

ENDOGARD®

UMA REVISÃO TÉCNICA

INTRODUÇÃO

O aumento ano após ano do número de animais de companhia traz também um aumento da preocupação dos tutores com a saúde dos cães e gatos. Dentre elas, destaca-se a preocupação com a prevenção e o tratamento das doenças parasitárias que representam uma ameaça não somente ao cão, mas também à família.

Nesse contexto, novas e mais modernas soluções vêm sendo lançadas no mercado, mas o uso indiscriminado de ecto, endo e endectoparasiticidas podem representar um risco à saúde animal se forem usados sem orientação, devendo o Médico Veterinário ocupar uma posição de destaque na prescrição destes medicamentos.

Em relação aos parasitas internos, essa preocupação deve ser ainda mais evidente. Já que tais parasitas não são visíveis externamente, e considerando que muitos dos casos, especialmente os iniciais, são assintomáticos, essa prevenção ou tratamento podem ser relegados a segundo plano.

Uma das principais estratégias para o controle e o tratamento de endoparasitas é a associação de diferentes princípios ativos, conferindo ao produto escolhido um amplo espectro de ação, para que possa ser usado com eficácia em situações distintas.

Endogard® é uma formulação já consagrada no mercado nacional, estando entre os vermífugos mais prescritos do país. Contém uma associação sinérgica de febantel, pamoato de pirantel, praziquantel e ivermectina em doses seguras, o que garante o mais amplo espectro de ação e todas as garantias de um produto eficaz, incluindo as indicações de bula, qualidade das matérias-primas e estudos de segurança e estabilidade.

Este material apresenta uma revisão sobre os principais endoparasitas de cães, seu controle e tratamento, além de um resumo dos principais trabalhos publicados com o produto.



Endogard®

CONSIDERAÇÕES GERAIS DO TroCCAP* SOBRE ENDOPARASITOSSES DE CÃES E GATOS:

DIAGNÓSTICO

Os cães devem ser testados quanto à presença de parasitas gastrointestinais a cada 3 meses para monitorar a eficácia do controle preventivo de vermífugos e o comprometimento dos tutores ao tratamento.

O exame de flutuação fecal padrão ou modificado utilizando solução com gravidade específica entre 1,18 e 1,20 é recomendado para o diagnóstico da maioria dos parasitas gastrointestinais de cães.

O diagnóstico de parasitismo gastrointestinal pode ser complicado pela ausência ou eliminação intermitente de ovos e/ou larvas nas fezes, mesmo em casos sintomáticos. Testar três ou mais amostras em dias alternados pode aumentar as chances de sucesso.

TRATAMENTO

Não se recomenda o uso de medicamentos de forma extra-bula para o controle de doenças parasitárias em cães. A decisão de uso nesses casos cabe ao médico veterinário, que poderá ser responsabilizado por eventos adversos relacionados a esse uso fora da indicação terapêutica.

O uso de produtos genéricos deve ser feito com cautela. Recomenda-se sempre o uso de produtos para os quais os fabricantes fornecem informações científicas sobre eficácia, segurança e controle de qualidade.

Não se deve utilizar lactonas macrocíclicas fora da indicação terapêutica, especialmente em cães com mutação no gene MDR1 (como Collies e derivados). A toxicidade depende da dose e da via de administração.

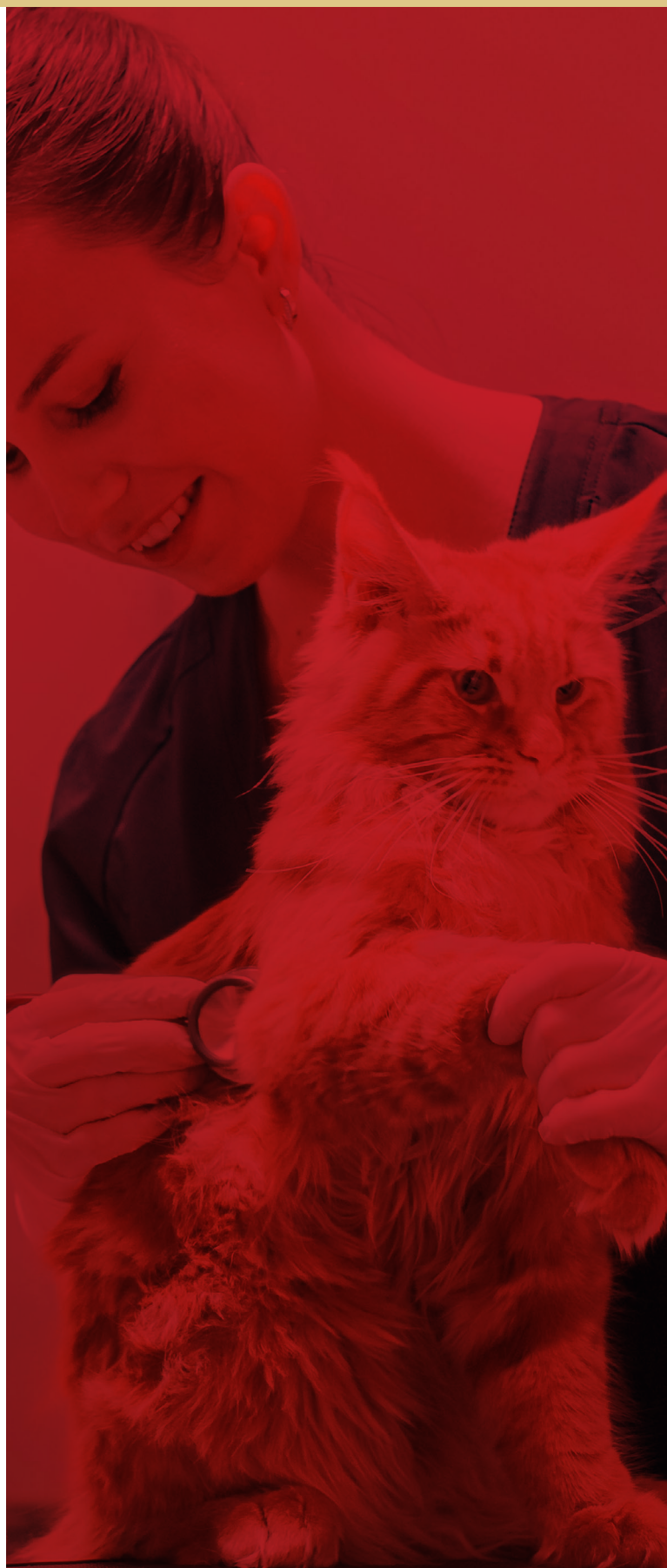
Todos os cães e gatos que residem no mesmo ambiente devem ser tratados ao mesmo tempo.

PREVENÇÃO E CONTROLE

Cães filhotes devem ser vermifugados a cada 14 dias até as 8 semanas de idade e, então, mensalmente. Cães adultos devem ser vermifugados todo mês.

As fezes devem ser removidas o quanto antes do ambiente. Superfícies lisas ou pavimentadas podem ser desinfetadas com uma solução de hipoclorito de sódio a 1% para matar ou, pelo menos, reduzir a viabilidade de ovos e larvas dos vermes.

**Tropical Council for Companion Animal Parasites - Guidelines for the diagnosis, treatment and control of canine endoparasites in the tropics. Second Edition, March 2019.*



PRINCIPAIS PARASITAS DE CÃES

Dirofilaria immitis

A *Dirofilaria immitis* é um nematoide filarioide que causa a infecção parasitária conhecida por dirofilariose. O parasita é transmitido por um mosquito vetor e o cão é o principal hospedeiro, embora outros carnívoros possam também alojar o parasita, como furões, raposas, lobos e leões-marinhos. Existem relatos de ocorrência também na espécie felina, embora no gato o ciclo não se complete: nesse caso, o mosquito deve primeiro se alimentar em um cão infectado.

As dirofilarias adultas residem primariamente dentro das artérias pulmonares, mas podem ser encontradas também no átrio direito, no ventrículo direito e nas veias cavas. A dirofilariose pode ocorrer em todos os cães, sendo mais frequentemente diagnosticada entre os 2 e 7 anos de idade e a prevalência é maior em regiões de temperaturas mais elevadas e com maior umidade (como as litorâneas), entretanto, recentes mudanças ambientais e climáticas naturais ou induzidas pelo homem, têm contribuído para um aumento dos vetores e do potencial de infecção.

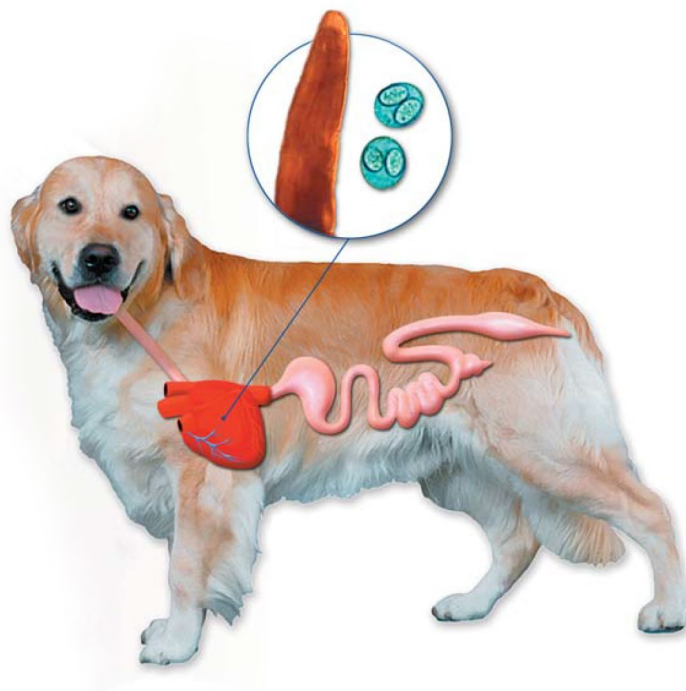
CICLO DE VIDA

O ciclo de vida da *Dirofilaria immitis* é relativamente longo (normalmente de 7 a 9 meses) quando comparado a outros nematoides. Esse longo ciclo requer um reservatório de infecção, um vetor e um hospedeiro suscetível para sua existência.

O mosquito vetor se torna infectado quando faz o repasto sanguíneo em um hospedeiro contendo grandes quantidade circulantes de microfilárias, em geral cães ou outros canídeos. As microfilárias só poderão se tornar adultas ao se desenvolverem em larvas L1 nos túbulos de Malpighi dos mosquitos. Ainda no inseto vetor, elas se desenvolvem em L2 e, em seguida, L3, se tornando uma larva infectante. Essas larvas L3 migram até a cabeça e o aparelho bucal dos mosquitos. O tempo para a maturação das microfilárias em larvas infectantes L3 no mosquito é dependente da temperatura e da umidade ambientais. A 27°C e 80% de umidade, essa maturação acontece entre 10 e 14 dias.

Ao fazer o repasto sanguíneo, o mosquito deposita as larvas L3 infectantes sobre a pele do hospedeiro, e a larva penetra pelo orifício deixado pelo mosquito. Em 3 a 4 dias essas larvas vão evoluir para L4 nos tecidos do hospedeiro até se tornarem jovens adultos e continuarem migrando profundamente, por um período de 45 a 65 dias, até entrarem no sistema circulatório, e são transportadas até o coração e os pulmões.

Dirofilaria immitis



Ao atingirem as artérias pulmonares, essas larvas L4 medem entre 1,5 cm até 4 cm de comprimento, podendo atingir até 10 a 12 vezes esse tamanho quando chegam na maturidade, aproximadamente, 120 dias após a infecção. Os vermes adultos podem viver por até 5 anos, produzindo novas microfilárias e tornando o cão hospedeiro um possível reservatório para mosquitos vetores por até 7 anos.

SINTOMAS CLÍNICOS

Os sintomas clínicos da dirofilariose dependem do estágio do ciclo de vida, da gravidade da infecção e da resposta do hospedeiro à infecção.²⁶

Os principais efeitos da infecção por *Dirofilaria immitis* são distúrbios circulatórios devido à interferência mecânica dos vermes adultos no coração e nos vasos sanguíneos e uma reativa endarterite pulmonar. A dirofilariose progride devido à compensação cardíaca, dilatação cardíaca e, finalmente insuficiência cardíaca. A condição pode ser agravada por tromboembolias nas artérias pulmonares.

O resultado é a congestão passiva dos pulmões, rins e fígado, hipertensão portal, congestão do intestino grosso, ascite, hidrotórax e edema. O curso da doença depende do tamanho, localização e duração da infecção. A síndrome da veia cava, a forma mais grave de dirofilariose canina pode ocorrer quando grandes números de vermes estão presentes na veia cava e no átrio direito. A doença compromete a saúde do cão e se não tratada pode ser fatal.

Os cães maciçamente infectados ficam inquietos e há grande perda da condição física e intolerância aos exercícios. Apresentam tosse branda e crônica e, nas últimas fases da doença, tornam-se dispnéicos e podem desenvolver edema e ascite.

As infecções mais leves de cães de trabalho podem ser responsáveis por mau desempenho durante períodos de esforços contínuos.

EPIDEMIOLOGIA

Os fatores importantes na disseminação da dirofilariose podem ser divididos nos que afetam o hospedeiro e nos que afetam o vetor.²⁹

Os fatores do hospedeiro incluem a alta densidade de cães em áreas onde existem os vetores, o longo período patente de até cinco anos durante o qual estão presentes microfíliarias circulantes e a falta de resposta imune eficaz contra parasitas instalados.²⁹

Os fatores do vetor incluem a ubiquidade dos hospedeiros intermediários mosquitos, sua capacidade de rápido aumento populacional e o curto período de desenvolvimento de microfíliarias em L3.²⁹

DIAGNÓSTICO

Recomenda-se o diagnóstico de todos os cães com mais de 7 meses de idade com testes de antígenos e de microfíliarias. Os testes de antígenos atualmente disponíveis são capazes de identificar infecções contendo, pelo menos, uma fêmea adulta com quase 100% de especificidade. Testes de antígenos positivos devem ser confirmados por outros testes, antes da escolha da estratégia terapêutica mais apropriada.

Por outro lado, um teste de antígeno negativo não exclui a possibilidade de infecção pela *Dirofilaria immitis*, por isso todos os cães devem ser testados anualmente para a presença de microfíliarias, o que vai identificar o paciente como um reservatório potencial.

TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento da dirofilariose são melhorar a condição física do animal e eliminar todos os estágios de vida do verme (microfíliarias, estágios larvais, adultos jovens e maduros) com mínimos efeitos colaterais.

Cães com muitos sinais clínicos cardiovasculares devem primeiro ser estabilizados antes de iniciar o tratamento, o que pode requerer o uso de corticoides, diuréticos, vasodilatadores, agentes inotrópicos positivos e fluidoterapia.

O tratamento adulticida atualmente indicado é a melarsomina IM. Este tratamento, porém, não está disponível no Brasil. Uma alternativa nesse caso seria o tratamento de longo prazo com lactonas macrocíclicas. A ivermectina já foi testada na dose preventiva de 0,06 mg/kg por 12 meses ou mais, com boa taxa de eficácia adulticida.

O tratamento prévio com doxiciclina por 4 semanas é indicado em todos os casos para reduzir a carga bacteriana de Wolbachia, um endossimbionte da *Dirofilaria immitis*, o que reduz a chance de reações posteriores à morte dos vermes adultos, além de reduzir a transmissão, já que torna as microfíliarias incapazes de se desenvolverem nos mosquitos.

Em alguns casos graves, os vermes são removidos cirurgicamente, evitando-se o risco de reações adversas após terapia medicamentosa.²⁹

PREVENÇÃO

Cães com mais de 7 meses de idade ou aqueles que não foram testados para dirofilariose nos últimos 12 meses, devem ser submetidos a exames diagnósticos antes da prescrição de produtos para prevenção para evitar confusões referentes aos programas de prevenção em infecções subclínicas pré-existentes (se a prevenção for iniciada no período de pré-patência por exemplo).

A prevenção é fundamental em cães vivendo em áreas endêmicas e essa prevenção deve começar a ser realizada o quanto antes, a partir de 2 semanas de idade, se a bula do produto escolhido permitir.

As lactonas macrocíclicas, quando administradas de acordo com as orientações do fabricante, estão entre as classes de drogas mais eficazes e seguras usadas na prevenção da dirofilariose, sendo efetivas contra as larvas L3 e L4 e também contra as microfíliarias.

A ação filaricida da ivermectina se dá pela pulsoterapia de pequenas doses mensais. Pular ou atrasar a administração de apenas uma dose pode predispor o cão à infecção.

Algumas raças de cães com mutação no gene MDR 1 (ABCB1) são altamente sensíveis a uma grande variedade de drogas, incluindo as lactonas macrocíclicas, como a ivermectina. Tal toxicidade era mais comumente observada quando preparações concentradas com indicação para animais de produção era erroneamente aplicada em cães. As doses preventivas de ivermectina aprovadas para uso nos cães se mostraram seguras para uso em todas as raças.



Toxocara canis

Além de sua importância veterinária, esta espécie é responsável pela forma mais amplamente identificada de larva migrans visceral no homem.

IDENTIFICAÇÃO

O *Toxocara canis* é um grande verme branco de até 10 cm de comprimento.²⁹

CICLO DE VIDA

O ovo contendo a larva L2 é infectante em temperaturas ideais quatro semanas depois de ter sido eliminado. Após ingestão e eclosão no intestino delgado, as L2 seguem pela circulação sanguínea via fígado para os pulmões, onde tem lugar a segunda muda, e as L3 retornam via traqueia ao intestino, onde ocorrem as duas mudas finais. Esta forma de infecção ocorre regularmente apenas em cães de até três meses de idade.²⁹

Nos cães com mais de três meses de idade, a migração hepato-traqueal ocorre menos frequentemente e, aos seis meses, quase cessa. Em vez disso, as L2 seguem para uma ampla variedade de tecidos, incluindo fígado, pulmões, cérebro, coração, musculatura esquelética e paredes do trato digestivo. Na cadela prenhe, ocorre infecção pré-natal, as larvas mobilizando-se cerca de três semanas antes do parto e migrando para os pulmões do feto, onde mudam para L3 exatamente antes do parto. No cãozinho recém-nascido, o ciclo completa-se quando as larvas seguem para o intestino via traqueia, onde ocorrem as mudas finais.

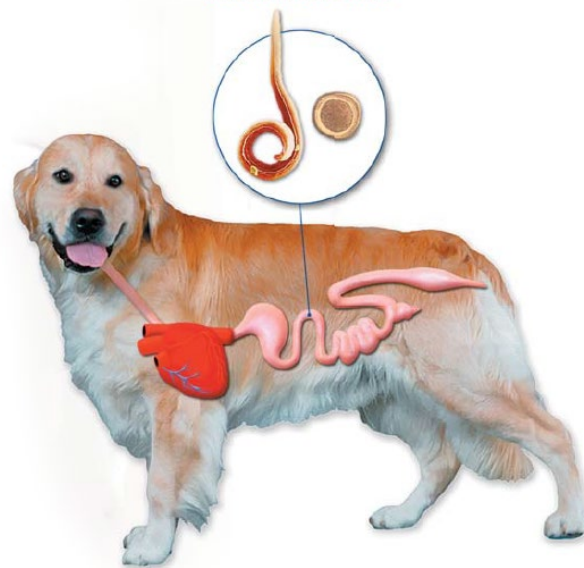
A cadela, uma vez infectada, usualmente abriga larvas suficientes para infectar todas as ninhadas subsequentes, mesmo que nunca mais entre em contato com uma infecção. Algumas destas larvas mobilizadas, em vez de ir para o útero, completam a migração normal na cadela, e os vermes adultos resultantes produzem aumento transitório, mas acentuado, na produção de ovos de *Toxocara* nas fezes nas semanas que se seguem ao parto.²⁹

O cãozinho lactente também pode infectar-se por ingestão de L3 no leite durante as três primeiras semanas de lactação. Não existe migração no cãozinho após infecção por esta via.

Uma complicação final é a evidência recente de que as cadelas podem reinfectar-se durante o final da prenhez ou lactação, infectando diretamente, pela via transmamária, os cães lactentes e, uma vez estabelecida a patência na cadela, há a contaminação do meio ambiente com ovos.²⁹

A contaminação do homem ocorre pela ingestão acidental de ovos larvados L2 de *Toxocara*, devido ao contato direto com o solo, fômites e mãos contaminadas.

Toxocara canis



Após a ingestão dos ovos de *Toxocara*, as larvas são liberadas no intestino delgado do ser humano, penetram na mucosa, inicialmente migrando para o fígado e, depois, para os pulmões e olhos. Eventualmente, as larvas podem migrar para outros órgãos.

PATOGENIA

Nas infecções moderadas, a fase migratória larval ocorre sem lesão aparente dos tecidos e os vermes adultos provocam pouca reação no intestino.²⁹

Nas infecções maciças, a fase pulmonar de infecção larval está associada à pneumonia, que as vezes é acompanhada por edema pulmonar; os vermes adultos causam uma enterite mucóide, pode haver oclusão parcial ou completa do intestino e, em raros casos, perfuração com peritonite ou, em alguns casos, bloqueio do ducto biliar.²⁹

SINTOMAS CLÍNICOS

Nas infecções discretas a moderadas, não há sintomatologia clínica durante a fase pulmonar de migração larval. Os adultos no intestino podem causar aumento de volume abdominal, com incapacidade de desenvolver-se, e diarreia ocasional. Às vezes, vermes inteiros são vomitados ou eliminados nas fezes.

Nas infecções maciças, os sinais durante a migração larval resultam de lesão pulmonar e incluem tosse, aumento da frequência respiratória e corrimento nasal espumoso. A maior parte das fatalidades da infecção por *T. canis* ocorre durante a fase pulmonar e os cães maciçamente infectados

por via transplacentária podem morrer poucos dias após o nascimento.²⁹

No homem, a sintomatologia dependerá do grau de infestação, da frequência e da distribuição anatômica da larva migrans visceral. Pode ocorrer desde um quadro assintomático com hipereosinofilia persistente até a presença de dores abdominais pela migração das larvas. Em infestações severas, encontra-se com frequência hepatomegalia. Há risco de morte se a larva atingir o coração e o cérebro.

Outro grave risco é a migração da larva para os olhos, o que ocorre com maior frequência em crianças menores de 6 anos. Nesses casos, a criança poderá apresentar diminuição da visão, estrabismo e leucocoria, podendo chegar à cegueira.

EPIDEMIOLOGIA

Foram efetuados levantamentos da prevalência de *T. canis* em muitos países que demonstraram ampla variação de taxas de infecção, de 5% a mais de 80%. As prevalências mais altas foram registradas em cães com menos de seis meses de idade, com as menores quantidades de vermes nos animais adultos.²⁹

A ampla distribuição e a alta intensidade de infecção por *T. canis* dependem fundamentalmente de três fatores:

- As fêmeas são extremamente fecundas;
- Os ovos são altamente resistentes a extremos climáticos, podendo sobreviver durante anos no solo e;
- Há um reservatório constante de infecção nos tecidos somáticos da cadela, sendo as larvas nestes locais insensíveis à maioria dos anti-helmínticos.²⁹

DIAGNÓSTICO

É possível apenas um diagnóstico presuntivo durante a fase pulmonar de infecções maciças, quando as larvas estão migrando, baseando-se no aparecimento simultâneo de sinais pneumônicos em uma ninhada, quase sempre dentro de duas semanas depois do nascimento.²⁹

Os ovos nas fezes, subglobulares e castanhos com espessas casacas escavadas, são espécies-diagnósticos. A produção de ovos dos vermes é tão alta que não é necessário utilizar métodos de flutuação, sendo facilmente encontrados em simples esfregaços de fezes aos quais se adiciona uma gota de água.²⁹

TRATAMENTO

Os vermes adultos são facilmente removidos por tratamento anti-helmíntico. A droga utilizada mais popularmente foi a piperazina, atualmente ela é substituída pelo fembendazol ou mebendazole por nitroscanato.

Foi demonstrado que a administração diária de fembendazol à cadela de três semanas pré-parto a dois dias pós-parto elimina amplamente a infecção pré-natal e transmamária dos filhotes, embora possa persistir uma infecção tecidual nos tecidos da cadela.²⁹



Ancylostoma

DISTRIBUIÇÃO

Ampla nos trópicos e regiões temperadas quentes.²⁷

Ancylostoma caninum

CICLO DE VIDA

O ciclo evolutivo é direto e se houver condições ideais os ovos podem eclodir e desenvolver-se em L3, em apenas cinco dias.²⁹

A infecção dá-se por penetração cutânea ou por ingestão, ambos os métodos sendo igualmente bem-sucedidos. Na infecção percutânea, as larvas migram via circulação sanguínea para os pulmões, onde se transformam em L4 nos brônquios e na traqueia e, em seguida, são deglutidas e vão para o intestino delgado, onde ocorre a muda final. Se a infecção for por ingestão, as larvas podem penetrar na mucosa bucal e sofrer a migração pulmonar já descrita ou ir diretamente para o intestino e tornarem-se patentes.²⁹

Qualquer que seja a via adotada, o período pré-patente é de 14 a 21 dias. Os vermes são oviposidores prolíferos e um cão infectado pode eliminar milhões de ovos ao dia durante semanas.²⁹

Um aspecto importante da infecção por *A. caninum* é que, em cadelas suscetíveis, uma proporção das L3 que atingem os pulmões migram para os músculos esqueléticos, onde permanecem latentes até a cadela ficar prenhe. São, então, reativadas e, ainda como L3, são eliminadas no leite da cadela durante um período de, aproximadamente, três semanas após o parto.²⁹

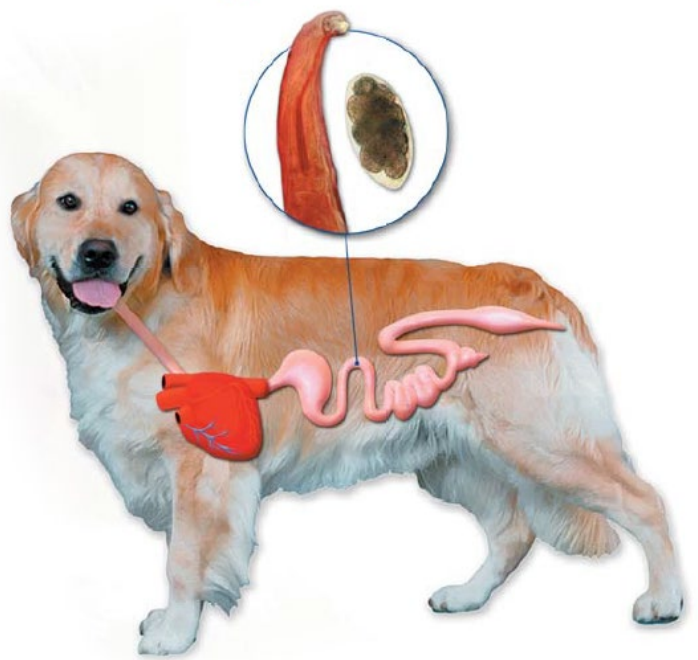
PATOGENIA

É essencialmente a de uma anemia hemorrágica aguda ou crônica. A doença é mais comumente observada em cães com menos de um ano de idade e os filhotes novinhos são particularmente suscetíveis em razão de suas baixas reservas de ferro. A perda de sangue começa, aproximadamente, no oitavo dia de infecção, quando o adulto imaturo já desenvolveu a cápsula bucal com dentes que lhe permitem prender tampões de mucosa contendo arteríolas. Cada verme remove cerca de 0,1 mL de sangue ao dia e em infecções maciças de várias centenas de vermes, os cães logo se tornam profundamente anêmicos.²⁷

Em infecções mais leves, comuns em cães mais velhos, a anemia não é tão grave, pois a resposta medular é capaz de compensar as perdas durante um período variável.

Em cães previamente sensibilizados, ocorrem reações cutâneas, como eczema úmido e ulceração nos locais de infecção percutânea, acometendo, principalmente, a pele interdigital.²⁷

Ancylostoma caninum



SINTOMAS CLÍNICOS

Nas infecções agudas, há anemia, lassidão e, ocasionalmente, dificuldade respiratória. Nos cães lactentes, a anemia é quase sempre grave e acompanhada de diarreia que pode conter sangue e muco. A sintomatologia respiratória pode ser oriunda da lesão larval nos pulmões ou dos efeitos anóxicos da anemia.²⁷

Nas infecções mais crônicas, o animal usualmente está com peso abaixo do normal, a pelagem é escassa e há perda de apetite e, em alguns casos, pica. Podem ocorrer sinais de dificuldade respiratória, lesões cutâneas e claudicação.²⁷

EPIDEMIOLOGIA

Em áreas endêmicas, a doença é mais comum em cães com menos de um ano de idade; nos cães mais velhos, o desenvolvimento gradual de resistência etária reforçada pela imunidade adquirida torna menos provável a doença clínica.²⁷

A epidemiologia está, sobretudo, associada a duas principais fontes de infecção, a transmamária em cães lactentes e a percutânea ou oral a partir do ambiente.²⁷

DIAGNÓSTICO

Depende da sintomatologia clínica e da história, complementadas por exames hematológicos e de fezes. Os cãesinhos lactentes podem apresentar sintomatologia clínica grave antes que sejam detectados ovos nas fezes. A presença de alguns ovos de ancilóstomos nas fezes indica a infecção, mas não necessariamente que possíveis sintomas clínicos sejam devido aos vermes.²⁷

TRATAMENTO

Os cães acometidos devem ser tratados com antihelmínticos com fembendazol, mebendazol ou nitroscanato, que destroem estágios intestinais adultos e em desenvolvimento. Se a doença for grave recomenda-se a administração de ferro parenteral e dieta rica em proteínas. Animais jovens podem necessitar de transfusão de sangue.²⁷

Ancylostoma braziliense

Este ancilóstomo acomete cães e gatos. Seu ciclo evolutivo é semelhante ao do *A. caninum*, porém não ocorre infecção transmamária. Não é hematófago e, conseqüentemente, tem pouca importância patogênica em cães, provocando apenas distúrbios digestivos e ocasional diarreia. O tratamento é semelhante ao do *A. caninum*.

A importância do *A. braziliense* é o fato de ser considerado como a principal causa de larva migrans cutânea no homem.²⁷

O problema ocorre quando adultos e crianças passeiam por lugares contaminados pelas fezes de cães e gatos, normalmente gramados ou áreas com terra, que retêm umidade e protegem as larvas da luz solar.

As larvas infectantes de *A. braziliense* penetram ativamente através da pele humana, produzindo lesões caracterizadas por trajetos inflamatórios eritematosos sinuosos na derme e por prurido intenso; lesões semelhantes, apenas transitórias e minúsculas, podem ser causadas por larvas de *A. caninum*.



Trichuris

LOCALIZAÇÃO

Intestino grosso (ceco).

DISTRIBUIÇÃO

Mundial.

CICLO EVOLUTIVO

O estágio infectante é a larva L1 no ovo, que se desenvolve dentro de um ou dois meses após sua eliminação nas fezes, dependendo da temperatura. Em condições ideais pode sobreviver por vários anos.²⁷

Após a ingestão, os opérculos são digeridos e as L1 livres penetram nas glândulas da mucosa cecal. Em seguida, todas as quatro mudas ocorrem nessas glândulas, os adultos emergindo e ficando na superfície da mucosa com a extremidade anterior encravada na mucosa. O período pré-patente varia de seis a doze semanas.²⁷

SINTOMAS CLÍNICOS

As infecções são leves e assintomáticas. Quando presentes em grandes quantidades, os vermes causam uma inflamação diftérica da mucosa cecal, surge diarreia aquosa ou mucosa, podendo conter sangue. Vômitos e emagrecimento podem ocorrer.

EPIDEMIOLOGIA

O aspecto mais importante é a longevidade dos ovos, que podem permanecer como reservatórios no ambiente por períodos de três a quatro anos.²⁷

DIAGNÓSTICO

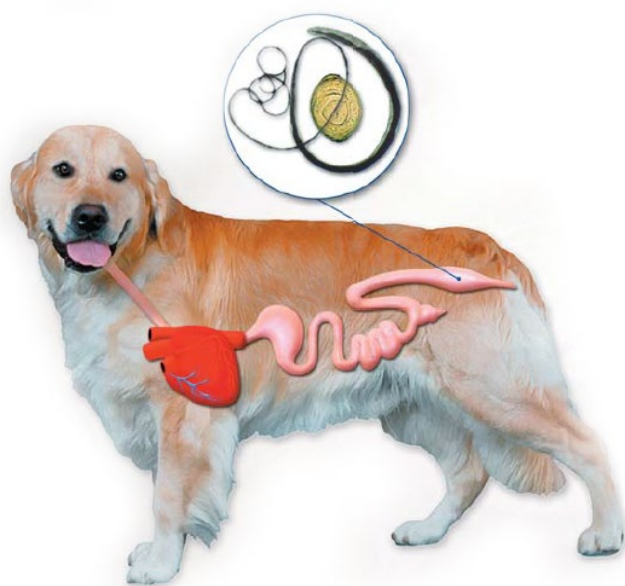
Exame parasitológico de fezes, através de técnicas de flutuação. Como pode ocorrer sintomatologia clínica durante o período pré-patente, a resposta favorável ao tratamento anti-helmíntico, também é um método de diagnóstico.²⁸

TRATAMENTO

Anti-helmínticos a base de benzimidazóis e milbemicinas. Controle com limpeza e desinfecção (vassoura de fogo) das instalações dos cães.



Trichuris vulpis



Echinococcus granulosus

CICLO DE VIDA

O período pré-patente no hospedeiro definitivo é de, aproximadamente, 40 a 50 dias após o que apenas um segmento grávido é eliminado pela tênia por semana. As oncosferas são capazes de sobrevivência prolongada fora do hospedeiro, sendo viáveis no solo por cerca de dois anos. Após a ingestão pelo hospedeiro intermediário, a oncosfera penetra na parede intestinal e segue no sangue para o fígado ou na linfa para os pulmões. Estes são os dois locais para desenvolvimento larval, mas ocasionalmente escapam oncosferas na circulação sistêmica geral, que se desenvolvem em outros órgãos e tecidos.²⁷

O crescimento da hidátide é lento e a maturidade é atingida em seis a doze meses.²⁷

SINTOMAS CLÍNICOS

O cestóide adulto não é patogênico, podendo haver milhares em um cão sem sintomatologia clínica.²⁹

Nos animais domésticos, a hidátide no fígado e nos pulmões geralmente é tolerada sem sinais clínicos. Quando oncosferas são transportadas para outros locais, como rins, pâncreas, SNC ou medula de ossos longos, a compressão exercida pelo cisto em crescimento pode provocar uma série de sinais clínicos.²⁹

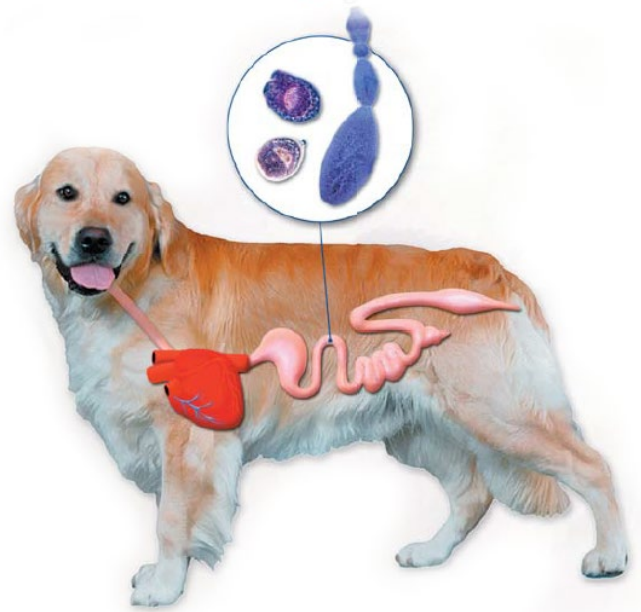
Quando o homem está envolvido como hospedeiro intermediário, a hidátide em sua localização pulmonar ou hepática quase sempre tem importância patogênica. Um ou ambos os pulmões podem ser acometidos, causando sintomas respiratórios, e se houver várias hidátides presentes no fígado pode haver grande distensão abdominal. Se um cisto se romper, há risco de morte por anafilaxia; se a pessoa sobreviver, os cistos filhos liberados podem retomar o desenvolvimento em outras regiões do corpo.²⁹

EPIDEMIOLOGIA

Costuma-se considerar a epidemiologia como baseada em dois ciclos, pastoral e silvestre:

- No ciclo pastoral o cão sempre está envolvido, infectando-se pela ingestão de vísceras de ruminantes contendo cistos hidáticos, que é a principal fonte de hidatidose;
- O ciclo pastoral é a principal fonte de hidatidose no homem e a infecção ocorre por ingestão acidental de oncosferas presas na pelagem de cães ou através de legumes e outros gêneros alimentícios contaminados por fezes de cães.
- O ciclo silvestre ocorre em canídeos e ruminantes silvestres, com base na predação ou no consumo de cadáveres. É menos importante como fonte de infecção humana, em que a

Echinococcus granulosus



infecção pode ser induzida em cães domésticos pelo consumo de vísceras de ruminantes silvestres.²⁹

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é difícil, devido à sintomatologia pouco evidente tanto no hospedeiro definitivo como no intermediário. No homem, os métodos mais comumente utilizados são testes sorológicos.

O diagnóstico de infecção em cães por cestóides adultos é difícil porque os proglotes são pequenos e eliminados apenas escassamente. Quando encontrados, a identificação baseia-se no seu tamanho de 2 a 3 mm, formato oval e poro genital único.

Se for viável à necropsia, o intestino delgado deve ser aberto e imerso em água rasa, quando os cestóides fixados serão vistos como pequenas papilas finas.

TRATAMENTO

Para cães existem várias drogas, principalmente o praziquantel, que é altamente eficaz.

Após o tratamento, é recomendado prender os cães por 48 horas para facilitar a colheita e a eliminação de fezes infectadas.

No homem, os cistos hidáticos podem ser excisados cirurgicamente ou através de terapias com mebendazol, albendazol e praziquantel.

Dipylidium caninum

É o gênero de cestóide mais comum dos cães e gatos domésticos.²⁹

DISTRIBUIÇÃO

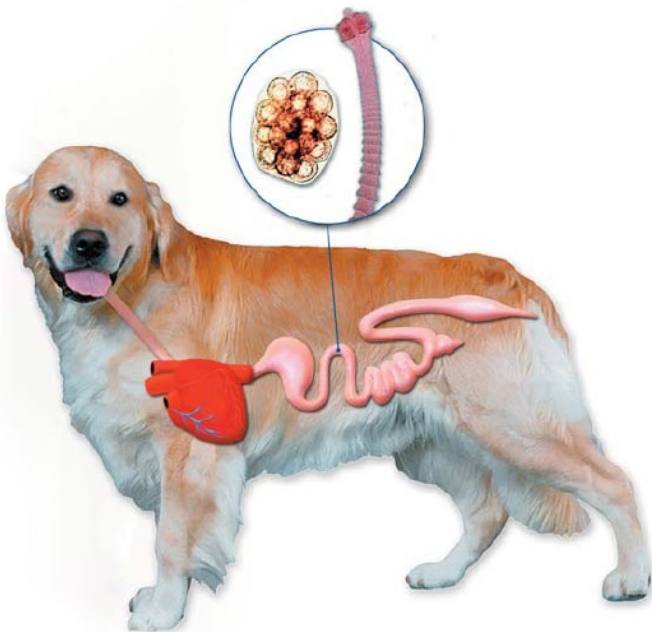
Mundial.

CICLO EVOLUTIVO

As proglotes recém-eliminadas são ativas e podem mover-se na região da cauda do animal. As oncosferas são contidas em aglomerados ou cápsulas, cada uma contendo cerca de vinte ovos, que são expelidos pelo segmento ativo ou liberados por sua desintegração.

Depois de ingeridas pelo hospedeiro intermediário (pulga ou piolho), as oncosferas seguem para a cavidade abdominal destes parasitas, onde se desenvolvem em cisticercóides. Todos os estágios do piolho mordedor podem ingerir oncosferas; isto não ocorre com a pulga adulta, que possui peças bucais adaptadas para perfuração; nelas a infecção é adquirida apenas durante o estágio larval, que tem peças bucais mastigadoras.²⁹

Dipylidium caninum



O desenvolvimento no piolho, que é permanentemente parasita e, portanto, desfruta de um ambiente quente, dura cerca de 30 dias, mas nas larvas de pulga e nos adultos que estão crescendo no casulo, ambos no solo, o desenvolvimento pode prolongar-se por vários meses.²⁹

O hospedeiro definitivo infecta-se por ingestão de pulga ou de piolho contendo os cisticercóides, e o desenvolvimento na forma patente, quando são eliminadas as primeiras proglotes grávidas, prolonga-se por cerca de três semanas.²⁹

SINTOMAS CLÍNICOS

O parasita em pequeno número geralmente é bem tolerado sem que o hospedeiro definitivo apresente sintomatologia.

A infecção maciça provoca inflamação da mucosa intestinal, diarreia, cólica, alteração do apetite e emagrecimento; podem ocorrer manifestações neurológicas e obstrução intestinal. Os parasitas eliminam as proglotes grávidas, as quais, ao rastejar ativamente pelo ânus, podem causar certo desconforto, e uma indicação útil de infecção é o ato de esfregar excessivamente o períneo.

EPIDEMIOLOGIA

Apresenta maior prevalência em animais mal tratados que possuem os ectoparasitas, embora também se observem infecções em cães e gatos bem tratados.²⁹

DIAGNÓSTICO

A primeira indicação de infecção é a presença, ao redor do períneo, de proglotes de formato alongado e órgãos genitais duplos, que podem ser vistos com uma lupa.²⁹

TRATAMENTO E CONTROLE

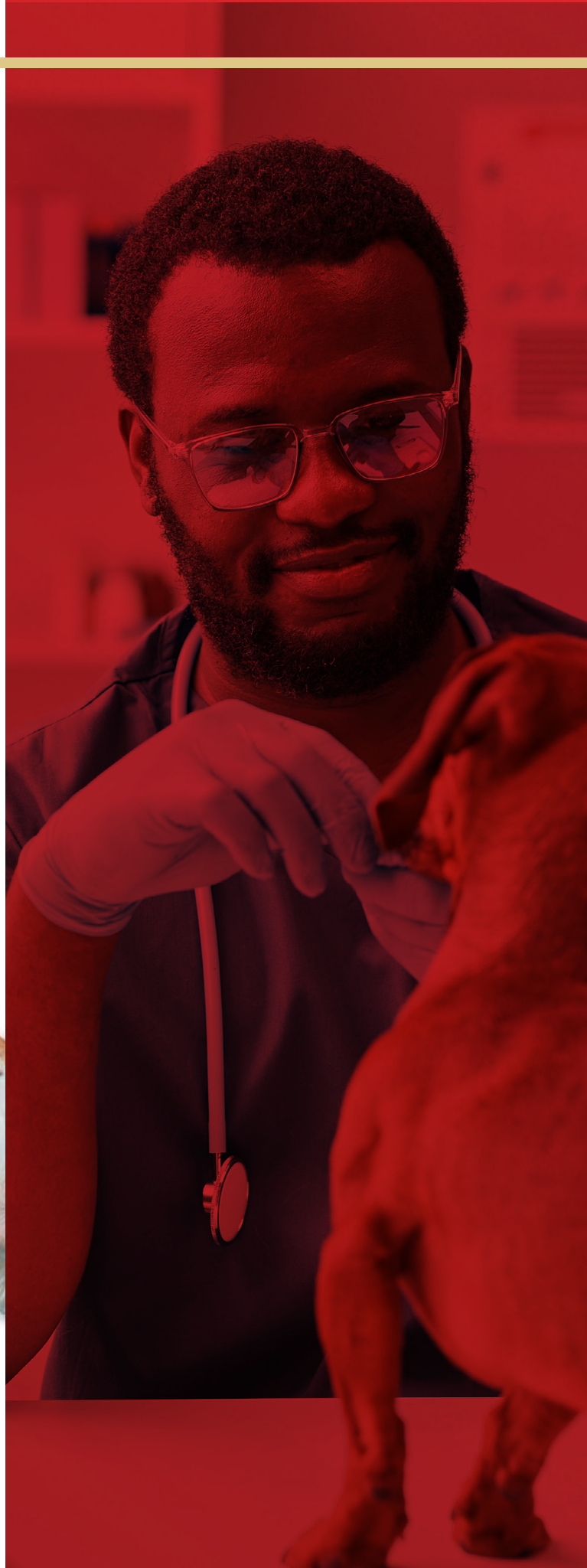
O tratamento e o controle devem ser instituídos juntos, pois não se justifica eliminar o verme adulto e, ao mesmo tempo, deixar um reservatório nos ectoparasitas do animal. Portanto, a administração de anti-helmínticos, como praziquantel e nitroscanato, deve ser acompanhada pelo uso de inseticidas, para se combater os hospedeiros intermediários. É fundamental também a aplicação de inseticidas à cama e aos locais habituais de repouso do animal, a fim de eliminar os estágios imaturos da pulga que, muitas vezes, são mais numerosos que os parasitas que se nutrem no cão ou no gato.²⁹

Giardia canis

Este protozoário é bilateralmente simétrico e possui oito flagelos, seis dos quais emergem como flagelos livres em intervalos em volta do corpo. É singular pelo fato de possuir um grande disco adesivo na superfície ventral achatada do corpo, o que facilita a fixação a células epiteliais da mucosa intestinal. O micro-organismo é eliminado como cistos multinucleados em que os flagelos podem ser visíveis e ocasionalmente como trofozoítos nas fezes. Sua detecção é a base de diagnóstico laboratorial.²⁷

A Giárdia não é uma causa rara de diarreia crônica no homem e a infecção também foi descrita em animais silvestres e domésticos. Embora comumente sejam excretados cistos de Giárdia nas fezes de cães e de gatos, não existe uma relação consistente com diarreia ou outros sinais de problemas gastrintestinais, apesar de poderem atuar como reservatórios de infecção para o homem.²⁷

Giardia canis



PRINCÍPIOS ATIVOS DO ENDOGARD®

FEBANTEL

O febantel é um pró-benzimidazol anti-helmíntico para uso no tratamento de nematóides gastrintestinais e pulmonares de suínos, ovinos, caprinos, bovinos e cães.⁴

Após administração oral, o produto é rapidamente absorvido no intestino, indo para a circulação sistêmica. No fígado, ele é biotransformado em fembendazole, oxfendazole e na sulfona correspondente. O fembendazole assim obtido atinge maior concentração plasmática do que se tivesse sido administrado sob a forma original. A lenta transformação dos produtos de degradação do febantel em metabólitos inativos, faz com que estas substâncias tenham um longo período de meia-vida, o que lhes aumenta a eficácia.²⁴ A molécula absorvida que chega ao tubo digestivo por meio do plasma é mais importante do que a droga passada no lúmen sem absorção, pois atua melhor contra os parasitas hematófagos e atinge aqueles localizados na mucosa do trato gastrintestinal e outras localidades do organismo.²⁵

O febantel evita a formação dos microtúbulos do citoesqueleto dos parasitas interferindo na polimerização da tubulina. A esta ação soma-se também a interferência sobre a enzima fumarato redutase - que participa no processo de formação de energia pelo ciclo de Krebs - e sobre o mecanismo de captação de glicose pelo parasita.⁴

Em termos de toxicidade aguda, o febantel apresenta-se como um fármaco bastante seguro: a DL50 média em ratos, camundongos e cães é da ordem de 10.000 mg/kg.¹⁹ Cronicamente, cães que receberam 4 a 8 vezes a dose terapêutica de 15 mg/kg durante 13 semanas consecutivas apresentaram efeitos hematológicos, redução do peso dos testículos e hipoplasia testicular.¹⁹

Outras drogas da família dos benzimidazóis, como o tiabendazol, albendazol e oxfendazol podem atravessar a barreira placentária e produzir efeitos embriotóxicos no início da gestação e teratogênicos em seu final; o febantel, entretanto, não apresenta estes inconvenientes.²⁵

PIRANTEL

O pirantel é um anti-helmíntico imidazotiazólico que foi introduzido na medicina veterinária inicialmente para o tratamento do parasitismo gastrintestinal de ovelhas. Posteriormente, ele passou a ser utilizado em bovinos, suínos, equinos e em cães.²⁰ Atualmente, o pirantel é utilizado no controle de estágios adultos e imaturos de nematóides gastrintestinais, especialmente de cães e equinos.²⁴

Esta substância, quando utilizada sob a forma de sal de pamoato, apresenta uma baixa hidrossolubilidade. Isto impede que ela seja absorvida na porção final do intestino grosso, o que lhe permite agir primariamente na luz do órgão, principalmente contra os tricurídeos que habitam essa região. Em função desta sua baixa absorção, o pamoato de pirantel atua contra nematóides gastrintestinais adultos, sendo mínima sua eficácia contra estágios imaturos e nematóides pulmonares.²⁵

O pirantel é um potente agonista colinérgico, que atua como agente neuromuscular despolarizante, causando paralisia espástica dos parasitas.⁴ Devido ao seu mecanismo de ação, o tempo de contato da droga com o parasita não é tão importante, mas sim sua elevada concentração no momento do contato, o que lhe garante elevada eficácia.²⁵

O pamoato de pirantel é uma substância bastante segura. A DL50 oral em camundongos, ratos e cães é de 2000 mg/kg, isto é, 138 vezes a dose terapêutica de 14,4 mg/kg.²⁰ Ocorrências de cólicas e diarreia foram descritas em cães; efeitos teratogênicos não foram demonstrados para estes compostos.²⁴

IVERMECTINA

A ivermectina é uma avermectina pertencente ao grupo das lactonas macrocíclicas. Obtida pela desidrogenação da abamectina, ela tem a mesma potência desta última, mas apresenta, entretanto, um nível de segurança maior.

A ivermectina pode ser aplicada por diferentes vias; a absorção ocorre de forma diferente, segundo a via utilizada e a espécie animal tratada. Cães que receberam o fármaco por via oral têm o pico plasmático 4 a 6 horas após a administração. O tempo de meia-vida é de 36 horas. A ivermectina é pouco hidrossolúvel e muito lipossolúvel. As maiores concentrações deste fármaco acontecem no muco e no conteúdo intestinal; no conteúdo gástrico pouca quantidade pode ser encontrada.³ Em função de seu alto peso molecular, a ivermectina não ultrapassa a barreira hematoencefálica dos mamíferos, quando utilizada sob as dosagens recomendadas.

A ivermectina estimula a liberação pré-sináptica e a fixação pós-sináptica do GABA (ácido gama-amino-butírico), um importante neurotransmissor dos vertebrados e invertebrados. Evidências recentes demonstram que a ivermectina também tem uma grande afinidade por canais de glutamato de cloro presentes no tegumento dos nematóides. Com a ligação da ivermectina a estes canais, há um aumento do influxo de íons cálcio no interior do parasita, com estímulo de contrações musculares que o levam à morte.



Estudos de toxicidade aguda conduzidos em cães adultos – que receberam por intubação gástrica doses que variaram de 2.500 a 80.000 mcg – nos permitiram observar os efeitos tóxicos da ivermectina. Os sinais clínicos mais significativos, encontrados em todos os animais tratados, foram midríase e ausência de resposta pupilar ao estímulo. Os animais que receberam as doses mais altas manifestaram midríase, ataxia, tremores e alguns (que receberam entre 40.000 ou 80.000 mcg) vieram a óbito.⁸

Em testes realizados em cães jovens, pôde-se observar que uma solução de 4.700 mcg de ivermectina, administrada por via subcutânea, provocou midríase e êmese em todos os cães tratados; alguns outros animais, que receberam doses a partir de 9.400 mcg/kg, desenvolveram midríase, ataxia, salivação, incapacidade de resposta pupilar ao estímulo, depressão, tremores e óbito.⁸

Em ambos estudos, todos os animais que resistiram ao tratamento não apresentavam mais quaisquer sinais clínicos e estavam hígidos 8 dias após o término do período de observação de 15 dias.⁸

Um outro estudo de toxicidade foi conduzido para se verificar se a dose geralmente não tóxica para outras raças era tóxica em filhotes de Collies. Filhotes divididos em quatro grupos receberam respectivamente placebo, 50 mcg, 200 mcg e 600 mcg de ivermectina em uma solução de azeite de coco. Somente os animais que receberam doses acima de 200 mcg apresentaram midríase, sialorreia, ataxia, tremores, hipotermia e prostração. Um dos animais que recebeu a dose de 600 mcg desenvolveu paralisia e coma, com respiração predominantemente diafragmática, e veio a óbito. Nenhum dos filhotes de Collie que recebeu a dose de 50 mcg/kg apresentou qualquer sinal de intoxicação.⁸

Em um ensaio para se avaliar a segurança da ivermectina na reprodução de fêmeas gestantes, 30 fêmeas da raça Beagle foram separadas em dois grupos de 15 que receberam, respectivamente, placebo e ivermectina a 600 mcg/kg, ambos por via oral. O placebo e a ivermectina foram administrados com 10, 25 e 45 dias de gestação e uma vez antes do desmame dos filhotes, que aconteceu 6 semanas após o parto. Ao final do ensaio, não houve diferenças significativas entre os sinais clínicos, hematológicos e urinários de ambos grupos; também não houve diferença entre o número de filhotes nascidos vivos e vivos até o desmame entre os dois grupos. Este ensaio demonstrou que a ivermectina, tanto em dose maior do que a terapêutica (100 vezes) quanto em doses repetidas, não teve efeito sobre a reprodução de cadelas.⁸

O efeito do uso de ivermectina em cães com infecções patentes pelo parasita do coração foi avaliado através de 3 estudos similares. Nestes ensaios, 80 cães de ambos os sexos e de diversas raças diferentes, que adquiriram naturalmente a infecção pela *D. immitis* – confirmada pela técnica de Knott modificada – foram separados aleatoriamente em 4 grupos de 20 animais. Os grupos receberam, respectivamente, placebo, 2 ou 10 mcg/kg de ivermectina em comprimidos palatáveis ou 400 mcg/kg de ivermectina em uma solução de azeite de coco. Cada um dos tratamentos foi administrado

por 3 vezes, com intervalos de 28 a 30 dias. Os animais foram examinados antes do tratamento com a ivermectina e ao término de sua utilização. A dirofilariose dos animais foi avaliada durante todo o período do ensaio, através da técnica modificada de Knott ou pelo método da contagem direta.

Reações adversas, possivelmente relacionadas à destruição das microfilárias e liberação de seus antígenos na circulação, incluíram níveis variados de vômito, fezes suaves ou mal formadas e diarreia (em alguns cães com manchas de sangue). A maioria destas reações foi observada após o terceiro tratamento. Reações mais severas foram observadas nos cães que receberam a dose mais alta de ivermectina. As reações vistas nestes ensaios são comumente observadas nos cães; elas são transitórias e não parecem colocar em perigo a saúde dos animais.⁸

PRAZIQUANTEL

Esta droga pertence à família das pirazinoisquinolonas e é conhecida por sua atividade sobre os cestódeos das famílias Taeniidae e Dilepididae de cães e gatos. Atualmente é também utilizado para o tratamento de *Schistosoma sp.* em animais e em humanos.²⁴

O praziquantel é rapidamente absorvido após administração oral: em cães, a absorção ocorre entre 30 e 120 minutos. Depois de absorvido, o praziquantel tem ampla distribuição pelo organismo, atingindo vários tecidos. Ele ultrapassa a barreira hematoencefálica e se concentra na bile, de onde volta para o intestino. A distribuição ubíqua desta substância permite que ela tenha ação contra formas larvais ou adultas dos cestóides, que têm uma localização muito variável dentro do hospedeiro (cérebro, musculatura, cavidade peritoneal, dutos biliares, intestinos).⁴

Os parasitas sobre os quais ele é eficaz parecem apresentar em seu tegumento canais de cálcio que são sensíveis à droga. Ela induz a um aumento do influxo de íons cálcio através da membrana do parasita, o que resulta em sua vacuolização e desintegração. Secundariamente a este fato ocorre a exposição dos antígenos parasitários, que ativam os mecanismos de defesa do hospedeiro.

A toxicidade aguda do praziquantel é alta: a DL50 oral para ratos é de 2.249 mg/kg; para camundongos é de 2.454 mg/kg. Em cães não foi estabelecida uma DL50 oral aguda, pois eles vomitam doses maiores do que 200 mg/kg (40 vezes a dose terapêutica).

Em um estudo de toxicidade aguda em cães que receberam 60 mg/kg de praziquantel durante 90 dias, foram observados êmese, diminuição do apetite e aumento de peso do fígado. Além destas, nenhuma outra reação foi observada.²¹

Estudos em ratas e coelhas prenhes não indicaram quaisquer efeitos embriotóxicos ou teratogênicos desta droga, quando administrada por via oral em doses de 30, 100 e 300 mg/kg. Testes semelhantes em cadelas e gatas permitiram a aprovação de uso desta droga em animais reprodutores e prenhes, sem restrição.⁴



ESTUDOS PUBLICADOS

ESTUDO DA EFICÁCIA DE FEBANTEL, PIRANTEL E PRAZIQUANTEL EM COMPRIMIDOS PARA CÃES⁵

Cento e setenta e seis cães, natural ou artificialmente infestados com várias espécies de parasitas, foram incluídos em quatro estudos que avaliaram a eficácia de um antiparasitário interno de largo espectro, sob a forma de comprimido, contendo febantel, pirantel e praziquantel.

Esta formulação foi comparada com outras quatro formulações (comprimidos de pirantel, comprimidos de pirantel + praziquantel, comprimidos de febantel e placebo), para se verificar se os princípios ativos misturados apresentavam um efeito mais amplo do que as drogas usadas isoladamente e se um princípio ativo interferia na ação do outro.

Em cada um dos quatro estudos, os animais – todos com parasitismo confirmado através de exames fecais – foram separados em cinco grupos, que recebeu, cada um, sem que os pesquisadores envolvidos soubessem: 1) Comprimidos de pirantel; 2) Comprimidos de pirantel + praziquantel; 3) Comprimidos de febantel; 4) Comprimidos de febantel, pirantel e praziquantel e; 5) Placebo.

Sete dias após o tratamento, os animais foram eutanasiados, para que o trato digestivo pudesse ser completamente pesquisado.

A porcentagem de eficácia de cada uma das associações de antiparasitários foi avaliada segundo a fórmula: (média de parasitas do grupo controle – média de parasitas do grupo tratado)/média de parasitas do grupo controle) X 100.

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente através do uso de uma metodologia não paramétrica.

Estes quatro estudos demonstraram que:

- Nem pirantel nem febantel interferem com a atividade do praziquantel contra parasitas chatos;
- Nem praziquantel nem febantel interferem com a atividade do pirantel contra ancilostomas ou ascarídeos;
- A combinação de pirantel com febantel proporciona uma eficácia seletiva contra *Trichuris vulpise*;
- A combinação de febantel, pirantel e praziquantel foi segura e a mais eficaz na remoção dos parasitas que infestavam os cães.

EFICÁCIA DA COMBINAÇÃO DO PRAZIQUANTEL, PAMOATO DE PIRANTEL E FEBANTEL CONTRA A GIARDÍASE DE CÃES¹⁸

Este estudo foi realizado com o intuito de se avaliar a eficácia de um comprimido palatável à base de febantel, pamoato de pirantel e praziquantel, utilizado em dois diferentes esquemas

terapêuticos para o tratamento da giardiase naturalmente adquirida em cães.

Foram utilizados 15 cães da raça Beagle – 6 machos e 9 fêmeas – que tiveram a giardiase diagnosticada através da técnica de concentração pelo sulfato de zinco.

Os animais foram separados em três grupos que receberam: 1) O comprimido avaliado a cada 24 horas, durante 3 dias consecutivos; B) O mesmo comprimido uma única vez e; 3) Placebo.

Iniciando-se seis dias após o último tratamento, durante dez dias consecutivos, foram examinadas amostras fecais de cada um dos cães dos três grupos. Os animais foram considerados positivos para Giárdia se uma ou mais amostras apresentassem o parasita.

Os resultados demonstraram que nenhum dos animais do grupo tratado durante três dias apresentou infecção pela Giárdia; no grupo tratado durante apenas um dia, foram encontrados cistos em duas das amostras fecais; nos animais do grupo controle, todos os animais apresentaram Giárdia.

Não foram observados efeitos tóxicos devido ao tratamento em nenhum dos cães que participou do ensaio.

ESTUDO DA EFICÁCIA DE IVERMECTINA EM COMPRIMIDOS NA PREVENÇÃO DA DIROFILARIOSE CANINA³⁰

Este estudo foi realizado a fim de se verificar qual a concentração mais efetiva de ivermectina em um comprimido palatável, para a prevenção da dirofilariose canina. Diferentes concentrações de ivermectina foram utilizadas nos comprimidos para que se determinasse a formulação galênica mais adequada, que assegurasse uma uniforme distribuição da droga em comprimidos palatáveis com um tamanho aceitável, de fácil administração.

Onze ensaios de eficácia – envolvendo 453 animais – foram realizados com quatro diferentes formulações de ivermectina; as formulações utilizadas em três ensaios foram consideradas como não adequadas; a formulação considerada mais adequada, que proveu 0,006 mg de ivermectina/kg de peso, foi utilizada nos outros oito ensaios.

Os métodos utilizados nos estudos de infecção induzida estiveram de acordo com o descrito por McCall (J. Geórgia Entomol. Soc. (16), suplemento 283-293, 1981).

Ainda que outra formulação, com menor concentração de ativo, também tenha se mostrado efetiva, este estudo indicou que a formulação que provia 0,006 mg de ivermectina/kg de peso foi a mais eficaz, mesmo quando o intervalo entre aplicações excedia a recomendação mensal (em alguns testes



utilizou-se um intervalo de sessenta dias entre as aplicações). Além disso, com o uso da concentração acima descrita, que garantiu uma uniformidade de distribuição da droga em comprimidos de tamanho aceitável, pôde-se verificar ampla margem de segurança para o produto.⁸

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA ANTI-HELMÍNTICA DE DUAS FORMULAÇÕES CONTRA OS PRINCIPAIS ENDOPARASITAS DE CÃES²²

O objetivo deste estudo foi de avaliar a eficácia anti-helmíntica do Endogard® em comparação a uma formulação padrão de mercado contendo febantel, pamoato de pirantel e praziquantel, no controle de nematódeos gastrintestinais de cães (*Ancylostoma sp.*, *Toxocara sp.*, *Trichuris sp.* e *Dipylidium sp.*).

Este estudo – com duração de quatro meses – envolveu um total de vinte e quatro cães de porte, sexo e raça variados. Todos os animais incluídos no estudo tiveram o parasitismo gastrintestinal confirmado através de exames fecais.

Após a identificação de cada animal, eles foram separados aleatoriamente em dois grupos de doze animais cada, que receberam: 1) Endogard®, posologia de 1 comprimido para cada 10 kg de peso e; 2) Uma formulação comercial padrão, contendo febantel, pamoato de pirantel e praziquantel, posologia de 1 comprimido para cada 10 kg de peso.

Exames fecais foram realizados nos dias -7, 0, 7, 14, 21 e 28; as amostras coprológicas, logo após colheita direta do reto, com auxílio de supositórios de glicerina, eram imediatamente enviadas ao laboratório para análise.

As técnicas empregadas para os exames coprológicos foram a de MacMaster (contagem de OPG), técnica qualitativa de Willis-Mollay e técnica de flutuação em nitrato de sódio a 85% para *Trichuris sp.* e *Dipylidium sp.*

Os resultados obtidos até o dia catorze pós-tratamento resultaram muito satisfatórios, com 100% de eficácia para ambos os grupos. A partir desta data, tanto em um grupo quanto em outro, sem que houvesse diferença estatística significativa entre eles, já puderam ser observados animais positivos para os parasitas pesquisados.

Concluiu-se deste trabalho que o Endogard® tem uma eficácia muito similar a da formulação comercial padrão à base de febantel, pamoato de pirantel e praziquantel. Um melhor nível de eficácia na proteção contra os parasitas gastrintestinais envolvidos pode ser obtido através da administração mensal do Endogard®.

PALATABILIDADE COMPARADA DO ENDOGARD® E DE UMA FORMULAÇÃO COMERCIAL PADRÃO À BASE DE FEBANTEL, PAMOATO DE PIRANTEL E PRAZIQUANTEL²³

Este estudo teve por objetivo avaliar a aceitação de dois endoparasitários para cães. Endogard®, com seu característico sabor fígado, foi comparado a uma formulação comercial padrão à base de febantel, pamoato de pirantel e praziquantel.

Neste protocolo, os proprietários de cada um dos animais recebeu dois comprimidos: 1) Endogard®, ainda sem o formato de osso, simplesmente identificado como comprimido A e; 2) Formulação comercial padrão à base de febantel, pamoato de pirantel e praziquantel, identificada como comprimido B.

Os proprietários foram solicitados a oferecer concomitantemente aos animais os dois comprimidos, mantendo, na primeira etapa do estudo, o comprimido A na mão direita e o comprimido B na mão esquerda. Foi observado qual comprimido mais aceito por parte dos animais.

Vinte e quatro horas após, foi realizado o mesmo procedimento, porém os comprimidos foram, então, colocados nas mãos opostas.

Claramente os animais preferiram ingerir Endogard® (71,42%), com suas características de aroma e sabor fígado, em comparação ao outro produto, que teve uma aceitação de apenas 17,14%.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bennet, D.G. "Clinical pharmacology of ivermectin" J.A.V.M.A. (189) 1:P. 100-104, 1986.
2. W.C. Campbell. Use of Ivermectin in Dogs and cats. Chapter 18:246-259 in Ivermectin and Abamectin, Campbell, 1989.
3. Lee Chiu S.H. and LU A.Y.H. Metabolism and tissue residues. Chapter 8 in Ivermectin and Abamectin, Campbell, 1989.
4. N.H. Booth and L.E. McDonald. Farmacologia e Terapêutica em Medicina Veterinária. Vol. II, Editorial Acribia, 1988.
5. Freedom of Information Summary. NADA 141- 007, Bayer Corporation, Agriculture Division, Animal Health Products. [Praziquantel + Pyrantel Pamoate + Febantel.], May 15, 1994.
6. Freedom of Information Summary. NADA 141- 007, Bayer Corporation, Agriculture Division, Animal Health Products. [Praziquantel + Pyrantel Pamoate + Febantel.] March 28, 1996.
7. Freedom of Information Summary. NADA 111- 60 7, Bayer Corporation, Agriculture Division, Animal Health Products. [Praziquantel], July 16, 1993.
8. Freedom of Information Summary. NADA 138- 412, Merck Sharp & Dohme Research Laboratories. Division of Merck & Co., Inc. [Ivermectin], March 2, 1987.
9. Freedom of Information Summary. NADA 140- 971, Merck Research Laboratories. Division of Merck & Co., Inc. [Ivermectin Pyrantel], January 15, 1993.
10. Freedom of Information Summary. NADA 140- 886, Merck Sharp & Dohme Research Laboratories. Division of Merck & Co., Inc. [Ivermectin], July 3, 1989.
11. J.N. Clark, DVM, PhD; C.P. Daurio, MS, MBA; R.E. Plue, DVM, MS; D.H. Wallace, DVM; Efficacy of ivermectin and pyrantel pamoate combined in a Chewable formulation against heartworm, and ascarid infections in dogs. Am J Vet Res, Vol 53, No 4 April 1992.
12. J.N. Clark, DVM, PhD; J.D. Puilliam, DVM, MS; C.P. Daurio, MS, MBA; Safety study of a beefbased chewable tablet formulation of ivermectin and pyrantel pamoate in growing dogs, pups, and breeding adul dogs. Am J Vet Res, Vol 53, No 4 April 1992.
13. J.N. Clark, C.P. Daurio, B.J. Skelly, E.N. Cheung and A.R. Jeffcoat. Pharmacokinetics of [3H]- ivermectin in the dog following oral administration of a beef-based chewable formulation containing ivermectin alone or in combination with pyrantel pamoate. J Vet. Pharmacol. Therap. 15, 217-220. 1992.
14. F. Poliono, M. Pollmeier, L. Rossi., The Prevention of Dirofilaria repens infection with ivermectin & pyrantel chewables. Parasitologia 40: 457-459. 1998.
15. W.L. Shoop., B.F. Michael., M.D. Sou and J.N. Clark. Efficacy of an ivermectin and pyrantel pamoate combination against adult hookworm, Ancylostoma braziliense, in dogs. Australian Veterinary Journal.
16. W.D. Lindquist., Drug evaluation of pyrantel pamoate against Ancylostoma, Toxocara and Toxascaris in eleven dogs. Am J Vet Res, Vol 36, No 9 September 1975.
17. Ute Mackenstedt., Stefan Schmidt., Heinz Mehlhorn., Manfred Stoyed., Wolfgang Traeder. Effects of pyrantel pamoate on adult and preadult Toxocara canis worms: an electron microscope and autoradiography study. Parasitol Res (1993) 79:567-578.
18. S.C. Barr., D.D. Bowman., M.F. Frongilio., S.L. Joseph. Efficacy of a drug combination of praziquantel, pyrantel, pyrantel pamoate and febantel against giardiasis in dogs. Am J Vet Res, 1998 Sep 59 (9):1134-6.
19. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. Veterinary Medicines Evaluation Unit. EMEA/MRL/192/97-FINAL. June 1997. (Summary Report 3)
20. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. Veterinary Medicines Evaluation Unit. EMEA/MRL/491/98-FINAL. November 1998. (Summary Report).
21. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. Veterinary Medicines Evaluation Unit. EMEA/MRL/141/96-FINAL. September 1996. (Summary Report 1).
22. Fabio Barbour Scott M.S., PhD. Evaluar la eficacia antihelmíntica de dos formulaciones contra los principales parásitos de perros. (Prueba de campo) Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Instituto de Biologia, Departamento de Parasitologia Animal. Fevereiro de 2001.
23. Virbac Mexico. Palatabilidad del producto Endogard® Virbac comparada contra una tableta comercial (Drontal Plus). Noviembre 2000.
24. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. Spinosa, H. S., Górniak, S. L., Bernardi, M. M. São Paulo, 1996.
25. Farmacologia dos principais antiparasitários de uso na medicina veterinária. Baldani, L. A., De Sousa, R. V., Miguel, A. G. Lavras, 1999.
26. Manual Merck de Veterinária, 8ª edição, editora Roca, 2001.
27. Parasitologia Veterinária, G. M. Urquhart, J. Armour, J. L. Duncan, A. M. Dunn, F. W. Jennings, editora Guanabara Koogan, 1987.
28. Parasitologia Clínica Veterinária, M. W. Sloss, R. L. Kemp, A. M. Zajac, 6ª edição, editora Manole Ltda.
29. Parasitologia Veterinária, G. M. G. M. Urquhart, J. Armour, J. L. Duncan, A. M. Dunn, F. W. Jennings, 2ª edição, editora Guanabara Koogan.
30. Dossier de registro. R & D Laboratorios Virbac México S.A. de C.V.
31. American Heartworm Society. Current Canine Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Heartworm (Dirofilaria immitis) Infection in Dogs. Revised 2024.
32. Tropical Council for Companion Animal Parasites - Guidelines for the diagnosis, treatment and control of canine endoparasites in the tropics. Second Edition March 2019.

