

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**PERITONITE CAUSADA POR *Toxoplasma Gondii* EM UM GATO DOMÉSTICO
INFECTADO PELO VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA: RELATO DE CASO**

Aluna: Giovana Paola Girelli

PORTO ALEGRE

2017/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

PERITONITE CAUSADA POR *Toxoplasma Gondii* EM UM GATO DOMÉSTICO
INFECTADO PELO VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA: RELATO DE CASO

Aluna: Giovana Paola Girelli

Monografia apresentada à Faculdade de
Medicina Veterinária como requisito
parcial para a obtenção da Graduação em
Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Fernanda Vieira
Amorim da Costa

Co-orientador: Prof. Dr. Saulo Petinatti
Pavarini

PORTO ALEGRE

2017/1

RESUMO

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*. A toxoplasmose sistêmica aguda e fatal em gatos pode ocorrer a partir da multiplicação intracelular de taquizoítos após a infecção primária. Esse tipo de infecção normalmente acontece quando os pacientes se encontram em situação de imunodepressão grave. Uma gata, sem raça definida, de seis anos de idade chegou para atendimento veterinário no Hospital de Clínicas Veterinárias- UFRGS com histórico de apatia, anorexia, disúria, disquesia, além de odor fétido vindo da vulva. Os exames complementares apresentaram resultados compatíveis com fetos macerados no útero, além de anemia arregenerativa, leucopenia grave, hipoproteinemia, trombocitopenia, hipoalbuminemia e alanina aminotransferase (ALT) acima dos valores de referência. Durante a realização do procedimento de ovariosalpingohisterectomia terapêutica, observaram-se lesões piogranulomatosas no omento. A partir do oitavo dia de internação começou a ser observado acúmulo de líquido na cavidade abdominal. O líquido foi enviado para análise e a partir do resultado, associado com as lesões piogranulomatosas encontradas na cavidade abdominal, suspeitou-se que a paciente apresentava um quadro de Peritonite Infecciosa Felina. O felino foi tratado para tal enfermidade, porém não apresentou melhora, então se optou pela eutanásia. Durante a necropsia, na avaliação histopatológica, foi constatada a presença de taquizoítos e cistos contendo bradizoítos de *Toxoplasma gondii* no sistema nervoso central, vísceras e musculatura abdominal. Além do exame histopatológico, a imuno-histoquímica foi realizada e determinou que a paciente era positiva para o Vírus da Leucemia Felina e para *Toxoplasma gondii*, porém era negativa para o Coronavírus Felino e para o Vírus da Imunodeficiência Felina. No presente caso, a falta de um diagnóstico diferencial adequado que analisasse e excluísse outras possíveis doenças com sintomatologia semelhante à PIF (como é o caso da toxoplasmose sistêmica) contribuiu para o prognóstico ruim da paciente, pois a suspeita errônea impossibilitou que ela recebesse o tratamento adequado.

Palavras chave: Toxoplasmose sistêmica; Imunossupressão; Peritonite Infecciosa Felina.

ABSTRACT

*Toxoplasmosis is a zoonosis caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*. Acute and fatal systemic toxoplasmosis in cats can occur from the intracellular multiplication of tachyzoites after primary infection. This type of infection usually happens when the patients are in a situation of severe immunodepression. A six-year-old female cat arrived for veterinary care at the Hospital de Clínicas Veterinárias - UFRGS, presenting a history of apathy, anorexia, dysuria, dyskinesia, and foul smell from the vulva. The complementary exams presented results compatible with mummified fetuses in the uterus, in addition to arregenerative anemia, severe leukopenia, hypoproteinemia, thrombocytopenia, hypoalbuminemia and alanine aminotransferase (ALT) above the reference values. During ovarysalpingohysterectomy procedure piogranulomatous lesions were observed in the omentum. From the eighth day of hospitalization began to be observed accumulation of fluid in the abdominal cavity. Such liquid was sent for analysis and from the results it was suspected that the patient was developing a Feline Infectious Peritonitis. The animal was treated for this disease, but don't show improvement, so euthanasia was chosen. During the histopathological examination presence of tachyzoites and cysts containing *Toxoplasma gondii* bradyzoites in the central nervous system, viscera and abdominal musculature were observed in the microscopic evaluation. In addition to histopathological examination, immunohistochemistry was performed, which concluded that the patient was a carrier of the Feline Leukemia Virus and *Toxoplasma gondii*, but was negative for the Feline Coronavirus and Feline Immunodeficiency virus. In this case, the lack of a suitable differential diagnosis that analyzed and excluded other possible diseases with FIP-like symptoms (such as systemic toxoplasmosis, for example) was decisive for the patient's prognosis, since erroneous suspicion made it impossible for her to receive adequate treatment.*

Keywords: *Clinical Toxoplasmosis; Immunosuppression; Feline Infectious Peritonitis*

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Hemogramas e exames bioquímicos realizados durante o período de internação da paciente com toxoplasmose sistêmica.....	10
--	----

LISTA DE ABREVIACÕES E SÍMBOLOS

ALT: Alanina aminotransferase

BID: duas vezes ao dia

dL: decilitro

FeLV: Vírus da Leucemia Felina

HE: hematoxilina e eosina

IgG: Imunoglobulina G

IgM: Imunoglobulina M

IHQ: imunohistoquímica

IV: Intravenoso

kg: Quilos

mg: miligrama

OSH: Ovariosalpingohisterectomia

PCR: Reação em cadeia da polimerase

PIF: Peritonite Infecciosa Felina

RDW: Red Cell Distribution Width

SC: subcutâneo

SID: uma vez ao dia

TID: três vezes ao dia

UFRGS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul

UI: unidade internacional

VO: via oral

VR: valor de referência

µg: microgramas

µL: microlitros

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. RELATO DE CASO	8
3. DISCUSSÃO	11
4. CONCLUSÃO	15
REFERÊNCIAS	16

1. INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* (COLVILLE e BERRYHILL, 2007). A infecção de vertebrados de sangue quente ocorre após a ingestão de qualquer uma das três fases de vida do microorganismo (bradizoítos, taquizoítos ou esporozoítos), ou pela forma transplacentária e transmamária (CHANDLER, GASKELL e GASKELL, 2006). Os felinos são considerados seus hospedeiros definitivos, pois desenvolvem o ciclo enteroepitelial da doença, que ocorre no intestino. Em casos específicos, os felinos podem ser seus hospedeiros intermediários, desenvolvendo o ciclo extra-intestinal do parasito, que acomete o hospedeiro de forma sistêmica (JAVINSKY, 2012).

A doença pode se manifestar de diferentes maneiras, dependendo da condição do sistema imunológico dos felinos. A forma mais comum de infecção primária se dá através da ingestão de tecidos infectados com cistos contendo bradizoítos. Essa fase pode passar despercebida, ou causar uma diarreia leve e autolimitante nos animais acometidos que são imunocompetentes (NELSON e COUTO, 2015). A toxoplasmose sistêmica aguda e fatal pode se desenvolver a partir da multiplicação intracelular de taquizoítos após a infecção primária. Esse tipo de infecção normalmente acontece quando os pacientes se encontram em situação de imunodepressão, com alguma doença concomitante (FIV, FeLV e PIF), quando são idosos ou neonatos infectados por via transplacentária ou transmamária (ZANNUTO, 2005). Os tecidos hepático, pulmonar, muscular, nervoso e ocular são comumente envolvidos. Os sinais clínicos frequentemente encontrados incluem depressão, anorexia, febre seguida de hipotermia, efusão abdominal, icterícia e dispneia (BARR, 2003). A forma crônica da doença caracteriza-se pela persistência dos cistos nos tecidos sem manifestação clínica em gatos imunocompetentes, podendo, contudo, haver reativação dos cistos em momentos de imunodepressão, levando ao quadro de toxoplasmose sistêmica (CHANDLER, GASKELL e GASKELL, 2006).

O prognóstico da doença depende da sintomatologia clínica do paciente e da reação ao tratamento. Gatos com febre ou hiperestesia muscular apresentam bom prognóstico uma vez que respondem rapidamente ao tratamento. Gatos com toxoplasmose ocular ou no sistema nervoso central apresentam prognóstico reservado a grave e respondem mais lentamente ao tratamento, podendo levar semanas para a resolução dos quadros (JAVINSKY, 2012). O prognóstico se agrava mais em gatos imunodeprimidos que apresentam alterações mais severas decorrentes da multiplicação do microorganismo (CHANDLER, GASKELL e GASKELL, 2006).

O presente artigo tem como finalidade relatar um caso de toxoplasmose sistêmica em um gato doméstico imunodeprimido pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV). O objetivo é possibilitar um maior entendimento da doença, através da descrição do caso, sinais clínicos, sintomas e outras características do paciente, relatando os procedimentos terapêuticos utilizados, bem como o acompanhamento do caso. Objetiva-se também ressaltar a importância de um diagnóstico correto dessa enfermidade, visto que a ocorrência de toxoplasmose sistêmica em pacientes imunodeprimidos pode ser confundida com outras doenças como a Peritonite Infecciosa Felina (PIF) como no caso apresentado, levando a um tratamento incorreto e pior prognóstico ao paciente.

2. RELATO DE CASO

Uma gata sem raça definida, com seis anos de idade e pesando 2,5 kg chegou para atendimento veterinário no Hospital de Clínicas Veterinárias- UFRGS com histórico de apatia, anorexia, disúria e disquesia, além de odor fétido vindo da vulva. O tutor relatou que o animal não era vacinado, não era castrado, não apresentava histórico de doenças anteriores, vivia com outros cães e gatos e tinha acesso à rua.

Durante o exame físico, o animal apresentou febre de 39,9°C, caquexia, mucosas hipocoradas, taquicardia, dispneia leve e secreção marrom escura saindo da vulva. O exame ultrassonográfico indicou que o felino apresentava fetos macerados no útero. No hemograma, observou-se um quadro de anemia normocítica normocrômica arregenerativa, leucopenia grave, hipoproteinemia, trombocitopenia e o plasma estava icterico (Tabela 1). A bioquímica sanguínea demonstrou hipoalbuminemia, creatinina abaixo dos valores de referência e ALT acima dos valores de referência (Tabela 1). No mesmo dia, a paciente foi submetida a uma OSH terapêutica. Durante o procedimento, foram encontradas pequenas lesões nodulares brancas, medindo 0,2- 0,5 cm no omento, compatíveis com piogranulomas. O protocolo de tratamento utilizado incluiu fluidoterapia intensiva com solução de Ringer com Lactato, antimicrobianos de amplo espectro (Ceftriaxona Sódica - 30 mg/kg IV SID , Ampicilina Sódica - 20 mg/kg IV TID, Metronidazol - 15 mg/kg IV BID), analgésico opióide (Cloridrato de tramadol - 1,0 mg/kg IV TID) e analgésico antipirético (Dipirona - 25 mg/kg IV BID). No terceiro dia de internação, foi realizada uma transfusão de sangue total devido ao quadro de

pancitopenia (Tabela 1), além disso, foi adicionado fator estimulador de colônia de granulócitos G-CSF (5,0 µg/kg SC SID) ao tratamento.

Com oito dias de internação, outro exame ultrassonográfico foi realizado e revelou a presença de líquido livre no abdômen, congestão hepática e esplênica e mesentério reativo. O hemograma mostrou que o quadro de anemia arregenerativa persistia (Tabela 1). O resultado do leucograma indicou parâmetros dentro dos valores de referência, apresentando, no entanto, uma discreta neutrofilia. A hipoalbuminemia persistiu (Tabela 1).

Tabela 1. Hemogramas e exames bioquímicos realizados durante o período de internação da paciente com Toxoplasmose Sistêmica.

HEMOGRAMA	DIA 1	DIA 3	DIA 8
Eritrócitos (5 a 10 ⁶ /µL)	4,73	1,99	3,39
Hemoglobina (8 a 15 g/dL)	7,2	3	4,1
Hematócrito (24 a 45%)	23	10	15
VCM (39 a 55 fL)	48,6	50,3	44,2
CHCM (31 a 35%)	31,3	31	27,3
Plaquetas (200.000 a 377.000 x 10 ³ /µL)	50.000	45.000	196.000
Proteína plasmática total (60 a 80 g/L)	50	56	60
RDW (17 a 22%)	15,8	16	22
Leucócitos totais (5.000 a 19.500)	800	800	16.200
Mielócitos (zero)	-	-	0
Metamielócitos (zero)	-	-	0
Neutrófilos bastonetes (0 a 300)	-	-	0
Neutrófilos segmentados (2.500 a 12.500)	-	-	14.094
Eosinófilos (100 a 1.500)	-	-	162
Basófilos (raros)	-	-	0
Monócito (0 a 850)	-	-	162
Linfócito (1.500 a 7.000)	-	-	1.782
BIOQUÍMICA SANGUÍNEA			
Albumina (21 a 33 g/L)	13,7	10,28	13,4
Alanina aminotransferase (<83 UI/L)	185	24,03	-
Creatinina (0,8 a 1,8 mg/dL)	0,26	0,73	-
Fosfatase Alcalina (<93 UI/L)	-	3,95	-

A análise do líquido cavitário revelou um líquido de consistência fluida, com coloração amarelo claro, densidade de 1,018; relação Albumina/Globulina de 0,40; glicose 500 mg/dL; pH 7,5; proteínas 20 g/L; sangue oculto (3 cruces), 1.500 células nucleadas/ μ L e teste de Rivalta positivo. A citologia do líquido indicou a presença de neutrófilos, linfócitos, macrófagos e células mesoteliais, com predominância de polimorfonucleados (84%). Os neutrófilos estavam íntegros em sua maioria, sendo que alguns possuíam sinais de toxicidade com citoplasma basofílico e granulações citoplasmáticas. Os macrófagos estavam ativados. Observou-se eritrofagia, leucofagia e fagocitose de material amorfo. Não foram observados microrganismos intra ou extracelulares. Baseado na análise de líquidos cavitários, demais exames complementares, lesões piogranulomatosas no omento juntamente com os sintomas apresentados, suspeitou-se que a paciente apresentava PIF. A terapêutica foi mantida, exceto pela adição de Enrofloxacin na dose de 2,5 mg/kg IV SID e Prednisolona na dose de 0,5 mg/kg VO SID. Com o passar dos dias, o animal não mostrou resposta ao tratamento estabelecido, apresentando constante acúmulo de líquido na cavidade abdominal, comportamento agressivo, anorexia, dispneia e apatia. No vigésimo segundo dia de internação, decidiu-se que seria realizada a eutanásia do animal, sendo o mesmo submetido à necropsia.

Durante o exame macroscópico, foi observado 200 ml de líquido de coloração alaranjada, com filamentos de fibrina na cavidade abdominal, omento espessado e aderido a parede abdominal, baço e fígado moderadamente aumentados de tamanho, com deposição de fibrina na superfície, linfonodos ilíacos internos moderadamente aumentados e pulmões com áreas esbranquiçadas multifocais além de presença de muco ao corte. Fragmentos de diversos tecidos foram coletados e fixados em solução de formalina 10%, processados rotineiramente para exame histopatológico e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente foram realizados testes de imunohistoquímica (IHQ) para os seguintes agentes: *Toxoplasma gondii*, vírus da imunodeficiência felina (FIV), vírus da leucemia felina (FeLV) e coronavírus felino (FCoV). Para IHQ de *T. gondii* e coronavírus felino foi utilizada a técnica de biotina-estreptavidina ligada a peroxidase e o cromógeno foi 3-amino-9-etilcarbazol (AEC). Já na IHQ de FIV e FeLV o método utilizado foi a da estreptavidina-biotina-fosfatase alcalina e o cromógeno foi o Permanent Red.

No exame histológico e através de IHQ para *Toxoplasma gondii*, no sistema nervoso central, fígado, baço, musculatura abdominal, pulmões e linfonodos foi possível identificar taquizoítos e cistos repletos de bradizoítos de *T. gondii*. Os parasitas estavam livres no tecido ou no interior de macrófagos, células endoteliais, pneumócitos tipo II e hepatócitos. As lesões no SNC eram de necrose multifocal aleatória do neurópilo com microgliose moderada e focos de vasculite. No fígado havia necrose caseosa multifocal acentuada com infiltrado de neutrófilos, linfócitos e macrófagos, além de vasculite linfoplasmocitária multifocal. No baço, linfonodos e musculatura abdominal foram identificadas áreas de necrose, infiltrado de macrófagos, linfócitos e neutrófilos, com vasculite e deposição de fibrina. No pulmão observou-se intensa proliferação de pneumócitos tipo II, infiltrado de neutrófilos e macrófagos, com discreta exsudação de fibrina no interior dos espaços alveolares. Nos exames de IHQ houve marcação acentuada na medula óssea para o FeLV e para *T. gondii* nas formas de taquizoítos livres e bradizoítos em cistos em diversos tecidos. Não houve marcação na IHQ para FIV e Coronavírus Felino. Associando a sintomatologia clínica, achados de necropsia e resultados dos exames complementares, foi confirmado que o felino era FeLV positivo e apresentava toxoplasmose sistêmica.

3. DISCUSSÃO

A infecção de felinos por *T. gondii* ocorre após a ingestão de qualquer uma das três fases de vida do microorganismo (bradizoíto, taquizoíto ou esporozoíto), ou ainda, pela forma transplacentária e transmamária (CHANDLER, GASKELL e GASKELL, 2006). A toxoplasmose sistêmica aguda e fatal, descrita nesse caso, pode ter se desenvolvido a partir da multiplicação intracelular de taquizoítos após a infecção primária. Esse tipo de infecção normalmente acontece quando os felinos são submetidos a uma situação grave de imunodepressão, ou quando adquirem alguma doença concomitante como a FeLV (ZANNUTO, 2005; ANFRAY, BONETTI, FABRINI *et al.* 2005), correspondendo à situação clínica da paciente descrita neste caso.

É importante ressaltar que o felino possuía acesso à rua e provavelmente tenha se infectado através da caça de aves ou ratos que possuíam cistos de *T. gondii* na sua musculatura. Essa forma de contaminação é mais comum em gatos do que a infecção por oocistos esporulados nas fezes de outros gatos (SPYCHER, GEIGY, HOWARD *et al.*, 2011).

Os sintomas mais frequentes da doença no gato descritos por Lappin (2004) incluem depressão, anorexia, febre seguida por hipotermia, efusão abdominal, icterícia, dispneia, uveíte anterior e posterior, hiperestesia muscular, perda de peso, sinais neurológicos como convulsão, ataxia, déficits de nervos cranianos, além de diarreia. Em 100 gatos com a confirmação histológica de toxoplasmose, as síndromes clínicas apresentadas foram diversas, mas a infecção pulmonar (97,7%), no SNC (96,4%), hepática (93,3%), pancreática (84,4%), cardíaca (86,4%) e ocular (81,5%) foram as mais comuns (DUBEY e CARPENTER, 1993). O mesmo foi observado no presente caso, exceto pelas alterações oculares, que não foram investigadas. O animal apresentou também a presença de fetos macerados. A associação da infecção por *T. gondii* com problemas reprodutivos em gatas já foi descrita por Dubey, Matix e Lipscomb (1996), que inocularam experimentalmente gatas prenhes com *T.gondii*. Dentre as alterações encontradas, foram descritas morte fetal com posterior mumificação, maceração fetal em casos de contaminação por algum agente, aborto e morte perinatal. Goldsmith (1975) relata que o FeLV também pode ser uma causa importante de morte, reabsorção, mumificação e até mesmo maceração fetal em gatas prenhes que estão em fase de viremia da doença, podendo ser mais uma possibilidade, além da toxoplasmose, para a ocorrência desta manifestação clínica no caso retratado.

Os dois primeiros perfis hematológicos analisados durante a internação da paciente mostraram anemia normocítica normocrômica arregenerativa, leucopenia grave que impossibilitou o diferencial leucocitário, trombocitopenia e plasma icterico. As alterações bioquímicas incluíram hipoproteinemia, hypoalbuminemia, creatinina abaixo dos valores de referência e ALT acima dos valores de referência (apenas no primeiro exame). As mesmas alterações foram descritas por Dubey & Lappin (1998) e por Lappin (2004), sendo explicadas pela presença massiva do parasito, que causa necrose em órgãos como fígado, músculo e cérebro, além de vasculite generalizada, o que resulta em um acúmulo de líquido na cavidade abdominal. Do mesmo modo que a presença dos fetos macerados pode ter contribuído para uma possível sepse. Em relação à pancitopenia, o FeLV pode também ter contribuído para a sua gravidade, provocando hipoplasia eritroide ou eritropoiese ineficiente, além de falência na medula óssea geralmente cursando com pancitopenia (STOCKHAM & SCOTT, 2011). Tal fato foi demonstrado em um estudo realizado por Gleich e Hartmann (2009), onde 104 gatos portadores de FeLV apresentaram citopenias, com número de hemácias, concentração de hemoglobina, hematócrito, número de plaquetas e neutrófilos diminuídos, quando comparados com gatos negativos para o retrovírus.

O procedimento de transfusão sanguínea total foi realizado devido à anemia, da mesma maneira que foi fornecido fator estimulador de colônia de granulócitos (G-CSF) ao tratamento devido à leucopenia grave. O tratamento empregado explica a relativa melhora no último perfil hematológico analisado, bem como no leucograma, visto que a produção de neutrófilos pode ser estimulada, mesmo essa resposta sendo de curta duração, pela administração do fator estimulador de colônia de granulócitos (G-CSF) (NELSON e COUTO, 2015).

Quando se observou ascite, o líquido cavitário foi analisado e classificado como um transudato modificado, com relação albumina/globulina baixa (0,40), conteúdo proteico de 20g/L, celularidade de 1.500 células nucleadas/ μ L e teste de Rivalta positivo. Segundo Sykes (2014) o líquido se caracteriza como sugestivo de PIF. A análise do líquido, juntamente com as lesões piogranulomatosas encontradas durante o procedimento de OSH alguns dias antes, levantou a hipótese de a paciente apresentar um quadro misto de PIF, que se caracteriza tanto pela presença da forma não efusiva da doença, quanto da forma efusiva (SYKES, 2014). Casos semelhantes já foram descritos na literatura, como os relatados no estudo feito por Tsei, Chueh e Lin (2011), que analisaram 51 casos confirmados de PIF e concluíram que nove apresentavam a forma mista da doença. Seis dos nove gatos apresentavam inicialmente a forma não efusiva e cinco deles desenvolveram ascite dois a 19 dias antes de virem a óbito.

O diagnóstico *antemortem* da PIF é difícil, devido aos testes sorológicos e PCR apresentarem uma baixa acurácia (HARTMANN *et al*, 2003). Portanto o teste padrão ouro para o diagnóstico de PIF é o exame histopatológico e análise imuno-histoquímica dos órgãos afetados (presença de macrófagos com proteínas virais nas lesões) (ADDIE *et al*, 2004). O teste de Rivalta pode ser usado para auxiliar no diagnóstico, porém apenas diferencia transudato de exudato, sendo de baixa especificidade. Doenças diferentes da PIF, como linfoma e peritonite bacteriana podem produzir um teste de Rivalta positivo (FISCHER *et al*, 2012).

No caso relatado não foi possível realizar o diagnóstico *antemortem* de toxoplasmose sistêmica através da identificação do parasito na efusão coletada do abdômen. Outras opções que poderiam auxiliar no diagnóstico, como análise do líquido cerebrospinal, lavado bronco alveolar, aspirado de linfonodos, investigação de alterações oculares ou biopsia de órgãos afetados não foram realizados, dificultando a realização do diagnóstico diferencial. Estes resultados diferem dos encontrados por Dubey e Lappin (1998), que afirmam que os taquizoítos de *T. gondii* podem ser detectados facilmente em vários tecidos e fluidos corporais, como em fluidos peritoneais e pleurais.

Quando o diagnóstico definitivo *antemortem* não é possível através da identificação das estruturas parasitárias por citologia ou PCR em tecidos ou derrames, a forma mais adequada de diagnóstico presuntivo de toxoplasmose sistêmica se dá através da associação de fatores como: demonstração de anticorpos no soro, humor aquoso ou LCR que identifica a exposição ao *T. gondii*; demonstração de um título de IgM acima de 1:64 ou um aumento de IgG quatro vezes maior, o que sugere infecção recente ou ativa; sinais clínicos de doença referentes a toxoplasmose; exclusão de outras causas comuns a síndrome clínica e resposta positiva ao tratamento adequado (NELSON & COUTO, 2015; CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006). No presente caso a realização da sorologia teria sido uma ferramenta interessante, pois o resultado associado com a sintomatologia clínica auxiliaria no diagnóstico presuntivo e permitiria a aplicação do tratamento adequado com cloridrato de clindamicina (10 a 12 mg/kg, VO, BID) ou uma combinação de trimetoprim-sulfonamida (15 mg/kg, VO, SID) ambos administrados por quatro semanas (NELSON & COUTO, 2015). A sorologia não poderia ser considerada isoladamente, visto que alguns gatos saudáveis podem ter títulos de anticorpos no soro extremamente altos e alguns gatos clinicamente doentes podem ter níveis baixos (LAPPIN, GREENE, WINSTON *et al*, 1989). O prognóstico da paciente seria considerado de reservado a grave, mesmo se o tratamento adequado tivesse sido administrado, pois ela era portadora do FeLV. A infecção pelo FeLV causa quadros de imunodepressão severa, favorecendo o aparecimento de alterações mais graves decorrentes da replicação do *T. gondii* (JAVINSKY, 2012).

Quando somente o diagnóstico *post-mortem* é realizado, ele é confirmado através da histopatologia dos órgãos afetados, juntamente com a imunohistoquímica (COHEN, BLOIS e VINCE, 2016). Além da presença do parasito na forma de taquizoítos livres ou bradizoítos contidos em cistos, as alterações comumente encontradas durante a necropsia condizem com: ruptura celular; necrose associada a reações de hipersensibilidade tardia; vasculite pela deposição de imunocomplexos; acúmulo de fibrina; presença de linfócitos, neutrófilos e macrófagos ativados nas lesões e aumento de linfonodos. Os órgãos mais afetados são cérebro, fígado, pulmão, coração, olhos e musculatura esquelética (ZANNUTO, 2005). As alterações descritas, exceto as oculares, corroboram não só com o caso relatado neste artigo, como também em casos semelhantes descritos por Last e Suzuki *et al* (2004) e por Spycher, Geigy e Howard *et al* (2011).

4. CONCLUSÃO

Com base na anamnese, nos sinais clínicos, nas alterações encontradas nos exames e na necropsia, foi concluído que a paciente apresentou um quadro de toxoplasmose sistêmica gerado pela imunodepressão causada pelo FeLV. A falta de um diagnóstico diferencial adequado fez com que a sintomatologia e os achados clínicos da Toxoplasmose fossem confundidos com os da PIF, que são semelhantes. Fato que acabou contribuindo para o prognóstico negativo da paciente, pois a suspeita errônea impossibilitou que ela recebesse o tratamento adequado.

REFERÊNCIAS

- ADDIE, D.D.; PALTRINIERI, S.; PEDERSEN, N.C. Recommendations from workshops of the second international feline coronavirus/ feline infectious peritonitis symposium. **Journal of Feline and Medicine Surgery**, 2004, 6: 125-130.
- ANFRAY P, BONETTI C, FABRINI F *et al.* Feline cutaneous toxoplasmosis: a case report. **Veterinary Dermatology**, 2005, 16;131-136.
- BARR, SC. Toxoplasmose .In: **Consulta veterinária em 5 minutos- espécies canina e felina**. 2 ed., São Paulo: Manole, 2003. p. 1260-1261.
- BARRS VR, MARTIN P, BEATTY JA. Antemortem diagnosis and treatment of toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. **Australian Veterinary Journal**, Feb 2006; 84, 1 & 2; 30-35.
- CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; GASKELL, R.M.-Infecção pelo vírus da Leucemia Felina. In: **Clínica e terapêutica em felinos**. 3 ed.- São Paulo: Roca, 2006. p. 487- 494.
- CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; GASKELL, R.M.- Infecção por Coronavírus Felino. In: **Clínica e terapêutica em felinos**. 3 ed.- São Paulo: Roca, 2006. p.508-518.
- CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; GASKELL, R.M.- Toxoplasmose Felina. In: **Clínica e terapêutica em felinos**. 3 ed.- São Paulo: Roca, 2006. p. 537-544.
- COHEN, T; BLOIS ,S; VINCE, A. Fatal extraintestinal toxoplasmosis in a young male cat with enlarged mesenteric lymph nodes. **The Veterinary Journal**, May 2016; 57; 483-486.
- COLVILLE, JOANN L.; BERRYHILL, DAVID L.- **Handbook of zoonoses: identification and prevention**.- St. Louis, Missouri: Mosby and Elsevier, 2007. P 193- 196.
- DUBEY JP, CARPENTER JL. Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952- 1990). **Journal on the American Veterinary Medical Association**, 1993: 203:1556- 1566.
- DUBEY JP, FRENKEL JK. Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts. **Journal of Protozoology**: 1976; 23: 537-546.
- DUBEY JP, LAPPIN MR. Toxoplasmosis and neosporosis . **Infectious Diseases of the Dog and Cat** (2 ed). Philadelphia, 1998, pp.493-509.
- DUBEY JP, LAPPIN MR, THULLIEZ P. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.207, n.2, p.179-185, 1995.
- DUBEY, J.P; MATTIX, M.E; LIPSCOMB, T.P. Lesions of Neonatally Induced Toxoplasmosis in cats. **Veterinary Pathology**, 1996. 33:290-295.
- FISCHER, Y; LOUIS, C.S; HARTMANN, K. Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. **Veterinary Clinical Pathology** 0/0; 2012; 1-10.

GLEICH, S.; HARTMANN, K. Hematology and serum biochemistry of feline immunodeficiency virus-infected and feline leukemia virus-infected cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine** 23, 552-558. 2009.

GOLDSMITH, F.G. Habitual abortion and FeLV. **Feline Practice**, 1975; 5:4.

HARTMANN, K; BINDER, C; HIRSCHBERGER, J *et al.* Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 17:781-790. 2003.

LAPPIN MR, GREENE CE, WINSTON S *et al.* Clinical feline toxoplasmosis. Serologic diagnosis and therapeutic management of 15 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine** 1989;3;139-143.

LAPPIN, M.R. Infecções protozoárias e mistas. *In:* ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed. Vol 1. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p. 433- 435.

LAST RD, SUZUKI Y, MANNING T *et al.* A case of fatal systemic toxoplasmosis in a cat being treated with cyclosporin A for feline atopy. **Veterinary Dermatology** 2004;15:194-198.

JAVINSKY, E.- Gastrointestinal Parasites. *In:* LITTLE S.E. **The cat: clinical medicine and management**.- Saunders.- Imprint of Elsevier, 2012. cap23. p. 496-511.

NELSON, RICHARD W.; COUTO, C. GUILLERMO- Infecções protozoárias polissistêmicas. *In:* **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed.- Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 96 .p. 1356-1383.

NELSON, RICHARD W.; COUTO, C. GUILLERMO- Infecções polissistêmicas virais. *In:* **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed.- Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap 94.p. 1341-1355.

SPYCHER A, GEIGY C, HOWARD J ,*et al.* Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* causing fatal systemic toxoplasmosis in an immunocompetent 10 year old cat. **The journal of Veterinary Diagnostic Investigation** ; 2011; 23:104-108

STOCKHAM, S. L. S, SCOTT, M. A. S. Eritrócitos. *In:* **Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap 3. p. 90-185.

SYKES, J.E. Feline coronavirus infection. *In:* **Canine and feline infectious diseases**. California. Elsevier, 2014. cap 20, pg 195-208.

TSAI, H.Y, CHUEH, L.L, LIN C.N. Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis: 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. **Journal of Feline medicine and Surgery**; 2011, 13, 74-80.

ZANNUTO, MS. Dinâmica da infecção toxoplásmica em felinos infectados pelo Vírus da Imunodeficiência Felina. 2005. 116 f. **Tese (Doutorado em Medicina Veterinária)** Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.