



COLANGITE PARASITÁRIA EM GATO - RELATO DE CASO

Júlia Mendes Almeida^{1*}, Barbara Isabela Alves de Assis Gomes¹, Fabiana Sanches Soares¹, Gabriela Pimenta de Araújo Motta², Carolina Torsani Duarte Vasconcellos², Charmila Souza D'Soares², Luiz Eduardo Duarte de Oliveira³.

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: juliamedes5@yahoo.com

²Discente no Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal - Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil

³Docente do Curso de Medicina Veterinária - Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG - Brasil

INTRODUÇÃO

O *Platynosomum illiciens* é um trematódeo de distribuição mundial, com maior prevalência na América Central e América do Sul¹. Seu ciclo de vida é complexo, possuindo três hospedeiros, o caramujo *Subulina octona* e os isópodes terrestres (tatuzinho de jardim) da espécie *Oniscidea* sp. e *Nagurus nanus*, que são os hospedeiros intermediários², enquanto mamíferos e aves são os hospedeiros definitivos, destacando-se dentre eles os gatos e primatas não humanos³.

Apesar de a platinosomose ser popularmente denominada “doença da lagartixa”, esses répteis funcionam como hospedeiros paratênicos e exercem papel relevante na transmissão desse parasito para os gatos, devido ao comportamento predatório típico da espécie.¹ Os sinais clínicos dessa doença são variados e dependem da carga parasitária, tempo de infecção e status imune. Entre eles, destacam-se a perda de peso, desidratação, anorexia, diarreia, vômitos, apatia, febre, icterícia e aumento de volume abdominal⁴. Diante da inespecificidade das alterações clínicas, o diagnóstico pode ser difícil e requer uma abordagem multifacetada, envolvendo exames hematológicos, bioquímicos, ultrassonografia abdominal, pesquisa de ovos nas fezes e citologia de bile¹. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de uma colangite parasitária associada a platinosomose em um gato.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Um gato, fêmea, castrado, semidomiciliado, de 7 anos de idade, sem raça definida, negativo para o Vírus da Imunodeficiência Felina e para o Vírus da Leucemia Felina, pesando 4,15 kg foi atendido, com a queixa de emagrecimento progressivo, hiporexia e episódios eméticos. Durante o exame físico, o animal apresentou mucosas ictericas, sem demais alterações clínicas. Foram solicitados exames complementares de hemograma, bioquímica sérica (ureia, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA), gama glutamil transferase (GGT), bilirrubina total e frações, proteína total e frações, colesterol total, cálcio e fósforo), e ultrassonografia abdominal.

No hemograma, foi observado o plasma icterico, discreta linfopenia e trombocitopenia, justificada pela presença de agregados plaquetários em lâmina, sem demais alterações. Quanto à bioquímica sérica, foi observado aumento das enzimas ALT (2138,00 U/L - referência: 10 a 80 U/L) e AST (528,00 U/L - referência: 17 a 48 U/L), FA (319 U/L - referência: 10-96 U/L), GGT (10,3 U/L - referência 1,3 a 5,1 U/L), bilirrubina direta (7,54 mg/dL - referência 0,05 a 0,3mg/dL) e indireta (2,58 mg/dL - referência 0,01 a 0,4mg/dL), e discreto aumento da creatinina (1,85 mg/dL - referência 0,8 a 1,8mg/dL) e ureia (49 mg/dL - referência 17 a 35).

Na ultrassonografia abdominal, foi observado hepatomegalia discreta, espessamento da parede da vesícula biliar (2,8 mm), lama biliar e dilatação dos ductos biliares, sem sinais de processo obstrutivo, com moderada reatividade mesentérica. O pâncreas foi visibilizado com ecogenicidade discretamente diminuída, ecotextura grosseira e dimensões aumentadas e mesentério adjacente com ecogenicidade aumentada.

O paciente foi internado com suspeita clínica inicial de colangite neutrofílica associada à pancreatite, e o tratamento foi instituído com anti-inflamatório corticosteroide, antibióticos de amplo espectro, antiemético, protetor de mucosa gástrica, protetores hepáticos, analgésico, procinéticos, fluidoterapia e suporte nutricional por sonda esofágica.

No entanto, mesmo após 10 dias de tratamento, o paciente não apresentou melhora clínica significativa e os exames laboratoriais foram repetidos.

Foi observado leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda (41.470 leucócitos totais - referência: 6-19.000 u/L, 32.347 neutrófilos segmentados - referência 2.100-14.240 u/L e 3.318 bastonetes - 0-570 u/L), mantendo as alterações hepáticas e biliares. A antibioticoterapia foi alterada, porém o paciente permaneceu sem evolução positiva do quadro clínico.

Diante disso, suspeitou-se de platinosomose, sendo coletada amostra fecal para exame coproparasitológico, utilizando o método de flutuação por dupla centrifugação com solução de açúcar de Sheather (ρ : 1,270 - 1280)¹⁰. A amostra foi positiva para ovos de *Platynosomum illiciens* (Figura 1).



Figura 1: Ovo de *Platynosomum illiciens* em exame coproparasitológico de flutuação por dupla centrifugação com solução de açúcar de Sheather¹⁰. (Fonte: Arquivo Pessoal)

Após o diagnóstico, foi adicionado a prescrição praziquantel, na dose de 20 mg/kg, a cada 24 horas, por 5 dias e reajustado a dose do anti-inflamatório corticosteroide. A paciente apresentou melhora clínica e dos parâmetros hematológicos e bioquímicos, com ALT 173 U/L (referência 10 a 80), AST 45 U/L (referência 17 a 48 U/L), fosfatase alcalina 319 U/L (referência 10 a 96 U/L), bilirrubina direta 0,16 mg/dL (referência 0,05 a 0,3) e indiretas 0,56 mg/dL (referência 0,01 a 0,4). Após 3 meses da finalização do tratamento, o exame coproparasitológico foi repetido e a amostra foi negativa.

Os sinais clínicos apresentados pela paciente são condizentes com o quadro de platinosomose, podendo ser atribuídos à inflamação das vias biliares e do parênquima hepático⁵. Em estudo retrospectivo de Clark et al. (2011) foram avaliados 44 animais positivos para o parasito, e 66% apresentaram vômitos, 58% perda de peso e 50% hiporexia.

As alterações vistas em exames hematológicos, especialmente as referentes às enzimas de lesão hepatocelular (ALT e AST), e as enzimas canaliculares (FA e GGT), se assemelham ao que foi visto na literatura. Em estudo de Sato et al. (2025), 95–100 % dos animais positivos para a platinosomose apresentaram aumento em AST, 57–100 % em ALT, 33–48 % em fosfatase alcalina, e 22 % em GGT¹. Tais elevações ocorrem em decorrência do espessamento das vias biliares intra e extra hepáticas pelo parasito, ocasionando compressão e lesão nos canalículos biliares e parênquima hepático, podendo gerar quadros de obstrução⁵. Quanto às alterações em leucograma, a leucocitose com desvio à esquerda sugere um quadro de infecção bacteriana concomitante. No estudo de Oliveira et al. (2023), foi investigada a ocorrência de infecção bacteriana secundária em

saguis com platinossomose. Os autores observaram que 14,6% dos animais infectados apresentaram colangite neutrofilica secundária, decorrente das alterações causadas pelo parasito no sistema biliar. O comprometimento do fluxo biliar provocado pela presença do trematódeo leva à estase e ao acúmulo de bile, criando um ambiente propício para a colonização bacteriana. As lesões crônicas nos ductos biliares e na vesícula biliar descritas nos saguis foram consideradas semelhantes às observadas em gatos domésticos, o que permite relacionar os resultados obtidos com o quadro apresentado pelo paciente.

A respeito da ultrassonografia abdominal, enquanto quadros agudos do parasitismo podem não apresentar alterações evidentes, em quadros crônicos pode-se visualizar espessamento e hiperecogenicidade da vesícula biliar, dilatação das vias biliares e hepatomegalia⁴. Além disso, o acometimento pancreático pode estar relacionado ao fato de que o ducto colédoco e pancreático dos felinos ser comum, podendo assim a pancreatite ser uma complicação da colangiohepatite⁶. Em estudo de Koster et al. (2017), avaliou-se 17 gatos positivos para platinossomose, em que 55% deles apresentavam também pancreatite crônica em avaliação histopatológica do pâncreas.

O método de flutuação por dupla centrifugação com solução de açúcar de Sheather foi o escolhido para a avaliação coproparasitológica pois este apresentou 97,1% de sensibilidade em estudo de Eisenbraun et al (2020), apresentando um melhor desempenho que a flutuação com ZnSO₄ e a sedimentação com solução de acetato de etila. É importante ressaltar que a baixa contagem de ovos nas fezes vista no diagnóstico não tem uma relação diretamente proporcional à carga parasitária do animal, visto que a eliminação de ovos é intermitente, e em altas infecções pode-se não encontrar ovos nas fezes devido a obstrução das vias biliares⁷. A respeito do tratamento, em estudo prospectivo de Lathroum et al (2018), comparando o uso do praziquantel na dose de 20mg/kg por três dias consecutivos e duas aplicações de 5mg/kg com intervalo de quinze dias, concluiu-se que a dose mais alta foi capaz de curar 50% dos gatos avaliados, enquanto a dosagem de 5mg/kg não foi capaz de curar nenhum gato, apesar da diminuição da eliminação dos ovos. Além disso, o tratamento suporte com fluidoterapia, suporte nutricional, corticosteroides e antibioticoterapia são benéficos para gatos com platinossomose⁸.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A platinossomose deve ser considerada um diagnóstico diferencial importante nas colangiohepatites felinas, especialmente em animais que apresentam icterícia, perda de peso progressiva, vômitos crônicos e apatia. A confirmação diagnóstica requer abordagem integrada, na qual o exame coproparasitológico por flutuação com dupla centrifugação em solução de açúcar de Sheather (densidade 1,270–1,280) deve ser associado à avaliação ultrassonográfica abdominal, ao hemograma e à bioquímica sérica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) SILVA, W. I. et al **A systematic review and meta-analysis on the global status of *Platynosomum* sp. (Trematoda–Dicrocoeliidae) infecting domestic cats (*Felis catus*).** *Veterinary Parasitology*, 322: 110031, 2023.
- 2) PINTO, H.A. et al. **New insights into the life cycle of *Platynosomum* (Trematoda: Dicrocoeliidae).** *Parasitol Res* 113, 2701–2707, 2014.
- 3) CLARK, C. C. et al. **Feline cholangitis: a necropsy study of 44 cats (1986–2008).** *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13: 570–576, 2011.
- 4) SATO, L. M. N. et al. **Clinical, laboratory, and ultrasonographic insights into *Platynosomum fastosum* infection in domestic cats: Diagnostic challenges and hepatobiliary implications.** *The Veterinary Journal*, 314, 2025.
- 5) IKHWAN-SAUFI, A. A. et al. **Clinical pathological findings of a cat with chronic cholangitis.** *Comparative Clinical Pathology*, 29: 17–23, 2020.
- 6) KOSTER, L. S. et al. **Diagnosis of pancreatic disease in feline platynosomosis.** *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(12): 1192–1198, 2017.

- 7) LATHROUM, C. N. et al. **Efficacy of Praziquantel in the treatment of *Platynosomum fastosum* in cats with natural infections.** *Veterinary Sciences*, 5(2): 35, 2018.
- 8) MATI, V. L. T. et al **Treatment of primate platynosomosis: A word of caution about the use of praziquantel in marmosets.** *Journal of Medical Primatology*, 50(1), 60-66, 2021.
- 9) JAFFEY, J. A. et al. **Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex.** *Journal of Small Animal Practice*, 63(8): 573–589, 2022.
- 10) Eisenbraun H, et al. **Comparison of fecal analysis methods for the detection of *Platynosomum fastosum* in naturally infected cats.** *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019.
- 11) CERNA, P. et al. **Feline comorbidities: what do we really know about feline triaditis?** *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(11): 1047–1067, 2020.
- 12) PINTO, H.A. et al. ***Platynosomum illiciens*.** *Trends in Parasitology*, v. 38, n. 2, p. 188-189, 2022. - 1
- 13) OLIVEIRA, A R. et al. **Prevalence of *Platynosomum* spp infection and its association with biliary lithiasis and secondary bacterial infections in free-ranging marmosets (*Callithrix* spp) of the Brazilian Atlantic Forest.** *Journal of Comparative Pathology*, v. 200, p. 59-66, 2023.