



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

DÉBORA MARIA ALVES DE ARAUJO

MICOPLASMOSE FELINA: RELATO DE CASO

AREIA

2022

DÉBORA MARIA ALVES DE ARAUJO

MICOPLASMOSE FELINA: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
Federal da Paraíba.

Orientador: Profa. Dra. Valeska Shelda
Pessoa de Melo.

AREIA

2022

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

A663m Araujo, Débora Maria Alves de.
Micoplasmose felina: relato de caso / Débora Maria
Alves de Araujo. - Areia:s.n, 2022.
27 f. : il.

Orientação: Valeska Shelda Pessoa de Melo.
TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Medicina Veterinária. 2. Gato. 3. Hemoplasma. 4.
Anemia. I. Melo, Valeska Shelda Pessoa de. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09(02)



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
COORDENAÇÃO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CAMPUS II – AREIA - PB

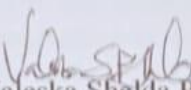
DEFESA DO TRABALHO DE GRADUAÇÃO

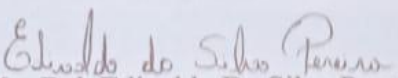
Aprovada em 16/12/2024

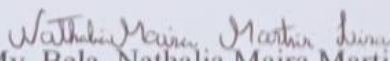
“MICOPLASMOSE FELINA: RELATO DE CASO”

Autor: Débora Maria Alves de Araújo

Banca Examinadora:


Profª. Drª, Valeska Shelda Pessoa de Melo
Orientadora – UFPB


Mv. Bel. Edivaldo Da Silva Pereira
Examinador – UFPB


Mv. Bela. Nathalia Maira Martins Lira
Examinadora – UFPB

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por permitir que esse momento se realizasse, que meu sonho fosse concretizado apesar de todas as coisas que ocorreram ao longos desses cinco anos de graduação.

À minha mãe, Queila Alves de Andrade e ao meu noivo Ewerton do Nascimento Santos por estarem sempre comigo nos momentos difíceis, me mantendo e nunca permitindo que eu desistisse, á vocês dois todo meu amor e gratidão, sem vocês eu não seria nada.

À minha vó, Maria Mendonça de Araújo (*in memoriam*) por sempre ter sido uma grande incentivadora, que sonhou e desejou junto comigo que esse dia chegasse e sei que se alegrará onde quer que esteja.

À minhas tias, Katia Cilene Alves Vasconcelos e Kalina Maria Alves de Andrade por todo cuidado, preocupação e amor que sempre tiveram comigo.

À todos os meus amigos e colegas, em especial Rogeria De Lima , Suelio Eduardo De Souto, Ana Paula De Lima, Alex Sandro, Matheus dos Santos, Renato Mota, Arthur Victor Campos e Islane André que possibilitaram os dias longe de casa mais descontraídos e leves.

À todos os veterinários e técnicos dos setores de clínica médica, patologia clínica do hospital veterinário da UFPB e da clínica PraiaVet, em especial, Marcelo Manoel Trajano de Oliveira, Thiene de Lima Rodrigues e Pedro Luiz Sandes de Lima por estarem comigo no último ano da graduação, sempre solícitos, a amizade e os ensinamentos de vocês me auxiliaram a crescer como pessoa e como profissional.

Aos meus professores, em especial à minha orientadora Valeska Shelda Pessoa de Melo, pela paciência, dedicação e incentivo, todos contribuíram para minha formação.

Por fim, agradeço aqueles que me fizeram enxergar e engajar na medicina felina, meus gatos momo, hiko, lady e ronron (*in memoriam*), foram meus parceiros inseparáveis e estiveram comigo em cada momento dessa longa jornada.

“A Medicina cura o homem, a Medicina Veterinária cura a humanidade.”
Louis Pasteur

RESUMO

A anemia infecciosa felina é causada por micoplasmas hemotrópicos, que são bactérias com tropismo por eritrócitos e apresentam parasitemia cíclica. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de micoplasmose felina em um gato, com 1 ano e 6 meses de idade, macho, inteiro, atendido no hospital veterinário de Areia-UEPB. Foram realizados exames laboratoriais, dentre os quais o hemograma revelou anemia normocítica normocrômica e intensa infecção por *Mycoplasma* spp. Posteriormente o animal foi a óbito e na necropsia constatou-se linfadenomegalia e alterações hepáticas, achados compatíveis com a enfermidade. A micoplasmose na região possivelmente é uma enfermidade comum, que vem sendo subestimada nos atendimentos de felinos com anemia.

Palavras-Chave: gato; hemoplasma; anemia.

ABSTRACT

Feline infectious anemia is caused by hemotropic mycoplasmas, which are bacteria with tropism for erythrocytes and present cyclic parasitemia. The objective of this work is to report a case of feline mycoplasmosis in a cat, 1 year and 6 months old, male, intact, attended at the veterinary hospital of Areia-UFPB. Laboratory tests were performed, the blood count revealed normochromic normocytic anemia and intense infection by *Mycoplasma* ssp. Subsequently, the animal died and at necropsy, lymphadenopathy and liver alterations were found, findings compatible with the disease. Mycoplasmosis in the region is possibly a common disease, which has been underestimated in the care of felines with anemia.

Keywords: cat; hemoplasma; anemia.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Esfregaço sanguíneo com a presença de *Mycoplasma spp.* Aumento de 100x em microscópio óptico convencional - XIX
UFPB.....

Figura 2 - Esfregaço sanguíneo com a presença de *Mycoplasma spp.* em microscópio de varredura eletrônica - XIX
UFPB.....

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Valores hematológicos de um felino com <i>Mycoplasma spp.</i> -	
UFPB.....	XVIII

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina amino transferase
AST	Aspartato amino transferase
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
C.M	Candidatus Mycoplasma
FA	Fosfatase alcalina
FeLV	Vírus da leucemia felina
MPA	Medicação pré anestésica
PCR	Reação em cadeia polimerase
mg/Kg	Miligramas por quilo
sp.	Espécie
spp.	Espécies
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
UFPB	Universidade Federal da Paraíba
VCM	Volume corpuscular médio

SUMÁRIO

1	CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....	11
2	DESENVOLVIMENTO.....	12
2.1	REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1.1	ETIOLOGIA.....	12
2.1.2	PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS.....	13
2.1.3	TRANSMISSÃO.....	14
2.1.4	DIAGNÓSTICO.....	15
2.1.5	TRATAMENTO.....	16
2.2	RELATO DE CASO.....	17
2.2.1	DISCUSSÃO.....	20
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	23
	REFERÊNCIAS	24

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Os micoplasmas hemotrópicos também conhecidos como hemoplasmas são microrganismos que possuem tropismo por eritrócitos mas não apresentam capacidade de romper a membrana celular, essas bactérias pertencem à classe Mollicutes, gênero *Mycoplasma*, esses organismos já foram descritos em animais domésticos e selvagens e até em humanos, além disso, podem ser encontrado em quase todos os continentes (MESSICK, 2004).

Segundo Jericó et al., (2015) os hemoplasmas são bactérias pleomórficas que não podem ser cultivadas em meio de cultura bacteriana, entretanto podem ser visualizados, individualmente ou em cadeias, na microscopia óptica utilizando o esfregaço sanguíneo corado ou através de testes moleculares. Os felinos são capazes de se infectar com três diferentes hemoplasmas, sendo eles: *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus mycoplasma haemominutum* e *Candidatus mycoplasma turicensis*, sendo o primeiro mais patogênico para a espécie.

As formas de transmissões dos micoplasmas felinos ainda são pouco elucidadas, porém acredita-se que artrópodes são os potenciais transmissores, mais comumente relacionada a pulga *Ctenocephalides felis*, também pode haver contágio por meio de transfusão sanguínea, com sangue fresco, quando o animal doador está infectado (SOUZA; ALMONNY, 2002).

Os sinais clínicos mais observados em gatos acometidos pela bactéria são: anorexia, anemia, perda de peso, fraqueza, mucosas pálidas, alguns animais podem ser portadores assintomáticos, outros podem apresentar esplenomegalia e mucosas ictéricas ocasionados pela hemólise extravascular, em casos graves o paciente pode ir a óbito (SOUZA; ALMONNY, 2002). O tratamento consiste na utilização de tetraciclina e fluoroquinolonas sendo eficientes para debelar os sinais clínicos, porém não são capazes de eliminar a infecção (TASKER, 2010).

No hemograma, gatos infectados podem apresentar desde anemia hemolítica, presente na forma aguda da doença, até ausência de sinais clínicos em pacientes com infecção crônica. A anemia hemolítica é frequentemente associada a infecções por *Mycoplasma haemofelis* e é considerada mais grave para felinos com sistema imune deficiente, como filhotes, animais imunossuprimidos ou idosos. O diagnóstico através da microscopia no esfregaço sanguíneo é um método difícil devido a parasitemia cíclica e ao estágio do portador infectado, fazendo com que nem sempre seja possível visualizar o parasita nas hemácias (TASKER, 2010; SANTOS, 2008).

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de micoplasmose felina em um gato, com 1 ano e 6 meses de idade, macho, inteiro, atendido no hospital veterinário de Areia-UFPB.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 REVISÃO DE LITERATURA

2.1.1 – ETIOLOGIA

Clark (1942) observou pela primeira vez uma infecção por hemoparasitos em um gato que apresentou anemia grave, onde o parasita podia ser visto livremente no plasma, ele intitulou essa doença de *Eperythrozoon felis*. Em 1955, 13 anos após a primeira descrição de anemia grave em felino, Flint e Mckelvie descreveram uma bactéria semelhante à citada por Clark e denominaram esse organismo de *Haemobartonella spp.*

Em 1993, Carney e England classificaram esse organismo ordem *Rickettsiales*, família *Anaplasmataceae*, gênero *Haemobartonella*, devido ao seu caráter não-cultivável e ausência de lesões cutâneas. Em 1997, Rikihisa *et al.* analisaram a sequência de gene 16S rRNA e visualizaram que a *Haemobartonella spp.* formaram amostras mais próximas de *Mycoplasma spp.* (79% de similaridade) do que *Anaplasma marginale* (72% de similaridade). Com mais estudos acerca desse microrganismo foram visualizados algumas características que indicavam que essa bactéria estaria relacionado à classe *Mollicutes*, na família *Mycoplasmataceae*, gênero *Mycoplasma*, como exemplo: ausência de flagelos, parede celular e parasitismo intracelular, resistência a penicilina e susceptibilidade a tetraciclina (NEIMARK *et al.*, 2001).

Jericó *et al.* (2015) afirma que existiam duas formas de *Haemobartonella spp.* infectando gatos, conhecidas como forma grande ou de Ohio e forma pequena ou da Califórnia.

Em 2001, Neimark *et al.* sugeriram, de acordo com suas pesquisas através da análise filogenética, que *Haemobartonella felis* e *Haemobartonella muris* fossem transferidos para o gênero *Mycoplasma* como '*Candidatus mycoplasma haemofelis*' e '*Candidatus mycoplasma haemomuris*'. Por fim, foi identificada na Suíça, por Willi *et al.*, em 2005, o *Candidatus mycoplasma turicensis*.

2.1.2 - PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

Pitcher e Nicholas (2004) acreditam que a grande maioria das espécies de micoplasmas seja hospedeiro-específicas. Atualmente as micoplasmoses que acometem felinos apresentam graus de patogenicidades variados, sendo eles: *Mycoplasma haemofelis* (organismo de Ohio ou forma maior), *Candidatus mycoplasma haemominutum* (organismo da Califórnia ou forma menor) e *Candidatus mycoplasma turicensis*. Ohio, maior e mais patogênica, é comumente detectada nos eritrócitos dos esfregaços sanguíneos, já Califórnia é menos patogênica e com tamanho reduzido (JERICÓ *et al.*, 2015; SOUSA, 2013).

Harvey (2006) relatou que a doença causada por *M. haemofelis* em gatos está relacionada com o fato do felino ser portador de retrovíruses como a FeLV, tendo em vista que 40 a 50% dos gatos que apresentam clínica da micoplasmoses são portadores do vírus, isso pode ser explicado devido à supressão da resposta imune causada pela FeLV, geralmente o animal portador das duas doenças tem maior probabilidade de desenvolver anemias severas.

A enfermidade pode se apresentar na forma aguda ou crônica, a anemia hemolítica regenerativa normalmente ocasionada pelo *M. haemofelis*, ocorre por lesão direta à membrana celular, ocasionando lise por aumento da fragilidade osmótica, ou de forma indireta, ocasionada por destruição de hemácias pelo sistema mononuclear fagocitário, também pode acontecer de ambos os mecanismos estarem envolvidos na destruição de eritrócitos (MESSICK, 2004).

Existem sugestões de que a patogenicidade do *M. haemofelis* está relacionada ao fato de que essa cepa tenha alta variabilidade antigênica presente em sua superfície celular. Dessa forma, no organismo o parasita se adere, porém não penetra na superfície da hemácia, com isso a bactéria é capaz de alterar características presente em sua membrana, este mecanismo explicaria a bacteremia cíclica, uma vez que o sistema imune do gato não seria capaz de identificar o antígeno variante, permitindo assim a multiplicação do agente (SANTOS *et al.*, 2011).

Em sua pesquisa, Alleman *et al.* (1999) relata que as infecções por micoplasma se apresentam em quatro fases distintas, podendo ser separadas em pré parasitária (quando o animal foi exposto à bactéria, mas ela ainda não está se reproduzindo), fase aguda (onde serão observados sinais clínicos evidentes, sendo essa a fase com grande mortalidade e gravidade, com a presença da bactéria circulando no sangue e presença de intensa anemia), fase de recuperação (a anemia tende a cessar e o

hematócrito aumenta, o parasita dificilmente é observado em esfregaço sanguíneo) e por fim, fase crônica ou assintomática (os animais não apresentam mais sinais clínicos, mas são portadores da bactéria, podendo perdurar de semanas a anos após o fim do tratamento).

2.1.3 –TRANSMISSÃO

A forma de transmissão do micoplasma felino ainda é pouco elucidada uma vez que a incapacidade de cultivar esses organismos *in vitro* complica o tratamento e os estudos de transmissão. Entretanto o comportamento de briga entre gatos e a transmissão por vetores artrópodes têm sido implicadas como fontes naturais de transmissão, embora existam poucas evidências experimentais para provar essas teorias (WOOD *et al.*, 2006; MUSEUX *et al.*, 2009). Em contrapartida foi provado por Willi *et al.* (2005) que transfusão sanguínea com sangue fresco contaminado é capaz de causar infecção aguda no felino receptor.

Ctenocephalides felis é a espécie de pulga mais relacionada a transmissão do micoplasma felino, Woods *et al.* (2005) propuseram que a pulga se infecta ao ingerir o sangue de um animal infectado, porém a bactéria não consegue sobreviver no artrópode por períodos prolongados, esse argumento pode ser apoiado pelo estudo de Jensen (2001) que relata infecções por hemoplasmas em locais onde não há infestação por pulgas.

A transmissão horizontal por meio de briga entre felinos vem sendo debatida nos últimos anos, tendo em vista uma prevalência maior em gatos machos, não castrados com acesso a rua, Dean *et al.* (2006) e Museux *et al.* (2009) identificaram DNA de *C. M. haemominutum* e *C. M. turicensis* na saliva de gatos positivos nos testes moleculares de PCR após inoculação de sangue infectado com o patógeno por via subcutânea, simulando o que ocorreria em uma briga agressiva *in vivo*.

A propagação do patógeno por transfusão sanguínea e o risco envolvendo doadores não testados para micoplasmoses já é sabido, Willi *et al.* (2005) demonstrou que transfusões sanguíneas de felinos portadores do patógeno para gatos não infectados disseminam a doença, além disso se o animal for imunocompetente, uma possível anemia grave pode se instalar e piorar o quadro clínico geral.

2.1.4- DIAGNÓSTICO

Os hemoplasmas são considerados parasitas obrigatórios, dependentes dos nutrientes das células dos hospedeiros, uma vez que não apresentam vias metabólicas essenciais. Esses organismos apresentam tamanhos variados entre 0,2 a 0,5 μm , altamente polimórficos, podendo ser visualizados no esfregaço sanguíneo na forma de cocos, cocobacilos ou hastes, isolados, em pares ou em grupos, não apresentam parede celular e estão geneticamente relacionadas às bactérias gram-positivas, entretanto se comportam como bactérias gram-negativas, uma vez que evoluíram geneticamente por redução e com isso houve a perda de muitos genes (BROWN, 2011).

Para visualizar o microrganismo, utiliza-se como diagnóstico o esfregaço sanguíneo e/ou através da técnica da PCR, até pouco tempo atrás o único método diagnóstico para micoplasmose felina era através da análise citológica por esfregaço sanguíneo, atualmente ainda é o método utilizado na rotina de muitos laboratórios mesmo não apresentando resultados sensíveis para *C.M. turicensis* e *C. M. haemominutum*, devido às restrições do esfregaço sanguíneo as técnicas moleculares, como o PCR, vem sendo cada vez mais utilizadas para detecção de hemoplasmas. Uma vez que são extremamente sensíveis e conseguem detectar tanto animais na fase aguda como crônica da doenças, além disso é uma importante ferramenta para identificar animais portadores e eliminá-los dos bancos de doação de sangue, porém para evitar resultados falsos negativos é de suma importância realizar o exame de PCR antes de iniciar o tratamento pois alguns gatos podem negativar no teste devido a utilização de antibioticoterapia (TASKER; LAPPIN, 2002; PETRY, 2016; SANTOS, 2008; TASKER, 2006).

Outros testes que podem auxiliar no diagnóstico de micoplasmose felina são o teste de Coombs e a sorologia. O teste de Coombs é utilizado para diagnóstico de anemias hemolíticas autoimunes, podendo levar a dúvidas na hora de determinar a positividade do teste. Já a sorologia utiliza a detecção de anticorpos por imunofluorescência indireta após 21 dias da infecção, levando a um diagnóstico tardio (TASKER; LAPPIN, 2002).

2.1.5- TRATAMENTO

A utilização do PCR como diagnóstico de hemoplasmas vem trazendo informações adicionais sobre a infecção e tem sido uma ferramenta útil de monitoramento voltado ao tratamento da doença com antibióticos. Esse tratamento

com antibioticoterapia é de suma importância, uma vez que mais de um terço dos gatos infectados com *M. haemofelis* que não foram tratados vieram a óbito devido intensa anemia. Felinos com anemias graves tendem a ter evolução do quadro anêmico e comprometimento de sistema cardíaco, sendo necessários cuidados intensivos para esse animal, dessa forma, quando a enfermidade é diagnosticada no início e o tratamento é instituído corretamente os sinais clínicos tendem a involuir (TASKER *et al.*, 2003; HARVEY, 2006; BARKER, 2019).

Os micoplasmas, de forma geral, não apresentam parede celular e, devido a isso, serão resistentes a antibióticos que agem em parede celular, como os beta lactâmicos e os glicopeptídeos e, por serem parasitas, apresentam resistência a antibióticos antimetabolitos, em contrapartida as tetraciclinas e fluoroquinolonas são consideradas eficazes no tratamento contra a infecção, sendo as tetraciclinas bacteriostáticos e as fluoroquinolonas bactericidas (BARKER, 2019).

Dentro do grupo das tetraciclinas, o fármaco mais indicado para combater hemoplasmas felinos é a doxiciclina, isso porque seus efeitos colaterais são menos observados nesta espécie, em casos onde o animal apresente alguma reação adversa recomenda-se administrar o fármaco na forma fracionada, duas vezes ao dia na dose de 5 mg/kg em vez de uma única administração de 10 mg/kg, realizar o tratamento por 14 a 21 dias (TASKER; LAPPIN, 2002; TASKER, 2010).

Alguns gatos podem se apresentar resistentes a antibioticoterapia com doxiciclina, nesses casos é recomendado a administração de enrofloxacina, esse fármaco é utilizado como segunda opção pois pode ocasionar o aparecimento de cegueira súbita quando sua dose for maior que 5 mg/kg dia, esse efeito colateral pode estar associado à degeneração retiniana difusa, porém é considerada uma reação rara (TASKER, 2006).

A anemia é o quadro mais associado a infecção por hemoplasmas, sendo em grande maioria do tipo imunomediada, dessa forma, autores como Tasker e Lappin (2002) utilizaram em seus estudos a administração de glicocorticoides, como a prednisolona na dose de 2 mg/kg dia, obtendo boa resposta contra a infecção. Contudo, o uso de glicocorticoides deve ser utilizado com cautela, pois é capaz de promover o aumento da parasitemia, como foi relatado por Willi *et al.* (2005) em gatos experimentalmente infectados por *C.M. turicensis*, além disso pode piorar ou desencadear quadros de doenças cardíacas e diabetes mellitus.

2.2 RELATO DE CASO

Um felino macho, inteiro, sem raça definida, de 1 ano e 6 meses, pesando 2,8 kg foi atendido no Hospital Veterinário da UFPB, localizado em Areia-PB. De acordo com o histórico clínico, o animal havia sido atropelado na noite anterior ao atendimento. A tutora relatou que observou, pelas câmeras de segurança da casa, que um carro havia passado por cima da cabeça do animal e que o gato estava com muita dor, ensanguentado e sem ingerir alimento e água por mais de 12 horas. Não apresentava histórico médico pregresso; alimentava-se de ração e comida caseira, tinha acesso livre à rua, estava com a vacina antirrábica e o vermífugo em dia e tinha mais três contactantes em casa: dois gatos e um cão.

No exame físico observou-se que o animal estava hidratado, alerta, em normotermia, normopnéia, normocardia, linfonodos submandibulares reativos, ausência de pulgas e carrapatos, com tempo de preenchimento capilar em 2 segundos, mucosas róseas e escore corporal 4 de 9, foi observado disjunção da sínfise mandibular e avulsão do lábio inferior.

Como tratamento suporte foi feito fluidoterapia com solução fisiológica de cloreto de sódio 0,9% e aplicação de morfina (2 mg/ kg), dipirona (25mg/ kg), tramadol (2 mg/kg) e cefalexina (30 mg/kg). Como era necessário manejar o animal para realização de exames complementares, optou-se pela sedação do paciente com propofol na dose-efeito. Também foi realizada sondagem nasogástrica, com administração de suplemento alimentar.

Para uso domiciliar foi prescrito dipirona gotas (25 mg/kg), tramadol (2 mg/kg), solução a base de clorexidina para higienização oral, alimentação pastosa via sonda nasogástrica e utilização de colar elizabetano.

Como exames complementares, foram solicitados hemograma, com esfregaço sanguíneo, e radiografia de crânio. O hemograma revelou anemia normocítica normocrômica, linfopenia, presença de metamielócitos e bastonetes (Tabela 1). No esfregaço sanguíneo foi observado presença de neutrófilos tóxicos (+--), Anisocitose (+) e *Mycoplasma* spp (+) (Figuras 1 e 2).

Tabela 1. Valores hematológicos de um felino com *Mycoplasma* spp.-UFPB

SÉRIE ERITROCITÁRIA

Variáveis	Valor observado	Valor de referência	Valor absoluto (x10⁹/L)	Valor de referência (x10⁹/L)
Hematimetria (x10 ¹² /L):	4,4	5,0 - 10,0	--	--
Volume Globular (L/L):	22	24 - 45 %	--	--
Hemoglobina(g/L):	6,8	8,0 - 15,0	--	--
VGM (fL):	50	39,0 - 55,0	--	--
CHGM(g/dL):	30,9	30,0 - 36,0 %	--	--
Plaquetas (x10 ⁹ /L):	256	230 - 680	--	--

SÉRIE LEUCOCITÁRIA

Variáveis	Valor Relativo	Valor de Referência	Valor absoluto (x10⁹/L)	Valor de referência (x10⁹/L)
Leucócito:	--	--	12,4	5,5 - 19,5
Metamielócito:	3	0	0,3	0
N.bastonete:	37	0 - 3	4,5	0 - 3
N.segmentado:	50	35 - 75	6,2	2,5 - 12,5
Linfócito:	10	20 - 55	1,2	1,5 - 7

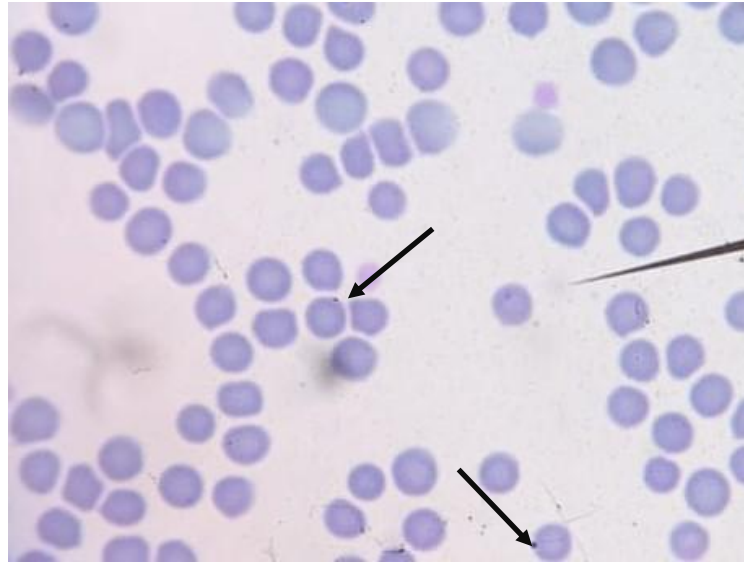


Figura 1. Esfregaço sanguíneo com a presença de *Mycoplasma spp.* Aumento de 100x em microscópio óptico convencional - UFPB.

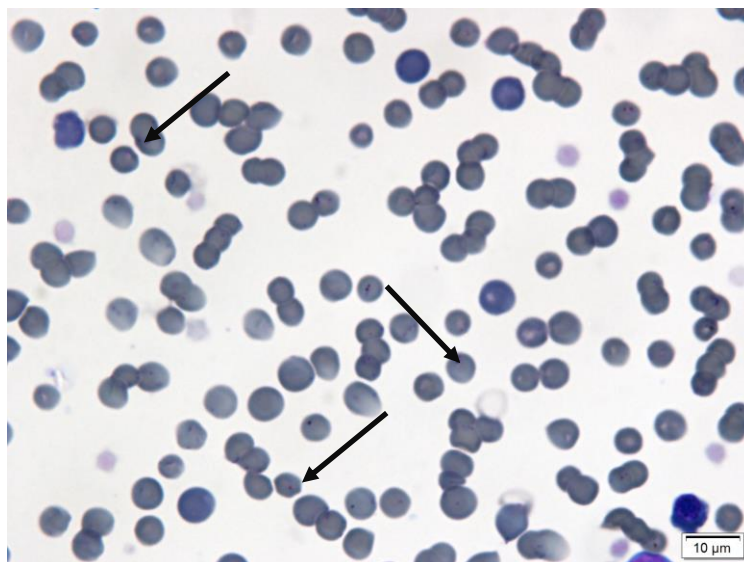


Figura 2. Esfregaço sanguíneo com a presença de *Mycoplasma spp.* em microscópio de varredura eletrônica - UFPB.

No exame de imagem de Raio-X foram observados achados radiográficos compatíveis com disjunção de sínfise mentoniana e subluxação de articulação temporomandibular. Tendo em vista os achados de imagem, o animal foi encaminhado para a cirurgia no dia seguinte ao atendimento.

No dia da cirurgia o animal passou pela triagem clínica onde foi refeito o exame físico, que se encontrava dentro dos padrões de normalidade, o gato estava alerta e dessa forma foi encaminhado para o centro cirúrgico. Foi administrado MPA, dexmedetomidina 5 mcg/kg e morfina 0,3 mg/kg entretanto o animal veio a óbito,

devido a uma parada cardiorrespiratória, sendo encaminhado para o setor de patologia animal para realização da necropsia.

Na necropsia, foi observado que o cadáver felino tinha escore corporal regular, em tecido hemolinfopoético foram achados linfonodos submandibulares aumentados com extensa área de hemorragia na porção subcapsular.

Em sistema respiratório visualizou-se pulmões não colabados, com discretas áreas multifocais avermelhadas, o espaço intersticial-pulmonar se encontrava preenchido por moderada quantidade de conteúdo amorfo eosinofílico (edema pulmonar), além de áreas multifocais de hiperinsuflação de alvéolos (enfisema pulmonar).

Em sistema digestivo, o fígado se encontrava com infiltrado inflamatório linfoplasmocítico periportal e hepatomegalia, no intestino havia discreto infiltrado inflamatório linfoplasmocítico, no sistema urinário foram observados na região cortical dos rins, o epitélio tubular difusamente vacuolizado (lipidose tubular), áreas de degeneração e necrose tubular, caracterizadas pelo desprendimento de células epiteliais tubulares, alterações citoplasmáticas (aumento da eosinofilia) e nucleares, na região medular, moderada congestão.

No sistema nervoso havia dilatação dos ventrículos cerebrais e moderada dilatação do espaço de Virchow-Robin, caracterizando edema perivascular. Não foram observadas alterações em sistema tegumentar, cardiovascular, genitais, músculo esquelético e endócrino.

2.2.1 DISCUSSÃO

No paciente relatado não há apresentação de sinais clínicos que levasse a pensar em um quadro de micoplasmose felina, sendo essa um achado acidental. Segundo Alves (2017) os sinais clínicos em pacientes com micoplasmose são variados e dependem de vários fatores como: doenças concomitantes, estado de infecção, estresse e o grau e rapidez do desenvolvimento da anemia.

É sabido que os animais mais afetados pela micoplasmose felina se encontram na faixa etária entre 1 a 5 anos, esse fato provavelmente é decorrente do início da vida reprodutiva, onde felinos com acesso a rua tem maior probabilidade de se envolver em brigas devido às tentativas de cópula, demarcação de território e maior susceptibilidade de infestação por ectoparasitas, sendo a maior parte desses felinos, 46,1%, sem raça definida (BURATO *et al.*, 2004), assim como observado no paciente

do relato, sendo um animal com acesso a rua na faixa etária de início do comportamento sexual e sem raça definida.

Apesar de o paciente crônico ter uma tendência a ser assintomático ou poder apresentar uma anemia leve, os micoplasmas possuem a característica de permanecerem latentes no organismo do animal mesmo depois do tratamento, tornando-o portador assintomático. Durante esse período é incomum a expressão de sinais clínicos ou visualização do parasita em lâmina, porém sua identificação pode ser obtida pelo PCR. Por outro lado, quando o animal infectado sofre um episódio de estresse como traumas, gestações, remoção do baço, infestação de outros parasitas ou adquire doenças concomitantes, o sistema imune diminui suas defesas e a doença começa a agudizar, a bactéria volta a se multiplicar, podendo assim ser observada no esfregaço sanguíneo e a apresentação dos demais sinais podem retornar (BERENT, 2002; TASKER *et al.*, 2003).

O fato de o felino ter sofrido um acidente automobilístico provavelmente levou à baixa da imunidade, fazendo com que a doença voltasse a se tornar aguda, possibilitando a observação do hemoplasma no esfregaço sanguíneo, porém devido ao óbito em um curto período de tempo após o acidente, não houve tempo suficiente para expressão de sintomas graves ou foram mascarados pelo quadro pós traumático. A agudização da enfermidade provavelmente não contribuiu para a morte do paciente, pois não houve tempo suficiente para diminuir drasticamente o hematócrito, causar hemólise e atingir órgãos alvos.

Além disso, o animal portador pode apresentar pequenas diminuições de hematócrito, sempre variando entre 25 a 35% porém nunca inferior a 20% (SANTOS, 2008). Burato *et al.* (2004) realizaram um estudo com 64 gatos infectados por micoplasmosse felina, no hospital veterinário da UFMG, onde constataram que nos exames hematológicos 38,5% dos gatos apresentavam anisocitose e normocromia. Tais argumentos explicariam a presença de anemia discreta, do tipo normocítica normocrômica, com sinais de regeneração (anisocitose discretas) e hematócrito de 22%.

Segundo Santos (2008), a contagem de leucócitos é bastante variável durante a infecção e de pouco valor diagnóstico, as plaquetas costumam estar dentro dos parâmetros normais, no leucograma foram observados a presença abundante de células jovens como metamielócitos e bastonetes e linfopenia. Fam *et al.*, (2010) realizaram um estudo com 93 gatos na tentativa de avaliar índices de estresse na

espécie, e descobriram que um dos principais achados hematológicos relacionados com a liberação de corticosteroides durante o estresse crônico é a linfopenia. Dessa forma, pode-se relacionar esse achado hematológico como uma resposta ao acidente sofrido pelo paciente, que acabou por desencadear a volta da parasitemia.

O diagnóstico de micoplasmose foi realizado através da observação do parasita nas hemácias, em grande quantidade, durante a leitura do esfregaço sanguíneo, assim como descrito por Harvey (2006) que relata que o diagnóstico da doença deve ser feito através da observação de sinais clínicos, histórico, estilo de vida do animal e da pesquisa do microorganismo, em esfregaços ou testes moleculares. Devido a bacteremia cíclica, a ausência do micoplasma na lâmina não descarta o diagnóstico, podendo esse ser evidenciado pelo uso do PCR (TASKER; LAPPIN, 2002).

Os testes moleculares são recomendados como padrão ouro de diagnóstico, uma vez que são mais sensíveis e são capazes de diferenciar o tipo de micoplasmose, e é capaz de detectar o agente a partir de 8 dias da infecção e 3 dias a 5 semanas após o tratamento com antibióticos, além de identificar animais em fase subclínica, entretanto a confirmação do diagnóstico por PCR está sujeita a atrasos, uma vez que são submetidas a testes externos laboratoriais, além disso é uma forma de diagnóstico custosa e demorada que nem sempre o tutor conseguirá custear, principalmente em um hospital público como é o caso do animal relatado.(BARKER, 2019; TASKER; LAPPIN, 2002).

Taylor *et al.* (2017) relatam que não existem achados de necropsia específicos ou patognomônicos para micoplasmose felina. Segundo os autores, os cadáveres apresentam tecidos e fígado pálidos ou ictericos, esplenomegalia, hepatomegalia e aumento de linfonodos. Assim como os achados observados no presente relato, onde as alterações descritas podem ser decorrentes do acidente automobilístico, bem como a outras possíveis doenças concomitantes não diagnosticadas.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A micoplasmose parece ser uma doença comum em gatos semi domiciliados de Areia-PB, havendo necessidade de realizar um estudo de prevalência da enfermidade na região. Além disso, é importante que os clínicos veterinários considerem tal enfermidade como diagnóstico diferencial para doenças que cursam com anemia em felinos e/ou em casos que determinem baixa imunidade.

REFERÊNCIAS

- ALLEMAN, A.R, PATE, M. G, HARVEY, J. W, GASKIN, J. M., BARBET, A. F. **Western Immunoblot Analysis of the Antigens of Haemobartonellafelis with Sera from experimentally infected cats.** Journal of Clínica Microbiology.1999.
- BARKER, E.N. **Update on Feline Hemoplasmosis.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v.49, p.733-743. 2019.
- BERENT, L. M. **Haemobartonella felis (Mycoplasma haemofelis): Molecular Diagnostics and Genomic Studies.** Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – University of Illinois, Urbana-Champaign. 2002.
- BROWN, D. R. et al., **Genome Sequences of Mycoplasma alligatoris A21JP2T and Mycoplasma crocodyli MP145T.** Journal of Bacteriology, Washington, v. 193, n.11. 2011.
- BURATO, A. C., BELO, N. O., SILVEIRA, J. A., MOREIRA, S. M., BASTOS, C. V., & PASSOS, L. M. **Hemobartonelose felina: aspectos epidemiológicos, clínicos e hematológicos.** Rev Bras Parasitol Vet, 13(1), 241. 2004.
- CARNEY, H. C.; ENGLAND, J. J. **Feline hemobartonellosis.** Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice, v. 23, n.1, p. 79-90. 1993.
- CLARK, R. **Eperythrozoon felis (sp. Nov) in a cat.** Journal of the South African Veterinary Medical Association, v.13, p.15–6. 1942.
- FAM, A.L.P.A, ROCHA, R.M.V.M, PIMPÃO, C.T, CRUZ, M.A. **Alterações no leucograma de felinos domésticos (Felis catus) decorrentes de estresse agudo e crônico.** Revista Acadêmica: Ciência Animal. 2010.
- FLINT, J. C.; MCKELVIE, D. H. **Feline infectious anemia—diagnosis and treatment.** Proceedings of the American Veterinary Medical Association, Salt Lake City (UT) p. 240–2. 1953.

HARVEY, J. W. Haemobartonellosis. In: GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat. 3. ed**: W.B. Saunders Company, chap.3. p. 252- 265. 2006.

JENSEN, W.A. et al., **Use of a polymerase chain reaction assay to detect and differentiate two strains of Haemobartonella felis in naturally infected cats.** American Journal of Veterinary Research, Schaumburg, v. 62, n. 4, p. 604-608. 200.

JERICÓ, M.M., NETO, J.P., KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de cães e gatos.** Roca,v.1 p.2762. 2015.

MESSICK, J.B. **Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential.** Vet Clin Pathol.2004.

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

NEIMARK, H.,JOHANSSON, K.E., RIKIHISA, Y., TULLY, J.G. **Proposal to transfer some members of the genera Haemobartonella and Eperythrozoon to the genus Mycoplasma with descriptions of 'Candidatus Mycoplasma haemofelis', 'Candidatus Mycoplasma haemomuris', 'Candidatus Mycoplasma haemosuis' and 'Candidatus Mycoplasma wenyonii'.** International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, v. 51, p. 891–899. 2001.

PETRY, Letícia dos Santos. **Hemotrophic mycoplasmas in domestic cats in the city of Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brazil.** Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria. 2016.

PITCHER, D.G, NICHOLAS, R.A.J. **Mycoplasma host specificity: Fact or fiction?** The Veterinary Journal. 2004.

RIKIHISA, Y.; KAWAHARA, M.; WEN, BOHAI.; KOCIBA, G.; FUERST, P.; KAWAMORI, F. SUTO, C.; SHIBATA, S.; FUTOHASHI, M.. **Western immunoblot**

analysis of Haemobartonella muris and comparison of 16S rRNA sequences of H. muris, H.felis e Eperythrozoon suis. Journal of Clinical Microbiology, v.35, n.4, p. 823-829. 1997.

SANTOS, A. P. **Infecção por hemoplasmas em felinos domésticos na região de Porto Alegre, RS, Brasil.** Tese de doutorado em ciências veterinárias. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2008.

SANTOS, A.P., GUIMARAES, A.M., DO NASCIMENTO, N.C., SANMIGUEL, P.J., MARTIN, S.W., MESSICK, J.B. **Genome of Mycoplasma haemofelis, unraveling its strategies for survival and persistence.** Veterinary Research, v.42, p.102. 2011.

SOUSA, Sinerey Karla Salim Aragão de. **Ocorrência de Mycoplasma spp. e alterações hematológicas em gatos domésticos (Felis catus) naturalmente infectados na cidade de Belém, Pará.** Tese de Doutorado. Universidade Federal do Rural do Amazonas. 2013.

SOUZA, A.M., ALMONNY, N.R.P. Hemobartonelose em pequenos animais domésticos e como zoonose. Cap.5 pag. 90-101. In: ALMONSY, Nadia R. P. **Hemoparasitoses em pequenos animais domésticos e como zoonoses** ed 1. 2002.

TASKER, S., LAPPIN, M.R. **Haemobartonellafelis: recent developments in diagnosis and treatment.** Journal of feline medicine and surgery, v.4, p.3-11. 2002.

TASKER, S, BINNS, S. H, DAY, M.J, GRUFFYDD-JONES, T.J, HARBOUR, D.A, HELPS, C.R, JENSEN, W.A, OLVER, C.S, LAPPIN, M.R. **Use of a PCR assay to assess the prevalence and risk factors for Mycoplasma haemofelis and 'Candidatus Mycoplasma haemominutum' in cats in the United Kingdom.** Vet Rec. 152:193-198. 2003.

TASKER, S. **Anemia infecciosa Felina**. In: Chandler, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Clínica e terapêutica em felinos**. 3 ed. São Paulo: Roca. p.545-550. 2006.

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

WILLI, B., BORETTI, F.S., CATTORI, V., TASKER, S., MELI, M.L., REUSCH, C., LUTZ, H., HOFMANN-LEHMANN, R. **Identification, molecular characterization and experimental transmission of a new hemoplasma isolate from a cat with hemolytic anemia in Switzerland**. Journal of clinical microbiology. v.43, n.6. p.2581-2585. 2005.

WILLI, B., BORETTI, F.S., BAUMGARTNER, C., TASKER, S., WENGER, B., CATTORI, V., MELI, M.L., REUSCH, C.E., LUTZ, H., HOFMANNLEHMANN, R. **Prevalence, risk factor analysis, and follow-up of infections caused by three feline hemoplasma species in cats in Switzerland**. Journal of Clinical Microbiology, v.44, p.961-969. 2006.

WOODS, J. E., WISNEWSKI, N., & LAPPIN, M. R. **Attempted transmission of CandidatusMycoplasma haemominutumandMycoplasma haemofelisby feeding cats infectedCtenocephalides felis**. American Journal of Veterinary Research. 2006.