

PLATINOSSOMÍASE FELINA - RELATO DE CASO

Rodrigo Luiz Marques da Silva¹, Carlos Eduardo Lopes Bastos², Pedro Almeida Rezende³, Yasmin Cerqueira e Silva⁴, e Roselene Ecco⁵.

¹Graduando no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil – Contato: rodrigoluzim03@gmail.com

²Mestrando em Ciência Animal – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil – Contato: 1993carlos.eduardo@gmail.com

³Graduando no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil – Contato: pedro_almrzd@outlook.com

⁴Graduanda no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil – Contato: ycerqueiraes@gmail.com

⁵Docente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil - Contato: eccoro.ufmg@gmail.com

INTRODUÇÃO

A Platinossomíase é uma infecção causada pelo parasita trematódeo *Platynosomum* spp., que pode ser encontrado em locais como fígado, vesícula biliar, ductos biliares e em menor frequência, no intestino delgado dos felinos domésticos¹. Trata-se de uma parasitose de maior ocorrência em áreas de clima tropical e subtropical². O felino é o hospedeiro definitivo do *Platynosomum*, que necessita de três hospedeiros intermediários (moluscos, crustáceos e anfíbios) para completar seu ciclo. O gato se torna infectado ao ingerir um hospedeiro parasitado, mais comumente lagartixas, e animais de vida livre estão mais predispostos a essa infecção^{3,4}. A severidade da doença está relacionada a quantidade de parasitas, tempo de parasitismo e resposta do hospedeiro. A maior parte dos animais infectados não apresentam manifestações clínicas e os sinais, quando presentes, são inespecíficos, e podem incluir anorexia, letargia, perda de peso, hepatomegalia, distensão abdominal e vômito. Em casos severos, é possível observar icterícia, mudança nas características das fezes e diarreia rica em muco⁷. As lesões nesta doença incluem colangio-hepatite, fibrose, obstrução biliar e cirrose⁵. Objetivou-se relatar um caso de icterícia pós-hepática resultante de platinossomíase felina diagnosticado pelo setor de patologia da Universidade Federal de Minas Gerais.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Um felino, macho, jovem, sem raça definida, foi recebido no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, com histórico de icterícia grave, emagrecimento progressivo e obstrução dos ductos biliares intra-hepáticos. O animal possuía histórico prévio de infecção por FIV e FeLV desde 2017. Durante a necropsia, foi observado que as mucosas externas, pele, subcutâneo, cápsulas e superfícies articulares estavam acentuadamente amareladas (icterícia difusa acentuada), assim como as serosas, a gordura abdominal e a íntima dos grandes vasos presentes na cavidade peritoneal. O fígado estava acentuadamente aumentado, com bordas abauladas e superfície difusamente irregular e amarelada, com evidência do padrão lobular e áreas císticas multifocais a coalescentes discretamente salientes, circulares a lineares (Figura 1). Ao corte, o parênquima hepático estava friável e intercalado por áreas levemente firmes, nas quais havia ductos biliares acentuadamente dilatados, com a parede difusamente espessada e intenso acúmulo de material translúcido entremeado por material amarelo a verde e intensamente viscoso (Figura 2). A vesícula biliar estava repleta, e ao corte, havia acúmulo acentuado de material verde-escuro e intensamente viscoso. O ducto hepático comum, ducto cístico e ducto colédoco estavam acentuadamente distendidos e sinuosos, com acúmulo de material translúcido e esverdeado, intensamente viscoso. A parede destes ductos estava difusamente e moderadamente espessada. Também foi observado edema difuso discreto no pulmão, e a pleura e mucosas da traqueia, brônquios, esôfago e túnica íntima dos grandes vasos da base do coração estavam difusamente e intensamente amarelados. Durante o teste do colédoco (manobra de Virchow), não foi observado fluxo biliar contínuo da vesícula biliar até a ampola duodenal (colestase extra-hepática obstrutiva). Uma amostra de conteúdo biliar foi submetida ao método de sedimentação por centrifugação para busca de ovos de helmintos, resultando na visualização de numerosos ovos marrom-escuros, ovais e mono-operculados e embrionados, por vezes dotados de miracídio ciliado no seu interior, medindo aproximadamente 20-35 µm, compatíveis com ovos de *Platynosomum* sp. (Figura 3).



1

Figura 1: Fígado acentuadamente aumentado com superfície difusamente irregular e amarelada, evidenciando o padrão lobular e áreas císticas multifocais a coalescentes. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Minas Gerais.



2



3

Figura 2: Parênquima hepático. Ductos biliares acentuadamente ectásicos, com a parede difusamente e acentuadamente espessada. No lúmen há acúmulo de material translúcido entremeado por material amarelo a verde intensamente viscoso (hiperplasia e ectasia ductal biliar difusa intensa). Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Minas Gerais.

Figura 3: Exame direto de conteúdo biliar. Ovo marrom-escuro, oval, mono-operculado e embrionado (20-35 µm de diâmetro). Morfologia compatível com ovo de *Platynosomum* sp. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Minas Gerais.

Microscopicamente, na região portal hepática, foi observada ectasia acentuada, fibrose mural e hiperplasia de ductos biliares, com acúmulo intraluminal de material fracamente basofílico e amorfo (muco), além de numerosos neutrófilos, macrófagos e raros eosinófilos. Ocasionalmente, estas células estavam associadas a cocobacilos bacterianos e estruturas elípticas constituídas por casca marrom espessa, contendo material granular basofílico ao centro (ovos embrionados), medindo em média 40,0 x 25,0 µm, compatíveis com ovos de *Platynosomum* spp. (Figura 4). Além disso, foi observada a formação de nódulos de regeneração, com perda do padrão lobular hepático, degeneração vacuolar (lipídica) acentuada. Os hepatócitos adjacentes aos ductos ectásicos e fibrosados estavam comprimidos e com necrose de coagulação e perda. A vesícula biliar se encontrava com a mucosa difusamente espessada e com hiperplasia intensa do epitélio mucossecretor, por vezes com formação de cistos intraepiteliais e com acúmulo intraluminal de mucina.

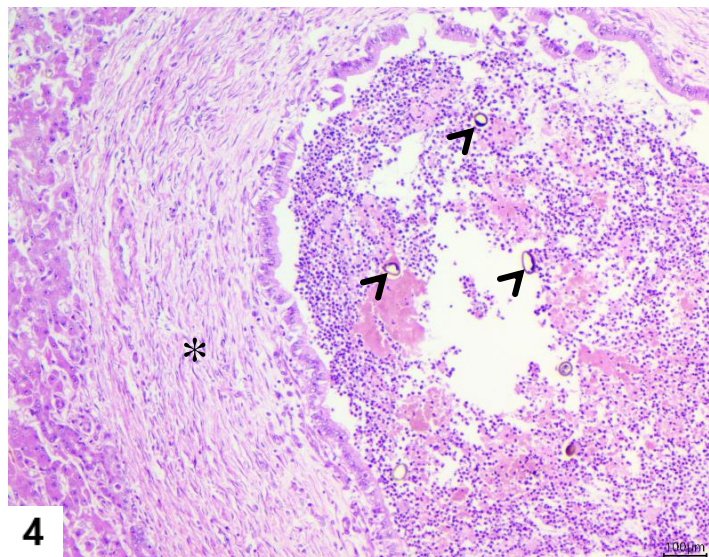


Figura 4: Fígado, colangio-hepatite necrossupurativa e fibrosante. Ducto biliar intra-hepático distendido e repleto por exsudato necrossupurativo, muco e ocasionais ovos parasitários elípticos de casca espessa e marrom (cabecinhas de seta). Notar intenso espessamento da parede ductal por deposição de tecido conjuntivo fibroso (asterisco). 100x, HE. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Minas Gerais.

Os achados macroscópicos e microscópicos foram compatíveis com infecção por *Platynosomum* spp. As lesões observadas no fígado do animal foram causadas pela migração de formas imaturas do parasita no tecido hepático. A presença de formas adultas do helminto no interior dos ductos biliares pode ter como consequência a obstrução destes canais. A obstrução extra-hepática resultou na distensão dos ductos, tamponamento dos canalículos e colestase. Quadros severos de fibrose hepática, por sua vez, também podem justificar a colestase extra-hepática crônica por redução do escoamento e excreção biliar⁶. A icterícia pós-hepática aqui observada foi relacionada com a estase biliar resultante do acúmulo de muco e parasitas intraductais⁸. A presença de cocobacilos bacterianos associadas aos ovos do parasita no lúmen de ductos biliares pode estar relacionada a infecções bacterianas secundárias sequentes à presença do parasita no trato biliar, podendo desencadear abscessos hepáticos e colangite^{9,10}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Infecções parasitárias apresentam grande importância na clínica médica de felinos. Nos casos de infecção por *Platynosomum* sp., a ausência de sinais clínicos específicos dificulta o reconhecimento do quadro, e técnicas diagnósticas são essenciais. –Em países de clima tropical e subtropical, é importante que a platinossomíase seja levada em consideração como diagnóstico diferencial em casos de alterações hepáticas, visto que uma identificação precoce diminui a chance de complicações e aumenta as chances de sobrevivência dos animais acometidos. No caso em questão, os achados anatomopatológicos possibilitados pela necropsia, associados à identificação de ovos do parasita no conteúdo biliar, possibilitaram o diagnóstico de icterícia pós-hepática associada a colangio-hepatite crônica decorrente de infecção por *Platynosomum* spp., que resultou na morte do animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. HENDRIX, C. M. Identifying and controlling helminths of the feline esophagus, stomach, and liver. *Veterinary medicine* (1985) (USA), 1995.
2. MACHADO, C.C. et al. Ocorrência de *Platynosomum* sp. em um gato doméstico-Relato de caso. In: 6º Congresso Paulista de Clínicos Veterinários, out 2006; Anais. São Paulo: Anclivepa-SP 2006, p.151.

3. SHELL, L. et al. Praziquantel treatment for *Platynosomum* species infection of a domestic cat on St Kitts, West Indies. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, v. 1, n. 1, p. 2055116915589834, 2015.

4. SOLDAN, M. H.; MARQUES, S. M. T. Platinossomose: Abordagem na clínica felina. *Rev FZVA*, v. 18, n. 1, p. 46-67, 2011.

5. NEWELL, S. M. et al. Quantitative hepatobiliary scintigraphy in normal cats and in cats with experimental cholangiohepatitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 42, n. 1, p. 70-76, 2001.

6. FILGUEIRA, K. D. et al. Aspectos histopatológicos do sistema hepatobiliar de três felinos domésticos parasitados por *Platynosomum concinnum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) (AU). *MEDVEP. Rev. cient. Med. Vet.*, p. 229-232, 2008.

7. SALOMÃO, M. et al. Ultrasonography in hepatobiliary evaluation of domestic cats (*Felis catus*, L., 1758) infected by *Platynosomum* Looss, 1907. *Intern J Appl Res Vet Med*, v. 3, n. 3, p. 271-279, 2005.

8. PAULA, C. L. Platinossomíase em felinos domésticos: um diferencial para obstrução biliar. 2010.

9. LIPTAK, J. M. et al. Liver tumors in cats and dogs. *Sarcoma*, v. 36, n. 64, p. 0, 2004.

10. MACHADO, G. F. et al. Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex secondary to *Platynosomum fastosum* infection in a cat. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v. 17, n. 1, p. 184-187, 2008.

APOIO:

