



Icterícia pós-hepática associada à platinossomíase em um gato

[*Post-hepatic jaundice associated with platinosomiasis in a cat*]

"Relato de Caso/Case Report"

Carlos Eduardo Bastos **Lopes**¹ , Rodrigo Luiz Marques da **Silva**¹ , Lara Ribeiro de **Almeida**² ,
Dayse Helena Lages da **Silva**¹ , Roselene **Ecco**^{1*} 

¹Setor de Patologia Animal e MULTILAB, Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte-MG, Brasil.

²Departamento de Parasitologia, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte-MG, Brasil.

*Autora para Correspondência/Corresponding author: ecco@vet.ufmg.br

Resumo

A platinossomíase é uma infecção parasitária causada pelo trematódeo *Platynosomum* spp., encontrado no fígado de gatos domésticos. O felino é o hospedeiro definitivo e a severidade da doença depende da quantidade de parasitos, tempo de parasitismo e resposta do hospedeiro. O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de icterícia pós-hepática em um gato decorrente de platinossomíase. Um gato, macho, jovem, sem raça definida, foi recebido para exame pós morte com histórico de icterícia grave, emagrecimento progressivo e morte repentina. Uma amostra de conteúdo biliar foi submetida ao método de sedimentação por centrifugação para a busca de ovos de helmintos, que revelou numerosos ovos marrom-escuros, ovais, monoperculados e embrionados, morfologicamente compatíveis com ovos de *Platynosomum*. O exame direto do fígado em estereoscópio e a histopatologia confirmaram a parasitose sob a identificação de formas adultas do parasito que apresentavam características morfológicas compatíveis com *Platynosomum illiciens*. As lesões histológicas incluíram colangio-hepatite, ectasia com obstrução ductal, fibrose, regeneração micronodular e lipidose. A icterícia pós-hepática foi relacionada à estase biliar resultante do acúmulo de muco e parasitos. Neste caso, os achados macroscópicos (icterícia intensa, fibrose hepática e colestase extra-hepática obstrutiva) e histológicos associados à identificação de parasitos adultos recuperados dos ductos biliares foram fundamentais para o diagnóstico definitivo da doença.

Palavras-chave: Felino doméstico; colangio-hepatite; *Platynosomum illiciens*; necropsia; histopatologia.

Abstract

Platinosomiasis is a parasitic infection caused by the trematode *Platynosomum* spp., found in the liver of domestic cats. The feline is the definitive host and the severity of the disease depends on the number of parasites, time of parasitism and host response. The aim of this study was to report a case of post-hepatic jaundice in a cat due to platinosomiasis. A male, young, non-breed cat was received for *post mortem* examination with a history of severe jaundice, progressive weight loss, and sudden death. A sample of biliary contents was submitted to the sedimentation through centrifugation method for the search for helminth eggs, which revealed numerous dark brown, oval, monoperculated and embryonated eggs, morphologically compatible with *Platynosomum* eggs. Direct examination of the liver samples in stereoscope and histopathology confirmed the parasitosis by identifying adult forms of the parasite that presented morphological characteristics compatible with *Platynosomum illiciens*. Histological lesions included cholangiohepatitis, ectasia with ductal obstruction, fibrosis, micronodular regeneration and lipidosis. Posthepatic jaundice was related to biliary stasis resulting from intraductal accumulation of mucus and parasites. In this case, the macroscopic (severe jaundice, hepatic fibrosis and extra-hepatic obstructive cholestasis) and histological findings associated with the identification of adult parasites recovered from the bile ducts were fundamental for the definitive diagnosis of the disease.

Keywords: Domestic feline; cholangiohepatitis; *Platynosomum illiciens*; *post mortem* examination; histopathology.

Recebido 02 de julho de 2023. Aceito 11 de novembro de 2023.

DOI: <https://doi.org/10.26605/medvet-v17n4-5968>



Introdução

A platinossomíase é uma infecção causada pelo trematódeo *Platynosomum illiciens* também referido como *P. fastosum* e *P. concinnum*, que pode ser encontrado no fígado, particularmente em ductos biliares, vesícula biliar e, mais raramente, no intestino delgado de felinos domésticos (Hendrix, 1995). O parasito tem distribuição mundial, com maior ocorrência em áreas de clima tropical e subtropical, mas que pode ocorrer em localidades onde não é endêmica (Soldan e Marques, 2011). O felino é o hospedeiro definitivo do gênero *Platynosomum*, tornando-se infectado ao ingerir hospedeiros paratênicos (répteis e anfíbios) contendo metacercárias (forma infectante) viáveis. No entanto, o ciclo de transmissão depende ainda de outros dois hospedeiros intermediários, geralmente representados por moluscos terrestres (caramujos) e artrópodes (isópodes) (Snowden e Ketzis, 2023). *P. illiciens* possui corpo achatado, elipsoide ou ovoide, medindo de 2,8-6,8 mm de comprimento por 0,86-2,6 mm de largura. Os ovos são marrons, de casca espessa, operculados e simétricos, medindo em média 34-50 µm de comprimento por 20-35 µm de largura (Ferreira e Almeida, 2003).

A severidade da doença está relacionada à quantidade de parasitos, tempo de parasitismo e resposta do hospedeiro. Animais com baixas cargas parasitárias frequentemente não apresentam sinais clínicos (Ferreira e Almeida, 2003). Entretanto, animais severamente infectados apresentam sinais clínicos variados e inespecíficos, que incluem anorexia, letargia, perda de peso, hepatomegalia, distensão abdominal e vômito. Em casos severos, é também possível observar icterícia, mudança nas características das fezes e diarreia mucosa (Salomão et al., 2005; Michaelsen et al., 2012). As lesões nesta doença incluem colangio-hepatite e obstrução biliar. A estase biliar causa irritação e aumento de pressão nos canalículos, o que induz a proliferação de novos ductos biliares e fibrose portal, podendo evoluir para quadros de cirrose (Newell et al., 2001; Werner, 2011).

O diagnóstico da infecção por *Platynosomum* pode ser realizado, inicialmente, com base nos sinais clínicos e no histórico do animal (Norsworthy, 2009). Fatores como faixa etária, sexo e estilo de vida do felino estão relacionados com a possibilidade de infecção. Felinos acima de dois anos de idade, fêmeas, criados irrestritamente ou em semiconfinamento, e com hábito de caçar lagartixas apresentam maior

incidência de platinossomíase (Soldan e Marques, 2011; Köster et al., 2016; Vieira et al., 2021). O diagnóstico definitivo pode ser realizado por biópsia hepática, visualização de ovos operculados característicos de *Platynosomum illiciens* em fezes ou bile do paciente (Willard e Fossum, 2005; Michaelsen et al., 2012), apesar de que a visualização de formas adultas do parasito durante o exame *post mortem* possa também ser elucidativa (Vieira, 2021). Portanto, o objetivo deste trabalho foi relatar um caso de icterícia pós-hepática resultante de platinossomíase felina diagnosticado pelo Setor de Patologia, Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.

Descrição do Caso

Um felino, macho, jovem, sem raça definida, foi recebido para exame *post mortem*, com histórico clínico prévio de icterícia grave e emagrecimento progressivo por nove dias, resultando em morte repentina durante a internação. Há cerca de dois anos o gato foi diagnosticado com o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e o vírus da leucemia felina (FeLV), mas sem manifestação de sinais clínicos relacionados a estas infecções.

Macroscopicamente, as mucosas externas, pele, subcutâneo, gordura abdominal, íntima de grandes vasos e superfícies articulares estavam acentuadamente amareladas (icterícia acentuada) (Figura 1A). O fígado estava intensamente aumentado e amarelado, com evidênciação do padrão lobular. A superfície era difusamente irregular, com áreas císticas tortuosas, multifocais a coalescentes, discretamente salientes (Figura 1B). Ao corte, o parênquima hepático estava friável. Os ductos biliares estavam acentuadamente dilatados, com a parede espessa e com acúmulo intenso de material translúcido verde e viscoso (Figura 1C). A vesícula biliar e o ducto hepático comum, ducto cístico e ducto colédoco estavam repletos, com acúmulo intraluminal acentuado de material verde-escuro e viscoso. A parede destes ductos estava firme e moderadamente espessa.

Durante o teste do colédoco (manobra de Virchow), não foi observado fluxo biliar contínuo da vesícula biliar até a papila duodenal (colestase extra-hepática obstrutiva). Uma amostra de conteúdo biliar foi ainda submetida ao método de sedimentação por centrifugação para busca de ovos de helmintos (exame direto em microscópio de luz comum), resultando na observação de numerosos ovos marrom-escuros, ovais, monoperculados e

embrionados, morfológicamente compatíveis com ovos de *Platynosomum* spp.

No entanto, formas adultas do parasito não foram constatadas durante a necropsia. Fragmentos adicionais de fígado e demais órgãos (coração, pulmões, rins, baço, pâncreas e encéfalo) foram

fixados em formol tamponado neutro a 10% e posteriormente, processados rotineiramente para histopatologia. Secções teciduais de 4 µm de espessura foram coradas por hematoxilina e eosina (Luna et al., 1968) e examinadas em microscópio de luz comum.

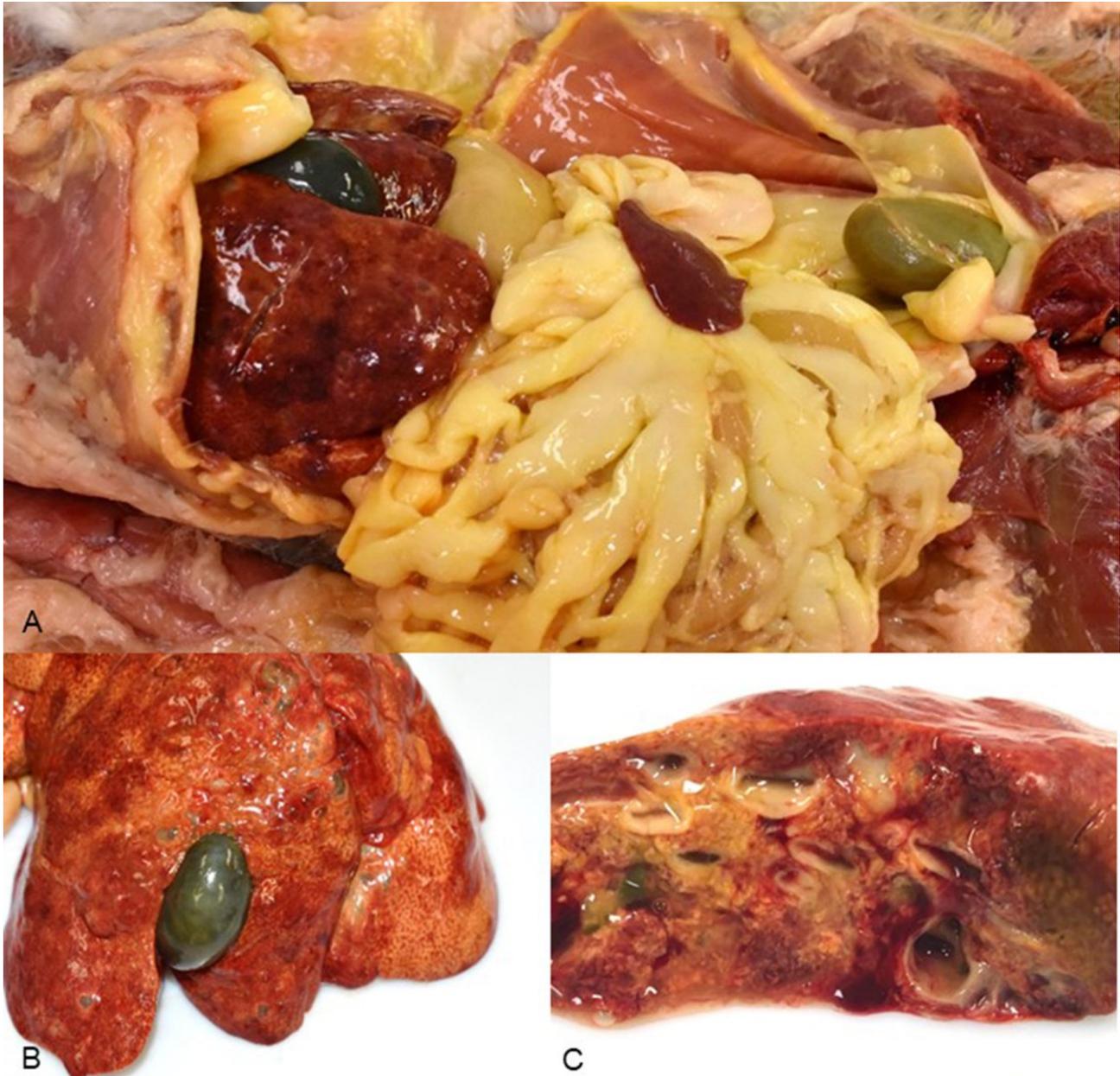


Figura 1. Achados macroscópicos em um gato com platinossomíase. (A) Cavidade abdominal. Subcutâneo e gordura abdominal (omento maior) intensamente ictericos. Notar aumento acentuado do fígado, o qual ultrapassa a linha do último arco costal. (B) Fígado. Superfície peritoneal hepática difusamente irregular e amarelada, com evidência do padrão lobular e áreas císticas multifocais a coalescentes. (C) Fígado, superfície de corte. Ductos biliares acentuadamente ectásicos, com a parede difusamente espessa e acúmulo intenso de material translúcido entremeado por material verde viscoso (hiperplasia e ectasia ductal biliar difusa intensa com fibrose periductal).

Microscopicamente, na região portal hepática havia ectasia acentuada, fibrose mural e hiperplasia de ductos biliares, com acúmulo intraluminal de material fracamente basofílico e amorfo (muco), adjunto a neutrófilos, macrófagos

e raros eosinófilos (colangite fibrosante, neutrofílica e histiocitária, crônica, difusa, acentuada). Ocasionalmente, estas células estavam associadas a cocobacilos bacterianos e às mesmas estruturas elípticas de casca marrom espessa

observadas ao exame direto do conteúdo biliar, sendo estas parcialmente degeneradas, compatíveis com ovos de *Platynosomum* spp. (Figura 2A).

Formas adultas de trematódeos parcialmente degenerados foram igualmente identificadas no lúmen de ductos biliares ectásicos. Havia, também, nódulos de regeneração no parênquima hepático com perda do padrão lobular e degeneração vacuolar (lipídica) intensa. No parênquima hepático adjacente aos ductos ectásicos e fibróticos havia necrose de coagulação e perda de hepatócitos. A vesícula biliar estava com a mucosa difusamente espessada e com hiperplasia intensa do epitélio mucossecretor (Figura 2B), com formação de cistos intraepiteliais e intenso acúmulo de muco intraluminal.

Análises parasitológicas complementares utilizaram formas adultas de parasitos recuperados de fragmentos adicionais de fígado fresco e seguiram as recomendações de preparo estabelecidas por Pinto et al. (2017). Os trematódeos analisados apresentaram a seguinte caracterização morfológica: comprimento variando de 3488,12 a 6174,51 µm e largura de 1185,66 a 1558,96 µm; cutícula externa lisa; ventosa oral subterminal medindo de 255,01 a 400,75 µm de comprimento e 284,41 a 388,04 µm de largura; cecos intestinais não sinuosos e ventosa ventral na extremidade anterior, medindo de 309,46 a 447,3 µm de comprimento e 365,29 a 448,05 µm de largura; sistema reprodutor hermafrodita, com pares de testículos alongados e longitudinais, medindo de 348,32 a 420,41 µm de comprimento e 218,31 a 331,65 µm de largura, dispostos horizontalmente; ovário alongado transversalmente e disposto dorsalmente aos testículos, medindo de 185,28 a 537,73 µm de comprimento e 190,83 a 389,08 µm de largura; útero compreendendo toda a região posterior do parasito, com glândulas vitelinas bem desenvolvidas dispostas nas regiões laterais do corpo (Figura 2C). As características morfológicas dos parasitos são compatíveis com as da espécie *P. illiciens* (Vieira et al., 2009; Montserin et al., 2013; Pinto et al., 2017).

Discussão

Casos relatados de platinossomíase no Brasil são ainda pouco frequentes (Filgueira et al., 2008; Azevedo et al., 2013; Gava et al., 2015; Braga et al., 2016; Carvalho et al., 2017; Campos et al., 2018; Lima et al., 2021; Vieira et al., 2021; Silva et al., 2022), e isso se deve principalmente aos sinais

inespecíficos da doença e às dificuldades de comprovação diagnóstica (Soldan e Marques, 2011). Na prática, exames coproparasitológicos não são rotineiramente empregados e muitas vezes o parasito é encontrado durante o exame *post mortem* (Campos et al., 2018). No presente relato, os achados macroscópicos e microscópicos foram compatíveis com a infecção por *Platynosomum illiciens*. As lesões observadas no fígado do animal foram provavelmente causadas pela migração de formas imaturas do parasito no tecido hepático, sendo a obstrução dos ductos biliares uma consequência direta ou indiretamente relacionada à presença do parasito no interior destes canais. A obstrução extra-hepática resultou na distensão dos ductos, tamponamento dos canalículos e colestase seguida por icterícia. Quadros severos de fibrose hepática, por sua vez, também podem justificar a colestase extra-hepática crônica por redução do escoamento e excreção biliar (Filgueira, 2008).

Animais parasitados podem ainda apresentar hepatomegalia, contornos hepáticos irregulares e parede vesicular aumentada (Azevedo et al., 2013), como observado no presente caso. Essas alterações normalmente são observadas em animais com infecções crônicas ou com altas cargas parasitárias (Salomão et al., 2005).

A falta de fluxo biliar durante a manobra de Virchow corresponde à obstrução hepática. No presente caso, a obstrução possivelmente estava associada à presença de parasitos conjuntamente com a quantidade intensa de muco no lúmen dos ductos de drenagem biliar (Vieira, 2021).

A icterícia pós-hepática no gato do presente relato foi relacionada com a estase biliar resultante do acúmulo de muco e parasitos intraductais. A presença de cocobacilos associada aos ovos do parasito no lúmen de ductos biliares pode estar relacionada a infecções bacterianas secundárias sequentes à presença do parasito nas vias biliares, podendo desencadear quadros graves de colangite ou mesmo abscessos hepáticos com a progressão da doença (Jaffey, 2022).

O sucesso do tratamento da platinossomíase varia conforme a extensão dos danos causados pelo parasito no tecido hepático, vesícula biliar e ductos biliares, sugerindo que o diagnóstico precoce resulta no menor acometimento hepatobiliar, com maiores chances de resolução do quadro clínico e sobrevivência (Hendrix, 1995). Exames complementares como a ultrassonografia (Köster et al., 2016), histopatologia (Carvalho et al., 2017) e o exame coproparasitológico (Campos et al.,

2018) podem ser utilizados para a exclusão de doenças com sinais clínicos similares, apesar de

que tentativas de identificação sorológica estão ainda em discussão (Soe et al., 2022).

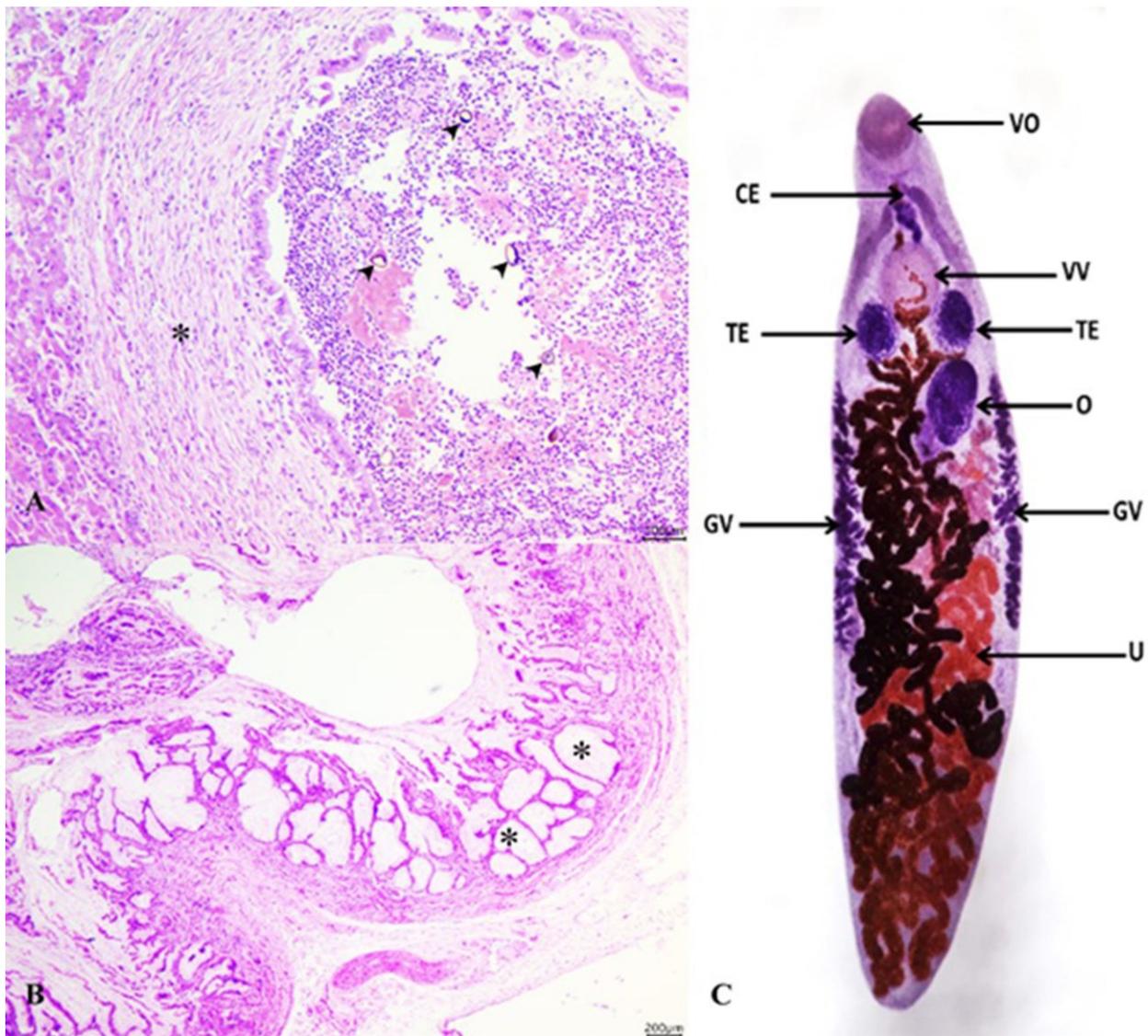


Figura 2. Achados microscópicos em um gato com platinossomíase. (A) Fígado, colangio-hepatite necrossuprativa e fibrosante. Ducto biliar intra-hepático distendido e repleto por exsudato necrossuprativo, com muco e ovos parasitários elípticos de casca espessa e marrom (cabeças de seta). Notar intenso espessamento da parede ductal por deposição de tecido conjuntivo fibroso (asterisco). 100×, hematoxilina e eosina (HE). (B) Vesícula biliar, hiperplasia cística mucinosa. Notar ectasia difusa de ácinos mucossecretores (asteriscos) por acúmulo de muco. 40×, HE. (C) Espécime de *Platynosomum illiciens*. Adulto de corpo inteiro evidenciando a ventosa oral (VO), os cecos (CE), a ventosa ventral (VV), os testículos (TE), o ovário (O), as glândulas vitelínicas (GV) e o útero (U). 16×, aceto-carmim, microscópio estereoscópio.

Conclusão

Infecções parasitárias são de grande importância na clínica médica de felinos, sendo fundamental o entendimento do ciclo e da patogênese das infecções para o controle adequado e o diagnóstico. No presente relato, os achados anatomopatológicos, associados à identificação de ovos do parasito no conteúdo biliar e de formas adultas ao estereoscópio e à histopatologia, foram fundamentais para o diagnóstico definitivo da doença. Logo, a centrifugação do conteúdo biliar e

o envio de amostras frescas de fígado para o exame direto parasitológico devem ser consideradas em casos suspeitos de icterícia pós-hepática em felinos, sobretudo quando não observadas formas adultas de trematódeos durante a necropsia.

Conflito de Interesse

Os autores declararam não existir conflitos de interesse.

Referências

- Azevedo, F.D. et al. Avaliação radiográfica e ultrassonográfica do fígado e da vesícula biliar em gatos domésticos (*Felis catus domesticus*) parasitados por *Platynosomum illiciens* (Braun, 1901) Kossak, 1910. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, 35(3): 283-288, 2013.
- Braga, R.R. et al. Prevalence of *Platynosomum fastosum* infection in free roaming cats in northeastern Brazil: Fluke burden and grading of lesions. **Veterinary Parasitology**, 227(30): 20-25, 2016.
- 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**, 12(1): 17-21, 2018.
- Carvalho, T.K. et al. Diagnóstico anatomohistopatológico de platinossomose em felino: Relato de caso. **Acta Biomedica Brasiliensia**, 8(2): 140-146, 2017.
- Ferreira, A.M.R.; Almeida, E.C.P. Platinossomose. In: Souza, H.J.M. **Coletâneas em medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2003. p.385-393.
- Filgueira, K.D. et al. Aspectos histopatológicos do sistema hepatobiliar de três felinos domésticos parasitados por *Platynosomum concinnum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) (AU). **MEDVEP. Revista Científica de Medicina Veterinária**, 6(19): 229-232, 2008.
- Gava, M.G. et al. *Platynosomum fastosum* in an asymptomatic cat in the state of Espírito Santo: first report. **Revista de Patologia Tropical**, 44(4): 496-502, 2015.
- Hendrix, C.M. Identifying and controlling helminths of the feline esophagus, stomach, and liver. **Veterinary Medicine**, 90(5): 473-476, 1995.
- Jaffey, J.A. Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex. **Journal of Small Animal Practice**, 63(8): 573-589, 2022.
- Köster, L. et al. Percutaneous ultrasound-guided cholecystocentesis and bile analysis for the detection of *Platynosomum* spp.-induced cholangitis in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 30(3): 787-793, 2016.
- Lima, R.L. et al. *Platynosomum fastosum* in domestic cats in Cuiabá, Midwest region of Brazil. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, 24(100582): 1-4, 2021.
- Luna, L.G. **Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology**. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1968. 258p.
- Michaelsen, R. et al. *Platynosomum concinnum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) em gato doméstico da cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. **Revista Veterinária em Foco**, 10(1): 53-60, 2012.
- Montserin, S.A.S. et al. Clinical case: *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 infection in a cat: first reported case in Trinidad and Tobago. **Revue de Médecine Vétérinaire**, 164(1): 9-12, 2013.
- Newell, S.M. et al. Quantitative hepatobiliary scintigraphy in normal cats and in cats with experimental cholangiohepatitis. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 42(1): 70-76, 2001.
- Norsworthy, G.D. Trematódeos: hepáticos, biliares e pancreáticos. In: Norsworthy, G.D.; Crystal, M.A.; Grace, S.F. **O paciente felino**. 3rd ed. São Paulo: Roca, 2009. p.113-114.
- Pinto, H.A. et al. *Platynosomum illiciens* (Trematoda: Dicrocoeliidae) in captive black-tufted marmoset *Callithrix penicillata* (Primates: Cebidae) from Brazil: a morphometric analyses with taxonomic comments on species of *Platynosomum* from nonhuman primates. **Journal of Parasitology**, 103(1): 14-21, 2017.
- Salomão, M. et al. Ultrasonography in hepatobiliary evaluation of domestic cats (*Felis catus*, L., 1758) infected by *Platynosomum* Looss, 1907. **The Journal of Applied Research**, 3(3): 271-279, 2005.
- Silva, A.R. et al. The outcomes of polyparasitism in stray cats from Brazilian Midwest assessed by epidemiological, hematological and pathological data. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 31(2), 1-12, 2022.
- Snowden, K.F.; Ketzis, J.K. Trematódeos. In: Sykes, J.E. **Greene's infectious diseases of the dog and cat**. 5th ed. Elsevier: St. Louis, 2023. p.1528-1550.
- Soe, B.K. et al. A first attempt at determining the antibody-specific pattern of *Platynosomum fastosum* crude antigen and identification of immunoreactive proteins for immunodiagnosis of feline platynosomiasis. **Veterinary World**, 15(8): 2029-2038, 2022.
- Soldan, M.H.; Marques, S.M.T. Platinossomose: abordagem na clínica felina. **Revista da FZVA**, 18(1): 46-67, 2011.

- Vieira A.L.S. et al. *Platynosomum fastosum* infection in two cats in Belo Horizonte, Minas Gerais state – Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**, 2(1): 45-48, 2009.
- Vieira, Y.G. et al. Primeiro relato de *Platynosomum* spp. em um felino doméstico no estado do Paraná, Brasil. **Medicina Veterinária**, 15(1): 21-27, 2021.
- Werner, P. Acúmulos ou deposições de substâncias. In: ____ **Patologia geral veterinária aplicada**. São Paulo: Roca, 2011. 140p.
- Willard, M.D.; Fossum, T.W. Diseases of the gallbladder and extrahepatic biliary system. In: Ettinger, J.S.; Feldman, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat**. 5th ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2005. p.1478-1482.