



## PERITONITE INFECCIOSA FELINA NÃO-EFUSIVA – RELATO DE CASO

GNOATTO, Fabíola Wenning<sup>1</sup>; BERGOLI, Rodrigo<sup>2</sup>; GIACOMOLLI, Camila Izabel<sup>2</sup>; HENRICH, Katyaline<sup>2</sup>; LUZ, Mariela da<sup>2</sup>; PEDROZO, Jayne Rosa<sup>2</sup>; PESAMOSCA, Naiara Manfio<sup>2</sup>; BASSUINO, Daniele Mariath<sup>3</sup>; ROSSATO, Cristina Krauspenhar<sup>3</sup>.

**Resumo:** A Peritonite Infecciosa Felina (PIF) é uma das mais importantes doenças infectocontagiosas, sistêmicas e altamente fatais, provocada pelo Coronavírus felino (FCoV). Um felino, macho, da raça Siamês, de cinco anos de idade, foi atendido com histórico de anorexia, disúria e sinal neurológico de paralisia progressiva dos membros pélvicos. O animal veio a óbito e foi encaminhado para a necropsia, a qual observou-se mucosas e tecido subcutâneo ictericos, rim com aumento de tamanho com múltiplas áreas circulares brancacentas, acentuação do padrão lobular hepático. Na análise histopatológica do rim constatou-se de forma multifocal a coalescente no espaço intersticial, intenso infiltrado inflamatório piogranulomatoso – composto por macrófagos, linfócitos, plasmócitos, além de raras células gigantes multinucleadas e discreta quantidade de neutrófilos. Tais piogranulomas foram também observados nos pulmões, leptomeninges de encéfalo e medula espinhal e gânglio celiaco. O diagnóstico *ante-mortem* de PIF é um desafio. O diagnóstico definitivo poderá ser realizado através dos achados clínicos e patológicos. Porém, não há lesões patognomônicas, baseando-se então em achados histopatológicos característicos.

**Palavras- Chave:** PIF seca. Coronavírus felino. FCoV. Histopatologia.

**Abstract:** Feline Infectious Peritonitis (FIP) is one of the most important infectious diseases, systemic and quite fatal, caused by feline Coronavirus (FCoV). A feline, male, of Siamese breed, five years old, was treated with a history of anorexia, dysuria and neurological signs of progressive paralysis of the pelvic limbs. The animal come to death and was sent to the necropsy, which was observed mucous and icteric subcutaneous tissue, enlarged kidney with multiple whitish circular areas, hepatic lobular pattern accentuation. Histopathological analysis of the kidney showed a multifocal to coalescent in the interstitial space, intense inflammatory piogranulomatous infiltrate – composed of macrophages, lymphocytes, plasma cells, besides rare multinucleated giant cells and a small amount of neutrophils. Such piogranuloma were also observed in the lungs, leptomeninges of encephalon and spinal cord and celiac ganglion. *Ante-mortem* diagnosis of FIP is a challenge. The definitive diagnosis can be made through clinical and pathological findings. However, there are no pathognomonic lesions, only based on characteristic histopathological findings.

**Keywords:** FIP. Feline Coronavirus. FCoV. Histopathology.

<sup>1</sup> Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária, UNICRUZ. E-mail: fabignoatto@gmail.com.

<sup>2</sup> Alunos do Curso de Medicina Veterinária, UNICRUZ.

<sup>3</sup> Professoras e Patologistas do Curso de Medicina Veterinária, UNICRUZ.



## INTRODUÇÃO

A Peritonite Infecciosa Felina é uma doença infectocontagiosa sistêmica e comum em gatos, caracterizada por três apresentações clínicas: peritonite exsudativa grave; pleurite e/ou uma doença granulomatosa disseminada (PEDERSEN, 1987). É uma doença viral causada pelo coronavírus felino (CARLTON; MCGAVIN, 1998), que infecta membros da família *Felidae*, incluindo felinos domésticos e selvagens de vida livre. O coronavírus felino apresenta dois biótipos, coronavírus felino entérico (FCoV grupo I), que provoca diarreia leve e o agente da peritonite infecciosa felina (FIPV grupo II) (FLORES, 2007). A PIF é considerada, dentre as doenças infecciosas e parasitárias, a maior causadora de mortes em gatos no Rio Grande do Sul do Brasil, com 44% dos diagnósticos conclusivos (ROLIM, 2017).

O vírus é excretado nas fezes e através das secreções oronasais o que propicia sua transmissão via ingestão e/ou inalação (NELSON; COUTO, 2001). A infecção depende de fatores como idade, e afeta, geralmente, os felinos entre 6 e 24 meses e acima de 13 anos, além de outros fatores como a suscetibilidade genética, estado físico e presença de doença imunossupressora (FIV e FeLV), sem predileção por sexo (RAPOSO *et al*, 1995; CARLTON; MCGAVIN, 1998; SANTOS; ALESSI, 2014).

É uma doença progressiva e apresenta sinais variados conforme a distribuição das lesões e, principalmente, da gravidade da efusão pleural e/ou peritoneal. Efusões severas nas cavidades são denominadas de PIF efusiva ou úmida; quando for discreta ou ausente, denomina-se não-efusiva, ou seca (JONES; HUNT; KING, 2000). Na forma não-efusiva, lesões piogranulomatosas desenvolvem-se em vários tecidos, sobretudo nos olhos, cérebro, rins e no fígado (NELSON; COUTO, 2001). Há ainda uma forma mista, a qual tem a combinação das duas formas (RAPOSO *et al*, 1996). Além disso, a PIF seca pode-se tornar úmida nos estados terminais da doença quando o sistema imunitário colapsa (SILVA, 2013).

O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos laboratoriais, clínicos e patológicos de um felino com peritonite infecciosa felina não-efusiva. .



## **MATERIAL E MÉTODOS**

Foi recebido no HCV-UNICRUZ (Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade de Cruz Alta) um felino, macho, da raça Siamês, de cinco anos de idade, com histórico clínico de anorexia, disúria e paralisia progressiva dos membros pélvicos. O animal veio a óbito e foi encaminhado para a necropsia no laboratório de Patologia Animal da mesma instituição. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10% e processados de acordo com as técnicas histológicas de rotina para análise histopatológica.

## **RESULTADOS E DISCUSSÕES**

O felino avaliado apresentou um quadro de anorexia, disúria e sinais neurológicos como paralisia progressiva dos membros pélvicos. Dentre os sinais clínicos da doença, os felinos podem sofrer perda de peso crônica, anorexia, febre, depressão, dispneia, vômito e diarreia. Ainda, alguns podem apresentar sinais neurológicos como ataxia, paresia, convulsões e cegueira (JONES; HUNT; KING, 2000). Nas primeiras fases da doença os sinais clínicos podem ser apenas febre, letargia e anorexia (SILVA, 2013). Os gatos de raça pura tem maior risco de contrair PIF, o que pode decorrer de risco aumentado de exposição a cepas patogênicas em gatis, além de o estado imunológico ser importante para determinar seu desenvolvimento (como infecções pelo vírus da leucemia felina ou infecção no trato respiratório) (NELSON; COUTO, 2001). Os sinais clínicos iniciais, tanto da úmida como da seca, são inespecíficos, sendo ainda algumas cepas com virulência mais baixa que outras, mas, fatores como dose e via de infecção podem exercer um papel importante na dimensão da infecção. Um fator determinante é um componente imunomediado, no qual gatos com anticorpos preexistentes desenvolvem uma doença potencializada após um desafio com o vírus – fator patogênico ainda desconhecido (DUNN, 2001).

À necropsia, observou-se mucosa oral e conjuntivais ictéricas e tecido subcutâneo com coloração amarelada difusa acentuada (Figura 1). Segundo Nelson e Couto (2001), a PIF é uma das causas mais comuns de icterícia em gatos, com o fígado normal ou aumentado. À abertura da cavidade abdominal neste caso, observou-se fígado com coloração alaranjada discreta e acentuação no padrão lobular. Bexiga acentuadamente repleta (Figura 2) e os rins apresentaram múltiplas áreas circulares de coloração brancacenta, estendendo-se da superfície capsular ao parênquima renal (Figura 3), o que coincide com a descrição de PIF não-efusiva



por outros autores (RAPOSO *et al*, 1996; FERNANDES *et al*, 2015; ZANUTTO; HAGIWARA, 2007).

Figura 1 – Peritonite infecciosa não-efusiva em felino.  
Tecido subcutâneo, icterícia difusa acentuada.



Fonte: Laboratório de Patologia – UNICRUZ, 2017.

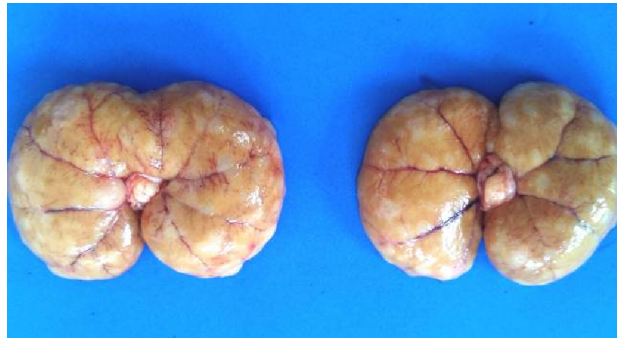
Figura 2 – Peritonite infecciosa não-efusiva em felino.  
Cavidade abdominal, fígado com coloração alaranjada e  
bexiga acentuadamente repleta.



Fonte: Laboratório de Patologia – UNICRUZ, 2017.



Figura 3 – Peritonite infecciosa não-efusiva em felino. Rins, múltiplas áreas circulares brancacentas em superfície capsular.



Fonte: Laboratório de Patologia – UNICRUZ, 2017.

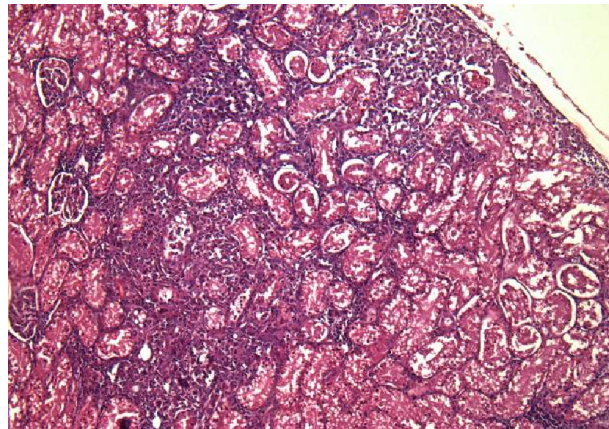
Na análise histopatológica do rim constatou-se de forma multifocal a coalescente no espaço intersticial, intenso infiltrado inflamatório piogranulomatoso – composto por macrófagos, linfócitos, plasmócitos, além de raras células gigantes multinucleadas e discreta quantidade de neutrófilos (Figura 4), similar ao descrito por Raposo *et al* (1996). Jones, Hunt e King (2000) relataram que as lesões microscópicas de órgãos como fígado, pâncreas, rim, linfonodos, meninges e olho, consistem em muitos focos de necrose ou inflamação granulomatosa, geralmente partem de um vaso sanguíneo e se estendem, com infiltrado celular composto de macrófagos, linfócitos, plasmócitos e neutrófilos, semelhante ao observado no exame histológico deste. No espaço periportal do fígado havia ainda moderado infiltrado inflamatório multifocal composto por linfócitos e plasmócitos, de acordo com Fernandes *et al* (2015), caracteriza-se por colangite linfoplasmocítica. Ainda no felino deste caso observou-se no gânglio celíaco observou-se um infiltrado inflamatório piogranulomatoso focal moderado. Sobre as leptomeninges da medula espinhal havia infiltrado inflamatório piogranulomatoso que variava de discreto a acentuado, além de discreta deposição de material fibrilar eosinofílico (fibrina), vasculite e trombose multifocal moderada (Figura 5). Adjacente a essas áreas, observou-se intensa vacuolização de substância branca. Nas leptomeninges do encéfalo, discreto infiltrado inflamatório piogranulomatoso, além de áreas multifocais de trombose e vasculite. Segundo Nelson e Couto (2001), a doença piogranulomatosa pode desenvolver-se em qualquer lugar do sistema nervoso central (SNC), podendo resultar em sinais neurológicos como convulsões, paresia e nistagmo, assim como os sinais clínicos apresentados pelo felino: paralisia progressiva dos membros pélvicos, além de disúria e retenção de urina, provocados pelos granulomas comprimindo a medula espinhal. Lesões no





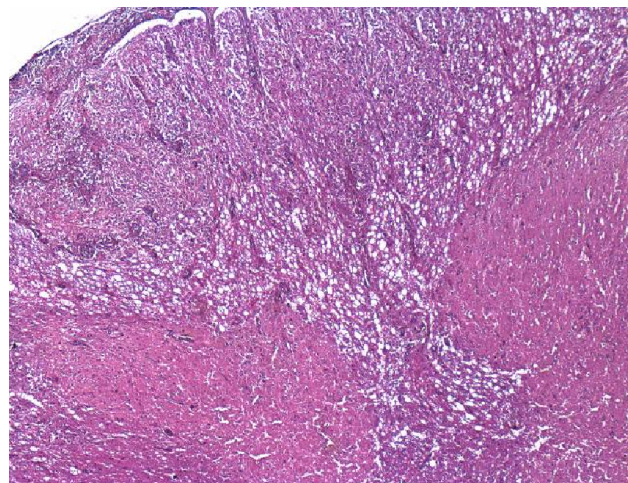
sistema nervoso central e olhos são mais frequentes em casos de PIF seca (SILVA, 2003). O envolvimento do SNC na forma não-efusiva está presente em 60% dos casos, com as lesões piogranulomatosas localizadas geralmente nas leptomeninges e na substância branca periventricular assim como na medula espinhal (SANTOS; ALESSI, 2014).

Figura 4 – Peritonite infecciosa não-efusiva em felino. Rim, infiltrado inflamatório focalmente extenso piogranulomatoso. HE, 20x.



Fonte: Laboratório de Patologia – UNICRUZ, 2017.

Figura 5 – Peritonite infecciosa não-efusiva em felino. Medula espinhal, sobre leptomeninges estendendo-se à substância branca, infiltrado inflamatório piogranulomatoso. Observa-se ainda vacuolização de substância branca com formação de esferoides axonais. HE, 20x.



Fonte: Laboratório de Patologia – UNICRUZ, 2017.



No pulmão moderado infiltrado inflamatório piogranulomatoso em região peribronquiolar, septos alveolares espessados com moderada proliferação de pneumócitos tipo II e infiltrado inflamatório de linfócitos e plasmócitos, edema alveolar multifocal moderado e macrófagos alveolares de citoplasma amplo, coincidindo com os achados de Fernandes *et al* (2015).

Após infectar os monócitos, o vírus segue para as tonsilas, epitélio da faringe, mucosa respiratória e intestino delgado (NELSON; COUTO, 2001), disseminando-se via sistema monocítico-fagocitário, alcançando diversos órgãos (SANTOS; ALESSI, 2014). Algumas células infectadas ainda podem chegar às meninges – superfície caudal e ventral do cérebro, em redor dos ventrículos, dura-máter da medula espinhal, úvea e retina (SILVA, 2013).

O vírus penetra a célula por endocitose, através da ligação de suas proteínas à receptores da superfície celular, onde começa a ocorrer a multiplicação viral (SILVA, 2013). A resposta imune celular é incapaz de barrar o vírus, pois mesmo a infecção sendo bloqueada, recorre dentro de semanas ou meses. Além disso, a preexistência de anticorpos, ou produção excessiva contra o coronavírus, estimula a formação de imunocomplexos, que se depositam no endotélio vascular, desencadeando reações de hipersensibilidade tipo III – principalmente nos rins e fígado. Com o infiltrado perivascular, formará um piogranuloma (BARKER, 1993 *apud* RAPOSO *et al*, 1996). Segundo estudos, ainda não está totalmente esclarecido o papel dos anticorpos preexistentes na patogenia da doença, pois os anticorpos facilitam a replicação do vírus e levariam a maior severidade. A grande capacidade de replicação viral está associada a sua capacidade de infecção de macrófagos pelo fenômeno ADE (*antibody dependent-enhancement*), que facilita a penetração nessas células pelos anticorpos – os complexos vírus-anticorpo estão ligados pelos receptores Fc da membrana do macrófago (FLORES, 2007).

O diagnóstico pode ser baseado em lesões macro e microscópicas, consideradas diagnósticas ou altamente sugestivas (OLIVEIRA *et al*, 2003), além de embasada no histórico, sinais clínicos (apesar de inespecíficos), resultados laboratoriais e títulos de anticorpos coronavirais (RAPOSO *et al*, 1996). O diagnóstico pela reação em cadeia da polimerase (PCR) é uma alternativa de diagnóstico direto, uma vez que os “primers” utilizados são específicos para o FIPV e o limiar de detecção da prova é extremamente alto, tornando o diagnóstico altamente sensível (MONTELEONE *et al*, 2008). Tentativas de produzir uma vacina eficiente são constantemente realizadas, porém foram testadas sem



sucesso (FLORES, 2007). Além disso, não há tratamento específico para a doença, apenas tratamento de suporte para os sinais clínicos (MEGID; RIBEIRO; PAES, 2016).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diagnóstico *ante-mortem* de PIF é um desafio. O diagnóstico definitivo poderá ser realizado através dos achados clínicos e patológicos. Porém, não há lesões patognomônicas, baseando-se então em achados histopatológicos característicos.

## REFERÊNCIAS

CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. Patologia veterinária especial de Thomson. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.

DUNN, J. K. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. São Paulo: Rocca, 2001.

FLORES, E. F. Virologia Veterinária. **Santa Maria: UFSM, 2007**, p. 624-626.

FERNANDES, M. H. V., *et al.* PERITONITE INFECCIOSA FELINA–RELATO DE CASO. **SCIENCE AND ANIMAL HEALTH**, v. 3, n. 2, p. 181-191, 2015.

PEDERSEN, N. C. Virologic and immunologic aspects of feline infectious peritonitis virus infection. **Coronaviruses**. Springer US, 1987, p. 529-550.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6 ed. Barueri – SP: Manole Ltda, p. 361-362, 2000.

NELSON. R. W; COUTO, C. G. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Afiliada, 2001, p. 1014-1016.

MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Roca, 2016, p. 616.

MONTELEONE, G. S. *et al.* Detecção do vírus da peritonite infecciosa felina (fipv) por meio da pcr. **Ars Veterinaria**, v. 21, n. 1, p. 30-33, 2008.

OLIVEIRA, F. N., *et al.* Peritonite infecciosa felina: 13 casos. **Ciência Rural**, v. 33, n. 5, p. 905-911, 2003.

RAPOSO, J. B., *et al.* Peritonite Infecciosa Felina - Relato de casos. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia - PUCRS**, Uruguaiana, v.2/3,n. 1, p.56-61, jan./dez. 1996.

ROLIM, V. M. **Causas de mortes em gatos no sul do Brasil**. 2017. Tese de Doutorado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina Veterinária.





SANTOS, R. L.; ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2014, p.152.

SILVA, F. M. G. V. **Avaliação da carga viral do Coronavírus felino e sua relação com o perfil de expressão de mediadores imunitários, em animais portadores e com Peritonite Infecciosa**. 2013. Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

ZANUTTO, M. S.; HAGIWARA, M. K. Peritonite Infecciosa em Gatos—relato de caso. **Veterinária Notícias Veterinary News**, v. 13, n. 2. 2007.