

Colecistoduodenostomia para tratamento de obstrução biliar secundária a platinossomose felina

Cholecystoduodenostomy for Treatment of Biliary Obstruction Secondary to Feline Platinossomosis

Ana Luiza Teixeira Amado Jorge¹, Dilma Mendes de Freitas², Franciele Júlia Coelho Borges³, Moacir Santos de Lacerda¹, Bruna Piva Maria⁴, Simone Scarpin de Sá⁵, Isabel Rodrigues Rosado⁶ & Endrigo Gabellini Leonel Alves⁶

ABSTRACT

Background: *Platynosomum* spp. it is a trematode that has a predilection for the liver and biliary tissues whose infection is acquired through the ingestion of metacercarian gecko viscera. Felines are the definitive hosts and clinical signs are variable. The diagnosis is through history, hematological and biochemical exams, ultrasound, bile cytology or histopathology. The treatment of choice is cholecystoduodenostomy. This paper aims to report the case of a cat who was treated at the Uberaba Veterinary Hospital with chronic cholangitis secondary to platinossomosis, but there was a transfusion reaction and she died. **Case:** A 4-year-old, uncastrated SRD cat was treated at the Uberaba Veterinary Hospital complaining of severe episodes of vomiting three days ago, hyporexia and darkened urine. The general clinical examination showed moderate dehydration, jaundice and hepatomegaly. The animal was hospitalized for better investigation of its condition. Increased values of ALT, alkaline phosphatase and all bilirubins were observed. Ultrasound showed liver suggestive of liver disease and steatosis, and gallbladder without alteration. During hospitalization, she remained jaundiced and hypoxic, and the esophageal tube was placed. The initial clinical suspicion was cholangiohepatitis. Liver biopsy and cholecystoduodenostomy were then suggested, with refusal by the tutor. The ultrasound was repeated and showed the same alterations described, besides cholangitis. Stool examination was negative for *Platynosomum* spp. and positive for *Isoospora* spp. The patient was treated with anthelmintic for three days and received supportive treatment for another week until the tutor authorized cholecystoduodenostomy. During surgery, cholecystocentesis was performed and the parasite *Platynosomum* spp. in adult form. After four days, a new blood count was done and the animal was still anemic and the blood transfusion was chosen. The patient died within moments of the transfusion procedure.

Discussion: *Platynosomum* spp. it is a trematode whose ultimate host is the domestic felines and inhabits liver, gallbladder and bile ducts causing biliary obstruction and even fibrosis. In the present report, the tutor reports that the cat had several episodes of vomiting and reduced appetite. Feline jaundice is normal in cases where cholestasis causes a two to three-fold increase in bilirubinemia from normal values. The increase was verified in the analyzed feline. Physical examination revealed jaundice and abdominal palpation suggestive of hepatomegaly. Ultrasound suggested cholangiohepatitis. Without improvement, liver biopsy and cholecystoduodenostomy were suggested, with tutor refusal. After repeated ultrasound, the images suggested cholangitis and the stool examination was negative for *Platynosomum* spp. The definitive diagnosis for this disease is through liver biopsy, visualization of the operated eggs or the adult form of the parasite in feces or bile as suggested in this case. However, in cases where there is total obstruction of the bile ducts, the eggs are not eliminated in the digestive system and the examination may be false negative as in this case. After the exams, the cat was submitted to cholecystoduodenostomy surgery where gallbladder puncture was performed for microscopic evaluation, and the parasite *Platynosomum* sp. in adult form. Most cats have blood type A, but even when the donor has the same blood type, cross-reaction may occur, so compatibility testing should be performed prior to any transfusion, thus reducing the risk of transfusion reactions. The patient died within moments of the transfusion procedure.

Keywords: *Platynosomum* spp., trematode, cholangitis.

Descritores: *Platynosomum* spp., trematódeo, colangite.

DOI: 10.22456/1679-9216.100612

Received: 29 October 2019

Accepted: 4 March 2020

Published: 28 March 2020

¹M.V., Uberlândia, MG, Brazil. ²Aprimoranda em Anatomia Patológica - Hospital Veterinário de Uberaba (HVU), MG, Brazil. ³M.V., Uberaba. ⁴M.V., Ribeirão Preto, SP, Brazil. ⁵M.V., HVU, Uberaba. ⁶Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Produção Animal nos Trópicos (PPGSPAT), Universidade de Uberaba (UNIUBE), Uberaba. CORRESPONDENCE: D.M. Freitas [dilmamendes3m@yahoo.com.br]. HVU. Av. do Tutuna n. 720. CEP 38057-200 Uberaba, MG, Brazil.

INTRODUÇÃO

A platinossomose é uma doença parasitária sistêmica causada pelo trematódeo da família *Dicrocoeliidae*, gênero *Platynosomum* spp., que acomete os felinos domésticos e reside no fígado, vesícula biliar, ductos biliares e apresenta baixa ocorrência no intestino delgado [11]. Este parasita necessita de três hospedeiros intermediários para completar seu ciclo, um molusco, um pequeno crustáceo (isópode) e um vertebrado inferior (lagartixa). O gato é o hospedeiro definitivo e se contamina através da ingestão de vísceras de lagartixas contendo metacercárias do parasito [12].

Geralmente, infecções pelo *Platynosomum* spp. são bem toleradas pelos felinos, contudo os sinais clínicos modificam de acordo com a quantidade de trematódeos presente no trato biliar [7]. A icterícia é evidente em animais com presença de obstrução biliar pela presença do parasita adulto ou pela fibrose oriunda de infecções crônicas [10].

O diagnóstico é realizado através do histórico e manifestações clínicas. Para obtenção do diagnóstico definitivo é necessário o exame de fezes, porém exames hematológicos e bioquímicos, radiografia, ultrassonografia, análise microscópica do líquido biliar auxiliam no diagnóstico [8].

O tratamento varia de acordo com o grau de lesão no fígado, ducto biliar e vesícula. O uso de anti-helmínticos e hepatoprotetores são de suma importância e em casos de obstrução do ducto biliar é indicado a colectistoduodenostomia [8].

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de colangite crônica secundária a infecção por *Platynosomum* spp. em um felino, abordando os aspectos clínicos, diagnósticos e cirúrgicos.

CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário de Uberaba, uma gata, SRD, não castrada, de 4 anos e massa corporal de 3 kg. A queixa principal era múltiplos episódios de vômitos há três dias, hiporexia e urina escurecida. Relatou que a imunização estava atualizada. O animal não tinha acesso à rua e coabitava com um cão hígido. Referiu que a gata já havia apresentado um quadro clínico semelhante há dois anos e teve que ser internada recebendo tratamento sintomático.

Ao exame clínico geral, verificou-se desidratação moderada, icterícia, tempo de preenchimento capilar de 3 s, ausência de febre, escore corporal regular, frequências

respiratória e cardíaca normais. A palpação abdominal sugeriu hepatomegalia. O animal foi internado para estabilização, fluidoterapia e uma melhor investigação do caso através de exames laboratoriais e de imagem.

Os exames complementares solicitados foram ultrassonografia abdominal, hemograma e bioquímico (albumina, creatinina, fosfatase alcalina, ALT e bilirrubina total, direta e indireta).

Os resultados apontaram um aumento de hemácias, hematócrito e proteína plasmática, presença de metarrubricitos circulantes, linfopenia, monocitopenia, plasma intensamente icterico, valores aumentados de ALT, fosfatase alcalina e todas as bilirrubinas. Os outros parâmetros se manifestaram dentro dos valores de normalidade.

O ultrassom mostrou o fígado com dimensões aumentadas, ecotextura homogênea e ecogenicidade aumentada, sugestivo de hepatopatia e esteatose. A vesícula biliar estava acentuadamente repleta, com conteúdo hiperecogênico não formador de sombra acústica posterior que ressuspendia ao balotamento, as paredes eram finas e ecogênicas, ausência sonográficas de alterações em vias biliares extra ou intra-hepáticas. A bexiga se encontrava repleta, paredes finas, mucosas regulares, conteúdo anecogênico com vários pontos hiperecogênicos e não formadores de sombra acústica posterior que ressuspendiam ao balotamento. Os demais órgãos da cavidade não apresentavam nenhuma alteração.

A terapia adotada foi sintomática, por uma semana, com 58 mL kg⁻¹ de solução de ringer com lactato (Ringer com Lactato[®])¹ a cada 24 h pela via intravenosa, 1 mg kg⁻¹ de omeprazol (Omeprazol[®])² a cada 24 h pela via intravenosa, 1 mL kg⁻¹ de complexo B (Citoneurin[®])³ a cada 12 h pela via intravenosa, 10 mg kg⁻¹ de ampicilina veterinária (Ampicilina veterinária)⁴ a cada 12 h pela via intravenosa, 0,5 mL kg⁻¹ de polivitaminico e minerais (Glicopan[®])⁴ a cada 12 h pela via oral, 30 mg kg⁻¹ de silimarina (Legalon[®])⁵ a cada 24 h pela via oral, 1 mg kg⁻¹ de metilprednisolona (Depo-medrol[®])⁶ a cada 24 h pela via intravenosa e 1 mL/animal de vitamina K (Monovin K[®])⁷ a cada 24 h pela via intravenosa.

Durante a primeira semana de internação, o animal manteve-se icterico, hiporético e apático, necessitando de alimentação oral forçada até 6º dia quando foi colocado uma sonda esofágica. A suspeita diagnóstica nesse período era de colangio hepatite felina. Após, foi então sugerida a realização de biópsia hepática e colectistoduodenostomia, havendo recusa pelo tutor.

Na segunda semana de internação novas medicações foram adicionadas ao protocolo terapêutico com 1,16 mg kg⁻¹ de citrato de maropitan (Cerenia®)⁸ a cada 24 h pela via subcutânea e 2,5 mg kg⁻¹ de cloridrato de ranitidina (Ranitidina®)⁹ a cada 12 h pela via subcutânea e foram realizados novos exames de hemograma, ALT, fosfatase alcalina e ultrassonografia. Os resultados revelaram anemia normocítica hipocrômica, plasma intensamente icterico e valores aumentados de ALT e fosfatase alcalina. Iniciou-se o tratamento com 1 gota kg⁻¹ de vitaminas e oligoelementos (Hemolitan pet®)⁴ a cada 8 h pela via oral.

Sem melhoras após o período de internação, o ultrassom foi repetido. A ultrassonografia mostrou alterações hepáticas e biliares, o fígado apresentou dimensões aumentadas, ecotextura acentuadamente heterogênea e ecogenicidade aumentada, sugerindo hepatopatia ou esteatose (Figura 1). Já a vesícula biliar estava repleta com conteúdo hipocogênico com pontos hiperecogênicos não formadores de sombra acústica posterior e menores em relação ao exame anterior, podendo ser lama tendendo a concreção, as paredes finas, irregulares e ecogênicas sugeriram colangite, volume discretamente reduzido 20 min após alimentação, podendo ser devido a uma obstrução parcial (Figura 2).

Foi feito exame de fezes que foi negativo para *Platynosomum* spp. e positivo para *Isoospora* spp. O paciente foi tratado com 116 mg kg⁻¹ de pamoato de pirantel e 10 mg kg⁻¹ de praziquantel (Petzi gatos®)¹⁰ a cada 24 h pela via oral, por 3 dias. O paciente não obteve melhora e ficou mais uma semana com tratamento suporte até que o tutor autorizasse a colectistoduodenostomia.

A medicação pré-anestésica foi realizada com 0,3 mg kg⁻¹ de metadona (Metadon®)¹¹ pela via intramuscular. A indução foi com 3 mg kg⁻¹ de propofol (Propovan 1%)¹¹ pela via intravenosa e manutenção com isoflurano inalatório (Isoforine®)¹¹. No trans-operatório, foi administrado 5 mcg kg⁻¹ de fentanil¹¹ (Fentanest®) pela via intramuscular, 1 mg kg⁻¹ de meloxicam¹² (Maxicam 0,2%) pela via intravenosa e 30 mg kg⁻¹ de cefalotina¹³ (Cefalotina sódica®) pela via intravenosa.

Procedeu-se a antisepsia abdominal com clorexidine degermante (Riohex 2%)¹⁴ e clorexidine alcoólica (Riohex 0,5%)¹⁴. O acesso a cavidade abdominal foi através de incisão na linha média ventral. Durante a cirurgia foi possível observar as mucosas intensamente ictericas, o fígado aumentado, a vesícula biliar repleta e com sinais de obstrução. Foi realizada a

divulsão cautelosa para separar a vesícula do fígado e a hemostasia foi feita com colágeno hidrolisado (gelatina / fibrina) liofilizada (Hemospon®)¹⁵.

Realizou-se a punção da vesícula biliar e o conteúdo obtido da bile apresentou aspecto espesso. O material por colectocentese foi encaminhado para o laboratório onde foi feita avaliação microscópica, detectando-se o parasita *Platynosomum* sp. na forma adulta (Figura 3). A cavidade foi lavada com solução de cloreto de sódio (Cloreto de sódio 0,9%)¹ na temperatura corporal (Figura 4A e B).

Após completa drenagem biliar, foi feita incisão no peritônio parietal para mobilizar a vesícula biliar que foi deslocada caudalmente e posicionada sobre a borda antimesentérica do duodeno descendente. Em seguida, realizou-se uma sutura contínua entre a serosa do duodeno e a serosa da vesícula biliar, na região lateral da linha média antimesentérica do intestino, com aproximadamente 3cm com o fio poliglecaprone 3-0¹⁶ [4].

Posteriormente foi realizado a incisão longitudinal na serosa da vesícula também de aproximadamente 3 cm. O fluxo intestinal foi obstruído com a ajuda do auxiliar e foi feito a incisão da borda antimesentérica com a mesma extensão realizada na vesícula biliar. O padrão de sutura simples contínuo foi realizado entre as bordas proximais da mucosa da vesícula e da mucosa e submucosa do duodeno, e em seguida as bordas posteriores também foram suturadas com o mesmo padrão de sutura, ambas com o fio poliglecaprone 3-0¹⁶. Para finalizar o procedimento, foi feito sutura na serosa anterior da vesícula e do duodeno, sendo assim a colectistoduodenostomia foi realizada sem intercorrências (Figura 5A e B). A cavidade abdominal foi suturada com pontos sultan e a abolição do espaço morto com padrão zigue-zague, ambos com fio poliglecaprone 2-0 e Wolff com fio poliamida 3-0¹⁶ na sutura da pele.

Foi administrado 2,5 mg kg⁻¹ de cloridrato de tramadol (Tramal®)⁶, por via subcutânea. O manejo dietético no pós-operatório foi de jejum de 24 h e após, introduziu-se de forma gradativa a dieta enteral, que foi bem tolerada pelo animal e o anti-emético foi suspenso. Quatro dias após a cirurgia um novo hemograma foi feito e o animal ainda se encontrava em estado anêmico sem responsividade e a concentração de hemácias diminuindo e optou-se em realizar a transfusão sanguínea. O paciente veio a óbito momentos após o procedimento transfusional.

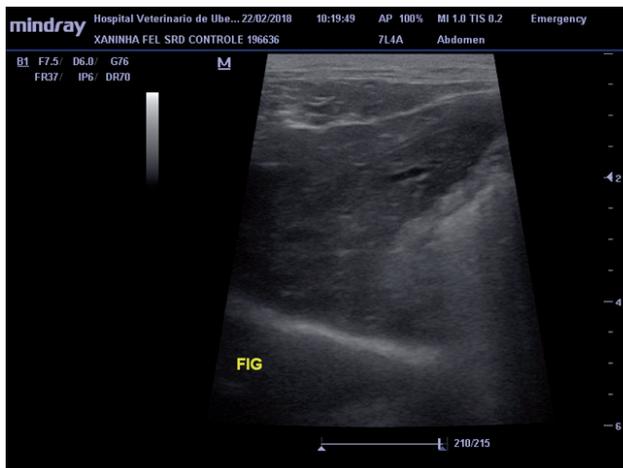


Figura 1. Imagem de ultrassonografia abdominal de uma gata, SRD, de 4 anos de idade, atendida no Hospital Veterinário de Uberaba (HVU), Minas Gerais. Observa-se fígado com dimensões aumentadas, ecotextura acentuadamente heterogênea e ecogenicidade aumentada, sugerindo hepatopatia ou esteatose.

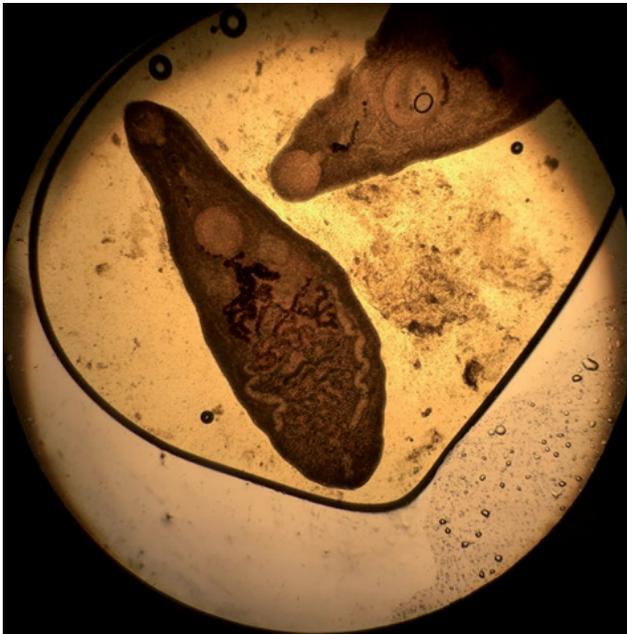


Figura 3. Imagem de microscopia óptica demonstrando o trematoda *Platynosomum* sp., através de citologia do conteúdo biliar obtido por colecistocentese durante celiotomia exploratória em um felino, fêmea, SRD, de 4 anos de idade, atendida no Hospital Veterinário de Uberaba (HVU), Minas Gerais.

DISCUSSÃO

A colangite felina é a segunda afecção hepática mais comum em gatos, sendo que a lipidose é a mais frequente. O diagnóstico envolve todas as modalidades do atendimento clínico, desde a anamnese, sintomatologia, alterações laboratoriais, citológicas, histopatológicas, ultrassonográficas e até a utilização das técnicas de laparotomia exploratória se for necessário [3], sendo compatível com a conduta adotada no caso relatado.

O *Platynosomum* spp. é mais frequente em zonas de clima tropical e subtropical devido a necessidade de três hospedeiros intermediários comuns nesse

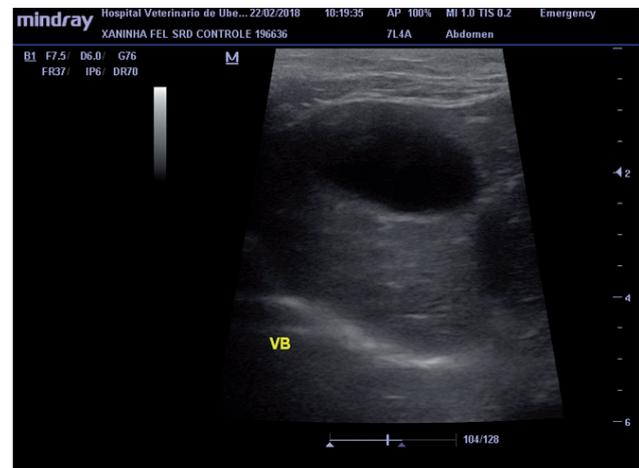


Figura 2. Imagem de ultrassonografia abdominal de uma gata, SRD, de 4 anos de idade, atendida no Hospital Veterinário de Uberaba (HVU), Minas Gerais. Observa-se vesícula biliar repleta com conteúdo hipocogênico com pontos hiperecogênicos não formadores de sombra acústica posterior e menores em relação ao exame anterior, podendo ser lama tendendo a concreção, as paredes finas, irregulares e ecogênicas foram sugestivas de colangite.

tipo climático, para conclusão de seu ciclo [1]. Como o Brasil oferece as condições ideais para sobrevivência desse parasito, justifica a ocorrência desse caso na cidade de Uberaba-MG.

A icterícia apresentada pelo felino estudado é normal em casos onde a colestase provoca um aumento da bilirrubinemia de duas a três vezes dos valores normais [5]. A atividade enzimática de ALT, AST e fosfatase alcalina podem apresentar aumento, sendo as duas primeiras decorrentes de lise do hepatócito e a última, pela colestase [9]. Esses aumentos foram verificados laboratorialmente no felino analisado.

O diagnóstico definitivo se dá através de biópsia hepática, visualização dos ovos operculados ou da forma adulta do parasito em fezes ou bile [6]. Entretanto, pode haver obstrução total das vias biliares e com isso os ovos não são eliminados no sistema digestório e consequentemente o exame coprológico pode ser falso negativo, como ocorreu nesse caso. A avaliação da bile realizada no presente relato foi o exame que permitiu fechar o diagnóstico, mostrando a importância da realização desse exame nos casos de colestase.

A conduta inicial adotada para o paciente, foi bem semelhante à descrita por German [3], onde pode-se observar a realização de fluidoterapia, administração de vitaminas, minerais, protetores hepáticos, antioxidantes, implementação de sonda nasogástrica para alimentação. O praziquantel é um fármaco capaz de eliminar *Platynosomum* spp. no entanto, a dose efetiva contra esse parasito varia de 20 a 50 mg/kg [6], dose muito superior a utilizada no gato do presente relato.

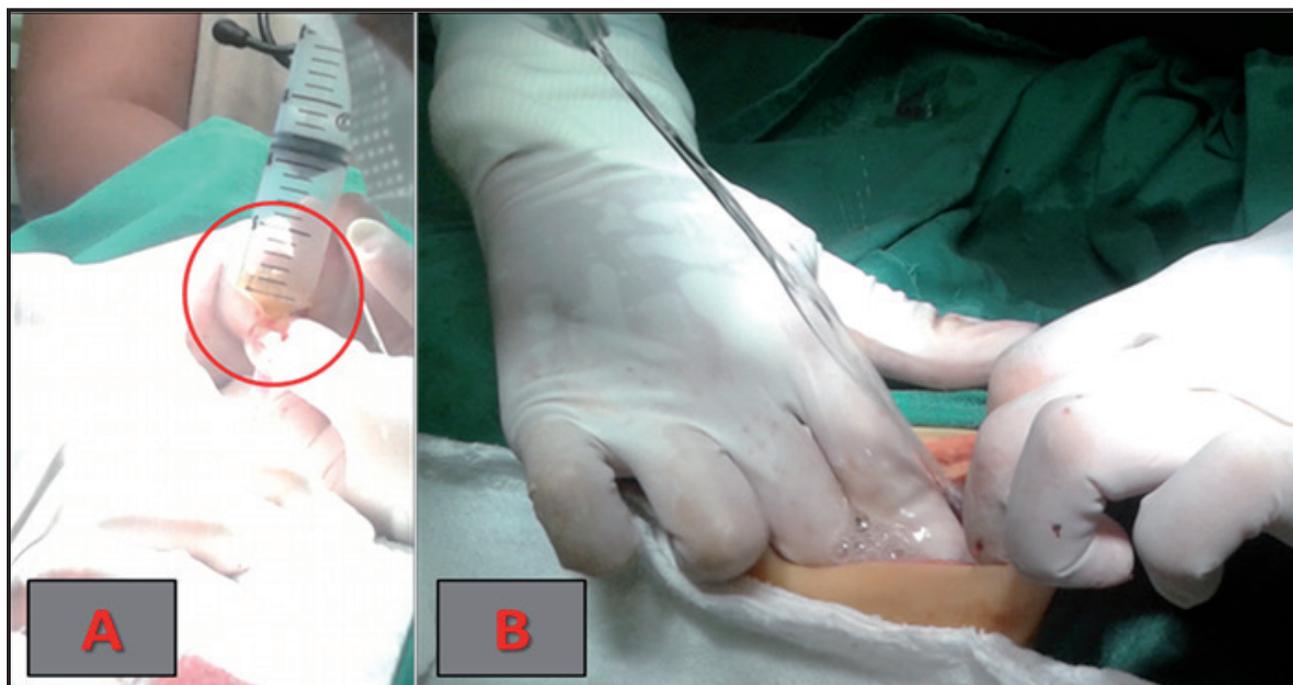


Figura 4. Procedimento cirúrgico de uma gata, SRD, de 4 anos de idade, atendida no Hospital Veterinário de Uberaba (HVU), Minas Gerais. A- Conteúdo biliar, aspirado por colecistocentese. B- Lavagem da cavidade abdominal feita com solução salina em temperatura corporal.

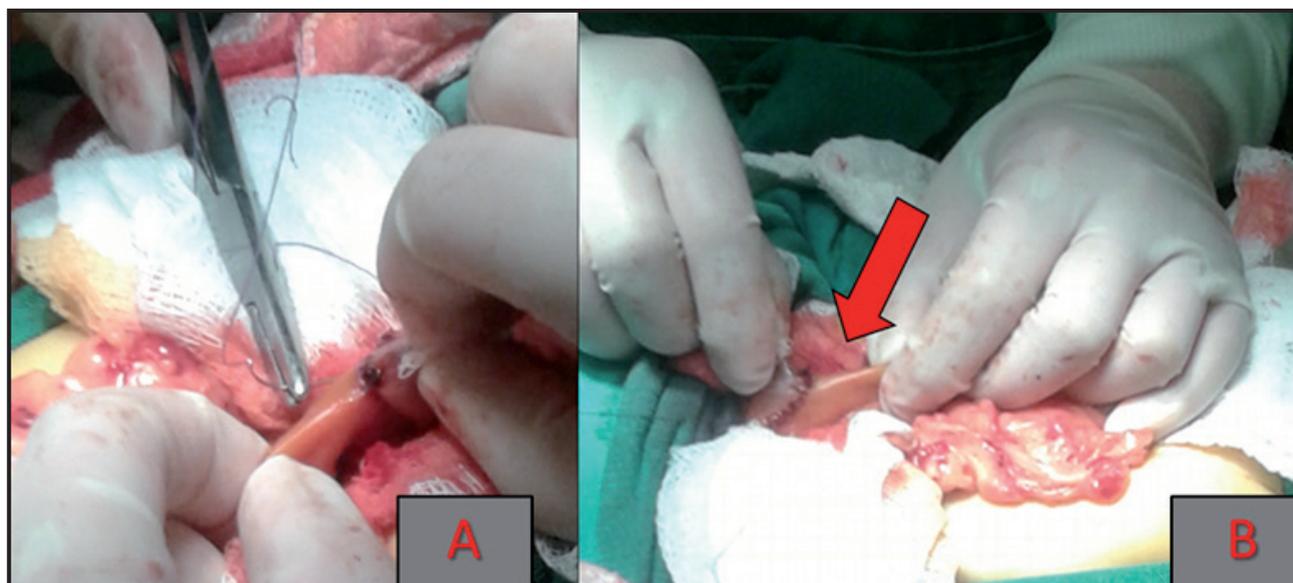


Figura 5. Procedimento cirúrgico de uma gata, SRD, de 4 anos de idade, atendida no Hospital Veterinário de Uberaba (HVU), Minas Gerais. A- Momento da realização do estoma entre vesícula biliar e intestino delgado. B- Colecistoduodenostomia finalizada.

Os métodos de avaliação direta e Willis-Mollay, utilizadas no presente relato são capazes de identificar o parasito e seus ovos no exame coprológico, porém o resultado negativo nas fezes não descarta a platinossomose, uma vez que pode haver obstrução do ducto biliar comum e os ovos não conseguem atingir o lúmen intestinal. Outros métodos de avaliação das fezes baseados na sedimentação são mais eficientes na detecção de *Eurytrema* spp., *Platynosomum* spp. e *Amphimerus* spp. [7], por isso o seu uso deve ser considerado quando se suspeita de algum desses parasitos.

Embora os testes de reação cruzada entre sangue de doador e receptor tenham sido realizados no felino do presente relato, houve reação transfusional e o paciente veio a óbito. A ausência de testes de tipagem sanguínea e compatibilidade antes do procedimento transfusional impactaram negativamente no prognóstico. Sabe-se que a maioria dos gatos tem o sangue tipo A, porém, mesmo quando o doador tem o mesmo tipo sanguíneo, a reação cruzada pode ocorrer, uma vez que o felino potencialmente pode apresentar aloanticorpos contra eritrócitos de outro gato, sendo

assim, mesmo em casos onde receptores e doadores possuem o mesmo tipo sanguíneo, testes de compatibilidade como a prova cruzada devem ser realizados previamente a qualquer transfusão, reduzindo assim o risco de reações transfusionais [5].

A obstrução biliar extra-hepática é uma doença de difícil diagnóstico devido aos sinais clínicos inespecíficos. Por mais que complicações por parasitismo pelo *Platynosomum* spp. sejam incomuns, é imprescindível a investigação na presença de sintomatologia hepática, com a execução de exames complementares corretos e tratamento adequado para o melhor prognóstico ao paciente.

Na colectistoduodenostomia, após a drenagem biliar, é realizada incisão no peritônio parietal para liberar a vesícula biliar que foi deslocada caudalmente e posicionada sobre a borda antimesentérica do duodeno descendente e após, faz-se uma incisão longitudinal na serosa da vesícula de aproximadamente 3 cm para ser suturado na serosa intestinal e o padrão de sutura indicado é contínuo com uso de fio absorvível [2], sendo compatível com a conduta adotada neste paciente.

MANUFACTURERS

- ¹JP Indústria Farmacêutica. Ribeirão Preto, SP, Brazil.
- ²Medley Farmacêutica Ltda. São Paulo, SP, Brazil.
- ³Merck S/A. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.
- ⁴Vetnil Indústria e Comércio de Produtos Veterinários Ltda. Louveira, SP, Brazil.
- ⁵Takeda Pharma Ltda. Jaguariúna, SP, Brazil.
- ⁶Laboratórios Pfizer Ltda. Itapevi, SP, Brazil.
- ⁷Laboratório Bravet Ltda, Rio de Janeiro, RJ, Brazil.
- ⁸Zoetis Indústria de Produtos Veterinários Ltda. Campinas, SP, Brazil.
- ⁹Biosintética Farmacêutica Ltda. São Paulo, SP, Brazil.
- ¹⁰Sespo Indústria e Comércio Ltda. Paulínia, SP, Brazil.
- ¹¹Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, São Paulo, SP, Brazil.
- ¹²Ouro Fino Saúde Animal, Cravinhos, SP, Brazil.
- ¹³Novafarma Indústria Farmacêutica Ltda. Anápolis, GO, Brazil.
- ¹⁴Rioquímica Indústria Farmacêutica. São José do Rio Preto, SP, Brazil.
- ¹⁵Maquira Indústria de Produtos Odontológicos S.A. Maringá, PR, Brazil.
- ¹⁶Johnson & Johnson do Brasil Indústria e Comércio Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 **Carreira V.S., Vieira R.F., Machado G.F. & Luvizotto M.C. 2008.** Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex secondary to *Platynosomum fastosum* infection in a cat. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 17(1): 184-187.
- 2 **Fossum T.W. 2014.** Cirurgia de Pequenos Animais. 4.ed. São Paulo: Elsevier, 1640p.
- 3 **German A. 2009.** How treat feline cholangiohepatitis. *Veterinary Focus*. 19(2): 41-46.
- 4 **Gómez, J.R., Sanudo, M.J.M. & Morales, J.G. 2016.** Cirurgia na Clínica de Pequenos Animais Abdome Cranial. 1.ed. São Paulo: MedVet, 347p.
- 5 **Little S. 2017.** *Medicina Interna de Felinos*. 7.ed. São Paulo: Elsevier, 856p.
- 6 **Michaelsen R., Silveira E., Marques S.M.T., Pimentel M.C. & Costa F.V.A. 2012.** *Platynosomum concinnum* (Trematoda: *Dicrocoeliidae*) em gato doméstico da cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. *Veterinária em Foco*. 10(1): 53-60.
- 7 **Nelson R.W. & Couto C.G. 2010.** *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 1504p.
- 8 **Paula C.L. 2010.** Platinossomíase em felinos domésticos: um diferencial para obstrução biliar. Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Disponível em <<http://hdl.handle.net/11449/120431>>. [Accessed online in May 2019].
- 9 **Richter K.P. 2005.** Doenças do fígado e do sistema biliar. In: Tams T.R. (Ed). *Gastroenterologia de Pequenos Animais*. São Paulo: Roca, pp.285-348.
- 10 **Salomão M., Souza-Dantas L.M., Mendes-de-Almeida F., Branco A.S., Bastos O.P.M., Sterman F. & Labarthe N. 2005.** Ultrasonography in hepatobiliary evaluation of domestic cats (*Felis catus*, L., 1758) infected by *Platynosomum looss*, 1907. *Internacional Journal of Applied Research Veterinary Medicine*. 3(3): 271- 279.
- 11 **Soldan R.H. & Marques S.M.T. 2011.** Platinossomose: abordagem na clínica felina. *Revista FVZA*. 18(1): 46-67.
- 12 **Watson F.J. & Bunch S.E. 2009.** Hepatobiliary diseases in cat. In: Nelson W.R. & Couto C.G. (Eds). *Small Animal Internal Medicine*. 4th edn. St. Louis: Elsevier Mosby, pp.520-540.