (Sykes, 2014). A última fase, chamada fase terminal, pode ocorrer vários anos após a infecção e é influenciada por fatores como a imunidade do animal, coinfeções, subtipo viral, via de inoculação, dose infectante (Sykes, 2014; Hartmann, 1998). As manifestações clínicas são comumente associadas a doença periodontal (grave ou moderada), quadros de gengivite e infecções oportunistas, além de linfadenopatia (Sykes, 2014; Ravazzolo et al., 2017). Problemas oculares, neoplasias e desordens neurológicas também podem ser observadas (Hartmann, 1998). Alguns pesquisadores descrevem as fases da doença separando-as com uma fase de linfadenomegalia generalizada após a fase assintomática e anterior à manifestação dos sinais da síndrome da imunodeficiência, baseada em gatos infectados experimentalmente e usando a terminologia utilizada na infecção por HIV (Sellon et al., 2015). A inespecificidade dos sinais clínicos ou sinais discretos muitas vezes dificultam o diagnóstico da doença, e gatos que apresentam infecções crônicas ou recidivantes devem ter especial atenção, recomendando-se a realização de testes para o diagnóstico de FIV (Hartmann, 1998).

Lesões macroscópicas e microscópicas

Os achados macroscópicos comumente encontrados em gatos infectados pelo FIV são principalmente estomatite, linfadenopatia, neoplasias e emagrecimento (Sykes, 2014). Lesões na cavidade oral incluindo gengivite, periodontite, estomatite, são encontradas com relativa frequência nesses animais, podendo variar com o estágio da infecção (Zanutto et al., 2011). Depleção linfóide, infiltração de células plasmáticas em linfonodos, estomatite ulcerativa plasmocítica, hiperplasia folicular e patologias da medula óssea são alguns dos achados histopatológicos característicos, além de achados renais, como nefrite intersticial crônica (Sykes, 2014; Silva et al., 2019). Hiperplasia no tecido linfóide associado às mucosas (MALT), em órgãos como linfonodos, tonsilas, timo e medula óssea também pode ocorrer (Ravazzolo et al., 2017). Pouca ou nenhuma alteração hematológica durante o início da infecção podem ser observadas. No entanto, existe tendência à linfopenia a partir da segunda semana pós-infecção e neutropenia entre as quinta e sétima semanas pós-infecção (Zanutto et al., 2011). Alterações como anemia e neutropenia podem ser observadas, podendo ser reflexo de infecções secundárias, e não da infecção pelo FIV (Sellon et al., 2015). O sistema nervoso central dos animais infectados pode apresentar meningite linfoplasmocitária leve, infiltrados linfocíticos perivascularares, degeneração neuronal e gliose difusa, além de apoptose (Sykes, 2014).

Diagnóstico

As formas de diagnóstico do FIV utilizadas são através da pesquisa de anticorpos para o vírus por testes rápidos imunoenzimáticos (snaps) comerciais, ELISA e Western blot, além de imunofluorescência (Ravazzolo et al., 2017). No entanto, nos últimos anos os testes rápidos se popularizaram e são amplamente utilizados pelos clínicos. A maioria dos

animais infectados desenvolvem anticorpos a partir dos 60 dias pós-infecção (Little et al., 2020). Apesar de os testes rápidos disponíveis atualmente terem alta sensibilidade e especificidade, recomenda-se a confirmação dos testes negativos após 60 dias, podendo-se utilizar um teste rápido de fabricante diferente, ou confirmar através de alguma das outras técnicas (Ravazzolo et al., 2017; Sellon et al., 2015). Normalmente, filhotes nascidos de fêmeas infectadas possuem imunidade materna até 12 semanas após o nascimento, porém existem relatos de que esses anticorpos podem ser detectados até os seis meses de vida (Little et al., 2020). Os filhotes testados positivos antes dos seis meses, devem ser novamente testados após esse período ou então devem ter a presença do provírus identificada por PCR. A detecção de anticorpos em animais acima de seis meses e assintomáticos é altamente sugestiva de infecção (Little et al., 2020). Ainda, o diagnóstico pode ser realizado pela detecção do provírus através de PCR, através da obtenção do DNA extraído dos leucócitos (Ravazzolo et al., 2017). Como mencionado anteriormente, a região do gene gag é a mais indicada para amplificação, devido ao nível de conservação. A testagem dos animais pela PCR é indicada em casos de infecção recente ou em situações em que o animal está clinicamente doente e é soronegativo. Gatos na fase terminal da infecção podem se tornar soronegativos pela formação de grandes quantidades de imunocomplexo, devido à elevada carga viral (Little et al., 2020).

Controle e prevenção

Uma vez que a transmissão do FIV se dá através do contato direto com animais infectados, principalmente pelo sangue e saliva, o controle da disseminação deve ser feito evitando a exposição dos animais. Assim, os felinos devem ser impedidos de acessarem a rua e, em casos de animais positivos, deve-se considerar o isolamento destes e não permitir o contato com outros gatos da casa (Sykes, 2014). Além disso, evitar ao máximo o compartilhamento de materiais entre os animais sem os devidos cuidados de limpeza e desinfecção e, no caso de animais doadores de sangue, não utilizá-lo antes de realizar testes para confirmar o resultado negativo para FIV (ELISA para anticorpos e, se possível, também PCR) (Sykes, 2014). Existe uma vacina comercial para o FIV, não disponível no Brasil, que foi disponibilizada em 2002, nos Estados Unidos, e passou a ser comercializada na Nova Zelândia e na Austrália em 2004 (Sykes, 2014). É uma vacina inativada (Fel-O-Vax FIV, Fort Dodge Animal Health), que contém os subtipos A e D (FIV Petaluma e FIV Shizuoka) e em estudos experimentais apresentou proteção de 60% a 80% dos gatos contra a infecção (Sykes, 2014; Ravazzolo et al., 2017). Vacinas experimentais com vírus inativado e proteínas recombinantes, por exemplo, vêm sendo testadas, mas a diversidade genética e antigênica do FIV ainda é um obstáculo para a utilização das mesmas em escala (Ravazzolo et al., 2017). A prevenção da infecção contra o FIV passa pela limitação do acesso dos animais à rua (Ravazzolo et al., 2017), além da identificação dos animais positivos, para que medidas como isolamento e controle da saúde geral desses animais sejam tomadas (Sykes, 2014).

Tratamento

A maioria dos animais infectados pelo FIV não apresenta uma doença clínica grave, sendo o problema maior possíveis infecções secundárias facilitadas pela imunossupressão (Sykes, 2014; Ravazzolo et al., 2017). O tratamento para a infecção pelo FIV vem sendo tema de diversos estudos por ser benéfico não só para os gatos infectados, mas também para servir como modelo para tratamentos para pessoas infectadas pelo HIV (Sellon et al., 2015). Até o momento tem-se utilizado tratamentos baseados em terapia antiviral e imunomoduladora, além de terapia de suporte (Sellon et al., 2015; Ravazzolo et al., 2017). Animais que apresentam estomatite podem apresentar melhora clínica com o uso tópico da lactoferrina, assim como o tratamento oral ou subcutâneo com zidovudina (AZT) (5 a 15 mg/kg). Em gatos com doença neurológica e estomatite este fármaco pode levar à supressão da medula óssea, necessitando monitoramento periódico através de hemograma (Sykes, 2014; Sellon et al., 2015). Pode haver resistência ao AZT a partir de seis meses do início do tratamento (Sykes, 2014). A fozivudina (45 mg/kg VO a cada 12 horas), outro fármaco antirretroviral, reduz a viremia em gatos com infecção aguda e pode apresentar menos efeitos hematológicos adversos que o AZT (Sykes, 2014). Drogas que estimulam o sistema imune, como as que contêm a *Propionibacterium acnes*, podem ser benéficas. Essas substâncias têm a capacidade de ativar macrófagos e estimular a produção de linfocinas, aumentando a resposta imune celular e a atividade das células natural killer (Ravazzolo et al., 2017). Além dos imunorreguladores, existem estudos com a utilização de interferon recombinante, que têm demonstrado um aumento da sobrevida dos animais infectados (Ravazzolo et al., 2017). O interferon ômega recombinante felino (rFeIFN- ω) aumentou em duas vezes a chance de sobrevivência dos animais, bem como o interferon-alfa humano, utilizado para o tratamento de doenças virais felinas e que tem demonstrado relativo sucesso (Ravazzolo et al., 2017; Sykes, 2014).

Justificativa

Nas últimas décadas, o segmento pet foi marcado pelo crescimento e desenvolvimento em diversos aspectos relacionados com o bem-estar dos animais, entre os quais destacam-se os cuidados com a saúde. A promoção da saúde, prevenção de infecções e doenças, aumento da longevidade e da qualidade de vida são aspectos demandados pelos tutores e que concentram grande parte dos esforços dos técnicos. O número de felinos como animais de companhia cresceu consideravelmente e acompanhou as novas formas de vida das pessoas. Portanto, assim como as demais espécies veterinárias, os felinos são suscetíveis a inúmeros fatores e agentes etiológicos que afetam diretamente a sua saúde. Entre as inúmeras condições e agente infecciosos, os vírus possuem especial destaque na medicina felina. Entre os inúmeros agentes virais que infectam os gatos domésticos, os retrovírus possuem especial interesse, pois estão associados com várias condições clínicas. O vírus da imunodeficiência felina (FIV) é um importante patógeno de felinos associado com supressão imunológica e que apresenta ampla variabilidade genética. A infecção está distribuída em diversas regiões do mundo, com níveis de ocorrência variados. Nos últimos anos, a casuística da infecção na clínica de felinos está aumentando, muito em função da disponibilização de testes diagnósticos. Apesar de existirem tratamentos para os sinais clínicos e para melhorar a resposta imune do animal infectado, ainda não há vacina específica para o vírus no Brasil. As medidas de controle e prevenção são fundamentadas em medidas de identificação dos animais infectados e de manejo. Assim sendo, existe a necessidade de aprofundar o conhecimento e identificar as características epidemiológicas da infecção na região. Portanto, a identificação molecular e o estudo das características epidemiológicas da doença dos felinos infectados pelo FIV contribuirão para o conhecimento da situação da infecção e determinação das amostras circulantes. Com isso, informações técnicas serão geradas e poderão subsidiar os clínicos

na tomada de decisões do acompanhamento de pacientes e recomendações para o controle e prevenção da infecção.

Objetivos

Objetivo geral

- Identificar o vírus da imunodeficiência felina em felinos domésticos da fronteira oeste do Rio Grande do Sul e determinar as características epidemiológicas dos gatos infectados.

Objetivos Específicos

- Amplificar regiões do gene gag do provírus do FIV por Nested-PCR;
- Identificar os subtipos virais presentes nos felinos infectados;
- Analisar filogeneticamente as sequências amplificadas;
- Caracterizar clínica e epidemiologicamente os animais FIV positivos;
- Produzir e difundir conhecimento científico sobre a ocorrência do FIV em felinos;
- Formar recursos humanos em virologia e doenças víricas.

Materiais e Métodos

Delineamento Experimental

Amostras de sangue de felinos domésticos positivas para o FIV em testes rápidos comerciais (snaps) serão utilizadas para identificação do provírus. As amostras de sangue serão obtidas em clínicas da região de Uruguaiiana (Uruguaiiana e Alegrete), a coleta será por conveniência no momento do atendimento dos animais (até 50 animais) e utilizará o volume de sangue excedente. Informações clínicas e epidemiológicas referentes a cada animal amostrado serão coletadas por meio de um questionário, o DNA será extraído dos leucócitos e submetido ao PCR para detecção do provírus do FIV. As amostras positivas serão sequenciadas e submetidas à análise de identidade e filogenia para determinação do subtipo viral.

Material e Métodos

Amostras: As amostras de sangue total de gatos domésticos atendidos em clínicas veterinárias na região de Uruguaiiana e positivas para FIV em teste rápido imunoenzimático (snap) comercial serão obtidas. A coleta de sangue com EDTA será realizada pelos clínicos veterinários particulares através da punção da veia cefálica ou jugular, com auxílio de cateter cirúrgico ou agulha e seringa apropriado. Esse sangue normalmente é utilizado para avaliações hematológicas da rotina clínica e o volume de sangue excedente (mínimo de 300 microlitros) será utilizado para a obtenção da capa flogística e extração de DNA total. Amostras de até 50 animais serão obtidas entre os meses de março a dezembro de 2026. O registro da utilização de amostras de animais será submetido à avaliação pela CEUA/UNIPAMPA.

Obtenção da capa flogística: O sangue coletado será processado para separação da capa flogística. Para isso, o volume total de sangue coletado será determinado com auxílio de pipeta. Para obtenção da capa flogística (leucócitos) será utilizado o tampão de lise de hemácias. Para isso, o tampão de lise (2,5 vezes o volume de sangue total) será adicionado ao frasco e invertido gentilmente 10 vezes. Posteriormente, o frasco será centrifugado a 3.500 rotações por minuto (RPM) por 10 minutos à 4°C. O sobrenadante será descartado e o pellet de células será utilizado para extração de DNA total.

Extração de DNA: A fração de leucócitos obtida do sangue total será submetida à extração do DNA pelo protocolo de fenol-clorofórmio. Para isso, as células serão ressuspensas em 10% de TE 1x, seguido da adição de 20 µg/mL de RNase A, 1% de SDS (dodecil sulfato de sódio) e incubadas a 56°C em banho-maria por 30 minutos. Ao término deste período, 1 µg/mL de proteinase K será adicionado e a solução será novamente incubada por mais 60 minutos, sendo agitada a cada 15 minutos. Após esse período, as amostras serão resfriadas à temperatura ambiente por 5 minutos e uma proporção de 1:1 de fenol-clorofórmio será adicionado. A solução será misturada por inversão 10 vezes, centrifugada por 10 minutos a 6.000 RPM. A fase aquosa será coletada e o procedimento de extração será realizado até a fase intermediária ficar transparente. Ao final, o DNA total será precipitado com 2,2 vezes o volume recuperado de etanol 100% e 10% do volume de acetato de sódio 3M. A precipitação ocorrerá overnight a -20°C. A amostra será centrifugada a 10.000 RPM por 15 minutos, o sobrenadante é descartado e o pellet é lavado com etanol 80%. O pellet final é ressuspensado com TE 1x aquecido (50-100µL). O produto final é mensurado por espectrofotometria (GE NanoVue, Spectrophotometer) e armazenado a -20°C.

Amplificação da região gag do provírus da FIV: As amostras serão submetidas à reação de Nested-PCR, utilizando o protocolo descrito por Hohdatsu et al. (1998). A região p17 e p24 do gene gag será o alvo da amplificação. A reação utilizada é dividida em duas partes, sendo a primeira reação amplificando uma sequência de 658 pares de base (pb) e a segunda, uma sequência de 329 pares de base. A primeira reação será realizada em um volume final de 25µL: 1,25U de Taq DNA Polimerase (*Taq DNA Polymerase from Thermus aquaticus* - Sigma-Aldrich), 2,5µL de tampão de PCR 10X, 0,25µM de cada dNTP, 10 pmol de cada primer, 200 - 500 ng de DNA e água ultrapura para completar o volume final da reação. As condições da primeira reação serão: uma incubação inicial a 94°C por 5 minutos, seguida de 35 ciclos, cada um consistindo em desnaturação a 94°C por 45 segundos, anelamento a 53°C por 45 segundos, extensão pela polimerase a 72°C por 60 segundos e extensão final a 72°C por 10 minutos. A segunda reação será realizada com as mesmas condições da primeira, porém como template será utilizado 2,5µL da primeira reação. A amplificação ocorrerá utilizando as mesmas condições da primeira reação, com as mesmas temperaturas e tempos de incubação, desnaturação, anelamento e extensão.

Eletroforese em gel de agarose: Os produtos da amplificação da segunda reação (~329 pb) serão submetidos à eletroforese em gel de agarose 1,5% em TAE. Controles positivos (amostra reconhecidamente positiva), negativos (água) e marcador de peso molecular (Iqon Low DNA Ladder Range 100 pb-1000 pb - Ampliqon PCR Enzymes & Reagents) serão incluídos em todos os géis. Para visualização das bandas de amplificação, os DNA serão corados com corante não mutagênico (*SYBR Green I nucleic acid gel stain* - Sigma Aldrich) o gel será exposto à luz ultravioleta e as

imagens serão capturadas por sistema de fotodocumentação L-Pix Chemi Express (Loccus Biotecnologia, São Paulo [SP]).

Análise genética: As amostras positivas serão purificadas com kit comercial QIAquick PCR Purification Kit (Qiagen, Hilden, Alemanha) e o produto será quantificado por espectrofotometria (GE NanoVue, Spectrophotometer). Para sequenciamento, será preparada uma solução de 40 ng do produto purificado e 5 pmol de cada um dos primers separadamente. Essa mistura será seca em centrífuga a vácuo por 120 minutos a 60°C e enviada para sequenciamento pelo método Sanger (ACTGene Análises Moleculares Ltda - Alvorada, Rio Grande do Sul, Brasil). As duas sequências obtidas de cada amostra serão avaliadas e editadas pelo programa BioEdit Sequence Alignment Editor Software suite, versão 7.0.5.3 (<http://www.mbio.ncsu.edu/bioedit/bioedit.html>) para obtenção da sequência consenso. A sequência consenso será submetida ao Basic Local Alignment Search Tool (BLAST; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/BLAST/>) para comparação com as sequências já depositadas no GenBank e determinação da identidade. A análise filogenética das amostras sequenciadas será realizada utilizando o programa Molecular Evolutionary Genetics Analysis (MEGA 11) versão 20 com valores de bootstrap calculados usando 1000 réplicas. A determinação do melhor modelo evolucionário será feita através do programa JModelTest 2.1.10 - Phylogenetic Model Averaging. Na análise filogenética serão utilizadas sequências padrões e de outras amostras identificadas depositadas no GenBank.

Caracterização clínico-epidemiológica: A determinação dos principais aspectos clínicos-epidemiológicos dos animais positivos será realizada pela obtenção de informações referentes à idade, raça, gênero, hábito de vida (convívio com outros felinos e acesso à rua), reatividade para FeLV e presença de sinais clínicos (Quadro 2). Os dados serão tabulados e analisados por estatística descritiva.

Quadro 2 - Questionário com informações do paciente com FIV.

Identificação do animal

Idade

Sexo () Macho () Fêmea

Raça () SRD Outra () _____ Castrado () Sim () Não

Tem acesso à rua' () Sim () Não

Felv positivo () Sim () Não

Convive com outros gatos () Sim () Não

Apresenta sinais clínicos' () Digestivos () Neurológicos () Respiratórios () Oculares

Resultados Esperados

O projeto terá como base a obtenção de amostras clínicas de animais atendidos em clínicas veterinárias do município de Uruguai e região. Portanto, o número de amostras será totalmente dependente da casuística das clínicas parceiras e da disponibilidade dos clínicos em coletarem amostras.

Relação Ensino, Pesquisa, Extensão

O presente projeto avaliará diferentes aspectos virológicos e epidemiológicos da imunodeficiência viral felina. A execução do projeto necessariamente envolverá alunos da graduação e pós-graduação. Como trata-se de uma enfermidade de importância na clínica de pequenos animais e que o número de diagnóstico está aumentando nos últimos anos, o estudo contribuirá para as diferentes disciplinas do curso de graduação, possibilitará a execução de técnica adicional de diagnóstico e produzirá informações relevantes para os clínicos e tutores de felinos.

Geração de Resíduos

Durante a execução do projeto serão gerados biológicos (sangue, soro, tecidos biológicos), químicos (solventes orgânicos - fenol e clorofórmio) e serão descartados de acordo com a Lei 12305/10 e NBR 10004/04, seguindo as recomendações de descarte do Campus Uruguai, Universidade Federal do Pampa. Os materiais plásticos considerados contaminados (biológicos e/ou químicos) também serão descartados de acordo com as recomendações da UNIPAMPA. A estimativa de resíduos gerados ao longo de toda a execução do projeto é de 10 quilogramas. A vidraria (frascos, pipetas e tubos de ensaio) e materiais plásticos (microtubos, ponteiros e frascos) utilizados para manipulação de tecidos biológicos serão submetidos a esterilização química (hipoclorito de sódio 0,5% por 24 horas) e posteriormente lavados e esterilizados. Os resíduos vidros quebrados que eventualmente sejam gerados, também serão descartados seguindo as normas da UNIPAMPA.

Outras Informações Relevantes

O sangue utilizado para a extração de DNA será proveniente de amostras coletadas por clínicos particulares e colaboradores do projeto. Essas amostras serão compostas pelo excedente de sangue que os clínicos coletam rotineiramente. A equipe proponente não manipulará os animais e existe a previsão de testar até 50 amostras e esse quantitativo dependerá da rotina dos clínicos.

Referências

BACHMANN, M. H. et al. Genetic diversity of feline immunodeficiency virus: dual infection, recombination, and distinct evolutionary rates among envelope sequence clades. *Journal of Virology*, v. 71, n. 6, p. 4241-4253, jun. 1997.

BALBONI, A. et al. Molecular Detection and Genetic Characterization of Feline Immunodeficiency Virus (FIV) in Seropositive Cats in Northern Italy. *Pathogens*, v. 13, n. 6, p. 463, 31 maio 2024.

BARBOSA, W. Z. et al. Feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus and Leishmania spp. prevalence in cats from

shelters in Mato Grosso do Sul, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v. 33, n. 2, 2024.

BEZERRA, J. A. B. et al. Epidemiological and clinicopathological findings of feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections in domestic cats from the Brazilian semiarid region. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 226, p. 106167, maio 2024a.

BEZERRA, J. A. B. et al. Global seroprevalence and factors associated with seropositivity for feline immunodeficiency virus (FIV) in cats: A systematic review and meta-analysis. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 231, p. 106315, out. 2024b.

BROUGHTON, H. et al. Equal contributions of feline immunodeficiency virus and coinfections to morbidity in African lions. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, v. 16, p. 83–94, dez. 2021.

BROWN, M. A. et al. Feline immunodeficiency virus (FIV) in wild Pallas' cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, v. 134, n. 1–2, p. 90–95, mar. 2010.

CALDAS, A. P. F. et al. Detecção do provírus da Imunodeficiência Felina em gatos domésticos pela técnica de Reação em Cadeia da Polimerase. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 20, n. 1, p. 20–25, mar. 2000.

CANO-ORTIZ, L. et al. Phylodynamics of the Brazilian feline immunodeficiency virus. *Infection, Genetics and Evolution*, v. 55, p. 166–171, nov. 2017.

CAXITO, F. A. et al. Phylogenetic analysis of feline immunodeficiency virus strains from State of Minas Gerais, Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 58, n. 6, p. 1222–1225, dez. 2006.

DE MELLO, L. S. et al. Diseases associated with feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection: A retrospective study of 1470 necropsied cats (2010–2020). *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v. 95, p. 101963, abr. 2023.

FEITOSA, T. F. et al. High rate of feline immunodeficiency virus infection in cats in the Brazilian semiarid region: Occurrence, associated factors and coinfection with *Toxoplasma gondii* and feline leukemia virus. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v. 79, p. 101718, dez. 2021.

GIFFORD, Robert & TRISTEM, Michael. (2003). The Evolution, Distribution and Diversity of Endogenous Retroviruses. *Virus genes*. 26. 291-315. 10.1023/A:1024455415443. 2003.

GONZÁLEZ, S. A.; AFFRANCHINO, J. L. The life cycle of feline immunodeficiency virus. *Virology*, v. 601, p. 110304, jan. 2025.

HARTMANN, K. Feline immunodeficiency virus infection: an overview. *The Veterinary Journal*, v. 155, n. 2, p. 123–137, mar. 1998.

HARTMANN, K. Feline leukemia virus infection. *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th ed., pp. 113-130). Saunders Elsevier. 2012.

HAYWARD, J. J.; RODRIGO, A. G. Molecular epidemiology of feline immunodeficiency virus in the domestic cat (*Felis catus*). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, v. 134, n. 1–2, p. 68–74, mar. 2010.

HOFMANN-LEHMANN R, HOSIE MJ, HARTMANN K, EGBERINK H, TRUYEN U, TASKER S, BELÁK S, BOUCRAUT-BARALON C, FRYMUS T, LLORET A, MARSILIO F, PENNISI MG, ADDIE DD, LUTZ H, THIRY E, RADFORD AD, MÖSTL K. Calicivirus Infection in Cats. *Viruses*. 2022 Apr 29; 14(5):937.

HOHDATSU, T. et al. Genetic subtyping and epidemiological study of feline immunodeficiency virus by nested polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism analysis of the gag gene. *Journal of Virological Methods*, v. 70, n. 1, p. 107–111, jan. 1998.

HOSIE, M. J.; ADDIE, D.; BELÁK, S.; BOUCRAUT-BARALON, C.; EGBERINK, H., Frymus; T., ... & Thiry, E. Feline leukaemia ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(7), 595-606. 2009.

HOSIE, Margaret J. European Advisory Board on Cat Diseases. Guideline for feline immunodeficiency virus. 2009. Disponível em: < <https://www.abcdcatsvets.org/guideline-for-feline-immunodeficiency-virus/>>.
ICTV. Taxonomy: Family Retroviridae. International Committee on Taxonomy of Viruses, 2024. Disponível em: < <https://talk.ictvonline.org/taxonomy/>

KENYON, JC; LEVER, AM. The molecular biology of feline immunodeficiency virus (FIV). *Viruses*. 2011 Nov; 3(11):2192-213. doi: 10.3390/v3112192.

LARA, V. M.; TANIWAKI, S. A.; ARAÚJO JÚNIOR, J. P. Occurrence of feline immunodeficiency virus infection in cats. *Ciência Rural*, v. 38, n. 8, p. 2245-2249, nov. 2008.

LEVY, J. K. et al. Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in North America and risk factors for seropositivity. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 228, n. 3, p. 371-376, 1 fev. 2006.

LEVY, J. K. et al. American Association of Feline Practitioners' feline retrovirus management guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(6), 659-664. 2008.

LITTLE, S., LEVY, J., HARTMANN, K., HOFMANN-LEHMANN, R., HOSIE, M., OLAH, G., & DENIS, K. S. (2020). 2020 AAEP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. *Journal of feline medicine and surgery*, 22 (1), 5-30. doi.org/10.1177/1098612X19895940.

MEDEIROS, S. O. et al. Avaliação de dois testes sorológicos comerciais para diagnóstico das infecções pelo FIV e pelo FeLV. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 71(2), 395-400. 2019.

PECORARO, M. R. et al. Genetic Diversity of Argentine Isolates of Feline Immunodeficiency Virus. *Journal of General Virology*, v. 77, n. 9, p. 2031-2035, 1 set. 1996.

PEDERSEN, N. C. et al. Isolation of a T-Lymphotropic Virus from Domestic Cats with an Immunodeficiency-Like Syndrome. *Science*, v. 235, n. 4790, p. 790-793, 13 fev. 1987.

RIDPATH, J. F.; BAUERMANN, F. V.; FLORES, E. F. Retroviridae. In: UFSM, E. (Ed.). *Virologia Veterinária: Virologia Geral e Doenças Víricas*, 3ª edição. Santa Maria, 2017, cap. 34, p.1033-1057.

REGGETI, F.; BIENZLE, D. Feline immunodeficiency virus subtypes A, B and C and intersubtype recombinants in Ontario, Canada. *Journal of General Virology*, v. 85, n. 7, p. 1843-1852, 1 jul. 2004.

SELLON, R. K.; HARTMANN, K.; GREENE, C. E. Infecção pelo vírus da imunodeficiência felina. In: *Doenças infecciosas em cães e gatos*, 4ª edição, cap. 12, p.144-157. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

SILVA, A. P. DA et al. Oral lesions and retroviruses in shelter cats. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 39, n. 7, p. 516-522, jul. 2019.

SILVA, F. S. et al. Ocorrência do subtipo B do vírus da imunodeficiência felina em gatos domésticos da região sul do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 66, n. 1, p. 1-6, fev. 2014.

SILVA, F. R. C. da. Prevalência das infecções pelo vírus da leucemia felina e da imunodeficiência viral felina na cidade de Porto Alegre. 2007. 53 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2007.

SODORA, DL et al. Identification of three feline immunodeficiency virus (FIV) env gene subtypes in naturally infected cats in the United States. *Journal of Virology*. 01 Apr 1994, 68(4):2230-2238. doi: < <https://doi.org/10.1128/jvi.68.4.2230-2238.1994> >

SYKES, J. E. Feline Immunodeficiency Virus Infection. In: *Canine and Feline Infectious Diseases*. [s.l.] Elsevier, 2014. p. 209-223.

TEIXEIRA, B. M. et al. Ocorrência do vírus da imunodeficiência felina e do vírus da leucemia felina em gatos domésticos mantidos em abrigos no município de Belo Horizonte. *Arquivo Brasileiro*

TROYER, J. L. et al. Seroprevalence and Genomic Divergence of Circulating Strains of Feline Immunodeficiency Virus among Felidae and Hyaenidae Species. Journal of Virology, v. 79, n. 13, p. 8282-8294, jul. 2005.

WESTMAN, M. E. et al. Feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukaemia virus (FeLV) point-of-care test kits: performance of a new kit for FIV antibody and FeLV antigen detection. Veterinary Microbiology, 179(3-4), 235-241. 2015.

ZANUTTO, M. S. et al. Características clínicas da fase aguda da infecção experimental de felinos pelo vírus da imunodeficiência felina. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 31, n. 3, p. 255-260, mar. 2011.

Possui Bolsistas
Não, mas vou pleitear em alguma chamada

Unidades e Cursos

Unidade	Curso
Campus Uruguaiana	Medicina Veterinária (URVET)
Campus Uruguaiana	Mestrado em Ciência Animal (URMCA)

Equipe Executora

Nome	E-mail	Tipo	Função	CH Semanal	Período Participação
Augusto Cesar Wyrepkowski	augustowyrepkowski.aluno@unipampa.edu.br	Discente	Discente - Bolsista	1	De 15/12/2025 a 15/03/2027
Carolina Kist Traesel	carolinatraesel@unipampa.edu.br	Docente	Colaborador	1	De 15/12/2025 a 15/03/2027
Christiane Duarte Pombo	christianepombo.aluno@unipampa.edu.br	Discente	Pesquisador	1	De 15/12/2025 a 15/03/2026
Joao Victor de Oliveira Fistarol	joaofistarol.aluno@unipampa.edu.br	Discente	Discente - Bolsista	1	De 15/12/2025 a 15/03/2027
Maria Eduarda Lourenco Martins	marialourenco.aluno@unipampa.edu.br	Discente	Pesquisador	1	De 15/12/2025 a 15/03/2027
Mario Celso Sperotto Brum	mariobrum@unipampa.edu.br	Docente	Coordenador	1	De 15/12/2025 a 15/03/2027
Paula Fonseca Finger	paulafinger@unipampa.edu.br	Docente	Colaborador	1	De 15/12/2025 a 15/03/2027
Vinicius Soares dos Santos	viniciussds3.aluno@unipampa.edu.br	Discente	Pesquisador	40	De 15/12/2025 a 15/03/2027

Cronograma

Data Início	Data Fim	Atividade	Carga Horária	Local	Membros
02/01/2026	01/05/2026	Padronização de técnica	100	Laboratório de Virologia	Carolina Kist Traesel, Christiane Duarte Pombo, Mario Celso Sperotto Brum , Paula Fonseca Finger, Vinicius Soares dos Santos
02/01/2026	01/12/2026	Obtenção de amostras	50	Laboratório de Virologia	Augusto Cesar Wyrepkowski, Joao Victor de Oliveira Fistarol, Maria Eduarda Lourenco Martins, Vinicius Soares dos Santos
01/03/2026	15/12/2026	Extração das amostras	250	Laboratório de Virologia	Augusto Cesar Wyrepkowski, Joao Victor de Oliveira Fistarol, Maria Eduarda Lourenco Martins, Vinicius Soares dos Santos
01/05/2026	01/06/2026	Sequenciamento	10	Laboratório de Virologia	Christiane Duarte Pombo, Mario Celso Sperotto Brum , Vinicius Soares dos Santos
01/06/2026	15/12/2026	Amplificação do provirus (PCR)	250	Laboratório de Virologia	Joao Victor de Oliveira Fistarol, Vinicius Soares dos Santos
01/07/2026	01/08/2026	Análise filogenética	40	Laboratório de Virologia	Mario Celso Sperotto Brum , Vinicius Soares dos Santos
01/10/2026	20/12/2026	Tabulação e análise dos dados epidemiológicos	150	Laboratório de Virologia	Maria Eduarda Lourenco Martins, Vinicius Soares dos Santos
01/12/2026	15/01/2027	Sequenciamento	15	Laboratório de Virologia	Vinicius Soares dos Santos
05/01/2027	15/02/2027	Análise filogenética	100	Laboratório de Virologia	Mario Celso Sperotto Brum , Vinicius Soares dos Santos
01/02/2027	01/03/2027	Análise dos resultados finais	100	Laboratório de Virologia	Vinicius Soares dos Santos, Mario Celso Sperotto Brum
01/03/2027	15/03/2027	Redação do relatório final	5	Laboratório de Virologia	Carolina Kist Traesel, Mario Celso Sperotto Brum , Paula Fonseca Finger, Vinicius Soares dos Santos

Dados do Fomento

Código	Agência de Fomento	Edital	Total Fomento (R\$)
6181	PROPP/UNIPAMPA	AGP 2025	R\$ 8.920,00

Planejamento de Despesas

Despesas de Custeio	Opção	Valor Estimado (R\$)	Fonte de Financiamento	Especificações
Auxílio a Estudantes (Bolsas)	Necessita	4.000,00	Edital Interno	Submissão ao edital PDA/2025
Diárias	Não Necessita	0,00		
Passagens	Não Necessita	0,00		
Material de Consumo	Já Possui	6.000,00	Fomento Aprovado	
Serviços de Terceiros (Pessoa Física)	Não Necessita	0,00		
Serviços de Terceiros (Pessoa Jurídica)	Já Possui	2.000,00	Fomento Aprovado	
Outros	Não Necessita	0,00		
Total		12.000,00		

Despesas de Capital	Opção	Valor Estimado (R\$)	Fonte de Financiamento	Especificações
Equipamentos e Material Permanente	Já Possui	250.000,00	Fomento Aprovado	Infraestrutura do Laboratório de Virologia

Total Geral de Despesas (R\$): **262.000,00**

Alternativas caso a fonte de financiamento não se confirme: O Lab. de Virologia possui toda a infraestrutura de equipamentos disponível. O material de consumo necessários para execução do projeto está todo disponível no laboratório. A alternativa para a ausência do financiamento de bolsa de estudo será a seleção de um aluno voluntário.

Documento gerado por: Mario Celso Sperotto Brum Data/Hora: 15/09/2026 às 06:59:24