

UNILEÃO
CENTRO UNIVERSITÁRIO DOUTOR LEÃO SAMPAIO
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JOÃO GABRIEL GOMES LOPES

PLATINOSOMOSE EM FELINO: relato de caso

JUAZEIRO DO NORTE - CE
2025

JOÃO GABRIEL GOMES LOPES

PLATINOSOMOSE EM FELINO: relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso – Artigo Científico, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Dra. Vanessa Raquel Pinto de Barros.

JOÃO GABRIEL GOMES LOPES

PLATINOSOMOSE EM FELINO: relato de caso

Este exemplar corresponde à redação final aprovada do Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Data da Apresentação: 25/06/2025

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Dra. VANESSA RAQUEL PINTO DE BARROS

Membro: DR. PEDRO HERMESON OLIVEIRA FEITOSA/ UNILEÃO

Membro: ME. GILDERLÂNDIO PINHEIRO RODRIGUES/ UNILEÃO

JUAZEIRO DO NORTE - CE
2025

PLATINOSOMOSE EM FELINO: relato de caso

João Gabriel Gomes Lopes¹
Vanessa Raquel Pinto de Barros²

RESUMO

A platinosomose felina é uma doença parasitária causada pelo trematódeo *Platynosomum fastosum*, comum em regiões tropicais, como o Brasil. A enfermidade afeta o fígado e os ductos biliares de gatos domésticos, podendo evoluir silenciosamente até fases avançadas, o que torna seu diagnóstico um desafio. Este estudo busca relatar um caso de uma fêmea felina, sem raça definida, com 3,4 kg, atendida em 8 de julho de 2024 no Hospital Veterinário do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio – UNILEÃO, apresentando apatia, falta de apetite e icterícia, com suspeita de infecção por *P. fastosum* com sinais inespecíficos e alterações hepáticas significativas. Inicialmente, exames laboratoriais revelaram policitemia discreta, linfopenia, monocitose, trombocitopenia e elevação expressiva de enzimas hepáticas (ALT e FA), além de hiperbilirrubinemia. A ultrassonografia evidenciou colangiohepatite e dilatação dos ductos biliares, sugerindo comprometimento hepatobiliar. No entanto, o diagnóstico definitivo só foi possível por meio da análise citológica da bile, onde foram identificadas estruturas compatíveis com ovos de *P. fastosum*. O caso evidencia as dificuldades enfrentadas no diagnóstico da platinosomose, já que os exames empregados na rotina clínica podem apresentar resultados facilmente correlacionáveis com outras patologias, além dos sinais clínicos inespecíficos. A análise da bile, coletada através de punção aspirativa guiada por ultrassom, apesar de mais invasiva, demonstrou-se essencial, oferecendo maior sensibilidade e especificidade. Conclui-se que, diante de alterações hepáticas persistentes e histórico epidemiológico compatível, a platinosomose deve ser considerada como diagnóstico diferencial em felinos, sendo a combinação de exames laboratoriais, de imagem e a análise parasitológica uma estratégia eficaz para confirmação diagnóstica e definição terapêutica.

Palavras-chave: Colangiohepatite; Parasitose; *Platynosomum fastosum*.

ABSTRACT

Feline platynosomiasis is a parasitic disease caused by the trematode *Platynosomum fastosum*, common in tropical regions such as Brazil. The disease affects the liver and bile ducts of domestic cats and may progress silently to advanced stages, making its diagnosis challenging. This study aims to report a case of a 3.4-kg female, mixed-breed cat, seen on July 8, 2024, at the Veterinary Hospital of Centro Universitário Doutor Leão Sampaio – UNILEÃO, presenting with apathy, loss of appetite, and jaundice, with suspected *P. fastosum* infection exhibiting nonspecific signs and significant hepatic alterations. Initially, laboratory tests revealed mild polycythemia, lymphopenia, monocytosis, thrombocytopenia, and marked elevation of liver enzymes (ALT and ALP), in addition to hyperbilirubinemia. Ultrasonography showed cholangiohepatitis and bile duct dilation, suggesting hepatobiliary compromise. However, a definitive diagnosis was only possible through cytological analysis of the bile, where structures compatible with *P. fastosum* eggs were identified. The case highlights the difficulties faced in

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da UNILEÃO. Email: joao.gabriel.joggl@gmail.com

²Docente do curso de Medicina Veterinária da UNILEÃO. Email: vanessabarros@leaosampaio.edu.br

diagnosing platynosomiasis, as routine clinical tests can yield results easily correlated with other diseases, in addition to the nonspecific clinical signs. Bile analysis, collected through ultrasound-guided fine-needle aspiration, although more invasive, proved essential, offering greater sensitivity and specificity. It is concluded that, in the presence of persistent hepatic alterations and a compatible epidemiological history, platynosomiasis should be considered as a differential diagnosis in cats, and the combination of laboratory tests, imaging, and parasitological analysis is an effective strategy for diagnostic confirmation and therapeutic definition.

Keywords: Cholangiohepatitis; Parasitic disease; *Platynosomum fastosum*.

1 INTRODUÇÃO

A platinosomose felina é uma enfermidade de origem parasitária que afeta principalmente gatos domésticos (*Felis catus*) em regiões tropicais e subtropicais, sendo endêmica em países como Brasil, Estados Unidos, Caribe e outras áreas com clima quente e úmido. A doença é causada por trematódeos do gênero *Platynosomum*, especialmente *Platynosomum fastosum*, que se instalam nos ductos biliares e na vesícula biliar dos hospedeiros definitivos, provocando inflamação crônica e comprometimento hepático progressivo (Azevedo, 2013)

A transmissão ocorre de forma indireta e envolve um ciclo de vida complexo, que depende de pelo menos três hospedeiros (Shell *et al.*, 2015). O primeiro hospedeiro intermediário é o caramujo aquático, que inicia sua participação no ciclo ao ingerir fezes infectadas contendo o ovo do parasito. O segundo pode ser um inseto (como um isópode) ou réptil pequeno, que por sua vez ingere as larvas resultantes da eclosão dos ovos no hospedeiro primário, e o terceiro — o hospedeiro paratênico — geralmente é a lagartixa, que ao ingerir o segundo hospedeiro, adquire a forma metacercária em seu organismo, o mesmo é consumido pelo gato durante a caça. Esse hábito predatório de felinos domiciliados com acesso ao ambiente externo é um fator epidemiológico relevante e que contribui para a manutenção do ciclo da doença, tornando a platinosomose um desafio constante em regiões onde a fauna de hospedeiros intermediários é abundante (Ferreira *et al.*, 2003; Basu *et al.*, 2014).

Um dos maiores entraves enfrentados pela medicina veterinária na abordagem da platinosomose felina é o diagnóstico clínico e laboratorial. A infecção por *Platynosomum* pode ser assintomática por longos períodos ou apresentar sinais clínicos inespecíficos, como anorexia, vômito intermitente, diarreia, perda de peso, icterícia e letargia — sintomas que se sobrepõem a diversas outras doenças hepáticas ou gastrointestinais de felinos (Daniel *et al.*, 2012). Em estágios mais avançados, a inflamação crônica dos ductos biliares pode evoluir para

colangio-hepatite, cirrose e, em casos extremos, insuficiência hepática, aumentando a gravidade clínica e dificultando a resposta terapêutica (Salomão *et al.*, 2005).

O diagnóstico definitivo depende, em grande parte, da identificação dos ovos do parasita em exames coproparasitológicos. No entanto, a detecção é muitas vezes limitada, já que a eliminação de ovos não ocorre em todos os estágios da infecção (Norsworthy, 2004). Em infecções recentes, com presença apenas de parasitas imaturos ou machos, ou nos casos de obstrução biliar, os ovos podem não estar presentes nas fezes, resultando em falsos negativos. Métodos laboratoriais tradicionais, como os exames de sedimentação e flutuação fecal, apresentam sensibilidade variável e são insuficientes como ferramenta diagnóstica isolada.

Ao falar de exame bioquímico, segundo Xavier *et al.* (2007), os níveis séricos das enzimas Alanina aminotransferase (ALT), Aspartato aminotransferase (AST) e da bilirrubina tendem a se elevar, especialmente em infecções mais intensas, sendo esse aumento associado à quantidade de parasitos adultos presentes, ao tempo de infecção e à resposta imune particular de cada animal. De maneira semelhante, as enzimas fosfatase alcalina (FA) e gama glutamil transferase (GGT) também podem sofrer elevação, principalmente em situações em que há comprometimento hepato-biliar persistente, como nos quadros de colestase e colangite, condições frequentemente identificadas como complicações secundárias da platinosomose (Carreita *et al.*, 2008). Nessas situações, quanto mais grave for a obstrução dos ductos biliares e a lesão no tecido hepático, maiores serão as concentrações dessas enzimas no sangue. Além disso, em casos em que o parasitismo evolui para colangiocarcinoma, é comum a elevação generalizada de todas as enzimas hepáticas. Em situações mais raras, pode-se observar também o aumento de enzimas pancreáticas (Foley, 1994).

Exames de imagem, como a ultrassonografia abdominal, podem auxiliar na avaliação da morfologia hepática e das vias biliares, sugerindo a presença de alterações compatíveis com colangite parasitária (Marque *et al.*, 2020). Contudo, tais métodos também não são específicos, sendo mais úteis na avaliação do grau de comprometimento hepático do que na confirmação da etiologia parasitária. Em alguns casos, a biópsia hepática é indicada para avaliação histopatológica, especialmente quando há suspeita de colangio-hepatite crônica ou outras hepatopatias associadas. Embora mais invasiva, essa técnica pode evidenciar a presença de trematódeos nos ductos biliares, além das alterações inflamatórias e fibroses associadas (Oliveira *et al.*, 2022).

Por sua vez, o exame parasitológico da bile destaca-se por sua maior especificidade e sensibilidade, especialmente quando comparado ao exame de fezes, uma vez que a bile costuma apresentar uma concentração significativamente mais elevada de ovos do trematódeo. Por esse

motivo, trata-se de um método bastante útil para confirmação diagnóstica em casos suspeitos nos quais o exame coproparasitológico se mostrou inconclusivo. A realização desse exame exige a obtenção de amostra de bile, que pode ser coletada por punção da vesícula biliar ou dos ductos biliares, geralmente com o auxílio de ultrassonografia para guiar o procedimento ou durante uma cirurgia exploratória. Em ambos os casos, é necessária a utilização de sedação ou anestesia para garantir maior precisão e segurança na coleta. Após a amostragem, a bile é analisada por meio de técnicas adaptadas de sedimentação e flutuação, aproveitando-se da elevada carga de ovos presente no material para aumentar a eficácia na detecção do parasita (Fruh, 2022).

Dessa forma, os desafios no diagnóstico da platinosomose felina residem não apenas na ausência de sinais clínicos patognomônicos, mas também na limitação das ferramentas diagnósticas disponíveis e na falta de protocolos padronizados de triagem, o que pode levar ao subdiagnóstico e à condução terapêutica inadequada. Considerando a gravidade que a infecção pode atingir em estágios avançados e a importância do diagnóstico precoce para o sucesso do tratamento, torna-se fundamental compreender melhor os obstáculos que permeiam o diagnóstico da doença.

Assim, este trabalho tem como objetivo relatar o caso de um felino diagnosticado com platinosomose por meio de análise citológica de líquido biliar, correlacionando os principais desafios enfrentados na detecção da platinosomose felina, explorando desde as limitações laboratoriais até os fatores clínicos e epidemiológicos que dificultam sua identificação precisa.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 RELATO DE CASO

Foi atendido no dia 8 de julho de 2024, no Hospital Veterinário do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio - UNILEÃO, um felino, fêmea, sem raça definida, pesando 3,4kg, com a queixa principal de apatia, falta de apetite e icterícia. Na anamnese, a tutora relatou que o paciente havia fugido da residência, retornando após uma semana apresentando os sinais clínicos acima citados. A tutora ainda relatou que o animal não contava com os protocolos vacinais em dia. No exame físico foram constatadas as seguintes alterações: frequência respiratória aumentada, mucosas oral e ocular icterícas, desidratação de aproximadamente 6%, pavimento auricular icteríco e linfonodos poplíteos palpáveis. Os demais parâmetros analisados se encontravam dentro da normalidade. Ao término da consulta, o animal foi encaminhado à

internação para acompanhamento do quadro clínico, além de solicitação de exames laboratoriais (Hemograma completo e Bioquímica sérica) e exame ultrassonográfico.

A admissão ao internamento foi acompanhada da seguinte prescrição medicamentosa: Mirtz (mirtazapina, 2 mg, 1 comprimido a cada 48 horas) durante 7 dias, utilizado como estimulante de apetite, especialmente indicado para felinos com hiporexia ou anorexia; SAME (S-adenosilmetionina, 64 mg, SID) durante 30 dias, um agente hepatoprotetor que auxilia na regeneração hepática e atua como antioxidante; Ursacol (ácido ursodesoxicólico, 48 mg, SID) durante 30 dias, indicado para fluidificar a bile e favorecer a proteção e regeneração hepática e biliar; e Timodulina (timodulina, 12 mg, SID) durante 30 dias, utilizada para estimular a resposta imune.

No mesmo dia da consulta, foram realizados exames laboratoriais, incluindo hemograma completo e bioquímica sérica com avaliação dos marcadores alanina aminotransferase, creatinina, fosfatase alcalina, ureia e bilirrubina direta e total, além de exame ultrassonográfico abdominal para análise da morfologia hepática, vesícula biliar, ductos biliares e demais órgãos.

No dia 11 de julho, com a paciente ainda internada, novas medicações foram adicionadas ao protocolo terapêutico: Predsim (prednisolona, 3 mg/mL, dose de 1,5 mL, SID) durante 7 dias, corticosteroide utilizado para o controle de processos inflamatórios e imunomediados; um composto manipulado contendo taurina (300 mg/mL), zinco (3,5 mg/mL), vitamina E (40 mg/mL) e L-carnitina (240 mg/mL), na dose de 1,5 mL, SID, durante 30 dias, indicado como suporte nutricional e antioxidante; Ômega 3+6+D Gatos (ácidos graxos essenciais + vitamina D, 1 mL, SID) durante 30 dias, com ação anti-inflamatória e benefícios à saúde hepática, dermatológica e imunológica; e pancreatina (2 g em pasta), recomendada para administração de uma medida adjunta às refeições durante 7 dias, a fim de auxiliar na digestão, especialmente em casos de má absorção.

Devido à recusa alimentar, foi realizada a colocação cirúrgica de uma sonda esofágica por esofagostomia, permitindo um melhor controle do suporte nutricional da paciente.

No dia 12, foi solicitado exame citopatológico da vesícula biliar por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) guiada por ultrassom, com o objetivo de avaliar o conteúdo biliar. Em 13 de julho, realizou-se um novo hemograma completo para monitoramento do estado clínico. Já no dia 14, foram adicionados ao protocolo os medicamentos SAME (S-adenosilmetionina, 90 mg/mL, na dose de 1 mL, SID) durante 30 dias e Ursacol (ácido ursodesoxicólico, 48 mg, na dose de 1 mL, SID) também por 30 dias, ambos já anteriormente prescritos, com ajuste de formulação ou posologia conforme a evolução clínica.

No dia 18, com melhora significativa do quadro clínico, a paciente recebeu alta médica, sendo mantido acompanhamento ambulatorial com retorno agendado para 26/04/2024, visando reavaliação e repetição dos exames laboratoriais.

Foi prescrita uma nova combinação de medicamentos, incluindo Predsim (prednisolona, 3 mg/mL, 1 mL, SID) por 5 dias, iniciando às 20h; o mesmo composto manipulado com taurina, zinco, vitamina E e L-carnitina (1 mL, SID) por 20 dias, também com início às 20h; Ograx Gatos (ácidos graxos essenciais, 1 cápsula a cada 24 horas) por 30 dias, com início em 19/07 às 8h; SAME (S-adenosilmetionina, 90 mg/mL, 1 mL, SID) por 15 dias, com início às 20h; Vetmax Plus (fórmula composta, meio comprimido, SID) durante 3 dias consecutivos, a partir de 25/07; Ursacol (ácido ursodesoxicólico, 48 mg, 1 cápsula, SID) por 15 dias, com início às 20h; e Timodulina (timodulina, 12 mg, 1 cápsula ao dia) por 15 dias, também com administração noturna.

Para uso tópico, foi prescrita a aplicação de Cikadol pomada ou CMR pomada na região da sonda esofágica, previamente higienizada, a cada 12 horas com curativo, até a completa cicatrização.

No dia 30 de julho, o animal retornou para reavaliação clínica e repetição dos exames hematológicos e ultrassonográfico, com hemograma completo e bioquímica sérica para os seguintes marcadores: ALT, fosfatase alcalina, bilirrubina direta e total.

2.2 RESULTADOS

O hemograma (Tabela 1) realizado no dia 8 de julho revelou discreta policitemia, evidenciada por uma leve elevação no número de hemácias (10,50 Milh/ μ L), hemoglobina (15,6 g/dL) e hematócrito (46,0%), sugerindo concentração anormal de hemácias, comumente associada à desidratação. Os índices eritrocitários (VCM, HCM e CHCM) mantiveram-se dentro dos valores de referência, caracterizando eritrócitos normocíticos e normocrômicos. No leucograma, observou-se leve linfopenia (24%) e monocitose (9%), o que pode indicar resposta ao estresse, inflamação crônica ou infecção. Os eosinófilos estavam discretamente diminuídos (1%) e os demais leucócitos, como bastonetes, mielócitos e metamielócitos, não foram observados, mantendo o perfil de células morfolologicamente conservadas. No plaquetograma, foi evidenciado trombocitopenia. Foi ainda observado na hematoscopia: agregados plaquetários e presença de rouleaux eritrocitário. Proteínas plasmáticas totais elevadas (11,3 g/dL), além de característica icterica do plasma.

Tabela 1. Hemograma realizado no dia 8 de julho de um felino com suspeita de infecção por *platynosomum*.

Eritrograma

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Hemácias	10,50 Milh/ μ L	5,0 – 10,0 Milh/ μ L
Hemoglobina	15,6 g/dL	8,0 – 15,0 g/dL
Hematócrito	46,0 %	24,0 – 45,0 %
VCM	43,8 fL	39,0 – 55,0 fL
HCM	14,9 pg	12,5 – 17,5 pg
CHCM	33,9 g/dL	30,0 – 36,0 g/dL

Leucograma

Parâmetro	Resultado (%)	Valores de Referência (%)
Leucócitos	9.900	5.500 – 19.500
Mielócitos	0	0
Metamielócitos	0	0
Bastonetes	0	0 – 3
Segmentados	66	35 – 75
Linfócitos	24	25 – 55
Monócitos	9	1 – 4
Eosinófilos	1	2 – 12
Basófilos	0	0 – 1

Plaquetograma

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Plaquetas	75.000	300.000 a 800.000

Fonte: exame gentilmente cedido pelo Hospital Veterinário da Unileão

O exame bioquímico (Tabela 2) também realizado no dia 8, revelou uma elevação acentuada de ALT, com valor de 1.520 U/L, muito acima do limite superior de referência (6–88 U/L), o que indica dano hepatocelular severo. A fosfatase alcalina (FA) também se apresentou aumentada (120 U/L; referência: 10–96 U/L), sugerindo possível colestase ou inflamação hepatobiliar associada. Em contraste, os valores de creatinina (0,8 mg/dL) e ureia (51 mg/dL) estavam dentro dos limites de referência (0,7–1,8 mg/dL e 10–64 mg/dL, respectivamente), indicando função renal preservada no momento da coleta. Esses achados reforçaram a suspeita de comprometimento hepático significativo, com necessidade de investigação clínica mais aprofundada para determinação da causa. Os resultados de bilirrubina revelam um quadro de hiperbilirrubinemia acentuada, com bilirrubina total de 9,32 mg/dL e bilirrubina direta de 5,73 mg/dL, ambos valores significativamente acima do intervalo de referência para felinos (0,1–0,5 mg/dL).

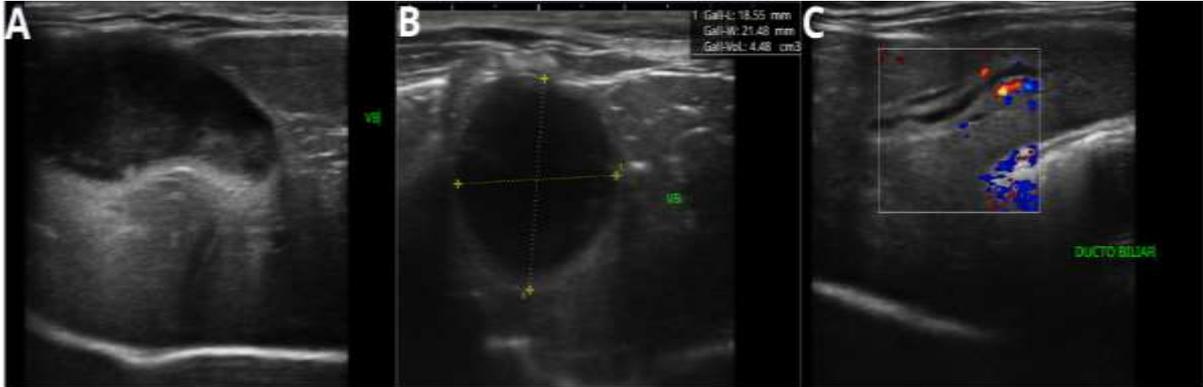
Tabela 2. Exame bioquímico realizado no dia 8 de julho de um felino com suspeita de infecção por *platynosomum*.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Alanina aminotransferase (ALT)	1.520 U/L	6 – 88 U/L
Fosfatase Alcalina (FA)	120 U/L	10 – 96 U/L
Ureia	51 mg/dL	10 – 64 mg/dL
Creatinina	0,8 mg/dL	0,7 – 1,8 mg/dL
Bilirrubina Total	9,32 mg/dL	0,1 – 0,5 mg/dL (felinos)
Bilirrubina Direta	5,73 mg/dL	0,1 – 0,5 mg/dL (felinos)

Fonte: exame gentilmente cedido pelo Hospital Veterinária da Unileão.

No exame ultrassonográfico realizado no dia 8 de julho (Figura 1), foi evidenciado achados ultrassonográficos característicos de colangiohepatite e dilatação dos ductos biliares em grau leve a moderado no momento do exame, associado à presença de sedimentos e lama biliar intraluminal, possível indicativo de processo obstrutivo associado. Foi também constatada esplenomegalia leve.

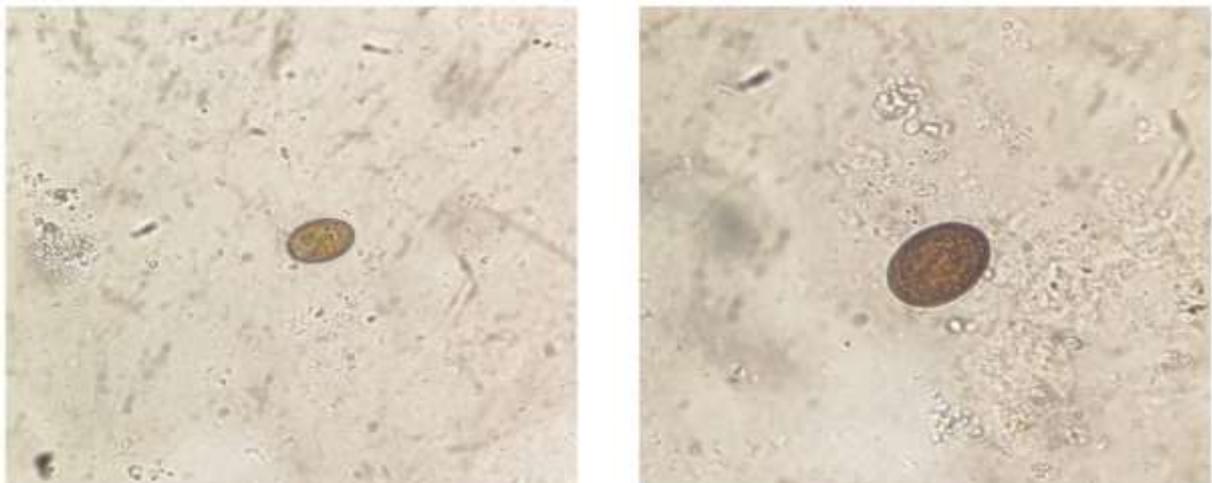
Figura 1. Imagem ultrassonográfica obtida em exame realizado dia 8 de julho evidenciando as seguintes alterações: presença de sedimentos e lama biliar intraluminal (A); Vesícula biliar com dimensões aumentadas e volume de 4,48 cm³ (B); Ducto biliar bastante inflamado com presença de vasos à utilização de doppler colorido (C).



Fonte: imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário da Unileão.

No dia 12 de julho, foi analisada a amostra de bile obtida por punção aspirativa guiada por agulha fina, com análise em três lâminas coradas com Panótico rápido e GRAM. A avaliação citológica revelou uma amostra hipocelular, composta principalmente por muco basofílico, com presença ocasional de neutrófilos e linfócitos. Não foram observadas bactérias na amostra. No exame direto, identificaram-se numerosas estruturas ovais, operculadas, de coloração castanha e casca espessa, compatíveis com *Platynosomum fastosum* (Figura 2), parasita hepático comum em felinos. Assim confirmando o diagnóstico assertivo.

Figura 2. Análise microscópica do conteúdo biliar de um felino com suspeita de infecção por *Platynosomum fastosum*. A análise confirmou a presença de estruturas ovais, operculadas, de coloração castanha e casca espessa, compatíveis com *Platynosomum fastosum*.



Fonte: imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário da Unileão.

No dia 13 foi repetido o hemograma completo (Tabela 3), com o objetivo de acompanhar o quadro clínico. Em comparação ao hemograma anterior, o novo exame demonstra uma discreta redução no número de hemácias (de 10,5 para 8,44 milhões/mm³) e hemoglobina (de 15,6 para 13,7 g/dL), com hematócrito ainda dentro dos valores de referência (44%). O eritrograma permaneceu normocítico e normocrômico, considerando que o VCM (52,3 µm³) e CHCM (31,1%) encontravam-se dentro da faixa normal.

No leucograma, o total de leucócitos (13.200/mm³) estava dentro dos valores de referência. A contagem absoluta de neutrófilos segmentados (9.240/mm³), linfócitos (3.300/mm³), eosinófilos (528/mm³) e monócitos (132/mm³) também se manteve dentro dos limites normais. Não foram observadas formas jovens (mielócitos, metamielócitos, bastonetes) nem basófilos. O número de plaquetas (534.000/mm³) era adequado, com observação de discreta presença de macroplaquetas.

O plasma encontrava-se hemolisado e icterico. As proteínas plasmáticas totais estavam elevadas (9,8 g/dL; referência: 6,0 – 8,0 g/dL), o que poderia estar relacionado ainda ao processo inflamatório ou hepático.

Tabela 3. Hemograma realizado no dia 13 de julho de um felino com suspeita de infecção por *Platynosomum*.

Eritrograma

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Hemácias	8,44 milhões/mm ³	5,5 – 10,0 milhões/mm ³
Hematócrito	44 %	24 – 45 %
Hemoglobina	13,7 g/dL	8,0 – 15,0 g/dL
VCM	52,3 µm ³	39,0 – 55,0 µm ³
CHCM	31,1 %	30,0 – 36,0 %

Leucograma

Parâmetro	Resultado (abs)	%	Valores de Referência (abs)
Leucócitos totais	13.200 /mm ³	—	5.500 – 19.500 /mm ³
Mielócitos	0 /mm ³	0 %	—
Metamielócitos	0 /mm ³	0 %	—

Bastonetes	0 /mm ³	0 %	0 – 300 /mm ³
Segmentados	9.240 /mm ³	70 %	2.500 – 12.500 /mm ³
Eosinófilos	528 /mm ³	4 %	60 – 1.500 /mm ³
Basófilos	0 /mm ³	0 %	Raros
Linfócitos	3.300 /mm ³	25 %	1.700 – 7.000 /mm ³
Monócitos	132 /mm ³	1 %	60 – 850 /mm ³

Plaquetograma

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Plaquetas	534.000 /mm ³	230.000 – 680.000 /mm ³

Fonte: exame gentilmente cedido pelo Hospital Veterinária da Unileão.

Ao retorno agendado para reavaliação e repetição dos exames de hematológicos, não foram constatadas alterações relevantes relacionadas com a doença, evidenciando a completa correção do quadro.

2.3 DISCUSSÃO

A platinosomose felina representa um importante desafio diagnóstico na prática clínica veterinária, principalmente em regiões tropicais e subtropicais, onde a doença é endêmica (Azevedo et al., 2013). O presente caso clínico reforça essa dificuldade, uma vez que o quadro clínico e laboratorial evoluiu de forma insidiosa, com sinais inespecíficos e alterações compatíveis com diversas outras patologias hepatobiliares.

No hemograma inicial, realizado em 8 de julho (Tabela 1), observou-se discreta policitemia e aumento das proteínas plasmáticas totais, achados sugestivos de desidratação (Soto *et al.*, 2008). A presença de linfopenia e monocitose pode estar relacionada ao estresse fisiológico ou processo inflamatório crônico (Pinto D'Amico *et al.*, 2010). A trombocitopenia observada, associada à icterícia plasmática reforça o possível envolvimento hepático, uma vez que alterações na hemostasia são comuns em hepatopatias avançadas, e a formação de agregados plaquetários pode estar associada ao estresse, de caráter agudo ou crônico. Esses achados reforçam a inespecificidade de exames hematológicos em relação à infecção por

platinosomose, visto que as alterações apresentadas não possuem relevância diagnóstica para a doença.

Do ponto de vista bioquímico, os níveis extremamente elevados de ALT (1.520 U/L) e bilirrubina total (9,32 mg/dL) indicam hepatopatia e obstrução das vias biliares, respectivamente (Gomes *et al.*, 2008). Aumentos de ALT, FA e bilirrubina estão diretamente associados à quantidade de parasitos adultos presentes, à resposta inflamatória e ao grau de lesão hepática (Xavier *et al.*, 2007; Carreira *et al.*, 2008). A manutenção dos valores de ureia e creatinina dentro dos limites normais indica função renal preservada, reforçando o caráter isolado da afecção hepática neste momento.

A ultrassonografia abdominal revelou alterações compatíveis com colangiohepatite e leve dilatação de ductos biliares (Colangiectasia), sugestivas de colestase, embora não específicas para platinosomose. O exame ultrassonográfico é útil para avaliar alterações estruturais hepáticas (Oliveira *et al.*, 2022), mas não tem valor diagnóstico definitivo quanto à etiologia parasitária. Assim, mesmo diante de alterações sugestivas, a confirmação do agente causal depende de métodos adicionais (Marques *et al.*, 2020).

O diagnóstico definitivo da platinosomose felina é especialmente desafiador pela ausência de sinais clínicos patognomônicos e pela baixa sensibilidade dos exames coproparasitológicos, sobretudo em fases iniciais da infecção ou em casos com parasitas imaturos, machos ou obstrução biliar (Norsworthy, 2004). No caso apresentado, o exame citopatológico de bile, realizado por punção guiada por imagem, revelou estruturas ovais, operculadas e de coloração castanha compatíveis com *Platynosomum fastosum*. Esse achado reforça a importância do exame parasitológico da bile como ferramenta complementar e de alta sensibilidade, como apontado por Fruh (2022). A coleta de bile, apesar de mais invasiva, foi essencial para o diagnóstico definitivo, já que não há relato de exame coproparasitológico no presente caso.

A repetição do hemograma em 13 de julho demonstrou evolução clínica e laboratorial, com normalização do número de plaquetas, discreta redução na contagem de hemácias e proteínas plasmáticas ainda elevadas. A manutenção do eritrograma normocítico e normocrômico e a ausência de leucocitose significativa reforçam a natureza crônica e insidiosa da infecção, o que é compatível com o comportamento da platinosomose em muitos felinos (Daniel *et al.*, 2012; Salomão *et al.*, 2005).

Portanto, este caso evidencia as dificuldades inerentes ao diagnóstico da platinosomose felina, desde a inespecificidade dos sinais clínicos e alterações laboratoriais até a baixa sensibilidade dos exames de triagem tradicionalmente empregados. A complexidade do ciclo

biológico do parasita e a dependência de múltiplos hospedeiros intermediários também contribuem para a manutenção da doença em áreas endêmicas e reforçam a necessidade de maior atenção aos hábitos predatórios de felinos domiciliados com acesso ou não ao ambiente externo (Ferreira et al., 2003; Basu et al., 2014). A integração de exames de imagem, perfil bioquímico e avaliação parasitológica da bile mostrou-se essencial para o diagnóstico definitivo, destacando-se como estratégia valiosa frente às limitações dos métodos convencionais.

3 CONCLUSÃO

A platinosomose felina é um desafio diagnóstico devido aos sinais clínicos inespecíficos e às limitações dos exames convencionais. Neste estudo, mesmo com alterações hepáticas evidentes em exames bioquímicos e ultrassonográficos, a confirmação só foi possível por análise parasitológica da bile, método mais específico e sensível, porém invasivo. Esse cenário ressalta a necessidade de combinar diferentes ferramentas diagnósticas e manter alta suspeição clínica, já que a ausência de sinais patognomônicos e a possibilidade de falsos negativos em exames fecais dificultam o diagnóstico precoce e comprometem o prognóstico.

Portanto, o presente estudo reforça que o enfrentamento da platinosomose felina requer uma abordagem clínica cuidadosa, baseada na integração entre sinais clínicos, alterações laboratoriais e exames de imagem, com ênfase em métodos confirmatórios mais específicos, como a análise da bile. O desenvolvimento de estratégias diagnósticas mais eficazes é essencial para reduzir o subdiagnóstico e permitir intervenções terapêuticas mais precoces e eficazes.

REFERÊNCIAS

AZEVEDO, F. D. Avaliação radiográfica e ultrassonográfica do fígado e da vesícula biliar em gatos domésticos (*Felis catus domesticus*) parasitados por *Platynosomum illiciens* (BRAUN, 1901) Kossak, 1910. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.35, n.3, p.283-288, 2013.

BASU AK, Charles RA. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). **Vetinary parasitology**, v. 200, n. 1-2, p. 1-7, 2014.

CARREIRA V.S. *et al.* Feline cholangitis/chonlangiohepatitis complex secondary to *Platynosomum fastosum* infection in a cat. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, n. 1, p. 184-187, 2008.

DANIEL, A.G.T. *et al.* Polycystic Liver Associated with *Platynosomum fastosum* Infection in a Cat. **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**, v.5, n.3, p.137-141, 2012.

FERREIRA A.M.R. & Almeida E.C.P. Platinossomose, p.385-393. In: Souza H.J.M. (Ed.), *Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina*. L.F. **Livros de Veterinária Editora**, Rio de Janeiro, 2003. 475p.

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

FRUH, Karina Amanda Balbino. **Relatório de estágio curricular supervisionado: clínica médica e cirúrgica de pequenos animais**. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Instituto Federal Goiano, Campus Urutaí, 2022.

GOMES, André et al. Exame da função hepática na medicina veterinária. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, ano VI, n. 11, jul. 2008.

MARQUES, D. C. *et al.* Achados ultrassonográficos de alterações hepatobiliares de um felino com *Platynosomum* spp. **Pubvet**, v. 14, n. 12, p. 141, 2020.

NORSWORTHY, G. D. Fascíolas Hepáticas, biliares e pancreáticas. In: *NORSWORTHY et al.* O Paciente Felino. **São Paulo: Manole**, p. 540-555, 2004.

OLIVEIRA, B. S. *et al.* Contribuição da ultrassonografia no diagnóstico da platinossomose felina. **Veterinária e Zootecnia**. v. 29, p 1-7, 2022.

Pinto D'Amico Fam AL, Venâncio Mangrich Rocha RM, Turra Pimpão C, de Andrade Cruz M. Alterações no leucograma de felinos domésticos (*Felis catus*) decorrentes de estresse agudo e crônico. **Rev. Acad. Ciênc. Anim.** [Internet]. 15º de julho de 2010

SALOMÃO, M. *et al.* Ultrasonography in hepatobiliary evaluation of domestic cats (*Felis catus*, L., 1758) infected by *platynosomum* Looss, 1907. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v. 3, n. 3, p. 271-279, 2005.

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. 1-4, 2015.

SOTO, Juan Carlos Herbst *et al.* Policitemia e eritrocitose em animais domésticos: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, ano VI, n. 11, jul. 2008.

XAVIER F. G. *et al.* Cystic liver disease related to high *Platynosomum fastosum* infection in a domestic cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 9, n.1, p. 51-55, 2007.