

CAROLINA LECHINSKI DE PAULA

Platinosomíase em felinos domésticos: um diferencial para obstrução biliar

**Trabalho de Conclusão de Curso de
Graduação apresentado à Faculdade de
Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade Estadual Paulista “Júlio de
Mesquita Filho”, Campus de Botucatu,
SP, para obtenção do grau de Médico
Veterinário.**

Preceptora: Prof^a Adjunta Jane Megid

**Botucatu
2010**

CAROLINA LECHINSKI DE PAULA

Platinosomíase em felinos domésticos: um diferencial para obstrução biliar

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Área de concentração: Clínica de Pequenos Animais

Preceptora: Prof^a Adjunta Jane Megid

Coordenadora de Estágios: Prof^a Ass. Dr^a Vânia Maria de Vasconcelos Machado

**Botucatu
2010**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE

Paula, Carolina Lechinski de.

Platinosomíase em felinos domésticos : um diferencial para obstrução biliar / Carolina Lechinski de Paula. - Botucatu, 2010

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2010

Orientador: Jane Megid

Capes: 50500007

1. Felídeo – Doenças. 2. Trematódeo. 3. Vias biliares – Obstruções.

Palavras-chave: Felinos; Obstrução biliar; Platinosomíase; *Platynosomum fastosum*; Trematódeo hepatobiliar.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, José e Suely, sempre presentes, me incentivando e ajudando em todas as etapas da minha vida, partes fundamentais de minha personalidade e caráter. Meu maior orgulho, minha fonte de amor e segurança.

Ao meu irmão, Fernando, pelo amor e companheirismo, por me mostrar o quanto podemos ser fortes e superar obstáculos.

Aos meus tios, Luiz Carlos e Solange, por me proporcionarem um novo lar durante meus estágios curriculares, sendo também meus “pais” não só nessa etapa como também durante toda minha vida.

A todos os alunos da turma XLIII de Medicina Veterinária da UNESP- Botucatu, que dividiram comigo todas as dificuldades, medos e alegrias desses cinco anos de graduação.

Aos meus amigos Alexandra (Mastiguiinha), Carina (Kombustão), Daniel (Mintira), Mariana (Lee...), Marcela (Hipóxia) e Rafael (Kururu) pela experiência compartilhada, por nossos momentos de alegria, risadas, “farofas” e “jograis”. Aprendi muito com todos vocês e tenho agora uma segunda família. Foram, certamente, alguns dos melhores anos da minha vida.

À UNESP e aos professores e residentes que compartilharam conosco seus conhecimentos e experiência, proporcionando não só minha formação profissional, como também a realização de um sonho.

*“Há um tempo em que é preciso abandonar as roupas usadas
Que já têm a forma do nosso corpo
E esquecer os nossos caminhos que nos levam sempre aos
mesmos lugares*

*É o tempo da travessia
E se não ousarmos fazê-la
Teremos ficado, para sempre,
À margem de nós mesmos”.*

Fernando Pessoa

SUMÁRIO

Resumo

Abstract

1. INTRODUÇÃO.....	07
2. ETIOLOGIA.....	07
3. CICLO BIOLÓGICO.....	08
4. FISIOPATOLOGIA.....	09
5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	10
6. DIAGNÓSTICO.....	10
7. TRATAMENTO.....	13
8. PREVENÇÃO E CONTROLE.....	15
9. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	15
10.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	17

RESUMO

DE PAULA, CAROLINA LECHINSKI. *Platinosomíase em felinos domésticos: um diferencial para obstrução biliar*. Botucatu, 2010. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de concentração: Clínica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”

A platinosomíase é uma doença que acomete o sistema hepatobiliar dos felinos domésticos, sendo causada pelo trematódeo *Platynosomum fastosum*. O ciclo de vida do parasita inclui a presença de três hospedeiros intermediários (caracóis, isópodos terrestres, lagartixas ou sapos). O gato é considerado hospedeiro definitivo do parasita e adquire a infecção ao ingerir um hospedeiro intermediário vertebrado contendo metacercárias. Os parasitas adultos geralmente habitam o fígado, vesícula biliar e ductos biliares dos felinos. A gravidade das manifestações clínicas depende, principalmente, do número de trematódeos no trato biliar. Muitos animais são assintomáticos ou exibem manifestações clínicas inespecíficas como anorexia, letargia, emagrecimento, êmese e diarreia. Em grandes infestações pode ocorrer obstrução biliar, resultando em icterícia, cirrose, colangio-hepatite e até morte. O diagnóstico definitivo é realizado pela detecção dos ovos dos trematódeos nas fezes ou através de laparotomia exploratória e biópsia hepática. O tratamento deve se baseado no uso de anti-helmínticos para a eliminação do parasita e na terapia de suporte para o animal. A prevenção é difícil devido à natureza predatória do gato. O controle pode ser realizado através de exames parasitológicos de fezes periódicos.

Palavras – chave: Platinosomíase; Felinos; *Platynosomum fastosum*; obstrução biliar; trematódeo hepatobiliar.

ABSTRACT

DE PAULA, CAROLINA LECHINSKI. *Platynosomiasis in domestic felines: a differential of biliary obstruction*. Botucatu, 2010. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de concentração: Clínica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”

The platynosomiasis is a disease of the hepatobiliary system of domestic felines being caused by the trematode *Platynosomum fastosum*. The life cycle of the parasite includes the presence of three intermediate hosts (snails, terrestrial isopods, lizards or frogs). The cat is considered the definitive host of the parasite and acquires the infection by eating a vertebrate intermediate host containing metacercariae. The adult parasites generally inhabit the liver, gallbladder and bile ducts of cats. The severity of clinical manifestations depends mainly on the number of flukes in the biliary tract. Many animals are asymptomatic or exhibit nonspecific clinical manifestations such as anorexia, lethargy, weight loss, vomiting and diarrhea. In large infestations can occur biliary obstruction resulting in jaundice, cirrhosis, hepatitis cholangiohepatitis and even death. The definitive diagnosis is accomplished through the detection of fluke eggs in feces or through laparotomy and liver biopsy. Treatment should be based on the use of anthelmintic for the elimination of the parasite and supportive therapy for the animal. Prevention is difficult due to the predatory nature of the cat. The control can be accomplished through periodic fecal examinations.

Keywords: Platynosomiasis; Felines; *Platynosomum fastosum*; biliary obstruction; Hepatobiliary trematode

1. INTRODUÇÃO

A platinosomíase é uma enfermidade que acomete os felinos domésticos (*Felis catus*) sendo causada pelo trematódeo *Platynosomum fastosum* – sin *P. concinnum* (BIELSA; GREINER, 1985). O trematódeo é considerado o parasita hepático mais importante dos felinos domésticos (FERREIRA; ALMEIDA, 2003), podendo habitar os ductos biliares, vesícula biliar e mais raramente o intestino delgado (ASSIS *et al.*, 2005).

A parasitose tem distribuição mundial e é mais comumente observada em áreas com clima tropical ou subtropical (MACHADO *et al.*, 2006). Os felinos que vivem nestas áreas podem se tornar parasitados por ingerirem vertebrados inferiores, sendo a fonte primária lagartixas e sapos (LIMA *et al.*, 2008). Há relatos de casos na Malásia, Papua Nova Guiné, Austrália, Havaí, Bahamas, Porto Rico, Cuba, Brasil, Guiana Britânica e Flórida (BARRIGA *et al.*, 1981).

No Brasil, foi relatada ocorrência do parasito em Pernambuco (FERNANDES; TRAVASSOS, 1976), São Paulo (OGASSAWARA *et al.*, 1986) e Mato Grosso do Sul (ASSIS *et al.*, 2005) e foram registradas prevalências de 40% em Minas Gerais (MUNDIM *et al.*, 2004) e de 37,27% no Rio de Janeiro (FERREIRA *et al.*, 1999).

2. ETIOLOGIA

O gênero *Platynosomum* (LOSS, 1907) pertence à classe Trematoda, família Dicrocoeliidae (FOLEY, 1994; TAMS, 1994). Existe muita controvérsia com relação às espécies do gênero *Platynosomum* que parasitam os felinos. Diversos autores já descreveram *Platynosomum fastosum* (KOSSACK, 1910), *Platynosomum illiciens* (BRAUN, 1901) e *Platynosomum concinnum* (BRAUN, 1901) como parasitas das vias

biliares de gatos domésticos. No entanto, todas essas espécies podem ser consideradas sinônimos (MALDONADO, 1945).

O *Platynosomum fastosum* possui corpo achatado, elipsóide ou ovóide, medindo média de 2,8 a 6,8 mm de comprimento e 0,86 a 2,6 mm de largura. Os ovos são marrons, de casca espessa, operculados e simétricos, medindo em média 34 a 50 μm por 20 a 35 μm (FERREIRA; ALMEIDA, 2003; RIBEIRO, 2004)

3. CICLO BIOLÓGICO

O ciclo de vida do *Platynosomum fastosum* necessita de três hospedeiros intermediários. O primeiro é o caracol da terra (*Subulina octona*), o segundo são isópodos terrestres (besouros ou percevejos) e o terceiro são as lagartixas (*Anolis cristatellus*, *A. equestris*, *A. sagrei*, *A. carolinensis*) ou sapos (*Bufo marinus*, *B. terrestris*). Além destes hospedeiros, alguns pássaros insetívoros podem estar envolvidos. Os hospedeiros definitivos são os felinos domésticos e selvagens (FERREIRA; ALMEIDA, 2003).

O parasita adulto libera os ovos nas vias biliares, sendo estes levados juntos com a bile ao intestino delgado e assim são eliminados no ambiente junto com as fezes (MALDONADO, 1945), sob a forma de miracídeo (FERREIRA; ALMEIDA, 2003). Os ovos são ingeridos pelos primeiros hospedeiros intermediários e o miracídeo sai pelo opérculo do ovo, penetrando no tecido do caracol. Ocorre então uma etapa de maturação que dura em média 28 dias, dando origem ao esporocisto mãe. Este, por sua vez, origina diversos esporocistos filhos migratórios, contendo cercárias. Os esporocistos filhos saem do caracol para o solo, onde são ingeridos pelos isópodos terrestres nos quais ocorre a maturação das cercárias para metacercárias (FOLEY, 1994)

Largatixas ou sapos ingerem os isópodos e as metacercárias permanecem encistadas na vesícula biliar e ducto biliar comum destes vertebrados (ECKELIN; LEIGH, 1962). A viabilidade do ciclo fica assegurada devido ao instinto predatório natural dos felinos que, ao se alimentarem dos vertebrados infectados, recebem as metacercárias que migram através da papila duodenal para o ducto biliar comum, atingindo o sistema biliar. As metacercárias atingem a maturidade e transformam-se em adultos sexualmente competentes em quatro ou cinco semanas, tornando o ciclo completo (MALDONADO, 1945; BIELSA; GREINER, 1985; FOLEY, 1994).

4. FISIOPATOLOGIA

A Platinosomíase é determinada pela infecção por *Platynosomum spp.* e sua gravidade está relacionada, principalmente, com o número e tamanho dos parasitas adultos presentes, tempo de infecção e reação individual à agressão parasitária (SALOMÃO *et al.*, 2005). Os parasitas adultos normalmente residem no fígado, ductos biliares e vesícula biliar dos felinos, ocasionalmente no intestino delgado, ductos pancreáticos, pulmões e outros tecidos (RIBEIRO, 2004).

Os trematódeos lesionam o fígado durante a migração das larvas, ocasionando necrose hepática. A presença de formas adultas no interior dos ductos biliares pode gerar obstrução biliar (JONAS *et al.*, 2000). O fluxo biliar também pode estar impedido devido à hiperplasia dos ductos biliares ou fibrose constrictiva do ducto biliar comum (FERREIRA; ALMEIDA, 2003), sendo estas conseqüências de processos inflamatórios nas vias biliares (BUNCH, 2006; GORGOZINHO *et al.*, 2007).

A obstrução extra-hepática leva inicialmente à distensão dos ductos biliares proximais à obliteração e posteriormente ocorre o tamponamento dos canálculos e estase biliar (colestase) no interior do citoplasma dos

hepatócitos. Colestase extra-hepática crônica pode resultar em extensa fibrose hepática (FIGUEIRA, 2008).

A presença do parasita no trato biliar pode favorecer contaminação bacteriana secundária, contribuindo para o desenvolvimento de colangite e abscessos hepáticos, aumentando o risco de colangiocarcinoma (LIPTAK *et al.*, 2004; CARREIRA *et al.*, 2008).

5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os felinos parasitados por *Platynosomum fastosum* podem posuir ou não manifestações clínicas, dependendo da gravidade da infecção (BIELSA; GREINER, 1985). Quando a carga parasitária é pequena (menos de 125 parasitas adultos) os animais frequentemente não apresentam sinais clínicos (FERREIRA; ALMEIDA, 2003).

Em infestações maciças, a sintomatologia é variada e, na maioria das vezes, inespecífica. (SALOMÃO *et al.*, 2005). Os animais podem apresentar anorexia, letargia, emagrecimento e desenvolvimento anormal do pelo. Em casos mais graves, há presença de icterícia, êmese, diarréia mucóide, anemia, hepatomegalia e ascite, podendo o quadro evoluir para morte (BIELSA; GREINER, 1985).

A icterícia é marcante em animais com obstrução biliar (CARREIRA *et al.*, 2008). Além disso, em casos de obstrução total do ducto extra-hepático, podem ser observadas fezes acólicas. (BUNCH, 2006)

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da platinosomíase pode ser, primariamente, baseado no histórico do animal e nas manifestações clínicas observadas (NORSWORTHY, 2009). Deve-se suspeitar da parasitose em felinos com

histórico de caça ao hospedeiro intermediário, ainda que não existam sintomas sugestivos, especialmente em áreas onde a prevalência do parasito é alta (SAMPAIO *et al.*, 2006)

O diagnóstico definitivo é realizado pela visualização dos ovos operculados nas fezes, presumindo que os parasitas não tenham obstruído por completo o ducto biliar (ALMEIDA, 1999). O exame fecal pode ser dificultado pelo pequeno número de ovos que passam para as fezes diariamente, como também pela presença de ovos imaturos e maduros, que possuem características morfológicas diferentes. Além disso, os ovos são pequenos e o opérculo pode não ser delineado com facilidade (FOLEY, 1994; TAMS, 1994). Apesar da visualização dos ovos comprovar a parasitose, esta pode não ser a causa primária da doença hepática nos animais (TAMS, 1994).

A técnica de sedimentação formalina-éter demonstrou ser superior às demais, dentre elas o exame direto, a flutuação em açúcar, a flutuação em sulfeto de zinco e a flutuação modificada em detergente (RIBEIRO, 2004). Os testes seriados aumentam a probabilidade diagnóstica (NORSWORTHY, 2009).

O uso de cologogos pode representar uma alternativa para aumentar dos ovos nas fezes dos gatos parasitados. O óleo de milho, assim como a gema de ovo ou o sulfato de magnésio, contrai a vesícula biliar. Administra-se 2 mL/Kg ao paciente pela via oral, devendo as fezes serem reavaliadas 2 a 24 horas após a administração (FOLEY, 1994).

Os achados hematológicos e bioquímicos podem contribuir para o diagnóstico da parasitose. Após três semanas de infecção há presença de eosinofilia, sendo esta proporcional ao número de parasitas adultos no sistema biliar (FERREIRA; ALMEIDA, 2003). Pode-se esperar aumento do número de eosinófilos de 50% a 100% em relação aos valores normais para felinos (FOLEY, 1994). Exames bioquímicos geralmente apresentam aumento da atividade sérica da alanina aminotransferase (ALT) e da fosfatase alcalina (FA). Em animais com obstrução biliar extra-hepática, a

atividade da fosfatase alcalina sérica pode aumentar até cinco vezes o valor de referência (BUNCH, 2006). A bilirrubina sérica também pode estar aumentada, na dependência do grau de inflamação do trato biliar, da hiperplasia e estase biliar (FOLEY, 1994).

Os exames radiográficos e ultrassonográficos são, muitas vezes, inespecíficos para a parasitose, mas contribuem para avaliação hepática. Ferreira e Almeida (2003) relatam que no exame radiográfico do animal parasitado pelo *Platynosomum fastosum* pode ser observada hepatomegalia. Foley (1994) ressalta que a hepatomegalia observada no exame radiográfico é geralmente palpável no exame físico do animal. O exame ultrassonográfico permite detectar dilatação da vesícula biliar, ductos biliares intra e extra-hepáticos, ou seja, sinais de obstrução biliar. Também é possível identificar sedimentação na vesícula biliar, incluindo a presença do parasito, além de evidenciar o espessamento da parede da vesícula biliar e alterações no parênquima hepático (NORSWORTHY, 2009). Salomão *et al.* (2005) observou alterações nas dimensões do fígado, vesícula biliar e vias biliares, além de alterações nos padrões sonográficos e também alterações no trajeto, parede e diâmetro nas vias e vesícula biliares, contudo não descartou a possibilidade dessas alterações serem compatíveis com outras doenças.

A laparotomia exploratória é outra forma para obtenção de um diagnóstico definitivo para a platinosomíase (TAMS, 1994). Ela é indicada quando se encontra evidência de obstrução biliar, permitindo a biópsia do fígado e a compressão manual da vesícula para aliviar a obstrução biliar. Se a compressão manual não for bem sucedida, a vesícula pode ser explorada e o ducto biliar canulado e lavado. Às vezes, os trematódeos e os ovos podem ser observados na bile, macroscopicamente ou microscopicamente (NORSWORTHY, 2009).

A análise histológica pode revelar inflamação, edema e hiperplasia dos ductos biliares, com infiltração de eosinófilos e plasmócitos. Uma grave hiperplasia do epitélio do ducto biliar com inflamação periductal se

manifesta a partir de quatro meses de infecção. No processo crônico e grave, seis meses após infecção, há frequentemente uma extensa fibrose do tecido conectivo ao redor dos ductos biliares (FERREIRA *et al.*, 1999).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras parasitoses encontradas nos ductos biliares dos felinos, que também podem estar associadas à colangite, colangio-hepatite e distensão do ducto biliar comum (FERREIRA; ALMEIDA, 2003). Outras causas de obstrução biliar como cálculos vesicais ou neoplasias devem ser descartadas (BUNCH, 2006). A associação de todos os achados clínicos somados aos exames diagnósticos pode diferenciar a platinosomíase de outras doenças hepáticas felinas, tais como, colangiohepatite, peritonite infecciosa felina, neoplasia hepática e lipidose hepática idiopática, além de infecção pelo vírus da leucemia felina e mycoplasmosse felina.

7. TRATAMENTO

O tratamento contra esta parasitose depende do grau de injúria que esteja ocorrendo no fígado, ducto biliar e vesícula biliar, como também do diagnóstico precoce (FERREIRA; ALMEIDA, 2003). Primariamente, devem ser administrados medicamentos anti-helmínticos. O agente praziquantel é o mais eficaz contra o *Platinosomum fastosum* (NORSWORTHY, 2009). Sua ação nos parasitas ainda não é totalmente conhecida, mas há certo efeito sobre o potencial de membrana das células musculares do trematódeo, promovendo entrada dos íons de cálcio na célula, o que resulta na vacuolização e desintegração do tegumento do helminto (ALMEIDA; AYRES, 1999). O medicamento deve sendo usado na dose de 25mg/kg, pela via oral, a cada oito horas, durante 2 a 3 dias. Recomenda-se repetir a terapia após 12 semanas. (NORSWORTHY, 2009).

O febendazole pode ter algum efeito contra o *Platynosomum fastosum* na dosagem de 50 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, durante 5 dias consecutivos, mas são necessários estudos mais detalhados (TAMS, 1994)

A terapêutica antimicrobiana pode ser necessária, pois as infecções ascendentes provenientes do duodeno são comuns, produzindo colangite e colangio-hepatite. Indica-se a amoxicilina e o metranidazol para os microorganismos geralmente envolvidos. Nos casos em que a histologia revela pericolangite eosinofílica recomenda-se o uso de prednisolona, na dose inicial de 1,1 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, sendo a dose reduzida após uma semana. (NORSWORTHY, 2009).

A utilização de antioxidantes como o S-adenosilmetionina pode ser benéfica, principalmente para os animais sintomáticos (NORSWORTHY, 2009). Esse composto age como protetor hepático, sendo também utilizado com sucesso em outras hepatopatias (CENTER, 2006).

Felinos com colestase podem ser beneficiados com o uso de ácido ursodeoxólico, na dosagem de 10 a 15mg/kg, por via oral, a cada 24 horas. É importante ressaltar que esse medicamento é contra-indicado em animais com obstrução extra-hepática no ducto biliar (FERREIRA; ALMEIDA, 2003; NORSWORTHY, 2009).

Em animais com obstrução do ducto biliar pode ser realizado um procedimento cirúrgico denominado colecistoduodenostomia, onde a bile é escoada da vesícula para o trato gastrointestinal (JENKINS *et al.*, 1988; HANEY *et al.*, 2006).

A terapia de suporte deve sempre ser instituída nos gatos parasitados. A alimentação enteral forçada (com ou sem sonda implantada cirurgicamente) pode ser necessária durante vários dias em felinos anoréticos, a fim de fornecer nutrição e prevenir a lipidose hepática. A desidratação deve ser corrigida com uma solução eletrolítica balanceada (NORSWORTHY, 2009).

8. PREVENÇÃO E CONTROLE

Para a prevenção da parasitose deve ser evitado o contato dos felinos com os hospedeiros intermediários, o que é uma tarefa difícil devido ao instinto predatório da espécie (FOLEY, 1994).

Salomão *et al* (2005) concluiu que a infecção pelo *Platynosomum fastosum* é mais comum em animais com vida livre, sugerindo que a constante e abundante fonte de comida juntamente com a restrição de acesso a ambientes externos possam diminuir os riscos de infecção pelo trematódeo. Animais restritos a residências são mais facilmente controlados, basta evitar a presença de vertebrados inferiores dentro do ambiente (FERREIRA; ALMEIDA, 2003).

Para evitar a platinosomíase também é recomendada a realização de exames coproparasitológicos periódicos, bem como a administração de medicamentos anti-helmínticos, numa frequência que concorde com o grau de exposição do animal (FOLEY, 1994).

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O *Platynosomum fastosum* pode ser considerado uns dos parasitas hepatobiliares mais importantes nos felinos domésticos. A platinosomíase ainda é pouco estudada no Brasil, mas a prevalência de animais infectados no país tem aumentado consideravelmente.

Muitos animais parasitados não possuem manifestações clínicas, contribuindo para o subdiagnóstico da doença. As manifestações clínicas são inespecíficas, sendo compatíveis com diversas enfermidades hepáticas dos felinos. A infecção pelo trematódeo, portanto, pode não ser a causa primária da doença do felino sintomático.

Anorexia, emagrecimento, letargia e icterícia são sinais comumente observados. A icterícia nesse caso pode ser de origem hepática ou pós-

hepática, devido à obstrução biliar, causada tanto pelos próprios parasitas nas vias biliares intra ou extra-hepáticas, como também pelo processo inflamatório gerado pelo parasitismo.

Para um diagnóstico preciso devem ser considerados diversos fatores. A anamnese bem feita é fundamental para conhecimento do histórico do animal e posterior correlação com o quadro clínico. O diagnóstico definitivo é realizado através da observação dos ovos dos trematódeos nas fezes, sendo a técnica da sedimentação em formalina-éter a mais eficaz.

Em animais que apresentam obstrução biliar faz-se necessária a laparotomia exploratória, sendo este outro método diagnóstico definitivo. Os parasitas podem ser então observados no interior da vesícula biliar e vias biliares, comprovando a infecção. Através desse método também é possível a realização da biópsia hepática, sendo as lesões observadas importantes como fator de prognóstico.

O tratamento inclui uso de medicamentos anti-helmínticos onde se destaca o agente praziquantel. É importante salientar que a eliminação do parasita é apenas uma parte do tratamento. A terapia de suporte é fundamental para manutenção do animal. Dependendo do grau de evolução da doença, as lesões causadas podem ser irreversíveis, com progressão ao óbito do animal. Dessa forma, quanto mais precoce o diagnóstico e o tratamento, melhor será o prognóstico do animal

A melhor forma de prevenção do parasitismo nos gatos pode ser feita evitando o contato destes com os hospedeiros intermediários (principalmente lagartixas) e também através da administração de anti-helmínticos aos animais, de acordo com seu grau de exposição. O controle também pode ser assegurado pela realização de exames de fezes periódicos.

A platinosomíase deve, portanto, ser considerada como diferencial em felinos com alterações hepáticas, principalmente em animais com manifestações clínicas compatíveis com obstrução de vias biliares.

10.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSIS, A.R.; FREIRE, D.H.; RIBEIRO, O.C. Um caso de parasitose hepática (*Platynosomum fastosum*) em Campo Grande-MS: achados ultrasonográficos e histopatológicos. In: **26º Congresso Brasileiro da Anclivepa**, 2005 abril/maio, Salvador. Anais. Bahia: Anclivepa-BA, p.215-216.

BARRIGA,O.O.; CAPUTO, C.A.; WEISBRODE,S.E. Liver Flukes (*Platinosomum concinnum*) in a Ohio Cat. **J.Am.Hosp. Assoc.** 1981; 179; 901-903.

BIELSA, L.M.; GREISE,E.C. Liver flukes (*Platinosomum concinnum*) in cats **J. Am. Hosp. Assoc.**, 1985, 21, 269-274.

BUNCH, S.E. Doenças Hepatobiliares no Gato. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ed. São Paulo: Elsevier, 2006, p. 500 – 502.

CARREIRA, V.S.; VIEIRA, R.F.C.; MACHADO, G.F.; LUVIZOTTO,M.C.R. Feline Cholangitis/Cholangiohepatitis Complex secondary to *Platynosomum fastosum* infection in a cat. **Rev. Bras. Vet**, 17, supl.1,184-187, 2008.

CENTER, S.A. Antioxidants in Liver Disease: a Foccus on Thiol Supplementation. **Proceedings of the WSAVA Congress**, Sidney: Austrália, 2006.

ECKERLIN, R.P.; LEIGH, W.H. *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae) in South Florida. **Journal of Parasitology**, v.48, section 2, p.49, 1962. Suplemento.

FERNANDES, J. C.; TRAVASSOS, T. E. Lista dos helmintos parasitos dos animais domésticos de Pernambuco. **An. Univ. Fed. Rural Pernambuco - Cienc Biol**, v.3, n.1, p.221-232, 1976.

FERREIRA, A.M.R.; ALMEIDA,E.C.P.; LABARTHE,N.V. Liver Fluke Infection (*Platynosomum concinnum*) in Brazilian Cats: Prevalence and Pathology. **Feline Practice**, v.27, n.2, p.19-22, 1999.

FERREIRA, A.M.R.; ALMEIDA, E.C.P. *Platinosomose*. In: SOUZA, H.J.M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro: LF livros de veterinária Ltda. 2003.cap.31, p.385-393.

FIGUEIRA, K.D.; AHID, S.M.M.; DE PAULA, V.V.; BATISTA, J.S.;SUASSUNA-BEZERRA, A.C.D. Aspectos Histopatológicos do sistema hepatobiliar de Três Felinos Domésticos Parasitados por *Platynosomum concinnum* (Trematoda: Dicrocoeliidae). **Revista Científica de Medicina Veterinária**.2008, 6(19);229-232.

FOLEY,R.H. *Platynosomum concinnum* Infection in Cats. **The Compendium on Continuing Education for Practicing Veterinarian**, v.16, n.10, p.1271-1277, 1994.

GORGOZINHO, K.B.; SOUJA, H.J.M.; NEVES, A.; OLIVEIRA, A.P. Obstrução do ducto biliar comum em gato (*Felis catus*) parasitado por *Platynosomum concinnum*. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, 2007, 29 (1), 33-36.

HANEY, D.R.; CHRISTIANSEN, J.S.; TOLL, J. Severe Cholestatic Liver Disease Secondary to Liver Fluke (*Platynosomum concinnum*) Infection in Three Cats. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.**, 2006, 42:234-237.

LIMA,G.S.; DABUS, D.M.M.; TRENTIN, T.C.; NEVES, M.F. *Platynosomum factosum*. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Ano VI, n.11, julho 2008.

LIPTAK, J.M.; DERNELL, W.S.; WITHROW, S.J.; Liver tumors in cats and dogs. **Compend Contin Educ Pract Vet**. 2004; 26:50-56.

MACHADO, C.C.; BOTTEON, K.K.; SAKATE, M.; FABRIS, V.E. 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.

MALDONADO, J.F. The life history and biology of *Platynosomum fastosum* KOSSACK, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). **Public Health Tropical Medicine**, v.21, p.17-39, 1945.

MUNDIM, T.C.D.; OLIVEIRA Jr., S.D.; RODRIGUES, D.C.; CURY, M.C. Frequência de helmintos em gatos de Uberlândia, Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.56, n.4, Belo Horizonte, Agosto, 2004.

NORSWORTHY, G.D. Trematódeos: hepáticos, biliares e pancreáticos. In: NORSWORTHY, G.D CRYSTAL, M.A.; GRACE, S.F. **O Paciente Felino**, 3ª edição. São Paulo: Rocca, c. 49, p. 113-114, 2009.

OGASSAWARA, S.; BENASSI, S.; LARSSON, C.E.; HAGIWARA, M.K. Prevalência de Endoparasitas em Gatos na Cidade de São Paulo. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, 1986, 23:39-46.

RIBEIRO, V.M., Controle de Helmintos de Cães e Gatos, XIII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária & I Simpósio Latino americano de Ricketisioses Ouro Preto, Minas Gerais, **Revista Brasileira de Parasitologia**, V.13, Suplemento I, 2004.

SALOMÃO, M.S.; SOUZA-DANTAS, L.M.; MENDES DE ALMEIDA, F.; BRANCO, A.S.; BASTOS, O.P.M.; STERMAN, F.; LABARTHE, N. Ultrasonography in Hepatobiliary Evaluation of Domestic Cats (*Felis catus*, L., 1758) Infected by *Platynosomum* Loss, 1907. **Intern.J.Appl.Res.Vet.Med.**, v.3,n.3, 2005.

SAMPAIO, M.A.S.; BERLIM, C.M.; ANGELIM, A.J.G.L.; GONDIM, L.F.P.; ALMEIDA, M.A.O. Infecção Natural pelo *Platynosomum* Loss 1907, em gato no município de Salvador Bahia. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v.4, n.1, p.01-06, 2006.

TAMS, T.R. Hepatobiliar Parasites. In: SHERDING, R.G. **The cats: Diseases and Clinical Management**. 2 ed. New York: Churchill Livingstone. 1994. cap 22, p.607-611.

VIEIRA, A.L.S.; ECO, R.; LIMA, W.S.; GUEDES, R.M.C. *Platynosomum* fastosum Infection in Two Cats in Belo Horizonte, Minas Gerais State – Brazil. **Braz.J.Vet.Pathol**, 2009,2(1),45-48.