



INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA
CAMPUS SOUSA

PRIMEIRO RELATO DE PLATIMOSOMOSE EM FELINO NO MUNICÍPIO
DE SOUSA – PB.

Morgana Alves Cavalcante Bezerra

SOUSA – PARAÍBA – BRASIL

Setembro de 2016



INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA
CAMPUS SOUSA

PRIMEIRO RELATO DE PLATINOSOMOSE EM FELINO NO MUNICÍPIO
DE SOUSA – PB.

Orientanda: Morgana Alves Cavalcante Bezerra

Orientadora: Prof. Dra. Ana Lucélia de Araújo

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

SOUSA – PARAÍBA – BRASIL

Setembro de 2016

FICHA CATALOGRÁFICA
Elaborada pela Biblioteca do IFPB Campus Sousa

C376p

Cavalcante, Morgana Alves.

Primeiro relato de platimosomose em felino no município de Sousa-PB / Morgana Alves Cavalcante - Sousa, 2016.

54 p.

Orientadora: Dra. Ana Lucélia de Araújo

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba.

1 Medicina Veterinária. 2 Antiparasitário. 3 Platimosomose. I Título.

IFPB / BC

CDU – 619



INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
CAMPUS SOUSA

CURSO SUPERIOR DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

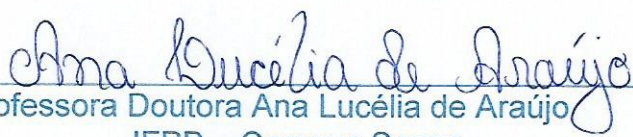
CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

Título: Primeiro Relato de Platimosomose em Felino no Município de Sousa – PB

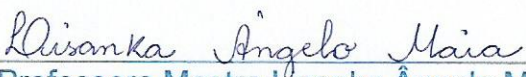
Autora: Morgana Alves Cavalcante

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

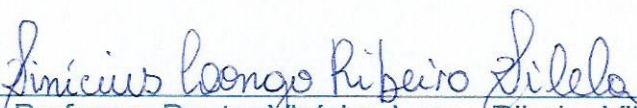
Aprovado pela Comissão Examinadora em: 12/09 /2016.



Professora Doutora Ana Lucélia de Araújo
IFPB – Campus Sousa
Professora Orientadora



Professora Mestre Lisanka Ângelo Maia
IFPB – Campus Sousa
Examinador 1



Professor Doutor Vinícius Longo Ribeiro Viléla
IFPB – Campus Sousa
Examinador 2

DEDICO

Dedico este trabalho a todas as pessoas
que tanto me apoiaram nessa caminhada, em
especial a minha família.

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer, em primeiro lugar, a Deus, pela força e coragem durante toda esta longa caminhada.

A minha filha Sabrina, por me fazer descobrir o amor incondicional.

Aos meus pais, Luis e Djanira, pelo amor, incentivo e apoio incondicional.

A minha mãe Djanira, heroína, deu - me apoio, incentivo nas horas difíceis, de desânimo e cansaço.

Ao meu esposo Fco Amysaday, que de forma especial e carinhosa me deu força e coragem, me apoiando nos momentos de dificuldades.

A minha professora orientadora Dra Ana Lucélia, que me preparou e ajudou bastante a concluir este trabalho, bem como sua forma doce e incentivadora de ser, dando - me forças nos momentos difíceis.

Aos membros da banca examinadora, Prof. Vinícius Longo Ribeiro Vilela e Profa. Lisanka Ângelo Maia pelas valiosas sugestões que contribuíram para a melhoria deste trabalho.

Aos meus amigos que sempre estiveram ao meu lado durante esse período difícil de esforços e correria. Aline, Edla, Segundo, Paulo, Aldcejam, Luis Fernando, Jocélio e Bismark, à vocês desejo todo o sucesso do mundo.

Agradeço em especial a Segundo, Edla e Paulo, por terem me proporcionado esta linda irmandade, saiba que vocês estarão sempre em meus pensamentos, desejo toda a felicidade do mundo.

A todos os professores do curso, que foram tão importantes na minha vida acadêmica.

Ao IFPB, pela oportunidade de fazer o curso.

A todos que de forma direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

MORGANA ALVES CAVALCANTE BEZERRA

RESUMO – O presente trabalho objetivou relatar um caso de um felino acometido por Platinosomose. Deu entrada no hospital veterinário um felino, macho, inteiro, sem raça definida, pesando 2,9 Kg, aparentemente geriátrico, de vida livre, cuja queixa principal era o emagrecimento progressivo, o exame clínico geral revelou que o paciente apresentava os parâmetros fisiológicos normais, já na avaliação específica apresentou hiporexia, apatia e abdome distendido. Foram solicitados exames hematológicos, bioquímicos, urinalíse, ultrassonográfico, radiográfico e coproparasitológico. Através da visualização de ovos de *Platynosomum fastosum* durante o exame coproparasitológico foi possível chegar ao diagnóstico definitivo da patologia, sendo instituída uma terapia utilizando Praziquantel 20 mg/kg SID, durante cinco dias e terapia de suporte. Após um mês do tratamento, animal apresentou uma quantidade reduzida de *P. fastosum* no exame coproparasitológico, sendo realizada nova vermifugação com o mesmo antiparasitário, porém por apenas três dias. Após as terapêuticas instituídas pode-se considerar que o antiparasitário tem boa ação sobre o *P. fastosum* porém, o tempo terapêutico, a dose empregada e o grau de infecção parasitária pode influenciar na sua eficácia., necessitando-se de maiores informações sobre a Platinosomose.

Palavras-chave: Antiparasitário, Gato, *Platynossomum fastosum*, Praziquantel.

MORGANA ALVES CAVALCANTE BEZERRA

ABSTRACT – This study aimed to report a case of a feline affected by *Platinosomose*. Was admitted at the hospital a male cat, unneutered, mixed breed, weighing 2.9 kg, seemingly geriatric, free life, whose main complaint was the progressive weight loss, the general clinical examination revealed that the patient had normal physiological parameters, however at specific examination presented hyporexia, apathy and dilation of the abdominal region. Were ordered blood tests, biochemistry, urinalysis, ultrasound, radiographic and coproparasitological exams. By viewing *Platynosomum fastosum* eggs during stool examinations it was possible to reach a definitive diagnosis of the disease, being established therapy using Praziquantel 20 mg / kg SID for five days and supportive therapy. After a month of treatment, the animal showed a reduced amount of *P. fastosum* in fecal examination, being performed new deworming with the same antiparasitic, but for only three days. After the treatments used, it can be considered that the antiparasitic has good action on the *P. fastosum* however, the therapeutic time, the dose employed and the degree of parasite infection can influence their effectiveness, being needed more information on *Platinosomose*.

Keywords: Antiparasitic, Cat, *Platynossomum fastosum* , Praziquantel.

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 – Ciclo biológico do <i>Platynosomum fastosum</i>	14
Figura 2 – Lesão de nódulo irregular na ponta da orelha direita.....	23
Figura 3 – Lesão no contorno medial do olho direito.....	23
Figura 4 – Animal com abdômen distendido na região epigástrica.....	23
Figura 5 – Animal apresentando postura antialgica devido a dor abdominal.....	24
Figura 6 – Amostra sugestiva para neoplasia epitelial carcinoma.....	26
Figura 7 – Imagem ultrassonográfica evidenciando diminuição cortico – medular do rim esquerdo.....	27
Figura 8 – Imagem ultrassonográfica evidenciando a congestão dos vasos hepáticos.	27

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1 – Taxonomia de <i>Platynosomum fastosum</i>	13
Tabela 2 – Relação de casos relatados de infecção por <i>Platynosomum sp.</i> em felinos no Brasil.....	15
Tabela 3 – Protocolos terapêuticos instituídos em felino com <i>Platynosomum fastosum</i> durante internamento.....	25
Tabela 4 – Protocolo terapêutico prescrito para um felino com <i>Platynosomum fastosum</i>	25
Tabela 5 – Segundo protocolo terapêutico instituído em felino portador de <i>Platynosomum fastosum</i>	28

LISTA DE SIGLAS

ALT – Alanina transferase

AST – Aspartato transferase

BID – Duas vezes ao dia

Bpm – Batimentos por minuto

CMPA – Clínica médica de pequenos animais

FA – Fosfatase alcalina

FC – Frequência cardíaca

FR – Frequência respiratória

GGT – Gama glutamil transpeptase

HV – Hospital veterinário

IFPB – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba

IV – Via intravenosa

Kg – Quilograma

ml – Mililitro

Mpm – Movimentos por minuto

SC – Subcutâneo

SID – Uma vez ao dia

SRD – Sem raça definida

TPC – Tempo de preenchimento capilar

TR – Temperatura retal

UI – Unidade internacional

VO – Via oral

SÚMARIO

	Pág.
1. INTRODUÇÃO	12
2. REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1. Agente etiológico e Ciclo do parasita	12
2.2. Epidemiologia	15
2.3. Patogênese e Sinais clínicos	16
2.4. Diagnóstico	17
2.4.1. Hematologia e Bioquímica	17
2.4.2. Coproparasitológico	18
2.4.3. Diagnóstico por imagem	19
2.4.4. Biópsia hepática	19
2.4.5. Exame <i>Post mortem</i>	19
2.5. Diagnóstico diferencial	20
2.6. Tratamento e Prognóstico	20
3. RELATO DE CASO	21
4. DISCUSSÃO	29
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	32
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33
7. ANEXOS	36
7.1 Anexo 1	36
7.2 Anexo 2	37
7.3 Anexo 3	38
7.4 Anexo 4	39
7.5 Anexo 5	40
7.6 Anexo 6	41
7.7 Anexo 7	42
7.8 Anexo 8	43
7.9 Anexo 9	44
7.10 Anexo 10	45
7.11 Anexo 11	46
7.12 Anexo 12	47
7.13 Anexo 13	48
7.14 Anexo 14	49
7.15 Anexo 15	50

1. INTRODUÇÃO

A platinosomose é uma patologia que acomete principalmente felinos domésticos, causada pelo trematódeo *Platynosomum fastosum*. Essa doença possui grande importância para Medicina Veterinária por sua alta letalidade e pouco entendimento sobre seus mecanismos (BRAGA, 2016).

O *P. fastosum* é um trematódeo que acomete principalmente felinos, este parasita possui predileção pelo fígado, vesícula biliar, ductos biliares e, em menor frequência, o intestino delgado desses animais (SOLDAN & MARQUES, 2011).

Os sinais clínicos da platinosomose são variados, podendo ser ausentes a sinais bastante severos, como colangite, colangiohepatite, colecistite e colelitíase, os quais podem decorrer em óbito. Assim, representa uma patologia grave na clínica médica de felinos, mesmo, entretanto, sendo escassos os estudos sobre o diagnóstico e as implicações clínicas dessa doença (HEADLEY et al., 2012).

O diagnóstico definitivo pode ser realizado através da visualização de ovos do parasita nas fezes dos animais, entretanto, o exame parasitológico de fezes tem baixa sensibilidade, não sendo possível em alguns casos, observar os ovos do parasita, o que associado a sinais clínicos inespecíficos dificulta o diagnóstico do paciente (SOUSA FILHO et al., 2015).

No tratamento de animais infectados pelo *Platynosomum sp.*, é instituído o uso de praziquantel, com dosagem de diária de 20 mg/kg via oral, uma vez ao dia, durante 5 dias. Posteriormente, ovos do parasita podem ser evidenciado nas fezes até nove semanas, necessitando-se, muitas vezes, da repetição do tratamento (SOLDAN & MARQUES, 2011).

A dificuldade em se chegar à um diagnóstico definitivo interfere na adoção de um tratamento clínico eficaz do paciente, justificando as elevadas taxas de letalidade da patologia, isso faz com que o maior número de relatos de diagnóstico de Platinosomose sejam através de achados de exame *post mortem* (BASU & CHARLES, 2014).

Diante do contexto, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de Platinosomose em um felino, diagnosticado positivo no exame coproparasitológico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Agente etiológico e Ciclo do parasita

O parasita da espécie *Platynosomum fastosum* pertencente à família Dicrocoeliidae (Tabela 1), é um trematódeo do trato hepatobiliar de felinos selvagens e domésticos, este parasita ainda pode acometer algumas aves e outros mamíferos (BASU & CHARLES, 2014).

Tabela 1 – Taxonomia de *Platynosomum fastosum*.

Filo	Platyhelminthes
Subfilo	Neodermata
Classe	Trematoda
Subclasse	Digenea
Ordem	Plagiorchiida
Subordem	Plagiorchiata
Família	Dicrocoeliidae
Gênero	Platynosomum
Espécie	<i>Platynosomum fastosum</i>

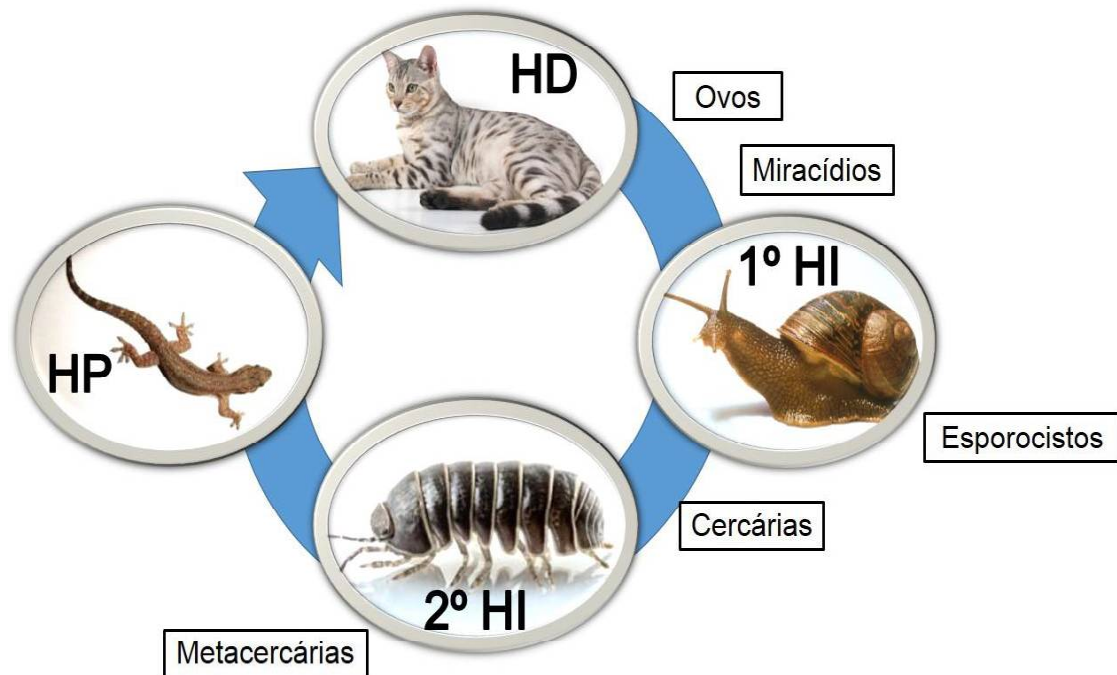
Fonte: Hendrix (2006).

O primeiro registro dessa espécie foi realizado por Braun (1901, apud MALDONADO, 1945) quando encontrado em felino silvestre, na ocasião foi nomeado *Dicrocoelium concinnum*. Mais tarde o gênero *Platynosomum* foi criado por Loss (1906 apud MALDONADO, 1945) com o objetivo de identificar dicrocelídeos de aves e mamíferos que não correspondiam aos gêneros existentes (MALDONADO, 1945).

Foi Kossack (1910 apud MALDONADO, 1945) o primeiro a utilizar a nomenclatura *Platynosomum fastosum* em um trematódeo encontrado em um felino silvestre, alguns aspectos morfológicos divergentes entre os parasitas encontrados provocaram o surgimento das nomeações *Platynosomum concinnum* e *Platynosomum illiciens*, sendo estes atualmente considerados por diversos autores como sinónimos de *Platynosomum sp.*

O ciclo de vida do *P. fastosum* (Figura 1) é composto por um hospedeiro definitivo, dois hospedeiros intermediários e um hospedeiro paratênico, na migração entre cada hospedeiro o parasita passa por diversas transformações entre as fases larval até metacercárias (BRAGA, 2016).

Figura 1 – Ciclo biológico do *Platinossomum fastosum*.



Fonte: adaptado de PINTO (2014).

Legenda: HD – hospedeiro definitivo; 1º HI – primeiro hospedeiro intermediário (Molusco); 2º HI – segundo hospedeiro intermediário (Isópode terrestre); HP – hospedeiro paratênico (Lagartixa).

O hospedeiro definitivo, o gato, quando infectado elimina ovos do parasita através de suas fezes. Os ovos então são ingeridos pelo primeiro hospedeiro intermediário, o molusco, no organismo do molusco ocorre a eclosão dos ovos e a liberação dos miracídios, que é a fase larval ciliada do trematódeo. No molusco, os miracídios se transformam em esporocistos, dando início a reprodução assexuada, as cercárias rompem o epitélio respiratório do molusco e se locomovem lentamente para o meio externo, onde são ingeridas diretamente por isópodes terrestres. O segundo hospedeiro intermediário, uma vez contaminando o isópode, as cercárias se transformam em metacercárias que são a forma infectante do parasita. Os lagartos se alimentam dos isópodes contaminados e contraem as metacercárias, integrando o ciclo como hospedeiros paratênicos. Por fim, os gatos como predadores de lagartos se infectam e fecham o ciclo do parasita (PINTO et al., 2014).

2.2. Epidemiologia

O *P. fastosum* é mundialmente encontrado, ocorrendo relatos de infecção em animais em diversos países das Américas, África, Ásia e Oceania, com uma prevalência variando entre 15 a 85% em locais de clima tropical (BASU & CHARLES, 2014). Segundo Braga (2016) a prevalência no Brasil apresentam valores variando de 0,46% à 40% em estados da região Nordeste, Sudeste, Sul e Centro-Oeste do país (Tabela 2).

Tabela 2 – Relação de casos relatados de infecção por *Platynosomum sp.* em felinos no Brasil.

Estado	Relato de caso e prevalência	Diagnóstico	Referência
RJ	7/22; 36%	Necrópsia	Torres; Pinto, 1936
RJ	45%	-	Langenegger; Lanzieri, 1963*
SP	1/1	Coproparasitológico e Necrópsia	Ogassawara et al., 1980
SP	3/54; 7%	Necrópsia	Ogassawara et al., 1986
RJ	41/110; 37,27%	Necrópsia	Ferreira et al., 1999
SP	2/187; 1,07%	Coproparasitológico	Gennari et al., 1999
SP	3/11; 27,27%	Coproparasitológico e Necrópsia	Silva et al., 2001
SP	2/138; 1,44%	Coproparasitológico	Ragozo et al., 2002
MG	20/50; 40%	Necrópsia	Mundim et al., 2004
RJ	24/72; 33,33%	Coproparasitológico	Salomão et al., 2005
RN	1/1	Clínico e imagem	Ahid et al., 2005
SP	17/60; 28,33%	Necrópsia	Ishizaki et al., 2006
BA	1/1	Clínico e cirúrgico	Sampaio et al., 2006
SP	1/1	Clínico e cirúrgico	Xavier et al., 2007
RJ	8/13	Parasitologia fecal e imagem	Azevedo, 2008
RN	3/3	Necrópsia	Filgueira et al., 2008
SP	1/1	Clínico e necropsia	Carreira et al., 2008
SP	1/1	Coproparasitológico	Farah et al., 2009
MG	2/2	Necrópsia	Vieira et al., 2009
PR	7/378; 1,91%	Necrópsia	Headley et al., 2011
PB	11/348; 3,16%	Necrópsia	Andrade et al., 2012
SP	1/1	Clínico e necropsia	Daniel et al., 2012
MT	38/146; 26,03%	Necrópsia	Ramos et al., 2013
RS	1/1	Clínico e Coproparasitológico	Michaelsen et al., 2013
CE	1/1	Clínico e Biópsia	Sousa Filho et al., 2015
BA	1/1	Necrópsia	Jesus et al., 2015

Fonte: Adaptado de Braga (2016).

Segundo Andrade et al (2012), após realizar um levantamento de tumores de cães e gatos diagnosticados através de biopsia ou necrópsia no semiárido da Paraíba, de 327 amostras de felinos recebidas, foram diagnosticados três casos de colangiocarcinoma associado a infecção de *Platynosomum fastosum*.

Os gatos não domiciliados apresentam maior predisposição à platinosomose do que animais domiciliados, assim como animais com dois anos ou mais de idade também são mais predispostos, o sexo aparentemente não exerce influência no contágio uma vez que os relatos na literatura são controversos a esse respeito (SOLDAN & MARQUES, 2011).

2.3. Patogênese e Sinais clínicos

Uma vez parasitado o animal tem o trato biliar ocupado, este pode ser lesionado ao ponto de comprometer até mesmo órgãos adjacentes, com evolução podendo resultar em obstrução biliar, colangiohepatite, fibrose biliar e cirrose, entretanto lesão no pâncreas, colecistite e colelitíase e sua relação com a obstrução do ducto biliar extra-hepático não é totalmente elucidada, sugere-se que lesão no pâncreas ocorra devido ao compartilhamento anatômico entre o ducto biliar extra-hepático e o ducto pancreático (SOLDAN & MARQUES, 2011).

A presença do *P. fastosum* ainda pode ser associada ao surgimento de neoplasias como o colangiocarcinoma, entre os fatores fisiopatológicos é relatada a presença de fatores de proliferação celular em metabólitos de parasitas dessa família, além da injúria mecânica crônica causada pelo trematódeo (SRIPA et al., 2012).

A platinosomose pode levar os animais desde quadros assintomáticos até alterações bastante severas, de acordo com Michaelsen e colaboradores (2012) durante o exame físico de animal parasitado por *Platynosomum sp.* o mesmo apresentou leve desidratação, perda de brilho e ressecamento da pelagem, aumento hepático durante palpação abdominal, sem alterações na coloração das mucosas e tamanho de linfonodos.

Em relato de felino acometido de doença policística do fígado associada a presença de *P. fastosum* os sinais clínicos observados foram grau de desidratação de aproximadamente 7%, letargia, grave icterícia, aumento de abdômen, fígado e presença de estruturas tubulares durante palpação e uma condição corporal baixa (DANIEL et al., 2012).

Autores como Montserin et al (2013) ao relatarem um caso clínico de infecção por *Platynosomum fastosum* em um gato, observaram durante o exame clínico mucosas ictéricas,

presença de secreção mucóide ocular, condição corporal ruim e um grau de desidratação de 8%.

Segundo Sousa Filho et al (2015) em relato de felino parasitado observaram icterícia nas mucosas ocular, oral e parte interna do pavilhão auricular, grau de desidratação de cerca de 8% e linfonodos mesentéricos palpáveis através de palpação abdominal.

Alguns casos de platinosomose podem levar a sinais clínicos bem severos, como caquexia, pelo opaco, taquipnéia, hipotermia, icterícia, mucosas pálidas, estupor e choque, comprometendo a qualidade de vida do animal ao ponto da única conduta a poder ser tomada seja a eutanásia (JESUS et al., 2015).

Os fatores mais comumente relacionados a gravidade dos sinais clínicos apresentados pelos animais com platinosomose são a carga parasitária, o tempo de infecção e a resposta do animal aos parasitas, o que pode influenciar na busca pelo diagnóstico da afecção (BASU & CHARLES, 2014).

2.4. Diagnóstico

O diagnóstico da platinosomose pode ser realizado através dos exames complementares: coproparasitológico, com a visualização dos ovos operculados (BRAGA, 2016) ou pela presença de parasitas adultos na vesícula biliar durante a necropsia (BASU & CHARLES, 2014).

Entre os exames complementares disponíveis ao clínico para buscar alterações orgânicas causadas pelo *Platynosomum sp.*, tem-se os exames sanguíneos e enzimáticos, que podem revelar processos infecciosos secundários e comprometimento de função de alguns órgãos, e os exames de imagem que sugerem a topografia de órgãos como o fígado (AZEVEDO et al., 2013).

2.4.1. Hematologia e Bioquímica

As alterações observadas no exame hematológico geralmente são inespecíficas em casos de platinosomose, comumente é relatada uma certa diminuição nos valores de hematócrito, uma neutrofilia sugestiva de processo inflamatório, linfopenia devido a estresse, eosinofilia pela presença do parasita e plasma icterico pelo aumento da bilirrubina sérica (MONTSERIN et al., 2013).

O perfil bioquímico dos animais acometidos pode revelar um aumento de enzimas como a alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e gama glutamil transferase

(GGT) as quais indicam comprometimento da integridade hepática, essas alterações são de grande importância no direcionamento e adoção de outros exames complementares, como parasitológico de fezes, exames de imagem e citologia (SOUSA FILHO et al., 2015).

2.4.2. Coproparasitológico

Um parasita adulto da espécie *P. fastosum* pode produzir uma quantidade variada de ovos, entre dez a 100 ovos por dia, esses ovos podem ser visualizados nas fezes dos animais infectados, para isso podem ser utilizados alguns testes coproparasitológicos (LEAL et al., 2011).

Entre os testes de identificação parasitológica, existem os métodos para o exame direto: como técnicas de flutuação modificada, utilizando (sulfato de zinco, sacarose e detergente); e técnicas de sedimentação. Estes testes são de fácil execução com mínimo custo e grande potencial diagnóstico, o material utilizado é de aquisição simples visto que a coleta de fezes é pouca invasiva, isso é uma grande vantagem ao implemento dessa técnica na rotina.

Tais exames não invasivos e com grande potencial diagnóstico, entretanto na rotina clínica muitas vezes pouco se faz exames parasitológicos e em relação a Platinosomose por apresentar muitas vezes seus casos assintomáticos, é negligenciado pelo profissional fazer a coleta dessas fezes, para o diagnóstico da doença. Entretanto uma vez o resultado da amostra positivo para *Platynosomum sp.*, o animal é diagnosticado com uma Platinosomose (BASU & CHARLES 2014).

O diagnóstico definitivo de *Platynosomum sp.* é obtido quando os ovos são visualizados nas fezes, para tal as técnicas de sedimentação são descritas como mais sensíveis quando comparadas com as técnicas de flutuação devido a elevada densidade dos ovos, apesar de sua importância o exame coproparasitológico é muito pouco utilizado em casos de platinosomose (RAMOS et al., 2015).

Na rotina clínica o exame coporoparasitológico não é utilizado com frequência, o animal pode está infectado pelo parasita e não diagnosticado devido a maioria das vezes serem assintomáticos, uma vez que através do exame não podemos obter afirmação que o parasita não esteja presente no organismo do animal, podendo ele está alocado nos ductos, não migrando para o duodeno (SOUSA FILHO et al., 2015).

2.4.3. Diagnóstico por Imagem

Os exames de imagem são de grande importância na avaliação do paciente acometido de platinosomose, a radiografia e ultrassonografia evidenciam dados sobre a forma e tamanho de órgãos investigados, quando comparada as duas técnicas, o exame ultrassonográfico se mostra superior por ser uma técnica com maior sensibilidade na identificação de alterações causadas por *Platynosomum sp.* tanto no fígado como na vesícula e ductos biliares (AZEVEDO et al., 2013).

Os achados normais na avaliação ultrassonográfica do fígado não eliminam a possibilidade de doença hepática, o contrário é verdadeiro, apesar disso a ultrassonografia é considerada um exame de eleição na avaliação do fígado sendo de grande valia para a clínica médica, ainda sim sua utilização é muito pouco relatada em casos de platinosomose (AZEVEDO et al., 2013).

2.4.4. Biópsia hepática

Os resultados sugestivos dos exames de imagens podem justificar um procedimento cirúrgico de laparotomia exploratória, o que possibilita uma avaliação macroscópica, principalmente do fígado e vesícula biliar, onde geralmente é possível observar presenças de áreas amareladas, bordas abauladas e aumento de tamanho hepático, na vesícula biliar comumente encontra-se paredes distendidas e espessadas (DANIEL et al., 2012).

A biópsia hepática e biliar pode ser realizada durante o procedimento de laparotomia exploratória, a avaliação histopatológica pode evidenciar a presença de colangite crônica, esteatose hepática e hiperplasia de ductos biliares, a nível biliar pode-se observar alterações como colecistite crônica exudativa, linfoplasmocitária e focos de hemorragia (SOUSA FILHO et al., 2015).

2.4.5. Exame *post mortem*

A dificuldade na obtenção do diagnóstico da Platinosomose a tempo de instituir tratamento e a severidade das alterações clínicas causadas pelo parasito geralmente desfavorecem o prognóstico do paciente, muitas vezes resultando em eutanásia ou óbito (JESUS et al., 2015).

O exame *post mortem* pode evidenciar alterações macroscópicas como icterícia da carcaça, aumento do fígado e presença de fibrose no ducto biliar, espessamento da vesícula biliar e a presença do parasito no trato hepatobiliar (BRAGA, 2016).

A histopatologia possibilita a observação de dilatação e espessamento das paredes dos ductos biliares, infiltrado mononuclear composto principalmente por linfócitos e plasmócitos, fibrose peribiliar, colangiohepatite, hiperplasia adenomatosa, necrose de hepatócitos, colecistite, pancreatite, ácinos pancreáticos fibrosados, enterite com duodeno e jejuno acometidos, hiperplasia da polpa branca do baço (SOUSA FILHO et al., 2015).

2.5. Diagnóstico diferencial

Os parasitas como *Amphimerus pseudofelineus*, *Methorchis conjunctus* e *Eurytrema procyonis* também podem parasitar o trato biliar de felinos levando a quadros de colangite, colangiohepatite e distensão de ducto biliar, os mesmos podem ser encontrados durante necrópsia ou procedimento cirúrgico assim como o *Platynosomum sp.* e são descritos como diagnóstico diferencial de platinosomose (SOLDAN & MARQUES, 2011).

A lipidose hepática apesar de provocar alterações morfológicas no órgão, na ultrassonografia, diferencia-se por não causar modificações estruturais localizadas como dilatação de ducto biliar, além da ausência de células inflamatórias na citologia, a pancreatite aguda também pode ser diferenciada através de exame ultrassonográfico, onde observa-se efusão abdominal e irregularidade do pâncreas (AZEVEDO et al., 2013).

2.6. Tratamento e Prognóstico

O tratamento contra platinosomose é constituído basicamente pelo uso de fármacos antiparasitários objetivando a eliminação do agente parasitário e pelo suporte sistêmico dado ao quadro obstrutivo do paciente (BRAGA, 2016).

O agente antiparasitário mais utilizado no combate à trematódeos é o praziquantel, uma isoquinolona que atua aumentando a permeabilidade de membrana aos íons de cálcio, entretanto, não se tem estabelecida uma dose terapêutica nem um tratamento definitivo utilizando esse fármaco, as doses descritas em relatos vão de 5,75 mg/kg em dose única, até 50 mg/kg, SID, durante dois a cinco dias (SHELL et al., 2015).

A promoção de terapia de suporte aos animais com casos sintomáticos de platinosomose pode ser considerado decisivo na obtenção da cura, as alterações clínicas

inespecíficas severas favorecem a alta letalidade da doença o que é evidenciado pelo baixo número de relatos de cura da doença (MICHAELSEN et al., 2013).

Os fármacos geralmente utilizados para promover suporte ao animal são vitaminas K e B12, antioxidantes e ácido ursodeoxicólico, este último é um ácido biliar que atua no combate a estase biliar, levando a dissolução e eliminação de cálculos biliares (MICHAELSEN et al., 2013).

O prognóstico da platinosomose, assim como os sinais clínicos, parece estar relacionado a carga parasitária, onde infecções recentes tendem a apresentar um prognóstico mais favorável, já os casos onde se determina comprometimento hepático grave o prognóstico é considerado desfavorável (JESUS et al., 2015).

3. RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário (HV) do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB), um felino, macho, com sinais de senilidade aparentando ter aproximadamente dez anos de idade, sem raça definida, pesando 2,68 kg, com histórico de apatia, inapetência e isolamento social. O paciente havia apresentado semelhante sintomatologia há cerca de 40 dias, quando foi resgatado das ruas, apresentando episódios de vômito, apatia, espirros e secreção ocular bilateral. Nesta oportunidade, após exames laboratoriais, animal foi tratado para fungos: dermatófitos e *Microsporium canis* (Anexo 1). Entretanto, no atendimento clínico corrente, conforme queixa do proprietário, o animal continuava apresentando apetite caprichoso, emagrecimento progressivo e significativa apatia.

Na inspeção observou ferimentos na orelha, massa nodular, amolecida e irregular no canto médio do olho direito, pelos opacos, sujos, sem brilho, com queda progressiva e escore corporal caquético.

Ao exame físico foi possível verificar mucosas pálida, levemente desidratado (5%), linfonodos submandibulares aumentados. Na avaliação clínica específica observou-se que o animal tinha perda dentária, gengivite, com hiperemia mais presente na arcada superior direita, aumento de volume abdominal na região epigástrica, postura antálgica de dorso arqueado, com resposta de dor a palpação abdominal, principalmente na região epigástrica, alças intestinais espessadas, observadas a palpação externa. Após avaliação clínica, foram solicitados exames hematológicos, bioquímicos e parasitológico de fezes, como também foi realizado o teste dermatológico com a lâmpada de Wood, cujo resultado obtido foi negativo

para fungo. Tais exames foram solicitados baseados nas suspeitas clínicas de verminose e neoplasia cutânea, sugerindo um prognóstico reservado.

No exame parasitológico de fezes (Anexo 2), realizado por meio das técnicas de flutuação simples (Método de Willis) e sedimentação simples (Método de Lutz/ Holffman, Pons e Janes), obteve-se resultados positivos para *Spiorometra mansonoides* e *Platynossomum fastosum*.

O exame hematológico (Método automatizado) (Anexo 3) apresentou um discreto aumento em relação ao exame realizado anteriormente, os valores de hemácias que já se encontravam em limítrofe inferior ($5,6 \times 10^6$), o hematócrito estava dentro da referência (29,2%) do valor da espécie. O leucograma revelou que o animal apresentou os leucócitos em nível aumentado em comparação aos valores de referências para a espécie (THRALL et al. 2015), com aumento significativo dos linfócitos (9307 mm^3), e os monócitos apresentaram-se aumentados ($4290,3/\text{mm}^3$). No perfil bioquímico foi analisado ALT (Método Automação Cobas Mira Plus), Creatinina (Método Cinético Cobas Mira Plus), Ureia (Método Cinético Cobas Mira Plus) e FA (Método Roy Modificado) (Anexo 4 e 5), não obtiveram alterações, todos estavam dentro do intervalo de referência para espécie (THRALL et al., 2015).

Após análise dos resultados dos exames solicitados, os responsáveis foram contactados para providenciar o início da terapia, neste momento foi informado que o animal apresentara uma piora e que não estava mais se alimentando, optando-se assim pelo internamento do mesmo. O animal ao chegar a CMPA do Hospital Veterinário - IFPB, para início da terapia e internamento estava pesando 2,4 Kg e apresentava uma acentuada apatia, taquicardia e taquipnéia, certamente por estresse decorrente de dor, mucosa conjuntival rosa pálida e desidratação severa (12%). No exame clínico específico o paciente estava com pelos sujos e oleosos, lesões nodulares irregulares em pontas de orelhas (Figura 2) e no canto medial do olho direito (Figura 3), abdômen distendido na região epigástrica e mesogástrica (Figura 4), resposta dolorosa a palpação abdominal, postura antálgica (Figura 5) e anorexia.

Figura 2 – Lesão nodular irregular na ponta da orelha direita.



Fonte: BEZERRA, M.A.C (2016)

Figura 3 – Lesão no canto medial do olho direito.



Fonte: BEZERRA, M.A.C (2016)

Figura 4 - Animal com abdômen distendido na região epigástrica.



Fonte: BEZERRA, M.A.C (2016)

Figura 5 – Animal apresentando postura antálgica devido a dor abdominal.



Fonte: BEZERRA, M.A.C (2016)

O período de internamento durou seis dias (27/01/16 a 01/02/16), para receber medicações e fluidoterapia por via intravenosa. Após o período de internamento, foi solicitado um novo exame parasitológico de fezes (Anexo 6), obtendo resultado positivo para *Platynosomum fastosum*, ainda com alta carga parasitária.

No período do internamento (Tabela 3) o animal foi medicado com antiparasitário a base de Praziquantel (BASKEN PLUS, Konig Brasil, Mairinque, São Paulo, Brasil), antibióticos Cefalotina sódica (1g) (ABL, Indianópolis, São Paulo, Brasil) e Metronidazol (0,5%) (Sanofi- Aventis, Suzano, São Paulo, Brasil), Acetilcisteína (EMS, Hortolândia, São Paulo, Brasil), analgésico e antipirético Dipirona sódica (50%)(Lema Injex Biologic, Vespesiano, Minas Gerais, Brasil), além do analgésico Cloridrato de Tramadol (5%) (Cristália, Itapira, São Paulo, Brasil), antiemético a base de Metoclopramida (Sanofi- Aventis, Suzano, São Paulo, Brasil), anti-inflamatório esteroidal Prednisolona (Medley, Campinas, São Paulo, Brasil), protetor gástrico a base de ranitidina (Nova Farma, Anapólis, Góias, Brasil), complexo vitamínico- mineral: Bioxan (Vallee, São Paulo, São Paulo, Brasil), complexo vitamínico, mineral e aminoácidos Hepvet (Vetnil, Louveira, São Paulo, Brasil), Vitamina E (produto manipulado – 100 UI/cápsula) além dessas medicações para as fluidoterapias foram utilizados NaCl 0,9% (Eurofarma, Itapevi, São Paulo, Brasil) e Ringer com Lactato (Sanobiol, Pouso Alegre, Minas Gerais, Brasil).

Tabela 3 – Protocolos terapêuticos instituídos em felino com *Platynosomum fastosum* durante internamento.

Fármaco	Dose	Via	Intervalo	Duração (dias)				
Acetilcisteína	50 mg/kg	VO	A cada 24 horas	2°	3°	4°	5°	6°
Praziquantel	20 mg/kg	VO	A cada 24 horas	3°	4°	5°	6°	
Cefalotina Sódica	25 mg/kg	IV	A cada 12 horas	2°	3°	4°	5°	6°
Dipirona	25 mg/kg	IV	A cada 24 horas	1°	5°			
HEPVET	0,2 mL/kg	VO	A cada 24 horas	2°	3°	4°	5°	6°
Metaclopramida (PLASIL 5%®)	0,25 mg/kg	IV	A cada 24 horas	1°	3°	4°	5°	6°
Metronidazol	15 mg/kg	IV	A cada 12 horas	2°	3°	4°	5°	6°
NaCl 0,9% + BIOXAN®	500ml + 20 ml	IV	Durante 12 horas	1°				
Prednisolona	1 mg/kg	VO	A cada 24 horas	2°	3°	4°	5°	6°
Ranitidina	2 mg/kg	IV	A cada 24 horas	2°	3°	4°	5°	6°
Ringer lactato + NaCl 0,9%	500 ml + 125 ml	IV	Durante 24 horas	2°	3°	4°	5°	6°
Tramadol*	2 mg/kg- 6 mg/kg	IV/SC	-	3°	4°	5°	6°	
Vitamina E	100 UI/animal	VO	A cada 24 horas	2°	3°	4°	5°	6°

*Duas aplicações diárias em um intervalo de 1 hora e 30 minutos.

Após os tratamentos efetuados no período do internamento, foi observado melhora significativa do animal, o mesmo apresentava apetite, pelos limpos e diminuição de dor abdominal. Foi prescrito um tratamento de suporte a ser realizado no ambiente domiciliar (Tabela 4), este foi constituído de Acetilcisteína, Cefalexina suspensão (EMS, Hortolândia, São Paulo, Brasil), Dipirona, Hepvet, Prednisolona e Vitamina E.

Tabela 4 – Protocolo terapêutico prescrito para um felino com *Platynosomum fastosum*.

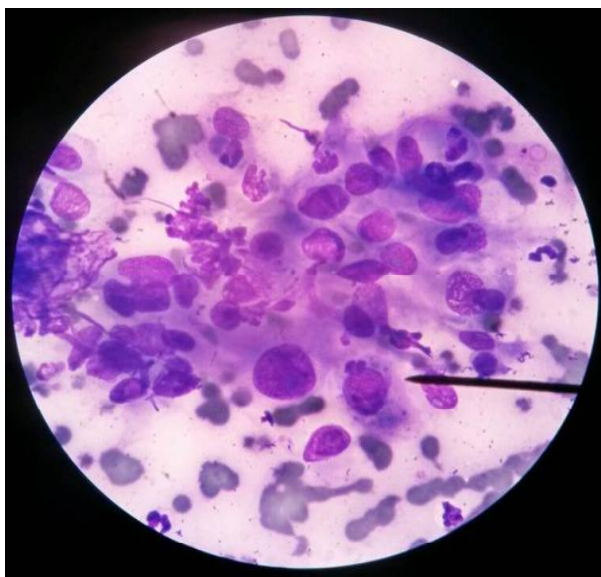
Fármaco	Dose	Via	Frequência	Duração
Acetilcisteína	50 mg/kg	VO	A cada 24 horas	10 dias
Cefalexina	25 mg/kg	VO	A cada 12 horas	5 dias
Dipirona	25 mg/kg	VO	A cada 12 horas	5 dias
HEPVET®	0,2 mL/kg	VO	A cada 24 horas	30 dias
Prednisolona (5mg)	1 mg/kg	VO	A cada 24 horas	3 dias
Vitamina E	100 UI/animal	VO	A cada 24 horas	8 dias

Após 20 dias do encerramento de terapia antiparasitária, o animal foi levado ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande - Campus Patos, para realizar novos exames complementares. Foi solicitado hemograma, bioquímica das enzimas alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), gama glutamiltranspeptidase (GGT), aspartato transaminase (AST), albumina, amilase, lipase, ureia e creatinina, urinálise, citologia de massa auricular e ocular, ultrassonografia abdominal e radiografia torácica.

O hemograma (Anexo 7) revelou que o animal respondeu as terapias, os valores hematológicos já se enquadravam dentro dos valores de referência para a espécie, obtendo apenas um leve aumento no valor de proteínas totais (8,4g/dL). No exame bioquímico (Anexo 8) foram dosadas as seguintes enzimas: albumina, ALT, amilase, AST, Creatinina, FA, GGT, lipase, Uréia. Sendo a única enzima que apresentou valores aumentados em comparação a referência foi a amilase, com um aumento de 1000% a mais do valor máximo normal para a espécie, as enzimas ALT e FA apresentaram-se relativamente em valores inferiores a referência da espécie, bem como a ureia e creatinina obtiveram seus valores diminuídos. A urinálise (Anexo 9) obteve todos os valores dentro dos padrões de referência.

A citologia (Anexo 10) foi realizada devido o animal conter duas massas localizadas, uma na borda da comissura palpebral medial superior direita e outra na margem da ponta da orelha direita, sendo sugestivo para ambas as amostras uma neoplasia epitelial-carcinoma (Figura 6).

Figura 6 - Amostra sugestiva para neoplasia epitelial-carcinoma.



Fonte: BEZERRA, M.A.C (2016)

Na radiografia torácica (Anexo 11) observou-se a presença de projétil balístico na altura da oitava costela direita, este foi considerado um achado não significativo. Na ultrassonografia abdominal (Anexo 12) foi evidenciado a redução das regiões cortical e medular dos rins (Figura 7). O fígado apresentou um aumento de volume, discretamente

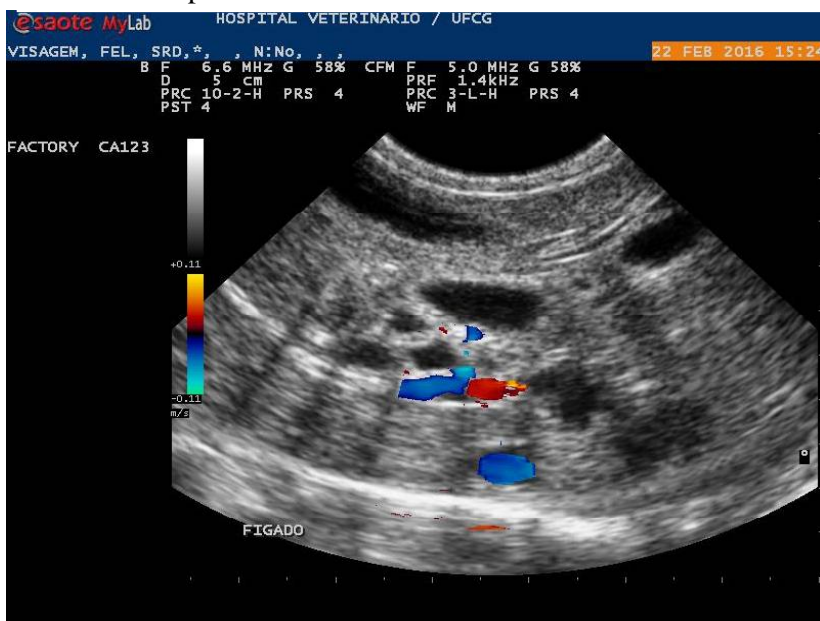
heterogêneo, vasos hepáticos congestionados (Figura 8) e presença do platinosoma. A vesícula biliar estava repleta e com dilatação do ducto comum. Foi sugestivo de enterite e pancreatite.

Figura 7 – Imagem ultrassonográfica evidenciando diminuição na relação cortico – medular do rim esquerdo.



Fonte: BEZERRA, M.A.C (2016)

Figura 8 – Imagem ultrassonográfica evidenciando a congestão dos vasos hepáticos.



Fonte: BEZERRA, M.A.C (2016)

Observou-se a necessidade de um novo tratamento pois animal novamente estava a apresentar inapetência, clínica de dor abdominal e falta de apetite, mucosas porcelanas, pulso periférico femoral fraco, desidratado (8%), linfonodos sem alterações, FC 120 bpm, FR 40 mpm, TPC 4 segundos, TR 38°C. Foi administrado Tramadol 3 mg/kg IV, Dipirona 25 mg/kg IV. Foi solicitado um novo exame parasitológico de fezes para avaliar a carga parasitaria deste animal, o resultado do exame (Anexo 13) foi positivo, porém houve uma redução considerada de *Platynosomum fastosum* presente nas fezes do animal. Recomendando-se um novo tratamento, pelo fato de ainda conter o parasita, tratamento no animal exposto na Tabela 5.

Tabela 5. – Segundo protocolo terapêutico instituído em felino portador de *Platynosomum fastosum*.

Fármaco	Dose	Via	Intervalo	Duração (dias)
Acetilcisteína	50 mg/kg	VO	A cada 24 horas	7
Praziquantel	20 mg/kg	VO	A cada 24 horas	3
Cefalexina	25 mg/kg	VO	A cada 12 horas	7
Dipirona	25 mg/kg	VO	A cada 12 horas	5
HEPVET®	0,2 mL/kg	VO	A cada 24 horas	7
Metoclopramida	0,3 mg/kg	VO	A cada 8 horas	5
Metronidazol	15 mg/kg	VO	A cada 12 horas	6
Vitamina E	100 UI/animal	VO	A cada 24 horas	7

Mesmo após o segundo tratamento animal necessitou ficar sobe terapia de suporte e em momentos de dor intensa, foi resgatado com Tramadol 4 mg/kg IM. Após passados 15 dias do segundo tratamento foi solicitado um novo hemograma (Anexo 14), no qual as hemácias ($1,30 \times 10^6$) e o hematócrito (9%) estavam gravemente diminuídos, apresentando uma anemia macrocítica. No leucograma os monócitos (relativo 16% e absoluto 2.864/ul) apresentaram aumento nos valores de referência, essas células atuam principalmente em processos infecciosos e inflamatórios, houve também aumento no número de bastonetes liberados na corrente sanguínea, os bastonetes são células imaturas, sugerindo que um animal estava com um grau de infecção grave.

Após um mês da segunda terapia com praziquantel foi realizado novo exame coproparasitológico (Anexo 15) para avaliar se o tratamento efetuado teria diminuído a infecção parasitária. Tal suspeita foi confirmada, houve redução considerável de ovos de *P. fastosum* quando comparado aos exames coproparasitológicos anteriores.

Mesmo com a diminuição na quantidade de *P. fastosum*, detectado no exame coproparasitológico, o animal estava apresentando uma clínica desfavorável para sua sobrevivência. Animal estava sujo, magro, apático, desidratação de 5%, mucosa pálida,

extremidades frias, pulso periférico femoral fraco, com abdome ainda apresentava incoordenação, maneios de cabeça, sem resposta a estímulos sonoros ou visuais, diminuído reflexo pupilar. Animal apresentava quadro de obnubilação e anoréxico. Animal foi internado mais uma vez, colocado na fluidoterapia com Na Cl 0,9% (80 mL/kg/dia) IV, dipirona (25 mg/kg, duas vezes ao dia), complexo vitamínico (20 mL, diluído no Na Cl 0,9%). Após 2 dias de mais tentativas, animal não apresentava melhora e o quadro evoluiu, optando-se pela eutanásia do mesmo.

Na necropsia foram encontrados poucos *P. fastosum* no parênquima hepático, porém nenhuma lesão a nível de fígado, os rins apresentavam leve nefrite e um quadro de edema entérico, caracterizando uma enterite. Os achados histológicos não foram concluídos até o presente momento.

4. DISCUSSÃO

O animal deste estudo era um felino macho, inteiro e possivelmente geriátrico, não era vacinado, nem vermifugado além de ter sido um animal de vida livre a maior parte de sua vida. A idade dos animais acometidos por Platinosomose pode variar de dois a 13 anos, o sexo parece não ser decisivo no acometimento dos felinos, (MONTSERIN et al., 2013), o que sugere-se como fator de importância para a infecção dos felinos são a vulnerabilidade dos animais não vermifugados e o hábito de vida livre (SOUSA FILHO et al., 2015; JESUS et al., 2015), já que felinos de vida livre costumam apresentar instinto predatório em diversos animais, como lagartixas, dessa forma podendo ser infectados por *P. fastosum*.

A maioria dos animais acometidos por Platinosomose são assintomáticos, uma vez apresentando sinais clínicos, estes são variados e inespecíficos da doença dificultando o diagnóstico dos pacientes (MICHAELSEN et al., 2012). O animal em questão apresentou apatia, mucosas hipocoradas, vômitos, baixo escore corporal, linfonodos submandibulares aumentados de volume e uma desidratação de leve a severa (5% a 12%), dor a palpação abdominal e posicionamento antálgico, entretanto, não se observou icterícia das mucosas como é relatada em outros estudos (MONTSERIN et al., 2013; JESUS et al., 2015) o que pode ser explicado pela variabilidade dos sinais clínicos que é característico da patologia, como também ao fato de não se ter alterações das enzimas hepáticas avaliadas o que demonstra a não ocorrência de lesões hepáticas que refletisse em um quadro clínico de icterícia. Na patogenia da Platinosomose há a possibilidade dos parasitas não ascenderem ao

fígado ficando restritos ao trato biliar, podendo promover pancreatites, colecistite, colelitíase e enterite (BASU & CHARLES, 2014).

A obstrução biliar ainda pode promover o aparecimento de icterícia pós hepática, seja pelo impedimento do fluxo da bile para o duodeno, seja devido a uma fibrose constrictiva ou a própria obstrução no lúmen dos canais pelos parasitas (SOLDAN & MARQUES, 2011).

A dor abdominal é pouco relatada em casos de Platinosomose, entre os sinais apresentados por animais acometidos estão a vocalização e a adoção de postura antálgica, na tentativa de aliviar a sensação dolorosa na região (MONTSERIN et al., 2013). No caso observado o animal apresentou intensa dor abdominal com adoção de postura antálgica, provavelmente devido a pancreatite, presença do parasita nas vias biliares, dilatação do colédoco biliar e irritação causada na região pelo parasitismo do *P. fastosum*, o uso de terapia analgésica a base de Tramadol e dipirona se mostrou eficiente no combate da dor do paciente, promovendo alívio após aplicação, sendo uma indicação favorável para uso em animais com dor moderada a severa.

Alterações de diminuição nos valores hematológicos de hemácias e hematócritos, além de presença de linfocitose e leucocitose são dados inespecíficos que podem sugerir anemia e infecção bacteriana e/ou viral, o que pode direcionar a busca pelo diagnóstico são alterações em órgãos como o fígado, através das enzimas ALT, AST e bilirrubina que podem estar aumentadas ou não (SOLDAN & MARQUES, 2011).

O valor bastante elevado de amilase sugere comprometimento pancreático, os casos de Platinosomose onde se têm o desenvolvimento de pancreatite são considerados raros, o acometimento de órgãos adjacentes como o pâncreas e o intestino delgado provavelmente ocorrem devido ao compartilhamento anatômico do ducto biliar extra-hepático e o ducto pancreático com uma estrutura chamada colédoco que faz com que os ductos desemboquem no intestino delgado, favorecendo o deslocamento desse parasita nesse trato (SOLDAN & MARQUES, 2011). A enterite observada provavelmente decorreu da alta infestação parasitária que promovia alterações mecânicas, por meio dos ovos liberados, e enzimáticas, por poder alterar o fluido biliar.

A ultrassonografia revelou aumento de volume do fígado, áreas anecóicas, vasos hepáticos calibrosos e tortuosos, na vesícula biliar foram observadas a repleção com conteúdo anecóico e colo vesical alargado e com aspecto tortuoso, que são informações sugestivas de obstrução de ductos biliares intra e extra-hepáticos, o exame ainda sugeriu a presença de pancreatite e enterite, apesar de sua importância, a ultrassonografia apenas pode sugerir

alterações e conformações de estruturas, fazendo-se necessários exames com maior especificidade diagnóstica (AZEVEDO et al., 2013).

O exame coproparasitológico é a melhor ferramenta do clínico na obtenção do diagnóstico definitivo de Platinosomose, uma vez que esta técnica apresenta diversas vantagens como não ser invasivo, ser de fácil aplicação e realização e possuir grande poder diagnóstico, entretanto, sua sensibilidade diagnóstica para o *Platynosomum spp.* é baixa (DANIEL et al., 2012; SOUSA FILHO et al., 2015; JESUS et al., 2015), contudo há a possibilidade da negligência de tal exame resultar nos dados até então publicados e interferir na inclusão da Platinosomose como diagnóstico diferencial na clínica médica de felinos.

A eficácia do exame coproparasitológico está relacionada a quantidade e tamanho dos ovos eliminados, como também a capacidade do profissional em visualizar os ovos (RAMOS et al., 2015), no presente estudo o exame coproparasitológico se mostrou vital na obtenção do diagnóstico definitivo da Platinosomose, possibilitando o emprego da terapia adequada o mais rápido possível.

O tratamento instituído tem como objetivo promover suporte sistêmico ao animal, que pode estar severamente debilitado, é de grande importância que o mesmo seja empregado no mesmo momento, visto que será a celeridade da terapia e a resposta orgânica do indivíduo, frente a esta, que irão possibilitar a recuperação do paciente, juntamente com a urgência de retirar o mesmo do estado de inapetência ou anorexia, letargia ou apatia e debilidade encontrado (SOLDAN & MARQUES et al., 2011).

A literatura revela que animais acometidos por *P. fastosum* comumente vão à óbito (JESUS et al., 2015; SOUSA FILHO et al., 2015; MONTSERIN et al., 2013; DANIEL et al., 2012) e o sucesso da terapêutica parece estar associada à obtenção precoce do diagnóstico e emprego de terapia adequada (SHELL et al., 2015; MICHAELSEN et al., 2012). O combate ao parasito é realizado utilizando principalmente o praziquantel, este apresenta eficiência em doses variadas de 5,75 em dose única a 50 mg/kg, a cada 24 horas por cinco dias (BRAGA, 2016).

No caso relatado a utilização de praziquantel 20 mg/kg SID durante cinco dias se mostrou importante redução da infecção, porém não foi eficaz no combate ao *P. fastosum*, o que foi comprovado pelo acompanhamento da quantidade de ovos eliminados nas fezes através de exame coproparasitológico. Michaelсен et al. (2012) relataram que em casos de animais que apresentaram clínica, foi instituído doses 50 mg/kg SID durante cinco dias, associando ácido ursodeoxicólico, antioxidantes, vitaminas K e B12, e obteve sucesso com a terapia.

Entretanto, muitas vezes a terapia precisa ser refeita, nem sempre apenas com um único tratamento se consegue eliminar todos os parasitas, assim como em outros estudos (SHELL et al., 2015) uma segunda vermifugação e terapia de suporte foi empregada no paciente. Shell et al. (2015) relataram o acompanhamento por um ano de um felino com Platinosomose para que se conseguisse resultados consecutivos negativos para *Platynosomum sp.*, porém no animal relatado foi realizado um segundo tratamento e ainda continuou com a presença de carga parasitária no coproparasitológico, contudo inferior comparado aos exames anteriores. Assim fica claro que o acompanhamento dos pacientes que apresentaram *Platynosomum sp.* é essencial para comprovar sanidade do paciente em relação a tal infecção.

A terapia de suporte é fundamental na recuperação do paciente, desde a inclusão de medicamentos que amenizem a dor até a alimentação enteral forçada (com ou sem sonda) e correção do balanço hidroeletrolítico, a qual pode ser necessária durante vários dias em felinos anoréticos, a fim de fornecer nutrição e prevenir a ocorrência de Lipidose Hepática.

Fato do animal, do presente relato, não ter tido recuperação do seu estado geral reflete na possibilidade de já se ter iniciado a terapia muito tardiamente, dificultando resultados mais satisfatórios, ou mesmo, devido aos comprometimentos sistêmicos apresentados. Salienta-se que o animal certamente apresentou poucas alterações macroscópicas, vistas durante a necropsia, decorrente das terapias anteriormente instituídas, as quais postergaram a vida do mesmo com melhor sobrevida.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O animal deste relato apresentou um grau de infestação severa pelo *Platynosomum fastosum*, diagnosticado por meio de exame coproparasitológico. Este achado proporcionou a intervenção terapêutica precoce que conseguiu diminuir a carga parasitária consideravelmente evitando comprometimento hepático e proporcionando qualidade de vida ao animal. A terapia de suporte é fundamental e deve sempre ser instituída em animais debilitados.

Uma única dose do antiparasitário não foi suficiente para debelar a infecção, necessitando do acompanhamento clínico do paciente e repetição da terapia.

Instituir a prática do exame coproparasitológico na rotina clínica mostra-se de fundamental importância para os diagnósticos das doenças parasitárias e auxílio na clínica médica como exame complementar auxiliar nos diagnósticos diferenciais. Sobretudo, que seja possível se ter novos casos diagnosticados da doença previamente, bem como a adoção da terapia até obter resultado negativo para o *Platynosomum fastosum*.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, R. L. F. S.; OLIVEIRA, D. M.; DANTAS, A. F. M.; SOUZA, A. P.; NÓBREGA NETO, P. I.; RIET-CORREA, F. Tumores de cães e gatos diagnosticados no semiárido da Paraíba. **Pesq. Vet. Bras.** v. 32, n. 10, p. 1037-104, 2012.
- AZEVEDO, F. D.; VEIGA, C. C. P.; SCOTT, F. B.; CORREIA, T. R.; FERNANDES, J. I.; VEROCAI, G. G. Avaliação radiográfica e ultrassonográfica do fígado e da vesícula biliar em gatos domésticos (*Felis catus domesticus*) parasitados por *Platynosomum illiciens* (Braun, 1901) Kossak, 1910. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v. 35, n. 3, p. 283-288, 2013.
- BASU, A. K. & CHARLES, R. A. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). **Vet Parasitol.** v. 200, p. 1–7, 2014.
- BRAGA, R. R. Prevalência e patogênese da infecção natural por *Platynosomum fastosum* (Digenea: Dicrocoeliidae) em *Felis catus* (Linnaeus, 1758) do município de Maracanaú, Ceará. 2016. 87p. Dissertação (Mestrado em Patologia). Faculdade de Medicina. Universidade Federal do Ceará. Fortaleza. 2016.
- DANIEL, A. G. T.; DIAZ, R. F.; CAMIGNATTO, L. O.; KAGE, N. K.; PELLEGRINO, A.; COGLIATI, B. Polycystic liver disease associated with *Platynosomum fastosum* infection in a cat. **Braz. J. Vet. Pathol.**, v. 5, n. 3, p. 137-141, 2012.
- DEPLAZES, P.; VAN KNAPEN, F.; SCHWEIGER, A.; OVERGAAUW, P. A. Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis. **Vet Parasitol**, v. 182, p. 41–53, 2011.
- FITZPATRICK, J. L. Global food security: The impact of veterinary parasites and parasitologists. **Vet Parasitol**, v. 195, p. 233-248, 2013.
- HEADLEY, S. A.; GILLEN, M. A.; SANCHES, A. W.; SATTI, M. Z. *Platynosomum fastosum* induced chronic intrahepatic cholangitis and *Spirometra* spp. infections in feral cats from Grand Cayman. **J Helminthol** v. 86, p. 209–214, 2012.

HENDRIX, C. M. The Phylum Platyhelminthes, Class Trematoda. **Diag Parasitol for Vet Tech**. Missouri: Mosby Elsevier, 2006, p. 101-105.

JESUS, M. F. P.; BRITO, J. A.; SILVA, V. C.; PEDROSO, P. M. O.; PIMENTEL, L. A.; MACEDO, J. T. S. A.; SANTIN, F.; NETO, A. F. S.; RIBEIRO, R. R. Natural infection by *Platynosomum illiciens* in a Stray Cat in Cruz das Almas, Recôncavo da Bahia, Brazil. **Brazil Journal of Vet Pathology**, v.8, n.1, p.25-28, 2015.

LEAL, P. D. S.; CAMPOS, D. P.; RODRIGUES, M. L. A.; BOTELHO, G. G.; LABARTHE, N. V. Avaliação da administração oral de ácido ursodesoxicólico (AUDC) no diagnóstico da infecção natural por *Platynosomum illiciens* em gatos. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v. 33, p. 229-233, 2011.

MALDONADO, J. F. The life history and biology of *Platynosomum fastosum* Kossak, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). **Puerto Rico Journal of Public Health and Tropical Med**, v. 21, n. 1, p. 17-39, 1945.

MONTSERIN, S. A. S.; MUNOZ, K.; SEEBARANSINGH, R.; BASU, A. K. Clinical case: *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 infection in a cat: first reported case in Trinidad and Tobago. **Revue Med. Vet.** v.164, p. 9–12. 2013.

MICHAELSEN, R.; SILVEIRA, E.; MARQUES, S. M. T.; PIMENTEL, M. C.; COSTA, F. V. A. *Platynosomum concinnum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) em gato doméstico da cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. **Vet em Foco**, v. 10, n. 1, p. 53-60, 2012.

PINTO, H. A.; MATI, V. L. T.; MELO, A. L. New insights into the life cycle of *Platynosomum* (Trematoda: Dicrocoeliidae). **Parasitol Res**, v.113, p. 2701–2707, 2014.

RAMOS, R. A. N.; LIMA, V. F. S.; MONTEIRO, M. F. M.; SANTANA, M. A.; LEPOLD, R.; FAUSTINO, M. A. G.; RINALDI, L.; CRINGOLI, G.; ALVES, L. C. New insights into diagnosis of *Platynosomum fastosum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) in cats. **Parasitol Res**, v. 115, n. 2, 2015.

SHELL, L.; KETSIS, J.; HALL, R.; RAWLINS, G.; PLESSIS, W.D. Praziquantel treatment for *Platynosomum* species infection of a domestic cat on St Kitts, West Indies. **Jour of Fel Medic and Surg Open Report**, p.1–4, 2015.

SOLDAN, M. H. & MARQUE, S. M. T. Platinosomose: Abordagem na clínica felina. **Rev da FZVA**, v. 18, n. 1, p. 46-67, 2011.

SOUSA FILHO, R. P.; SAMPAIO, K. O.; HOLANDA, M. S. B.; VASCONCELOS, M. C.; MORAIS, G. B.; VIANA, D. A.; COSTA, F. V. A. Primeiro relato de infecção natural pelo *Platynosomum sp.* em gato doméstico no município de Fortaleza, Ceará, Brasil. **Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR**. v. 18, n. 1, p. 59-63, 2015.

SRIPA, B.; BRINDLEY, P. J.; MULVENNA, J.; LAHA, T.; SMOUT, M. J.; MAIRIANG, E.; BETHONY, J. M.; LOUKAS, A. The tumorigenic liver fluke *Opisthorchis viverrini* – multiple pathways to cancer. **Trend in Parasitol**, v. 28, n. 10, p. 395-407, 2012.

THRALL, M.A.; WEISER, G.; ALLISON, R.W.; CAMPBELL, T.W. **hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2.ed., Guanabara Koogan, 2015.

Anexos


Anexo 1



CAMPUS DE SOUSA – PB
HOSPITAL VETERINÁRIO

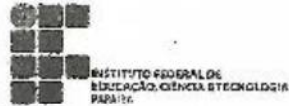
FICHA DE RESULTADOS – 2ª VIA

LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

Proprietário:	Nábia Fereira	Animal:	Vizagem	RGHV:	729/15
Espécie:	Felina	Raça:	SRD	Idade:	—
				Sexo:	M
Exame(s) solicitado(s):	Cultivo e Isolamento Fungico em Dermatobac				
Resultado:	<p>Des 3 dias de incubação: Positivo para Dermatofitos (asemelhamento do meio D.P.M.)</p> <p>Des 25 dias de incubação: Positivo para Microrganismos em meio para identificação de macrolídeos no meio Ska Baseada Glicose Seleção</p>				
Responsável:				Data: 06 / 03 / 16	

Prof. Dr. Vinícius Augusto Neto
Médico Veterinário - CRMV-PB 1229
IFPB - CAMPUS SOUSA
Mat. SIAPE 1085607

Anexo 2



CAMPUS DE SOUSA - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO

FICHA DE RESULTADOS - 2ª VIA

LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

Proprietário:	<i>Nabela Ferreira</i>	Animal:	<i>Vira-gem</i>	RGHV:	<i>729 / 15</i>
Espécie:	<i>Felina</i>	Raça:	<i>SRD</i>	Idade:	<i>-</i>
				Sexo:	<i>M</i>
Exame(s) solicitado(s):	<i>Parasitológica de Fezes</i>				
	<i>- Fluídica simples</i>				
	<i>- Sedimentação simples</i>				
Resultado:	<i>Positivo para Spizometa unanoides</i>				
	<i>Positivo para Platystrongylus fastidiosus</i>				
	<i>Obs: Esse animal foi positivo em Dig/15 para Microsporidium canis (Isolado pelo Dermatolab e identificado morfológicamente)</i>				
Responsável:	<i>[Assinatura]</i>			Data:	<i>21 / 05 / 16</i>

Prof. Dr. Wilson Corrêa Ribeiro Neto
Médico-Veterinário - CRMV-PB 122
IFPB - CAMPUS SOUSA
Mat. SIAPE 1085807

Anexo 3



Dra. Patrícia Kelly A. C. Gurgel
Médica Veterinária
CRMV - 0870

PROTÓCOLO:		DATA DA COLETA:	21/01/2016
ANIMAL:	VISAGEM	HORA DA COLETA:	
RAÇA:	SRD	IDADE:	
PROPRIETÁRIO (A):	NABILA	CONTATO:	

HEMATOLOGIA
HEMOGRAMA COMPLETO

SÉRIE VERMELHA	RESULTADOS	VALORES DE REFERÊNCIA
Hemácias	5.690 Milhões/mm ³	5.500 - 8.500
Hemoglobina	9,0 g/dl	12,0 - 18,0
Hematócrito	29,7 %	37 - 55%
V.C.M.	51 <i>22,5</i> Mica 3	60 - 72 pg
H.C.M.	15,7 Pg	-
C.H.C.M.	30,7 g/dl	31-37
R.D.W.	16,9 %	

OBS.

SÉRIE BRANCA	RESULTADOS	VALORES DE REFERÊNCIA
Leucócitos Totais	22.700 /mm ³	5.500-16.500/mm ³
Promielócitos	/mm ³	- /mm ³
Mielócitos	/mm ³	- /mm ³
Metamielócitos	/mm ³	/mm ³
Bastonetes	/mm ³	0,0-200/mm ³
Segmentados	88/5,7 /mm ³	3.000-12.000/mm ³
Eosinófilos	227,0 /mm ³	100-1.490/mm ³
Basófilos	/mm ³	raros/mm ³
Linfócitos	9307,0 /mm ³	1.000-4.900/mm ³
Linf. Atípicos	/mm ³	- mm ³
Monócitos	4290,3 /mm ³	100-1.400/mm ³
CONTAGEM DE PLAQUETAS	101.000 /mm ³	175.000-500.000/mm ³
MORFOLOGIA		

OBS.

Sousa, 21 de JANEIRO de 2016.

Dra. Patrícia Kelly A. C. Gurgel
Médica Veterinária
CRMV - 0870

Rua Luiz Pereira da Silva, 04, Centro, Cep: 58.800-040, Sousa/PB

Fones: (83)3521-7507 / 8843-3017 / 9927-6040 / 9190-8060
E-mail: kellyveterinaria@yahoo.com.br

Anexo 4



Dra. Patrícia Kelly A. C. Gurgel
Médica Veterinária
CRMV - 0870

PROTOCOLO:		DATA DA COLETA:	22/01/2016
ANIMAL:	VISAGEM	HORA DA COLETA:	
RAÇA:	SRD	IDADE:	
PROPRIETÁRIO (A):	NABILA	CONIATO:	

BIOQUÍMICO

TGP/ALT - VETERINÁRIO

Resultado: 55,0 U/l

Material: Soro

Método: Automação - Cobas Mira Plus

VALORES DE REFERÊNCIA: Canino: 10 - 88 U/L

Gato: 10 - 88 U/L

CREATININA - VETERINÁRIO

Resultado: 1,0 mg/dL

Material: Soro

Método: Cinético - Cobas Mira Plus

VALORES DE REFERÊNCIA: Canino: 06 - 1,6 mg/dL

Gato: 08 - 1,8 mg/dL

UREIA - VETERINÁRIO

Resultado: 25,0 mg/l

Material: Soro

Método: Cinético - Cobas Mira Plus

VALORES DE REFERÊNCIA: Canino: 12 - 25 mg/dL

Gato: 10 - 30 mg/dL

Sousa, 22 de JANEIRO de 2015.

Dra. Patrícia Kelly A. C. Gurgel
Médica Veterinária
CRMV - 0870

Rua Luiz Pereira da Silva, 04, centro, Cep: 58.800-040, Sousa/PB

Fones: (83)3521-1502 / 8843-3017 / 9927-6040 / 9190-8060
E-mail: kellyveterinaria@yahoo.com.br

Anexo 5



Dra. Patrícia Kelly A. C. Gurgel
Médica Veterinária
CRMV - 0870

PROTÓCOLO:		DATA DA COLETA:	22/01/2016
ANIMAL:	VISAGLM	HORA DA COLTA:	
RAÇA:	SRD	IDADE:	
PROPRIETÁRIO (A):	NABILA	CONTATO:	

BIOQUÍMICO

FA - VETERINÁRIO

Resultado: 25,0 U/L

Material: Soro

Método: ROY MODIFICADO

VALORES DE REFERÊNCIA: Canino: 20 - 150 U/L
Gato: 15 - 80 U/L

Dra. Patrícia Kelly A. C. Gurgel
Médica Veterinária
CRMV - 0870

Rua Luiz Pereira da Silva, 04, centro, Cep: 58.800 040, Sousa/PB
Fones: (83)3521-1502 / 8843-3017 / 9927-6040 / 9190-8080
E-mail: kellyveterinaria@yahoo.com.br

Anexo 6

 INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA PARAÍBA		CAMPUS DE SOUSA - PB HOSPITAL VETERINÁRIO	
FICHA DE RESULTADOS - 2ª VIA			
LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA			
Proprietário:	<i>Natália Ferreira</i>	Animal:	<i>Uisagem</i>
Especie:	<i>Felina</i>	Raça:	<i>SRD</i>
		Idade:	<i>-</i>
		Sexo:	<i>M</i>
Exame(s) solicitado(s):	<i>Parasitológico de Fezes</i>		
	<i>Flutuação Simples e Sedimentação Simples</i>		
Resultado:	<i>Positivo para <i>Platystrongylus fastosum</i> (+++)</i>		
Responsável:			Data: <i>03 / 02 / 16</i>
DR. Dr. Virgílio Longo Ribeiro Viêla Médico Veterinário - CRMV-PB 1325 IFPB - CAMPUS SOUSA Mat. SIAPE 1005607			

Anexo 7



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL - CAMPUS - PATOS - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO - LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA

Animal: VISAGEM RGHV: 729 Espécie: FELINA Sexo: M
Raça: SRD Idade: IDOSA Proprietário: NADIA
Medic(o) Veterinário(a): ANA LUCILIA

HEMOGRAMA

ERITROGRAMA		Valores de referência (cachorro de 6 meses)
Hemácias	$5,0 \times 10^6$	$5,0 - 10,0 \times 10^6/\mu\text{L}$
Hemoglobina	8,6	8 - 15 g/dL
Hematócrito	25,0	24 - 45 %
VCM	48,7	39 - 55 fL
CHCM	33,3	31 - 35 %
RDW	16,8	14 - 19 %

Série eritrocitária: Rouleaux eritrocitário (+ + +).

LEUCOGRAMA			Valores de referência
Leucócitos totais	14.900		5.500 - 19.500 μL
Neutrófilos	Relativa (%)	Absoluta	
Mielócitos	0	0	0% 0 μL
Metamielócitos	0	0	0% 0 μL
Bastonações	2	298	0 - 3% 0 - 300 μL
Segmentados	72	10.728	55 - 75% 2.500 - 12.500 μL
Eosinófilos	1	149	2 - 12% 0 - 1.500 μL
Basófilos	0	0	Raros
Monócitos	2	298	1 - 4% 0 - 850 μL
Linfócitos	23	3.427	25 - 55% 1.500 - 7.000 μL

Série leucocitária: Neutrofilos tóxicos (+ + +); moderada basofilia citoplasmática. Presença de corpúsculos de Döhle (10 a 30% nos neutrófilos).

PLAQUETOGRAMA		Valores de referência
Plaquetas	324.000	300.000 - 800.000 μL

Série plaquetária: Plaquetas sem alterações morfológicas.

Observações:

- Não observados hemoparasitas na presente amostra.
- PPT: 8,4 g/dL (Valores de referência: 6,0-8,0 g/dL).
- Plasma normal.

Metodologia: Análise hematólogica veterinária (Cytomax) / Hematocopia.
Referência: WEISS, D. J. & WARDROP, K. J. SCHALL's Veterinary Hematology, 5 ed., 2008.

Patos-PB, 02/03/2016.

Marcia Eduardo M. Benvenuti

Anexo 8

CRMV - PB 1315



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL - CAMPUS - PATOS - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO - LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA

Animal: VISAGEM N.º MV: 729 Espécie: FELINA Sexo: M
Raça: SRO Idade: 1005A Proprietário: RAUÍLA
Médico (a) Veterinário (a): ANA LUCÉLIA

BIOQUÍMICA

			Valores de referência
Albumina.....	2,2	g/dL	2,1 - 5,3 g/dL
ALT (Alanina Aminotransferase).....	54,5	U/L	6,0 - 83,0 U/L
Amilase.....	1.574,8	U/dL	75 - 150 U/dL
AST (Aspartato Aminotransferase).....	24,0	U/L	26 - 48 U/L
Creatinina.....	0,5	mg/dL	0,8 - 1,8 mg/dL
Fosfatase Alcalina.....	4,3	U/L	25 - 93 U/L
Glúten-DT.....	*	U/L	1,3 - 5,1 U/L
Lipase.....	19,3	U/dL	0 - 83 U/dL
Ureia.....	35,86	mg/dL	42,6 - 64,2 mg/dL

Soro: normal.

* Sem reagente.

Metodologia: Analisador bioquímico (Sysmex/Roche).

Referência: Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Kaneko et al., 2008, 6 ed., 2008.

PATOS-PB, 22/02/2016

Marcio Eduardo Benvenuti

CRMV - PB 1315

Anexo 9



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL – CAMPUS – PATOS – PB
HOSPITAL VETERINÁRIO – LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA

Animal: VIGASLEI RDM: 728 Espécie: FELINA Sexo: M
Raça: CRD Idade: 10030 Proprietário: NABILA
Médico (a) veterinário (a): ANA LUCIA

URINÁLISE

CARACTERES FÍSICO-QUÍMICOS

DENSIDADE	PROTEINA	GLICOSE	BILIRRUBINA
1,045	+++	Negativo	Negativo
URUBILINOGÊNIO	CETONA	MUNITO	SANGUE
Normal	Negativo	Negativo	Negativo

PATOS - PB, 07/07/2016
Marcio Eduardo de Aguiar
CRMV - PB 1315

Anexo 10



CLÍNICA MÉDICA DE CÃES E GATOS | CITOPATOLOGIA VETERINÁRIA

EXAME CITOLÓGICO

Animal: Visagem RG: 729/15
 Espécie: Fel Raça: SRD Sexo: M Idade: não informado
 Proprietário: Nabila Ferreira Cidade: Sousa-PB
 Procedência da amostra: CMPA/UFCG
 Requisitante: Dra. Ana Lucélia Data de coleta: 22/02/2016

SUSPEITA CLÍNICA: hemangiossarcoma.

MÉTODO: PAAF. NÚMERO DE LÂMINAS: 04. COLORAÇÃO: Panótico rápido.

MATERIAL:

Amostra 1: nódulo arredondado, lobulado, liso, firme elástico, róseo-avermelhado, de aproximadamente 0,5 x 0,5 x 0,4 cm, localizado na margem da ponta da orelha direita;

Amostra 2: nódulo discretamente ovalado, brilhante, avermelhado com áreas mais escuras, friável, com aproximadamente 0,3 x 0,4 x 0,2 cm, localizado na borda da comissura palpebral medial superior direita.

DESCRIÇÃO CITOLÓGICA:

Amostra 1: fundo de lâmina contendo inúmeras hemácias e uma moderada quantidade de debris celulares e neutrófilos degenerados. Observou-se uma amostra hipocelular, caracterizada por células epiteliais agrupadas ou isoladas, com discreta anisocitose, apresentando citoplasma amplo, indistinto, discretamente basofílico e com discreta vacuolização perinuclear em algumas células. O núcleo exibiu-se arredondado a discretamente ovalado, exibindo discreta anisocariose, cromatina discretamente grosseira e rendilhada, com nucléolos pouco evidentes e por vezes múltiplos.

Amostra 2: fundo de lâmina discretamente amorfo eosinofílico, contendo moderada quantidade de hemácias, debris celulares e neutrófilos degenerados. Em meio a estes observou-se uma amostra hiper celular composta por agrupamentos celulares angulados, com discreta anisocitose, citoplasma distinto, abundante, fracamente arroxeadado, contendo produto secretório pigmentar intensamente basofílico, e poucos e finos vacúolos perinucleares. Presença de núcleos excêntricos variando de arredondados a ligeiramente ovalados, cromatina nuclear grosseira e rendilhada e nucléolos proeminentes e por vezes múltiplos.

RESULTADO:

Amostra 1: Sugestivo de processo hiperplásico pré neoplásico. Possivelmente tratar-se-á de uma neoplasia epitelial - Carcinoma;

Amostra 2: Sugestivo de neoplasia epitelial - Carcinoma.

OBSERVAÇÃO:

- Realizar biópsia para confirmação e classificação etiológica;
- Material coletado pela médica veterinária responsável pelo caso.

Patos/PB
23 de Fevereiro de 2016

Responsável:


 Dr.ª Maria Moreira Borges
 Médica Veterinária
 CRMV-PB 01324

Dr.ª Olivia Maria Moreira Borges

CRMV-PB 01324

(83) 8834-1232 | (83) 905-1617
draolivvet@gmail.com

Anexo 11

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE****HOSPITAL VETERINÁRIO****SERVIÇO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

PACIENTE: Visagem DATA: 22/02/16 RG:729/15 IFPB
PROPRIETÁRIO: Nabila Ferreira MED. VET.: Ana Lucélia IDADE: NI
ESPÉCIE: felina SEXO: [X] M [] F RAÇA:SRD

LAUDO DE RADIOGRAFIA VETERINÁRIA

Corpo estranho arredondado, radiodensidade metálica na altura da 8ª costela direita (projétil balístico).

Padrão pulmonar bronquial (discreto) e difuso (idade?).

Desmineralização das articulações costo-condrais e esternébras (idade?).

Ausência de sinais radiográficos de neoplasia ou metástase pulmonar no momento do exame.

Sabrina Barros Araujo
CRMV-PB 01340
Médico Veterinário

Anexo 12



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE

HOSPITAL VETERINÁRIO

SERVIÇO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

PACIENTE: Visagem DATA: 22/02/16 RG:729/15 IFPB
 PROPRIETÁRIO: Nabila Ferreira MED. VET.: Ana Lucélia IDADE: NI
 ESPÉCIE: felina SEXO: [X] M [] F RAÇA: SRD

LAUDO DE ULTRASSONOGRAFIA VETERINÁRIA

Bexiga: Evidenciação ultrassonográfica de bexiga urinária em topografia habitual, com moderada repleção por conteúdo heterogêneo com múltiplos pontos ecogênicos sem formação de sombra acústica posterior em suspensão (cristais).

Rins: evidenciados em topografia habitual com moderada perda de definição da arquitetura interna, redução da proporção cortico-medular. Cortical com aumento de ecogenicidade e ecotextura discretamente heterogênea. Cápsula regular. Achados evidenciados na mesma proporção e bilateralmente, podem decorrer da condição geriátrica do paciente e/ou glomerulonefrite.

Baço: volume, ecotextura e ecogenicidade preservados.

Fígado: evidenciado com aumento de volume (deslocamento caudal do estômago), bordas definidas e cápsula regular. Ecogenicidade do parênquima preservada, ecotextura discretamente heterogênea. Visualização ultrassonográfica de áreas anecóicas, de trajeto tortuoso e descontínuo, paredes integras, difusamente distribuídas e se direcionando a periferia dos lobos hepáticos. Vasos hepáticos calibrosos e tortuosos, com intenso tubilhonamento (congestão). Aspecto ultrassonográfico sugestivo de obstrução parcial da irrigação hepática e presença do parasito platinossoma.

Vesícula biliar: evidenciada em topografia habitual, com moderada repleção com conteúdo anecóico discretamente heterogêneo, múltiplos pontos ecogênicos sem formação de sombra acústica posterior em suspensão e sedimentados (lama biliar). Colo vesiacal alargado e com aspecto tortuoso (dilatação ducto comum).

Discreta imagem anecóica em região peritoneal e retroperitoneal (líquido livre).

Aspecto ultrassonográfico sugestivo de enterite e pancreatite.

Sabrina Barros Araujo
 CRMV-PB 01340
 Médico Veterinário

Anexo 13



INSTITUTO FEDERAL DE
EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA
PARAÍBA

CAMPUS DE SOUSA - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO

FICHA DE RESULTADOS - 2ª VIA

LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

Proprietário:	Naíla Ferreira	Animal:	Vozagem	RGIV:	729115
Espécie:	Felina	Raça:	SRD	Idade:	-
				Sexo:	M
Exame(s) solicitado(s):	Parasitológico de Fezes				
	- Flutuação Simples				
	- Sedimentação Simples				
Resultado:	Positivo para <i>Platystrongylus pastosum</i> (+)				
	Observou-se que houve uma redução considerável de <i>P. pastosum</i> nos fezes do animal. Entretanto, novo tratamento é recomendado pois o animal ainda apresenta o parasita.				
Responsável:	 Prof. Dr. Vinícius de Melo Almeida Médico Veterinário - CRMV/PB 1229 IFPB - CAMPUS SOUSA Matr. SIAPP 1085607			Data:	01 / 03 / 16

Anexo 14

FICHA DE RESULTADOS
LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA

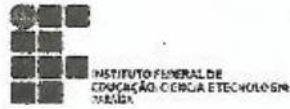
Proprietário: <u>Márcia Pereira</u>	Animal: <u>Chico</u>	RG: <u>729/15</u>
Espécie: <u>Felina</u>	Raça: <u>SAD</u>	Sexo: <u>M</u>
Idade: _____		

Hematimetria		Leucimetria	
Hemácias	<u>4.30 x 10⁶ / µl</u>	Leucócitos Totais	<u>17.900 / µl</u>
Hemoglobina	---	Neutrófilos	<u>05%</u>
Hematócrito	<u>9%</u>	Segmentados	<u>51%</u>
VCM	<u>69 fl</u>	Linfócitos	<u>15%</u>
CHCM	---	Monócitos	<u>16%</u>
PPI	<u>8.6 g/dl</u>	Eosinófilos	<u>0%</u>
Fibrinogênio	---	Basófilos	---
Plaquetas	<u>não visualizadas</u>		

Observações: neutrófilos 05% - 1074 µl; metanúcleos 05% - 895 µl
bandeiras nucleares 05/100 leucócitos; amebócitos
bandeiras de esferócitos
plasma leucocitário

Responsável: _____ Data: 16.03.16

Anexo 15


 CAMPUS DE SOUSA - PB
 HOSPITAL VETERINÁRIO

FICHA DE RESULTADOS - 2ª VIA

LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

Proprietário:	Nabila Ferreira	Animal:	Vassagem	RGHV:	729/15
Espécie:	Felina	Raça:	SRD	Idade:	10 anos
				Sexo:	M.
Exame(s) solicitado(s):	Parasitológico de fezes				
	- Flutuação Simples				
	- Sedimentação Simples				
Resultado:	Positivo para <i>Platynosomum fastosum</i> (+)				
	- Observou-se redução na quantidade de ovos no exame de sedimentação.				
Responsável:				Data:	21 / 03 / 16