

Capítulo 6

PLATINOSOMOSE FELINA: REVISÃO DE LITERATURA

MÁRCIO DE OLIVEIRA RIBEIRO¹
ALINE KELLY ARAÚJO COSTA VELAME FERREIRA¹
GIANCARLO BONFIM RIBEIRO¹
VANESSA SILVA SANTANA¹
INÊS DOS SANTOS PEREIRA²
IALLY DE ALMEIDA MOURA²
JAQUELINE QUEIROZ AMORIM²
WENDELL MARCELO DE SOUZA PERINOTTO³

1. Discente - Doutorado em Ciência Animal nos Trópicos da Universidade Federal da Bahia.

2. Discente - Doutorado em Ciência Animal da Universidade Estadual de Santa Cruz.

3. Docente – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.

Palavras-chave:

Platynosomum spp.; Colangite; Felídeos.

INTRODUÇÃO

Entre os parasitos que causam problemas de saúde em felinos domésticos (*Felis catus*) e silvestres, o *Platynosomum* spp. (família *Dicrocoelidae*) é o trematódeo hepático mais importante (FERREIRA *et al.*, 1999). O parasito *Platynosomum illiciens* é considerado por alguns autores como sinônimo de *Platynosomum fastosum* e *Platynosomum concinnum*, porém, Yamaguti (1958 *apud* RODRIGUES, 1963) considerou *P. illiciens* como parasitos de aves e *P. fastosum* como parasitos de mamíferos.

Por possuir ações obstrutivas e espoliativas, pode causar a doença (platinosomose ou platinosomiase), popularmente conhecida como envenenamento por lagartixa ou doença da lagartixa. Esse parasito geralmente habita fígado, vesícula biliar, ductos biliares (NORSWORTHY, 2011) e pode acometer intestino delgado, ductos pancreáticos, pulmões e outros tecidos (LIMA *et al.*, 2008).

O ciclo de vida de *P. fastosum* inclui dois hospedeiros intermediários, o primeiro o caracol da terra (*Subulina octona*), o segundo são os isópodos terrestres (tatuzinho de jardim) e hospedeiros paratênicos que seriam as lagartixas (*Anolis cristatellus*, *A. sagrei*, *A. carolinensis*) ou sapos (*Rhinella diptycha*, *Anaxyrus terrestris*). Os hospedeiros definitivos são os felinos domésticos, selvagens e primatas (FERREIRA & ALMEIDA, 2003).

Os felinos infectados por *P. fastosum* podem apresentar diversas manifestações clínicas, variando de acordo com a gravidade, do número de parasitos adultos, tempo de infecção e reação individual do animal (SALOMÃO *et al.*, 2005). Os sinais clínicos são inespecíficos e incluem caquexia, anorexia, apatia, êmese, diarreia, hepatomegalia, icterícia progressiva e/ou, dor abdominal. A infecção bacteriana secundária pode ocorrer favorecida pela presença dos parasitos no ducto biliar e contribuir para o desenvolvimento de colangite, colangiohepatite e até mesmo abscessos hepáticos (CARREIRA *et al.*, 2008).

O diagnóstico é pela associação de achados clínicos, histórico do animal e localidade geográfica com condições biológicas para o desenvolvimento do *P. fastosum*. O diagnóstico definitivo *in vivo* é feito pelos exames coproparasitológicos (FERREIRA & ALMEIDA, 2003) com visualização dos ovos de coloração marrom, operculados, medindo cerca de 40 x 24 µm e *post mortem* pela recuperação do trematódeo das vias biliares (SALOMÃO *et al.*, 2005). Para o auxílio no diagnóstico, podem ser realizados exames complementares como: hematológicos, bioquímicos, radiografia, ultrassonografia e análise microscópica do líquido biliar (JORGE *et al.*, 2020).

O tratamento varia de acordo com o grau de lesão no fígado, ducto biliar e vesícula. O uso de anti-helmínticos e hepatoprotetores são de suma importância e em casos de obstrução do ducto biliar é indicado tratamento cirúrgico, utilizando a técnica colecistoduodenostomia (JORGE *et al.*, 2020). O praziquantel é o agente anti-helmíntico mais eficaz contra *P. fastosum* e pode ser administrado por via subcutânea ou via oral (FERREIRA & ALMEIDA, 2003). O tratamento deve ser feito associado à terapia de suporte nutricional, sendo recomendada administração de um estimulante de apetite ou colocação de sonda nasoesofágica nos animais que apresentarem anorexia por um longo período (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Apesar dos relatos de hepatopatias graves, sua patogenicidade foi considerada de menor importância quando comparada a outros trematódeos de importância veterinária (MACLACHLAN & CULLEN, 1990; CULLEN & BROWN, 2013).

O objetivo desse estudo foi abordar os principais tópicos dessa enfermidade de extrema importância na medicina felina que ainda possui muitas lacunas a serem preenchidas em relação ao seu diagnóstico e apresentação clínica nos animais, o que indica que esta infecção tem sido subestimada ao longo do tempo.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de setembro de 2023 por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO, Elsevier e Google Acadêmico. Desta busca, foram encontrados 31 artigos, nos idiomas português, inglês e espanhol, publicados até o presente período e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, disponibilizados na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: resumos de eventos, que não abordavam diretamente a proposta estudada.

Após os critérios de seleção todos os artigos foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: ciclo biológico do parasito, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prevenção.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Aspectos biológicos e epidemiológicos

Após a contaminação do solo pelos ovos nas fezes do hospedeiro definitivo, o gato, o molusco gastrópode, *Subulina octona* (primeiro hospedeiro intermediário), ingere as fezes contendo ovos, que é operculado, de casca grossa, medindo cerca de 40 x 24 µm e contém um miracídio (larva ciliada).

Com a chegada do ovo ao trato digestório do molusco, o miracídio eclode após quinze minutos através do opérculo e migra pelo tecido conjuntivo do mesmo, alojando-se na cavidade respiratória. Durante cinco dias ocorre a perda dos cílios no miracídio e vai se transformar em esporocisto mãe (uma bolsa muscular, móvel, com quatro células germinativas), dando início à fase assexuada da reprodução do trematódeo através de mitoses por 10-13 dias (MALDONADO, 1945; ECKERLIN & LEIGH, 1962).

Após esse período, passam a se agrupar por tamanho e atividade metabólica. De 15-30 dias, há

um marcado crescimento do esporocisto mãe, em tamanho e número de células. Iniciando a liberação dos primeiros esporocistos filha, que é a segunda geração de células em divisão, e sofrerão o mesmo processo de divisão e crescimento que o esporocisto mãe, pelas próximas semanas. Os esporocistos filha maduros são estruturas organizadas, contendo as cercárias, células alongadas e diferenciadas histologicamente (FOLEY, 1994; PINTO *et al.*, 2014). Cada esporocisto filha maduro contém 18 cercárias, em condições ideais de luz e umidade, começam a emergir do molusco gradativamente a partir do 60º dia pós-ingestão dos ovos.

As cercárias maduras são alongadas, medindo até 235 x 88 µm, com ventosas evidentes, porém com órgãos digestório e reprodutivo imaturos. As cercárias livres podem permanecer viáveis por até 24 horas em condições ideais de luz e umidade, sendo ingeridas, nesse intervalo, pelos segundos hospedeiros intermediários, os isópodes terrestres (Oniscidea/ “Tatuzinhos de jardim”). No novo hospedeiro, a cercária se converte em metacercária, que possui forma cística e infectante, carregada por via alimentar para o hospedeiro paratênico (lagartos periurbanos) (MALDONADO, 1945; PINTO *et al.*, 2014).

Por fim, os gatos se infectam ao predarem lacertídeos com metacercárias. Após poucas horas da ingestão, a metacercária excista e migra da papila duodenal maior para o ducto biliar comum. Nos gatos, os trematódeos atingem a maturidade e iniciam sua reprodução sexuada (MALDONADO, 1945; ECKERLIN & LEIGH, 1962; FOLEY, 1994; BASU & CHARLES, 2014; PINTO *et al.*, 2014). Alguns autores implicam outras classes de vertebrados como terceiros hospedeiros intermediários, como aves insetívoras e anfíbios anuros (ARCEO *et al.*, 1999; BASU & CHARLES, 2014) (**Figura 6.1**).

sintomatologia inespecíficas (inapetência, febre, perda de peso, anorexia, apatia) e outros mais evidentes (vômito, taquicardia, icterícia, hepatomegalia, hiporexia, diarreia, anemia, ascite) (LIMA *et al.*, 2008; FERRAZ *et al.*, 2021). Os sinais mais crônicos são similares às patologias que causem obstrução biliar e doenças hepatobiliar (SALOMÃO *et al.*, 2005; CAMPOS *et al.*, 2018).

Diagnóstico

O diagnóstico da platinosomose pode ser realizado baseado no histórico do animal e nas observações dos sinais clínicos (NORSWORTHY, 2009). Devido ao tempo de exposição ao parasita, os animais necessitam de suporte adequado para o restabelecimento das funções orgânicas e metabólicas (AZEVEDO, 2008). Nos casos de animais com histórico de caça ao hospedeiro intermediário, deve-se suspeitar da parasitose, ainda que não existam sintomas sugestivos, especialmente em áreas onde a prevalência do parasito é alta (SAMPAIO *et al.*, 2006).

O diagnóstico definitivo pode ser realizado através do exame coproparasitológico pela visualização dos ovos operculados nas fezes, presumindo que os parasitas não tenham obstruído por completo o ducto biliar. Porém, o exame fecal pode ser dificultado pela pequena quantidade de ovos que passam para as fezes diariamente, como também pela presença de ovos imaturos e maduros, que possuem morfologia diferente, além do pequeno tamanho dos ovos (ALMEIDA & LABARTHE, 1999).

No exame hematológico, é possível observar alteração sugestiva de parasitismo como aumento da eosinofilia. Os felinos infectados podem ter um aumento de 50 a 100%, sendo que esse número é proporcional à quantidade de parasitas presentes. Os testes bioquímicos também podem auxiliar onde observa-se alterações relacionadas a hepatopatias como aumento da atividade sérica da alanina aminotransferase (ALT/TGP), da

aspartato aminotransferase (AST/TGO), da fosfatase alcalina e da bilirrubina (BUNCH, 2006; FOLEY, 1994).

A análise histológica pode revelar inflamações, edemas e hiperplasias nos ductos biliares (FERREIRA *et al.*, 1999). Em exame ultrassonográfico, é possível investigar a presença de colelitíase obstrutiva e descartar se o animal necessita de um tratamento cirúrgico com urgência (EICH & LUDWIG, 2002). No exame ultrassonográfico podemos observar distensão da vesícula biliar, dilatação dos ductos biliares e hepatomegalia (CARVALHO & JERICÓ, 2014).

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). Para realizar a exclusão de doenças com sintomatologias similares, é imprescindível a utilização de exames complementares como a ultrassonografia, exames laboratoriais e o exame coproparasitológico (CARVALHO *et al.*, 2017).

Tratamento

A terapêutica depende do grau de injúria que esteja ocorrendo no fígado, ducto biliar e vesícula biliar, além do diagnóstico precoce da enfermidade (SOLDAN & MARQUES, 2011). Os medicamentos de eleição para o tratamento variam de acordo com a ampliação do acometimento da doença: quanto mais cedo diagnosticada, melhor a ação da terapêutica utilizada (TAMS, 1994; HENDRIX, 1995).

No geral, são utilizados anti-helmínticos. O praziquantel é considerado o medicamento mais eficaz (FERRAZ *et al.*, 2021) e sua associação com o fenbendazole pode contribuir para o tratamento da doença (TAMS, 1994). Em casos de infecções secundárias são utilizados antimicrobianos (amoxicilina e metronidazol). Os antioxidantes também podem ser utilizados agindo como protetores hepáticos, principalmente para os

animais sintomáticos, além dos fármacos com ações hepatoprotetoras, diuréticas e calmantes. Para conter o processo inflamatório, recomenda-se fazer uso de dexametasona (CENTER, 2006; PERES *et al.*, 2020). A intervenção cirúrgica é feita quando há extravasamento de bile e obstrução biliar, sendo considerado de urgência nesses casos (BACON & WHITE, 2003).

Prevenção

A melhor forma de controlar a platinosomose é evitando contato dos gatos com as lagartixas, o que é uma tarefa difícil, em virtude do comportamento natural dos gatos de caçar (LIMA *et al.*, 2008).

Solicitar exame coproparasitológico na rotina clínica veterinária e o tratamento regular com anti-helmíntico pode prevenir quadros mais graves e

até óbitos (CAMPOS *et al.*, 2018; SOUSA FILHO *et al.*, 2015). Em casos de aumento sérico de enzimas hepáticas e colestáticas, o diagnóstico diferencial para platinosomose deve ser realizado com exames complementares de imagem e coproparasitológico (FERRAZ *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

Essa revisão reforça a importância do diagnóstico precoce da platinosomose e do diferencial das hepatopatias felinas. O exame coproparasitológico deve ser realizado na rotina, junto com os exames de sangue e de imagem. A padronização de novos métodos diagnósticos mais eficazes deve ser pesquisada para que seja possível realizar um tratamento precoce e assertivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, E.C.P. & LABARTHE, N.V. Liver fluke infection (*Platinosomum concinnum*), Prevalence and Pathology Feline Practice, v. 27, p. 19, 1999.
- ANDRADE, R.L.F.S. *et al.* *Platynosomum fastosum* induced cholangiocarcinoma in cats. Veterinary Parasitology, v. 190, p. 277, 2012. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.04.015.
- ARCEO, A.F.G. *et al.* Platinosomiasis in animales: una revision. Revista Científica, v. 9, p. 56, 1999.
- ASSIS, R.C.P. *et al.* *Platynosomum illiciens* (Trematoda: Dicrocoeliidae) em um sagui híbrido (*Callithrix sp.*) no município de Seropédica, RJ, Brasil – relato de caso. Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, v. 30, e026020, 2021. doi: 10.1590/S1984-29612021012.
- AZEVEDO, F.D. Alterações hepatobiliares em gatos domésticos (*Felis catus domesticus*) parasitados por *Platynosomum illiciens* (Braun, 1901) Kossak, 1910 observadas através dos exames radiográficos, ultra-sonográfico e de tomografia computadorizada [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2008.
- BACON, N.J. & WHITE, R.A.S. Extrahepatic biliary tract surgery in the cat: a case series and review. Journal of Small Animal Practice, v. 44, p. 231, 2003. doi: 10.1111/j.1748-5827.2003.tb00149.x.
- BASU, A.K. & CHARLES, R.A. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). Veterinary Parasitology, v. 200, 2014. doi: 10.1016/j.vetpar.2013.12.016.
- BUNCH, S.E. Doenças hepatobiliares no gato. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 3. ed. São Paulo: Elsevier, 2006.
- CAMPOS, N.C. *et al.* Infecção natural por *Platynosomum fastosum* em felino doméstico no município de Alegre, Espírito Santo e sucesso no tratamento com praziquantel. Medicina Veterinária, v. 12, p. 17, 2018. doi: 10.26605/medvet-v12n1-2138.
- CARREIRA, V.S. *et al.* Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex secondary to *Platynosomum fastosum* infection in a cat. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 17, p. 184, 2008.
- CARVALHO, C.F. & JERICÓ, M.M. Adrenais. In: CARVALHO, C.F. Ultrassonografia em pequenos animais. São Paulo: Roca, 2004.
- CARVALHO, T.K. *et al.* Diagnóstico anatomohistopatológico de platinosomose em felino: relato de caso. Acta Biomedica Brasiliensia, v. 8, p. 140, 2017. doi: 10.18571/acbm.149.
- CENTER, S.A. Antioxidants in liver disease: a focus on thiol supplementation. Proceedings of the WSAVA Congress, Sidney, 2006.
- CULLEN, J.M. & BROWN, D.L. Sistema hepatobiliar e pâncreas exócrino. In: ZACHARY, J.F. & MCGAVIN, M.D. Bases da patologia em veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
- DANIEL, A.G.T. *et al.* Polycystic liver disease associated with *Platynosomum fastosum* infection in a cat. Brazilian Journal of Veterinary Pathology, v. 5, p. 137, 2012.
- ECKERLIN, R.P. & LEIGH, W.H.; *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae) in South Florida. Journal of Parasitology, v. 48, p. 49, 1962.
- EICH, C.S. & LUDWIG, L.L. The surgical treatment of cholelithiasis in cats: a study of nine cases. Journal of the American Animal Hospital Association, v. 38, p. 290, 2002. doi: 10.5326/0380290.
- ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. Tratado de medicina interna veterinária. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997.
- FERRAZ, A. *et al.* Platinosomose em felino doméstico no município de Pelotas, RS, Brasil. Veterinária e Zootecnia, v. 28, 2021. doi: 10.35172/rvz.2021.v28.540.
- FERREIRA, A.M.R. & ALMEIDA, E.C.P., Platinosomose. In: SOUZA, H.J.M. Coletâneas em medicina e cirurgia felina. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária, 2003.
- FERREIRA, A.M.R. *et al.* Liver fluke infection (*Platynosomum concinnum*) in Brazilian cats: prevalence and pathology. Feline Practice, v. 27, p. 19, 1999.
- FILGUEIRA, K.D. *et al.* Aspectos histopatológicos do sistema hepatobiliar de três felinos domésticos parasitados por *Platynosomum concinnum* (Trematoda: Dicrocoeliidae). Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação, v. 6, p. 229, 2008.
- FOLEY, R.H. *Platynosomum concinnum* infecção em gatos. Compêndio: Continuando Educação Prática Veterinária, 16, 1271, 1994.

- HENDRIX, C.M. Identifying and controlling helminthes of the feline esophagus, stomach and liver. *Veterinary Medicine*, v. 90, p. 473, 1995.
- JESUS, M.F.P. *et al.* Natural infection by *Platynosomum illiciens* in a stray cat in Cruz das Almas, Recôncavo da Bahia, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*, v. 8, p. 25, 2015.
- JORGE, A.L.T.A. *et al.* Colecistoduodenostomia para tratamento de obstrução biliar secundária a platinosomose felina. *Acta Scientiae Veterinaria*, v. 48, 2020.
- LIMA, G.S. *et al.* *Platynosomum fastosum*. *Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária*, v. 6, 2008.
- LIMA, R.L. *et al.* *Platynosomum fastosum* em gatos domésticos em Cuiabá, região Centro-Oeste do Brasil. *Parasitologia Veterinária: Estudos e Relatórios Regionais*, v. 24, 2021. doi: 10.1016/j.vprsr.2021.100582.
- MACLACHLAN, N.J. & CULLEN, J.M. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino. In: THOMSON, R.G. *Patologia Veterinária Especial*. São Paulo: Manole, 1990.
- MALDONADO, J.F. The life history and biology of *Platynosomum fastosum* Kossak, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Puerto Rico Journal of Public Health and Tropical Medicine*, v. 21, p. 17, 1945.
- NORSWORTHY, G.D. Trematódeos: hepáticos, biliares e pancreáticos. In: NORSWORTHY, G.D. *et al.* *O paciente felino*. 3. ed. São Paulo: Rocca, 2009.
- NORSWORTHY, G.D. Flukes: Liver, biliary and pancreatic. In: NORSWORTHY, G.D. *et al.* *The feline patient*. Ames: Blackwell, 2011.
- PERES, C.I. *et al.* Infecção natural por *Platynosomum* spp. em felino doméstico no município Barra do Garças, Mato Grosso relato de caso. *Revista Eletrônica Interdisciplinar*, v. 12, p. 53, 2020.
- PINTO, H.A. *et al.* New insights into the life cycle of *Platynosomum* (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Parasitology Research*, v. 113, p. 2701, 2014. doi: 10.1007/s00436-014-3926-5.
- ROCHA, N.O. *et al.* Comparison of two coproparasitological techniques for the detection of *Platynosomum* sp. infection in cats. *Veterinary Parasitology*, v. 204, p. 392, 2014. doi: 10.1016/j.vetpar.2014.04.022.
- RODRIGUES, H.O. Contribuição ao estudo do gênero *Platynosomum* Looss, 1907 (Trematoda, Dicrocoeliidae). *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 61, p. 507, 1963. doi: 10.1590/S0074-02761963000300008.
- SALOMÃO, M. *et al.* Ultrasonography in hepatobiliary evaluation of domestic cats (*Felis catus*, L., 1758) infected by *Platynosomum* Looss, 1907. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, v. 3, p. 271, 2005.
- SAMPAIO, M.A.S. *et al.* Infecção natural pelo *Platynosomum* Looss 1907, em gato no município de Salvador, Bahia. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, v. 7, 2006.
- SOLDAN, M.H. & MARQUES, S.M.T. Platinosomose: abordagem na clínica felina. *Revista da FZVA*, v. 18, p. 46, 2011.
- SOUSA FILHO, R.P. *et al.* Primeiro relato de infecção natural pelo *Platynosomum* spp. em gato doméstico no município de Fortaleza, Ceará, Brasil. *Arquivo de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, v. 18, 2015.
- TAMS, T.R. Hepatobiliary parasites. In: SHERDING, R.G. *The cat: diseases and clinical management*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1994.
- VIEIRA, Y.G. *et al.* Primeiro relato de *Platynosomum* spp. em um felino doméstico no estado do Paraná, Brasil. *Medicina Veterinária*, v. 15, p. 21, 2021. doi: 10.26605/medvet-v15n1-2380.