

COMUNICACIÓN

Peritonitis infecciosa felina: dos casos clínicos en Lima-Perú

FELINE INFECTIOUS PERITONITIS: TWO CLINICAL CASES IN LIMA, PERU

Alicia Rubio V.¹, Alfonso Chavera C.²

RESUMEN

La Peritonitis Infecciosa Felina (PIF) es causada por un coronavirus que ocasiona una enfermedad letal en los gatos, la cual hasta el momento no tiene un tratamiento curativo. Se describen dos casos clínicos: un macho Siamés de 6 meses con apatía y anorexia y una hembra de 19 meses de pelo corto que presentó aborto y decaimiento. Ambos pacientes presentaron de leve a severa ascitis con un líquido peritoneal amarillento y proteínico compatible con PIF fase húmeda. A la necropsia se encontró ascitis y se observaron masas gelatinoides de fibrina adheridas a la serosa de hígado, bazo, pericardio, intestino y mesenterio. La histopatología mostró copioso exudado inflamatorio mixto compuesto por hilos de fibrina entremezclados con neutrófilos en diversos grados de degeneración y células plasmáticas, acompañado de severa vasculitis con hinchazón citoplasmática de las células endoteliales y efusión de líquido proteínico acidófilo.

Palabras clave: peritonitis infecciosa felina; gatos; ascitis; vasculitis

ABSTRACT

Feline Infectious Peritonitis (PIF) is a lethal disease in cats caused by a coronavirus, which until now has no curative treatment. Two clinical cases are described: a 6-month Siamese male with apathy and anorexia and a 19-month female with short hair who was presented with abortion and decay. Both patients presented mild to severe ascites with a yellowish and protein peritoneal fluid compatible with wet form of PIF. At necropsy ascites was found and fibrin gelatinoid masses adhered to the serosa of liver, spleen,

¹ Universidad Científica del Sur, Lima, Perú

² Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú
E-mail: alicia@veterinariarubio.com.pe

Recibido: 21 de febrero de 2017

Aceptado para publicación: 26 de septiembre de 2017

pericardium, intestine and mesentery were observed in both patients. Histopathology showed copious mixed inflammatory exudate composed of fibrin strings interspersed with neutrophils at varying degrees of degeneration and plasma cells, accompanied by severe vasculitis with cytoplasmic swelling of endothelial cells and effusion of acidophilic proteinic fluid.

Key words: feline infectious peritonitis; cats; ascites; vasculitis

INTRODUCCIÓN

La peritonitis infecciosa felina (PIF) es una enfermedad inmunomediada (Hartmann, 2010), generalmente mortal, que ataca a felinos domésticos y silvestres (Wack, 2003; Norsworthy, 2011). Es causada por el coronavirus felino (CoVF), que esta antigénicamente relacionado con el coronavirus entérico canino y el virus de la gastroenteritis transmisible de los porcinos (Kennedy y Little, 2012).

El CoVF se transmite vía fecal-oral entre los felinos, pero no presenta riesgos zoonóticos (Hartmann, 2010). Los gatos infectados eliminan el virus en las heces por un tiempo indeterminado, incluso de por vida; la mayoría permanece sano o desarrolla una leve enteritis (Addie *et al.*, 2009). Esta enteritis es causada por el CoVF entérico que, según la respuesta inmunitaria del paciente, puede mutar y convertirse en el CoVF causante de la PIF (Chang *et al.*, 2010; Norsworthy, 2011). Una posible inmunosupresión causada por la infección retroviral (virus de leucemia viral felina y virus de la inmunodeficiencia felina) puede reforzar la inhabilidad del paciente para controlar esta mutación (Wanderley *et al.*, 2011). Estos cambios en las propiedades virales van acompañados de una fuerte respuesta humoral con inadecuada respuesta inmune celular; sin embargo, la producción de anticuerpos no es efectiva en la acción de eliminar el virus y esto contribuye a la enfermedad inmunomediada (Kennedy y Little, 2012). El porcentaje de gatos que desarrollan PIF es bajo; habiendo estudios que demuestran que ocurre

en 5-15% de pacientes seropositivos (Lin *et al.*, 2009).

Los animales afectados desarrollan dos tipos de lesiones (Hartmann, 2010): piogranulomas y vasculitis. El primero en órganos, especialmente en el sistema nervioso central, ojos y tejidos parenquimatosos, que raramente son observables por los métodos de diagnóstico por imágenes, ocasionando la llamada PIF seca; en tanto que la vasculitis genera redistribución de fluidos, ocasionando acumulación en las cavidades corporales, manifestándose como ascitis, efusión pleural, efusión pericárdica, etc, de allí que se le denomine como PIF húmeda.

Los signos clínicos varían de acuerdo con el órgano afectado y a la presencia de efusiones (Addie *et al.*, 2009). Clínicamente el paciente presenta un deterioro progresivo, fiebre intermitente que no responde a antibióticos, inapetencia y pérdida de peso, ascitis con compromiso de los órganos abdominales y disnea en el caso de efusión pleural (Pedersen, 2009). Los hallazgos de laboratorio incluyen linfopenia y neutrofilia, pudiendo haber anemia o policitemia. Un hallazgo común es la elevación de proteínas plasmáticas debido al aumento de las gammaglobulinas, indicativo de la alta respuesta inmune causada por el virus (Addie *et al.*, 2009; Brown *et al.*, 2009). La relación albúmina/globulina (A/G), por lo tanto, estará disminuida en la mayoría de casos (Norsworthy, 2011), lo cual puede ayudar en el diagnóstico (Jeffery *et al.*, 2012). Las efusiones son generalmente de color amarillento a marrón y de consistencia generalmente viscosa y mucinosa debido al alto contenido proteico (Pedersen, 2009).

La biopsia es el único medio para confirmar PIF, por lo que muchas veces se realiza el diagnóstico durante la necropsia (Jeffery *et al.*, 2012; Hsieh y Burney, 2014). En la histopatología se observa inflamación localizada perivascular mixta con macrófagos, neutrófilos, linfocitos y plasmocitos (Norsworthy, 2011). La presencia de anticuerpos en suero puede ser observada hasta en el 90% en ambientes con múltiples animales (Chang *et al.*, 2010), pero el título también puede ser fluctuante o negativo en animales enfermos (Norsworthy, 2011). Por otro lado, existen métodos de diagnóstico más especializados como PCR, inmunohistoquímica, electroforesis proteica, medición de la α -1 ácido glicoproteína e inmunofenotipificación (Paltrinieri *et al.*, 2004; Kipar *et al.*, 2006; Norsworthy, 2011).

El tratamiento no es efectivo y está dirigido a controlar los signos clínicos ocasionados por la inflamación inmunomediada, para lo cual los corticosteroides son la droga de elección. Terapias con el uso de antivirales, inmunomoduladores e inmunosupresores han sido utilizados con resultados discordantes o insatisfactorios (Ishida *et al.*, 2004; Díaz y Poma, 2009). Existe una vacuna, cuyo uso no está del todo recomendado y su efectividad no ha sido plenamente demostrada, siendo considerada una vacuna no esencial en los gatos (Richards *et al.*, 2006; Scherk *et al.*, 2013).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se describen los casos clínicos de dos felinos domésticos que llegaron a consulta Médico Veterinaria por motivos diferentes a una clínica de referencia del distrito de Magdalena, de la ciudad de Lima, Perú en 2012.

Caso 1:

Siamés macho, entero, de seis meses, con historia de vacunaciones y antiparasitarios al día, que fuera adquirido cuatro

meses antes en una tienda de mascotas. El paciente fue presentado a la consulta con anorexia parcial y letargia de 10 días. El paciente no tenía acceso a exteriores y era el único gato en la casa. El examen clínico no fue relevante y se procedió a realizar análisis de laboratorio.

Caso 2:

Gata de pelo corto de 19 meses de edad, con cerca de 65 días de gestación e historia clínica de anorexia y decaimiento por tres días. Había abortado un cachorro tres horas antes. La paciente tenía acceso a exteriores y convivía con otros cinco gatos que también tenían acceso a la calle. Al examen clínico, el abdomen se encontraba distendido, propio de una gestación, pero a la auscultación los cachorros no mostraban signos de vida. Se realizaron análisis de sangre pre-quirúrgicos, pues se programó una cesárea.

Los valores de relevancia de los hallazgos de laboratorio de ambos pacientes, se encuentran en los cuadros 1 y 2. Al individuo del caso 1 se le realiza una ecografía abdominal, observándose leve cantidad de líquido libre, por lo que se le realizó una abdominocentesis. En la laparotomía del caso 2 se encontró abundante líquido libre abdominal con las mismas características físicas del caso 1. El líquido obtenido en ambos pacientes era amarillo oscuro con alto contenido proteico (refractometría: 6.6 g/dl en el caso 1 y 7.0 g/dl en el caso 2) y con propiedades de coagular (Figura 1). Microscópicamente, el líquido de ambos pacientes mostró poca celularidad, encontrándose escasos neutrófilos no degenerados.

Dada la sospecha clínica de PIF en la forma húmeda, ambos pacientes fueron sacrificados a solicitud de los propietarios. Se realizó necropsia a ambos pacientes, donde se registraron los hallazgos macroscópicos y se tomaron muestras para histopatología.

Cuadro 1. Valores hemáticos y descarte de infección retroviral en dos gatos

Prueba	Caso 1: Siamés	Caso II: Doméstico	Valores referenciales
Glóbulos rojos	5.98	3.22	5.0 - 10.0 millones/ml
Hematocrito (Ht)	30.3	15	24-45%
Hemoglobina (Hb)	9.4	3.3	9.8 – 15.4 g/dl
Plaquetas	283	680	150 – 500 miles/ml
Glóbulos blancos	13.9	52.67	5.5 – 19.5 miles/ml
Neutrófilos	12.2	42.13	2.5 – 12.5 miles/ml
Abastoados	0.14	1.58	0 – 0.3 miles/ml
Eosinófilos	0	0.52	0 – 1.0 miles/ml
Basófilos	0	0	0 – 0.2 miles/ml
Monocitos	0.42	4.21	0 – 1.0 miles/ml
Linfocitos	1.12	4.21	1.5 – 5.0 miles/ml
Retrovirus ¹	Negativo	---	

¹ Snap® Combo Plus FIV-FelV (IDEXX, EEUU)

Cuadro 2. Valores de bioquímica sanguínea en dos gatos

Prueba	Caso 1: Siamés	Caso II: Doméstico	Valores referenciales
Creatinina	0.82	0.5	0.5 – 2.0 mg/dl
BUN	17	23	10 – 30 mg/dl
Urea	38	49	18 – 50 mg/dl
Fosfatasa alcalina	18	9	0 – 100 mg/dl
TGP	108	27	0 – 60 U/L
GGTP	10	---	0 – 10 U/L
Proteínas totales	8.7	7.1	5.5 – 7.5 mg/dl
Albúmina	2.5	1.7	2.6 – 4.0 mg/dl
Globulina	6.2 (A/G: 0.4)	5.4 (A/G: 0.31)	2.1 – 3.7 mg/dl
Glucosa	105	377	60 – 120 mg/dl

A/G: Relación albúmina/globulina

RESULTADOS

A la necropsia de ambos pacientes se encontró ascitis y masas gelatinoides de fibrina adheridas a la serosa de hígado, bazo, pericardio, intestino y mesenterio (Figura 2).

En el caso 2, las masas estaban, además, en la serosa del útero, el cual contenía cuatro fetos muertos cubiertos por líquido amniótico viscoso marrón oscuro. La presencia de este líquido corresponde en ambos casos a la llamada fase «húmeda» de PIF.

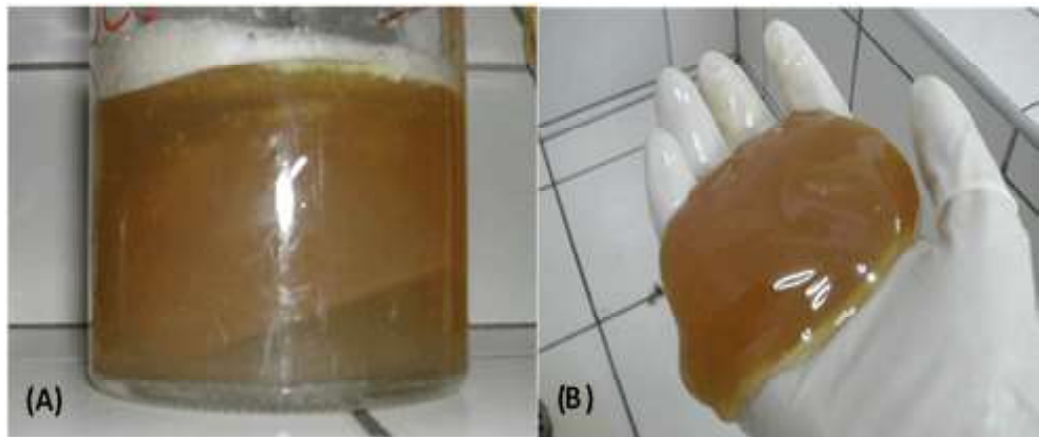


Figura 1. Líquido ascítico obtenido de ambos pacientes con sospecha de peritonitis infecciosa felina (PIF). (A) Líquido; (B) Coágulo

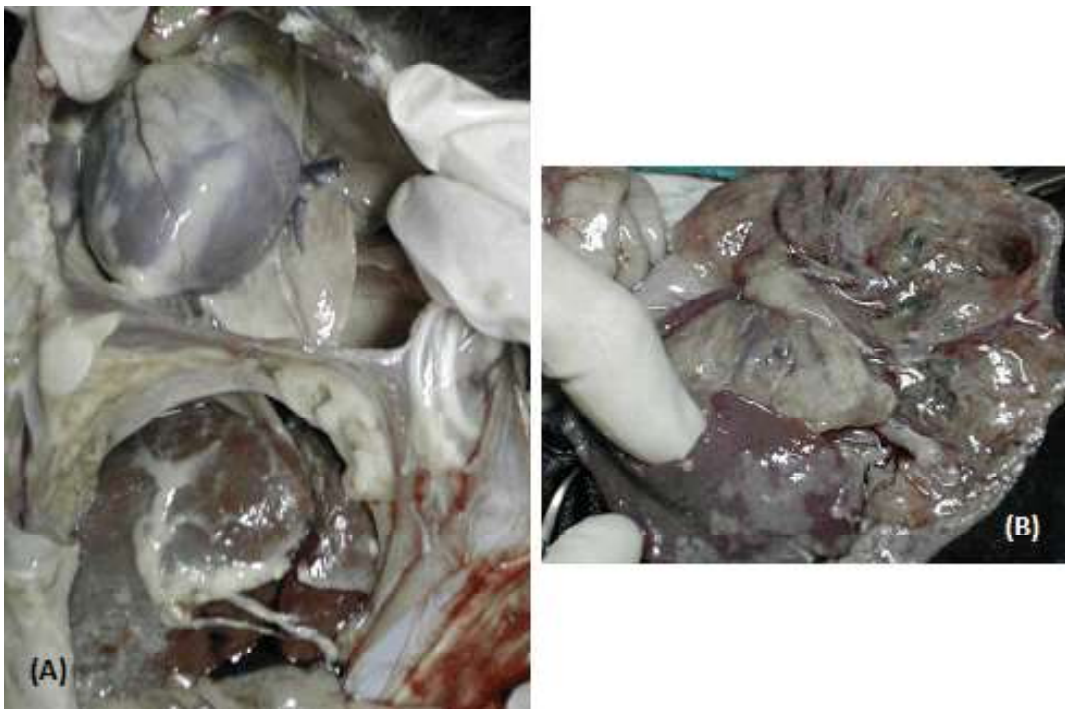


Figura 2. Hallazgos macroscópicos en dos gatos con peritonitis infecciosa felina (PIF) en su forma húmeda. (A) Fibrina adherida difusamente a la serosa cardiaca, subpericárdica y hepática. (B) Fibrina adherida difusamente en la serosa del bazo y piogranulomas en la serosa mesentérica

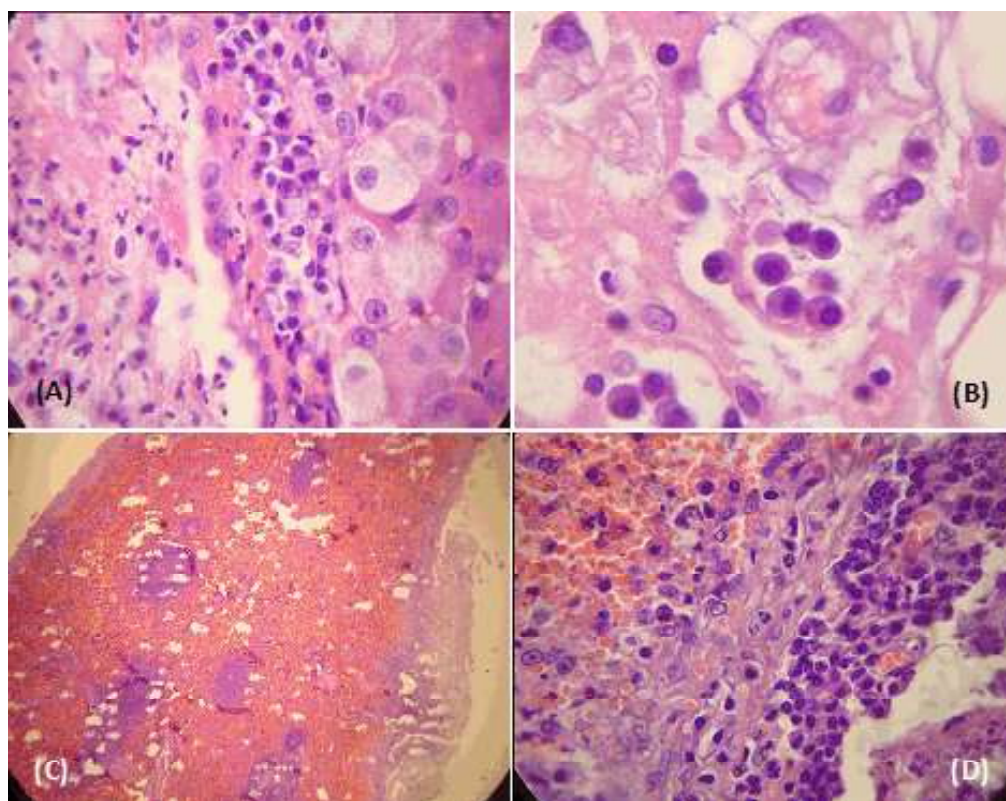


Figura 3. Hallazgos histopatológicos en dos gatos con peritonitis infecciosa felina (PIF): (A) Serosa hepática con depósito de hilos de fibrina y neutrófilos en variables diversos de degeneración; subserosa infiltrada por células plasmáticas con hepatocitos hinchados con degeneración vacuolar intracitoplasmáticas (10X, HE); (B) Hilos de fibrina rodeando a células plasmáticas y vasculitis hepática (40X, HE); (C) Exacerbación de la pulpa roja esplénica con disminución folicular linfoide, acompañándose de infiltración serosa focal (5X, HE); (D) Aproximación de la imagen C, exudado mixto compuesto por glóbulos rojos extravasados, escasos neutrófilos en diversos grados de degeneración y abundantes células plasmáticas entremezclados con hilos de fibrina depositados en serosa esplénica (10X, HE)

En las muestras histológicas se observó un copioso exudado inflamatorio mixto, compuesto por hilos de fibrina entremezclados con neutrófilos en diverso grado de degeneración y células plasmáticas, acompañándose de severa vasculitis con hinchazón citoplasmática de las células endoteliales y efusión de líquido proteínico acidófilo. Además, el hígado mostró cambio grasoso, zonas de necrosis y focos de exudado mononuclear y el bazo presentaba folículos linfoides en moderada depleción y linfocitosis (Figura 3).

DISCUSIÓN

El primer caso de PIF fue descrito en 1963 en Estados Unidos de América (Pedersen, 2009) y desde ese momento se ha diagnosticado en casi todo el mundo, tanto en felinos domésticos como silvestres (Paltrinieri *et al.*, 2001; Pedersen, 2009).

El diagnóstico *ante mortem* de PIF suele ser un reto y se deben integrar los signos clí

nicos y hallazgos de laboratorio (Diaz y Poma, 2009). Los dos pacientes del estudio mostraron signos clínicos inespecíficos y fue necesario recurrir a análisis complementarios para el diagnóstico final. Los resultados del hemograma fueron diferentes, pues en el caso 1 no hubo mayores cambios, a diferencia del caso 2 en donde se vio reflejado lo reportado en la literatura en referencia a la presencia de anemia y leucocitosis con neutrofilia (Pedersen, 2009).

En los resultados de bioquímica sanguínea, lo más resaltante fue la presencia de hiperglobulinemia e hipoalbuminemia en ambos casos, con una consecuente disminución del ratio albúmina/globulina. Kennedy y Little (2012) reportan que cuando este valor se acerca a 0.5, el diagnóstico de PIF se vuelve más probable, hecho que ocurrió en ambos casos. Adicionalmente, el líquido ascítico cumplió con todas las características reportadas en la literatura (Addie *et al.*, 2009), lo cual conllevó a la alta sospecha de PIF. Debido a que no existe un tratamiento satisfactorio probado para PIF (Norsworthy, 2011), se optó por la eutanasia, lo cual permitió realizar la necropsia de ambos con el consentimiento de los propietarios.

El hallazgo macroscópico de ascitis y masas gelatinoides de fibrina adheridas a la serosa de hígado, bazo, pericardio, intestino y mesenterio en ambos pacientes confirman la presencia de la fase húmeda que es la variante más común (Norsworthy, 2011) y, tal vez, la más fácil de diagnosticar, debido al fluido característico en cavidades corporales.

Microscópicamente, en ambos casos, se describe la presencia de un copioso exudado inflamatorio compuesto por abundante fibrina, neutrófilos en diversos grados de degeneración, gran número de plasmocitos, líquido proteínico acidófilo y vasculitis que coinciden con hallazgos reportados en la literatura (Paltrinieri *et al.*, 2001; Diaz y Poma, 2009; Kennedy y Little, 2012).

Los signos clínicos, resultados de hemograma, las proteínas plasmáticas y las lesiones anatómo-patológicas fueron elementos suficientes para llegar al diagnóstico de Peritonitis Infecciosa Felina. Ambos casos correspondieron a la forma húmeda de la enfermedad.

LITERATURA CITADA

1. **Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, et al. 2009.** Feline infectious peritonitis, ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 11: 594-604. doi: 10.1016/j.jfms.2009.05.008
2. **Brown M, Troyer J, Pecon-Slattey J, Roelke M, O'Brien S. 2009.** Genetics and pathogenesis of feline infectious peritonitis virus. *Emerg Infect Dis* 15: 1445-1452. doi: 10.3201/eid1509.081573
3. **Chang H, Groot R, Egberink H, Rottier P. 2010.** Feline infectious peritonitis: insights into feline coronavirus pathobiogenesis and epidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. *J Gen Virol* 91: 415-420. doi: 10.1099/vir.0.016485-0
4. **Diaz J, Poma R. 2009.** Diagnosis and clinical signs of feline infectious peritonitis in the central nervous system. *Can Vet J* 50: 1091-1093.
5. **Ishida T, Shibanaï A, Tanaka S, Uchida K, Mochizuki M. 2004.** Use of recombinant feline interferon and glucocorticoid in the treatment of feline infectious peritonitis. *J Feline Med Surg* 6: 107-109. doi: 10.1016/j.jfms.2003.-08.011
6. **Hartmann K. 2010.** Diagnosis and treatment of feline infectious peritonitis. In: August J (ed). *Consultations in feline internal medicine*. USA: Elsevier. p 62-76.
7. **Hsieh B, Burney D. 2014.** Feline infectious peritonitis. *Clinicians brief*. Febr 2014: 75-80.

8. **Jeffery U, Deitz K, Hostetter S. 2012.** Positive predictive value of albumin: globulin ratio for feline infectious peritonitis in a mid-western referral hospital population. *J Feline Med Surg* 14: 903-905. doi: 10.1177/1098612X12454862
9. **Kennedy M, Little S. 2012.** Viral diseases, infectious diseases. In: Little S (ed). *The cat, clinical medicine and management*. USA: Elsevier. p 1038-1047.
10. **Kipar A, Baptiste K, Barth A, Reinacher M. 2006.** Natural FCoV infection: cats with FIP exhibit significantly higher viral loads than healthy infected cats. *J Feline Med Surg* 8: 69-72. doi: 10.1016/j.jfms.2005.07.002
11. **Lin C, Su B, Huang H, Lee J, Hsieh M, Chueh L. 2009.** Field strain feline coronaviruses with small deletions in ORF7b associated with both enteric infection and feline infectious peritonitis. *J Feline Med Surg* 11: 413-419. doi: 10.1016/j.jfms.2008.09.004
12. **Norsworthy G. 2011.** Feline infectious peritonitis. In: Norsworthy G, Crystal M, Fooshe S, Tilley L (eds). *The feline patient*. 4th ed. USA: Blackwell Publishing. p 181-183.
13. **Paltrinieri S, Grieco V, Comazzi S, Cammarata Parodi M. 2001.** Laboratory profiles in cats with different pathological and immunohistochemical findings due to feline infectious peritonitis (FIP). *J Feline Med Surg* 3: 149-159. doi: 10.1053/jfms.2001.0126
14. **Paltrinieri S, Giordano A, Cecilian F, Sironi G. 2004.** Tissue distribution of a feline AGP related protein (fAGPrP) in cats with feline infectious peritonitis (FIP). *J Feline Med Surg* 6: 99-105. doi: 10.1016/j.jfms.2003.08.012
15. **Pedersen N. 2009.** A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. *J Feline Med Surg* 11: 225-258. doi: 10.1016/j.jfms.2008.09.008
16. **Richards J, Elston T, Ford R, Gaskell R, Hartmann K, Hurley K, Lappin M, et al. 2006.** The 2006 American Association of Feline Practitioners Feline Vaccines Panel report. *J Am Vet Med Assoc* 9: 1405-1441. doi: 10.2460/javma.229.9.1405
17. **Scherk M, Ford R, Gaskell R, Hartmann K, Hurley K, Lappin M, Levy J, et al. 2013.** 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel report. *J Feline Med Surg* 15: 785-808. doi: 10.1177/1098612X13500429
18. **Wack R. 2003.** Felidae. In: Folger M, Miller E (eds). *Zoo and wild animal medicine*. 5th ed. USA: Elsevier. p 491-500.
19. **Wanderley L, Silva M, Peternelli F, Silva Junior A, Resende M, Almeida R. 2011.** The paradox of feline coronavirus pathogenesis: a review. *Advances Virol* 2011: Article ID 109849. doi: 10.1155/2011/109849