

ROGÉRIO OLIVA CARVALHO

EFICÁCIA DO FEMBENDAZOL E DO PAMOATO DE PIRANTEL SOBRE

Ancylostoma sp. E *Toxocara canis* ,PARASITOS INTESTINAIS DE CÃES.

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de “Magister Scientiae”

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL

2004

A Deus.

A meu filho, Gabriel.

Aos meus pais, Sadi e Luzia.

A minha esposa, Jackeline.

Aos meus irmãos e avós

AGRADECIMENTOS

A Deus, lhe agradeço por mais essa vitória.

Aos meus pais, Sadi e Luzia, por terem compartilhado e alimentado meus ideais, incentivando-me a prosseguir nesta difícil jornada.

Aos meus irmãos e avós, seja pela presença, pela palavra, pelo sorriso ou pela simples lembrança que me deram coragem e determinação para traçar o caminho em busca dos meus objetivos.

A minha esposa Jackeline e meu filho Gabriel, por estarem sempre ao meu lado nos momentos mais difíceis, pela paciência nos meus dias de mal humor, pelos conselhos, pela alegria, pelo carinho, pelo seu amor, enfim, por fazer parte da minha vida.

Ao Professor Jackson, pela orientação, pela oportunidade, pela amizade e por ter acreditado em meu potencial.

A secretária da Pós-Graduação, Rosinéia (Rosi), pela atenção e gentileza nos diversos momentos que tive que incomodá-la.

Ao funcionário do canil, Raimundo Ponte Nova, pela sua paciência em agüentar os latidos dos meus filhotes.

Aos funcionários do Laboratório de Parasitologia, José Geraldo (Tuim) e Valdir, pela amizade e valiosa ajuda no experimento.

Aos professores e funcionários do Departamento de Veterinária pela amizade e pelos conhecimentos que adquiri na graduação e pós-graduação.

Aos membros da banca examinadora, pelas correções e sugestões na elaboração final deste trabalho.

BIOGRAFIA

ROGÉRIO OLIVA CARVALHO, filho de Sadi Natalino Moraes Carvalho e Luzia Aparecida Oliva Carvalho, nasceu em 25 de novembro de 1975, Pirassununga - São Paulo.

Em janeiro de 2000, graduou-se em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa, Viçosa – Minas Gerais.

Em março de 2003, iniciou o curso de Mestrado em Medicina Veterinária pelo Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Viçosa, submetendo-se a defesa de tese em dezembro de 2004.

ÍNDICE

	Página
LISTA DE TABELAS	vi
LISTA DE FIGURAS	vii
RESUMO	viii
ABSTRACT	x
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1. Aspectos Associados aos Nematóides	2
2.1.1. Prevalência dos Nematóides em Cães	2
2.1.2. <i>Ancylostoma</i> sp. em Cães	2
2.1.3. <i>Ancylostoma</i> sp. no Homem	4
2.1.4. <i>Toxocara canis</i> em Cães	6
2.1.5. <i>Toxocara canis</i> no Homem	7
2.2. Aspectos Relacionados às Drogas	9
2.2.1. Fembendazol	9
2.2.2. Pamoato de Pirantel	11
3. MATERIAL E MÉTODOS	12
3.1. Anti-Helmínticos Utilizados	12
3.2. Animais	12
3.3. Tratamentos	13
3.4. Coleta dos Dados	13
3.5. Análise dos Dados	15
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	16
5. CONCLUSÕES	24
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

LISTA DE TABELAS

Página

Tabela 1 – Valores médios da contagem do numero de Ovos por Grama de Fezes (OPG) e percentual de redução de OPG do *Ancylostoma caninum*, dos grupos de animais tratados com fembendazol e com pamoato de pirantel e do grupo controle no dia 0 (zero) e nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

19

Tabela 2 – Valores médios da contagem do numero de Ovos por Grama de Fezes (OPG) e percentual de redução de OPG do *Toxocara canis*, dos grupos de animais tratados com fembendazol e com pamoato de pirantel e do grupo controle no dia 0 (zero) e nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos

19

Tabela 3 – Média e desvio padrão (SD) dos helmintos encontrados (*Ancylostoma caninum* e *Toxocara canis*) nos cães dos grupos tratados com fembendazol, na dose de 100 mg/ Kg de peso vivo e com pamoato de pirantel, na dose de 15mg/ Kg de peso vivo e nos cães do grupo controle, necropsiados no sétimo dia após os tratamentos.

20

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 1 – Percentual de redução do numero de Ovos por Grama de Fezes (OPG) de *Ancylostoma caninum*, dos grupos de animais tratados com fembendazol, na dose de 100 mg por Kg peso vivo, com pamoato de pirantel, na dose de 15 mg por Kg de peso vivo, e do grupo controle, nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

19

Figura 2 – Percentual de redução do numero de Ovos por Grama de Fezes (OPG) de *Toxocara canis*, dos grupos de animais tratados com fembendazol, na dose de 100 mg por Kg peso vivo, com pamoato de pirantel, na dose de 15 mg por Kg de peso vivo, e do grupo controle nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

20

Figura 3 – Média do numero de helmintos (*A. caninum* e *T. canis*) recuperados nos cães dos grupos tratados com fembendazol, com pamoato de pirantel, e nos cães do grupo controle, necropsiados no sétimo dia após os tratamentos.

21

RESUMO

CARVALHO, Rogério Oliva, M.S., Universidade Federal de Viçosa, dezembro de 2004. **Eficácia do fembendazol e do pamoato de pirantel sobre nematóides intestinais de cães.** Orientador: Jackson Victor de Araújo. Conselheiros: Joaquin Hernán Patarroyo Salcedo e Luiz Gonzaga Pompermayer.

Este trabalho teve como objetivo avaliar a eficácia individual do fembendazol e do pamoato de pirantel contra nematóides intestinais de cães. Para tal, foram utilizados 36 filhotes de cães, sendo 18 machos e 18 fêmeas com menos de seis meses de idade, provenientes do canil do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa, selecionados por meio de exames coprológicos de Willis, sedimentação simples e contagem de ovos por grama de fezes (OPG). Foram utilizados os animais que apresentaram infecção mista por *Ancylostoma* sp. e *Toxocara canis*. Estes foram distribuídos em três grupos de doze animais, sendo um grupo controle, um tratado com fembendazol, 100 mg por Kg de peso vivo, por via oral, em dose única, e o outro com pamoato de pirantel, 15mg por Kg de peso vivo, por via oral, em dose única. Durante todo o período experimental, os cães receberam ração comercial e água à vontade. Foram realizados exames coprológicos de Willis, sedimentação simples e contagem de ovos por grama de fezes (OPG), no dia do tratamento (dia 0), 24 horas após os tratamentos (dia 1) e nos dias 3, 5 e 7 pós-tratamento. No sétimo dia, os animais foram sacrificados e necropsiados para coleta dos vermes adultos e as mucosas do trato gastrointestinal passaram por um processo de digestão, em ácido clorídrico a 3%, para pesquisa de estádios imaturos. Os resultados obtidos mostraram que houve uma eficácia de 99,89% do pamoato de pirantel contra o *A. caninum* e uma redução de 100% do OPG no sétimo dia após o tratamento, já contra o *T. canis* a eficácia foi de 71,63%, com redução de 80,73% do OPG. O fembendazol apresentou uma eficácia de 93,19% contra

o *A. caninum*, com redução de 96,22% do OPG e uma eficácia de 82,1% contra o *T. canis*, reduzindo o OPG em 95,71%. Para o controle do *A. caninum*, as duas drogas se mostraram eficazes, com maior eficácia do pamoato de pirantel, mas, para o *T. canis* as drogas foram pouco eficazes quando administrados isoladamente nas doses comercialmente recomendadas.

ABSTRACT

CARVALHO, Rogério Oliva, M.S., Universidade Federal de Viçosa, December 2004.
Efficacy of fenbendazole and of pyrantel pamoate on intestinal nematodes of dogs.
Adviser: Jackson Victor de Araújo. Committee members: Joaquin Hernán Patarroyo Salcedo e Luiz Gonzaga Pompermayer.

The objective of this work was to evaluate the individual efficacy of the fenbendazole and the pyrantel pamoate against intestinal nematodes of dogs. Thirty six nestlings of dogs were used, being eighteen males and eighteen females up to six months of age, coming of the kennel of the Department of Veterinary Medicine of the Federal University of Viçosa, selected through fecal exams of Willis, simple sedimentation and count of eggs per gram of feces (EPG). being used the animals that presented mixed infection for *Ancylostoma* sp. and *Toxocara canis*. The animais were distributed in three groups of twelve animals, being a control group, a group treated with fenbendazole, 100 mg for Kg of body weight, orally, in an unique dose, and the other with pyrantel pamoate, 5 mg for Kg of body weight, orally, in an unique dose. During the whole experimental period, the dogs received commercial ration and water “*ad libitum*”. Fecal exams of Willis, simple sedimentation and EPG realized in the day of the treatment (0), 24 hours after the treatments (1) and in the 3, 5 and 7 after the treatments. In the seventh day, the animals were killed and necropsied for collection of the adult worms and the mucosa of the gastrointestinal tract was submitted to digestion process, in hydrochloric acid to 3%, for research of immature stages. The results showed an efficacy of 99,89% of the pyrantel pamoate against the *A. caninum* with reduction of 100% of EPG in the seventh day after the treatment, and against the *T. canis* the effectiveness was of 71,65%, with reduction of 80,73% of OPG. The fenbendazole showed an efficacy of 93,19% against the *A. caninum*, with reduction of 96,22% in the EPG and an efficacy of 82,1% against the *T. canis*, reducing the EPG in

95,71%. The results demonstrate the efficacy for the control of the *A. caninum* with the two drugs, with higher effective of the pyrantel pamoate. To the *T. canis* control the drugs shower lower efficacy when administered separately in the doses recommended commercially.

1. INTRODUÇÃO

O mercado de animais de companhia vem crescendo nos últimos anos, especialmente nos grandes centros urbanos. Apesar da grande variedade de animais (aves, répteis, roedores e outros), os cães continuam sendo a preferência da maioria das pessoas. No Brasil estima-se que existam 38 milhões de animais de estimação, sendo 27 milhões de cães (HÁFEZ, 2002).

Com o aumento do número de cães nas residências, associado ao fato dos cães não serem mais vistos apenas como animais de guarda, tornando-se animais de companhia, faz com que aumente o contato entre estes e seus proprietários, ampliando o risco de transmissão de zoonoses (GUAY, 2001).

Na população humana, crianças, mulheres grávidas e pessoas imunocomprometidas (aidéticos, transplantados e idosos), são considerados os grupos que apresentam maior risco de adquirirem zoonoses. (ROBERTSON et al., 2000).

Alguns nematóides intestinais dos cães, como o *Ancylostoma* sp. e *Toxocara canis*, apresentam caráter zoonótico, podendo infectar os proprietários dos animais acometidos por estes vermes (ROBERTSON & THOMPSON, 2002).

Para reduzir a incidência de zoonoses parasitárias são necessários um bom esquema de vermifugação, com anti-helmíntico eficaz, e educação da população, para quebrar o ciclo de transmissão dos parasitas, com conseqüente redução da contaminação ambiental (SCHANTZ, 1991; ROBERTSON et al., 2000). A remoção diária das fezes do ambiente reduz as chances de infecção de ambos, animais e seus proprietários (ROBERTSON & THOMPSON, 2002).

Em virtude da capacidade de causar espoliação no hospedeiro e do potencial zoonótico de algumas espécies de nematóides parasitas de cães, é de extrema importância avaliar os anti-helmínticos a fim de verificar se a eficácia destes se mantêm elevada em doses recomendadas comercialmente.

Assim, o objetivo deste trabalho foi verificar a eficácia individual do fembendazol e do pamoato de pirantel sobre o *Ancylostoma* sp. e o *Toxocara canis*, em doses recomendadas comercialmente.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Aspectos Associados aos Nematóides

2.1.1. Prevalência dos Nematóides em Cães

GENNARI et al. (1997) examinando amostras de fezes de cães domiciliados da cidade de São Paulo observaram que 35,36 % dos animais apresentavam algum tipo de verme sendo que, do total de amostras examinadas houve uma incidência de 13,6 % de *Ancylostoma* sp., 5,51 % de *Toxocara canis* e 2,4 % de *Trichuris vulpis*.

OLIVEIRA-SEQUEIRA et al. (2002) relataram que no estado de São Paulo a prevalência das verminoses nos cães é de 23,6 % para *Ancylostoma* sp., 5,5 % para *T. canis*, 4,8% para *T. vulpis* e 1,9 % para *Spirocerca lupi* . Observando também que não havia diferença na prevalência das verminoses entre cães de raça e cães sem raça definida.

Esta maior incidência de *Ancylostoma* sp. e *T. canis* em cães, foi também relatado em um trabalho realizado em Viçosa-MG por ARAÚJO et al.(1986).

O predomínio de *Ancylostoma* sp. e *T. canis* infectando cães também foi observado em outros países como no Peru (ALTAMIRANO et al., 2003), no México (CAMPOS & ALARCÓN, 2002) e na Venezuela (RAMIREZ-BARRIOS et al., 2004).

2.1.2. *Ancylostoma* sp. em Cães

Os cães podem adquirir o *Ancylostoma* sp. por via oral, percutânea, transplacentária e por via lactogênica ou colostrálica. A via oral se dá pela ingestão de larvas de terceiro estágio (L3) presentes no solo ou em insetos, como as baratas (PROCIV & CROESE, 1990). As L3 penetram nas glândulas gástricas e intestinais, onde, após alguns dias

desenvolvem-se para larvas de quarto estágio (L4), retornam à luz intestinal e terminam o seu desenvolvimento para vermes adultos, não apresentando ciclo sistêmico (SOULSBY, 1982).

Na via percutânea as L3 penetram principalmente pela pele dos coxins (MITTRA et al., 1984) com o auxílio de uma enzima semelhante à colagenase, que destrói a membrana basal da pele e transforma a proteína em uma glico-proteína solúvel. Ao penetrarem na pele, as L3 atingem os capilares e migram pela circulação sanguínea até os pulmões onde mudam para L4, migram pelas vias respiratórias, com o auxílio dos movimentos ciliares, até a faringe, são deglutidos e chegam ao intestino delgado onde terminam seu desenvolvimento para vermes adultos (FREITAS, 1980).

Em cães, a partir de seis meses de idade e sensibilizados por infecções anteriores, as larvas infectantes que penetram na pele ou mucosa não chegam ao intestino, ficando em latência na musculatura. Em cadelas no periparto, devido à ação provável dos esteróides sexuais ou de substâncias protéicas, do tipo albuminóides de peso molecular elevado, as larvas em latência podem se reativar e atravessar a barreira placentária e a glândula mamária, infectando os fetos e os neonatos, respectivamente (FREITAS, 1980; CURY & LIMA, 2002).

A patogenicidade do *Ancylostoma caninum* está diretamente relacionado à sua atividade hematófaga, podendo causar perda sanguínea diária de 0,01 a 0,2 mililitros por cada verme adulto. Em comparação com o *A. caninum*, a perda de sangue causada pelo parasitismo do *A. braziliense*, 0,001 mililitro por verme adulto, é praticamente insignificante, sendo considerado de baixa patogenicidade (BURROWS et al., 1995).

Estes vermes fixam suas partes bucais na mucosa e sugam o sangue, deixando úlceras hemorrágicas puntiformes durante sua alimentação (BURROWS et al., 1995). Supõe-se que o parasita utiliza parte do sangue como fonte de oxigênio, por isso, grande parte do sangue ingerido é eliminado parcialmente digerido (FREITAS, 1980). Inicialmente a anemia é do tipo normocítica e normocrômica, com a cronicidade ocorre deficiência de ferro e a anemia evolui para microcítica e hipocrômica (CURY & LIMA, 2002).

Apesar de estarem fixos à mucosa, normalmente os parasitas não utilizam porções de mucosa como alimento, utilizando somente sangue arterial. Porém, quando os animais

desenvolvem certa resistência, os hábitos do parasita podem se modificar e passar a utilizar a mucosa como fonte de alimento (KALKOFLEN, 1987).

Além da anemia os cães podem apresentar diarreia, enterite hemorrágica, vômito, depressão e perda de peso, podendo levar à morte, (FREITAS, 1980; BURROWS et al., 1995). As larvas de 3º estágio ao penetrarem na pele produzem lesões pruriginosas (CURY & LIMA, 2002). Os animais podem ainda apresentar pneumonia, pela migração das L4 pelos pulmões.(BURROWS et. al., 1995).

Em cães adultos a infecção por *A. caninum* é geralmente assintomática (BURROWS et. al., 1995).

GENNARI et al. (1997) observaram que ao contrário do *T. canis*, que ocorre com maior frequência em cães de até 1 ano de idade, o *Ancylostoma* sp. ocorre com frequência em animais com mais de 1 ano de idade, indicando a necessidade de se manter o uso de anti-helmínticos por toda vida do animal.

A fêmea de *A. caninum* pode liberar 16000 ovos por dia e a fêmea de *A. braziliense* 4000 ovos por dia, mas, a quantidade média de ovos decresce com o aumento da densidade populacional do helminto e com a idade da infecção (FREITAS, 1980).

2.1.3. *Ancylostoma* sp. no Homem

O homem adquire o *A. caninum* e o *A. brasiliensis* principalmente pela pele (larvas de 3º estágio), mas, pode se infectar por via oral (FREITAS, 1980).

As áreas publicas, como parques e praças, são os principais locais de contaminação humana, sendo as crianças as mais acometidas por estarem mais expostas, ao brincarem com o solo destes locais, que podem estar contaminados (McCARTHY & MOORE, 2000; SANTARÉM et al., 2004).

CORREA & MOREIRA (1995) analisaram amostras de solos de praças publicas da cidade de Santa Maria-RS, para detecção de ovos de *Ancylostoma* sp., obtendo uma taxa de contaminação de 93,3 % das praças, mostrando o grande risco de contaminação para a

população que utiliza essas praças para o lazer, além de representar uma fonte de infecção para os cães que passeiam com seus proprietários nestes locais.

No homem, o *Ancylostoma braziliensis* e o *A. caninum* são responsáveis pela patologia denominada “larva migrans cutânea”, caracterizada por erupções lineares serpiginosas progressivas que se prolongam pelo tecido subcutâneo, causado pela migração das larvas de terceiro estágio destes vermes (ARAÚJO et al., 2000; McCARTHY & MOORE, 2000; BRENNER & PATEL, 2003). O período de incubação varia de horas até vários meses para o aparecimento das lesões cutâneas típicas (FLORES et al., 2004). As erupções cutâneas são encontradas principalmente nos membros inferiores, nádegas e nas mãos (ARAÚJO et al., 2000). A larva migrans cutânea é mais freqüente em regiões tropicais e subtropicais, apresentando um pico de ocorrência durante o verão (ROBERTSON & THOMSON, 2002). Como o homem é um hospedeiro impróprio, a doença é normalmente auto-limitante, porém, a larva pode migrar na epiderme por alguns meses e são acompanhados por intenso prurido (HEUKELBACH et al., 2004), podendo apresentar complicações como inflamação bacteriana secundária e reação alérgica local ou geral (FLORES et al., 2004).

Além da larva migrans cutânea os indivíduos acometidos pelo *A. caninum* podem desenvolver um quadro de enterite eosinofílica (McCARTHY & MOORE, 2000), caracterizado histologicamente por uma inflamação transmural com edema e intenso infiltrado eosinofílico (PROCIV & CROESE, 1990). O desenvolvimento da enterite está associado principalmente à contaminação pela via oral (ROBERTSON et al., 2000). Os indivíduos acometidos por esta enterite apresentam anorexia, náuseas, diarreia, ocasionalmente podem desenvolver um quadro de “abdômen agudo”, caracterizado pelo aparecimento súbito com severa dor abdominal, mimetizando um quadro de apendicite aguda. Porém, está associado com eosinofilia e aumento dos níveis de imunoglobulina do tipo E (IgE) (PROCIV & CROESE, 1996). O *A. duodenale* e o *Necator americanus*, não causam enterite eosinofílica, mas podem induzir infiltrado eosinofílico menos intenso no trato gastrointestinal (PROCIV & CROESE, 1990).

Em raros casos, a larva de *Ancylostoma* sp. pode invadir as vísceras e causar a síndrome de Loeffler’s (HEUKELBACH et al., 2004) caracterizada por um infiltrado pulmonar e eosinofilia periférica, causados pela reação de hipersensibilidade durante a

migração pulmonar de larvas de helmintos ou por um processo imunológico sistêmico (DEL GIUDICE et. al., 2002).

2.1.4. *Toxocara canis* em Cães

Para que se tornem infectantes os ovos de *T. canis* necessitam de um período de incubação que varia de duas a seis semanas (GILLESPIE, 1988).

Os cães adquirem o *T. canis*, por via oral, pela ingestão de ovos contendo L3 ou predando roedores, répteis e pássaros que podem se infectar e servir como hospedeiro paratênico. Pode também ocorrer a transmissão transplacentária e lactogênica (GILLESPIE, 1988; CURY & LIMA, 2002). Após a ingestão dos ovos contendo as larvas infectantes, no intestino delgado, a larva eclode, penetra na parede intestinal e alcança a circulação sanguínea, atinge o sistema porta hepático e posteriormente os pulmões, onde muda para L4. A larva L4 alcança os brônquios, é expectorada, deglutida e no intestino delgado evolui para a forma adulta (FREITAS, 1980; CURY & LIMA, 2002).

A partir da quinta semana de vida os cãesinhos começam a desenvolver uma resistência ao parasitismo, que se completa por volta dos seis meses de idade. Durante este período de transição, vai diminuindo gradativamente a quantidade de larvas que consegue atingir a maturidade sexual no intestino delgado (FREITAS, 1980). Em cães acima de seis meses, a maioria das larvas ingeridas irão penetrar na parede intestinal, atravessar a rede pulmonar e continuam na circulação arterial, de onde são transportadas para vários tecidos (músculos, glândula mamária e rins) onde ficarão em latência (FREITAS, 1980; CURY & LIMA, 2002).

Em fêmeas gestantes, a partir do 42º dia, por ação hormonal, as larvas em latência são reativadas e, por via transplacentária, infecta o feto. Neste as larvas ficam no fígado e após o nascimento, pela rota hepatopulmonar, alcançam o intestino delgado onde se desenvolvem para vermes adultos. Nem todas as larvas passam para o feto, algumas podem continuar em latência e infectar fetos de gestações subseqüentes (FREITAS, 1980; CURY & LIMA, 2002). As larvas que alcançam a glândula mamária passarão ao neonato durante a

lactação (CURY & LIMA, 2002). Os cãesinhos de três semanas de idade já eliminam ovos nas fezes (FREITAS, 1980; CURY & LIMA, 2002).

Devido à queda da imunidade, provocada pela gestação, o ciclo pode se completar novamente em cadelas adultas, que passam a eliminar ovos nas fezes (CURY & LIMA, 2002).

Normalmente os cães apresentam infecção inaparente, entretanto, os sinais podem ser moderados a severos em animais jovens, nos quais os vermes adultos no intestino delgado podem causar diarreia, distensão abdominal, desidratação e retardo no crescimento, pela ação espoliadora, alimentando-se de aminoácidos, vitaminas e sais minerais. Ocasionalmente, grandes infestações podem levar à morte por obstrução, intussuscepção ou perfuração intestinal (BURROWS et al., 1995). A pneumonia associada à migração traqueal pode causar a morte de filhotes, 48 a 72 horas após o nascimento (CURY & LIMA, 2002).

Podem ocorrer sinais neurológicos, como crises convulsivas, provavelmente relacionados com lesões focais no sistema nervoso central produzido por toxinas parasitárias, associadas a distúrbios metabólicos pela ação espoliadora que levaria a um quadro de hipocalcemia e hipoglicemia (CURY & LIMA, 2002).

2.1.5. *Toxocara canis* no Homem

Nos EUA a toxocarose humana é descrita como a mais comum infecção parasitária zoonótica adquirida através de animais de estimação (ROBERTSON & THOMSON, 2002).

A toxocarose é causada pela ingestão de ovos larvados presentes no solo, principalmente em praças, parques públicos (SANTARÉM et al., 1998; CHÁVEZ et al., 2000) e caixas de areia de escolas (NUNES et al., 2000). O consumo de carnes frescas ou mal cozidas também pode representar um risco de infecção, pois, muitos animais podem servir de hospedeiros paratênicos como frangos (NAGAKURA et al., 1989; TAIRA et al.,

2004), porcos (STURCHLER et al., 1990; TAIRA et al., 2004) e cordeiros (SALEM & SCHANTZ, 1992).

O contato direto com os animais não é considerado um risco potencial de infecção, pois há necessidade de, no mínimo, duas semanas para que os ovos se tornem infectantes (OVERGAAUW, 1997). Mas, WOLFE & WRIGHT (2003) retirando amostras de pêlo da região perianal, da face caudal dos membros posteriores e da porção ventral da cauda de 60 cães, com idade entre 8 semanas e 15 anos, observaram que 25% das amostras continham ovos de *T. canis*, dos quais 4,2% eram embrionados (com larvas). A concentração de ovos nos pêlos foi maior do que as encontradas geralmente nos solos contaminados, aumentando a probabilidade de que o contato direto com os cães possa servir como fonte de infecção para as pessoas.

No homem, as larvas de *T. canis* migram pelos tecidos causando uma doença conhecida por “larva migrans visceral”, na qual os indivíduos apresentam febre, leucocitose com eosinofilia, hipergamaglobulinemia, hepatomegalia, sinais respiratórios e lesões oculares (granulomatose retinal) (ROBERTSON & THOMSON, 2002). Os sinais e sintomas variam de leve a severos dependendo de diversos fatores como o número de ovos infectantes ingeridos, quantidade de larvas migrantes, tecidos e órgãos afetados, frequência de reinfestação e resposta imunológica induzida pelo organismo, podendo apresentar-se em semanas a meses depois da infecção (GUARDIS et al., 2002).

As helmintoses tissulares na maioria das vezes estão associados a uma eosinofilia elevada, mas, no caso da toxocarose o hemograma pode ser normal, dependendo da quantidade de larvas, órgãos afetados (SAPUNAR & FARDELLA, 1999) e o tempo decorrido desde a infecção (SHIELDS, 1984; EPE et al., 1994).

EPE et al. (1994) infectaram ratos com 1000 ovos embrionados de *T. canis*, provocando resposta eosinofílica, observando um decréscimo gradual da eosinofilia, retornando aos níveis normais 21 semanas após a infecção.

As crianças constituem o grupo de maior risco, pela ingestão de solo (geofagia) que pode estar contaminado com ovos larvados (CHÁVES et al., 2000). Quando infectadas, as crianças podem apresentar hiperatividade, incordenação motora, epilepsia e outras alterações neurocomportamentais (SCHANTZ, 1991).

Existe ainda a toxocarose assintomática, onde, os indivíduos infectados apresentam-se positivos para a presença de anticorpos anti-*Toxocara* (IgG ou IgM). Sendo que as crianças apresentam uma soroprevalência maior do que os adultos (FENOY et al., 1996).

AGUIAR-SANTOS et al. (2004), pesquisando a presença de anticorpos anti-*Toxocara* (IgG) em 386 crianças e adolescentes na cidade de Recife, Brasil, obtiveram uma frequência de 39,4% positivos, sendo que destes, 60% eram crianças com 6 a 10 anos de idade.

2.2. Aspectos Relacionados às Drogas.

2.2.1. Fembendazol

O fembendazol e o pamoato de pirantel são os anti-helmintos mais utilizados em cães (BURROWS et al., 1995).

O Fembendazol pertence ao grupo dos benzimidazois, possui limitada absorção gastrointestinal, provavelmente devido à baixa solubilidade desta droga. Após o tratamento, a droga atinge o pico plasmático entre 6 a 30 horas, dependendo da espécie animal, nos cães o pico plasmático ocorre entre 28 e 30 horas (BRANDES et al., 1991; REINEMEYER & COURTNEY, 2001).

Após a absorção a droga é rapidamente metabolizada, parte desta sofre oxidação parcial formando o oxfendazol, que pode ser responsável por sua ação (BRANDES et al., 1991; MOROVJÁN et al., 1998).

O fembendazol age sobre os vermes, inibindo a enzima fumarato redutase, responsável pela síntese de adenosina trifosfato (ATP) nas mitocôndrias, levando o verme à morte por falta de energia para manter suas funções vitais. Além disso, ele bloqueia a entrada de glicose nas células, obrigando os helmintos a consumirem suas reservas de glicogênio, culminando com a morte destes por carência energética (ROBERSON, 1992).

Esta droga pode ainda levar os helmintos à morte por inibir a produção de microtúbulos, por se ligar à β -tubulina impedindo a dimerização desta com a α -tubulina para a formação das tubulinas, que vão formar os microtúbulos. Os microtúbulos são estruturas essenciais para a vida do parasita por participarem de vários processos celulares como mitose, síntese protéica e metabolismo energético (REINEMEYER & COURTNEY, 2001).

McKELLAR et al.(1990), utilizaram fembendazol na dose de 20 mg/Kg e 100 mg/Kg de peso vivo em cães, determinando a concentração máxima no plasma e a curva da concentração plasmática pelo tempo, concluindo que, o aumento da dose não elevou substancialmente a concentração máxima ou a curva da concentração plasmática pelo tempo. McKELLAR et al.(1993), administraram diferentes doses de fembendazol, em cães, observando que o aumento da dose não aumenta significativamente a quantidade de fembendazol absorvido. Em um estudo separado, McKELLAR et al.(1993) administraram fembendazol na dose 20 mg/Kg de peso vivo, associado a alimentos contendo diferentes teores de gordura e sem associação com alimento, em cães em jejum, concluindo que as diferentes quantidades de gordura não afetam a biodisponibilidade do fembendazol e que a biodisponibilidade foi significativamente maior nos animais tratados com fembendazol misturado ao alimento, independente da quantidade de gordura, quando comparado com os animais que receberam fembendazol sem alimento.

FISHER et al. (1993) observaram que a administração de fembendazol na dose de 50 mg por quilograma de peso por 3 dias consecutivos reduziu em 94% o número de larvas de terceiro e quarto estádios de *T. canis* em filhotes de cães.

ROBERSON & BURKE (1982), utilizaram fembendazol nas doses de 100 e 150 mg/ Kg de peso vivo em dose única, concluindo que estas doses são insatisfatórias para o controle de nematóides e tênias.

FISHER et al. (1994) administraram fembendazol, na dose 100 mg por quilograma de peso vivo, a filhotes de cães quando eles apresentavam 2, 4 e 6 semanas de vida, observando uma redução de 88,2 % no número de ovos de *Toxocara canis* nas fezes até a sétima semana de vida. Concluindo que múltiplas dosagens são essenciais para a manutenção de reduzido número de ovos nas fezes.

2.2.2. Pamoato de Pirantel

Droga pertencente ao grupo das tetraidropirimidinas, o pamoato de pirantel é pouco solúvel em água, o que oferece a vantagem de apresentar uma baixa absorção intestinal, permitindo que a droga aja diretamente sobre os vermes (REINEMEYER & COURTNEY, 2001). Vermes adultos de *T. canis* absorvem o pamoato de pirantel por via oral, pela ingestão da droga, enquanto os vermes pré-adultos absorvem a droga pela superfície do corpo (MACKENSTEDT et al., 1993).

Nos cães, o pamoato de pirantel atinge a máxima concentração plasmática 2 a 3 horas após a ingestão. A droga absorvida é rapidamente metabolizada e excretada pela urina e pelas fezes (REINEMEYER & COURTNEY, 2001).

O pamoato de pirantel é um agente bloqueador neuromuscular despolarizante. Essa ação resulta na paralisia dos vermes pela contração persistente da musculatura, semelhante àquela induzida pela acetilcolina. Apesar de seu efeito que mimetiza a acetilcolina, o pamoato de pirantel apresenta baixa toxicidade, apresentando em cães uma LD₅₀ de 650 mg/Kg de peso vivo, o que equivale a 138 vezes a dose terapêutica que é de 5 mg/Kg de peso vivo (REINEMEYER & COURTNEY, 2001).

TODD et al.(1975), trataram 29 cães com pamoato de pirantel na dose de 5 mg de pirantel base por quilograma de peso vivo, observando um percentual de eficácia de 97,9% contra *A. caninum* e 100% contra *T. canis*.

CLARK et al. (1991) usaram diferentes doses de pamoato de pirantel para combater nematóides em cães, obtendo melhores resultados com a dose de 5 mg de pirantel base por quilograma de peso vivo, apresentando uma eficácia de 94,2% para *T. canis*, 92,0% para *Toxascaris leonina*, 92,0% para *Uncinaria stenocephala* e 93,8% para o *A. caninum*. Resultados semelhantes foram obtidos com a dose de 10 mg/Kg de peso vivo, mostrando não ser vantajoso a utilização de doses maiores que 5 mg/kg.

CASTOGNOLLI et al.(1999), em São Paulo, utilizando pamoato de pirantel na dose de 5 mg de pirantel base, em dose única, obteve um percentual de redução de 93,85% para os ovos de *A. caninum* e de 83,85% para os ovos de *T. canis*.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Anti-Helmínticos Utilizados

Foram utilizados o fembendazol^① e o pamoato de pirantel^②.

3.2. Animais

Foram utilizados 36 cães, 18 machos e 18 fêmeas, sem raça definida, com menos de seis meses de idade, sendo que os animais apresentavam em média três meses de vida, provenientes do canil do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa. Apresentavam infecção helmíntica por *Ancylostoma* sp. e *Toxocara canise* e foram selecionados por meio de exames coprológicos de WILLIS (1927), sedimentação simples (HOFFMAN, 1987) e contagem de ovos por grama de fezes (OPG) segundo GORDON & WHITLOCK (1939).

Os cães foram separados aleatoriamente em 3 grupos contendo 12 animais (6 machos e 6 fêmeas) conforme as recomendações da “World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology” (W.A.A.V.P.) segundo VERCRUYSSSE et al. (2002), sendo 2 grupos tratados com anti-helmínticos e 1 grupo controle que não recebeu nenhum tipo de droga anti-helmíntica. Os animais foram colocados em gaiolas individuais, forradas com folhas de jornal umedecidas, que eram trocadas diariamente. Foram alimentados com ração comercial^③ e sobras de alimento do refeitório de UFV, e receberam água à vontade.

① Panacur pó®, Akzo Nobel Ltda. - Divisão Intervet S.A.

② Vermex suspensão®, Indubrás S.A.

③ Dog Chow Papita®, Ralston Purina do Brasil LTDA

3.3. Tratamentos

Grupo-1, Os cães receberam fembendazol, na dose de 100 mg por quilograma de peso vivo, em dose única, misturado a uma pequena porção (5-10 g) de ração em lata^④, por se tratar de um anti-helmíntico em pó, facilitando sua administração. A ração com anti-helmíntico foi administrada diretamente na boca dos animais para garantir que todo conteúdo fosse ingerido.

Grupo-2, Os cães receberam pamoato de pirantel, na dose de 15 mg por quilograma de peso vivo, correspondendo a 5 mg de pirantel base por quilograma de peso vivo, em dose única, por via oral com auxílio de uma seringa sem agulha.

Grupo-3 (controle) os cães não receberam tratamento anti-helmíntico, metade dos animais receberam ração em lata^④, como placebo, e a outra metade recebeu água, com auxílio de uma seringa, em quantidades equivalentes aos tratamentos dos grupos 1 e 2 respectivamente.

3.4 Coleta dos Dados

Amostras de fezes foram coletadas, no dia do tratamento (dia 0), 24 horas após os tratamentos (dia 1) e nos dias 3, 5 e 7 após os tratamentos, conforme as recomendações da “World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology” (W.A.A.V.P.) segundo JACOBS et al. (1994). Estas amostras foram submetidas ao exame fecal de WILLIS (1927), sedimentação simples conforme descrição de HOFFMAN (1987) e a contagem de ovos por grama de fezes (OPG) segundo GORDON e WHITLOCK (1939).

No sétimo dia pós-tratamento todos os animais foram anestesiados individualmente com pentobarbital sódico a 3% na dose de 30 mg por quilograma de peso vivo, por via intravenosa, sacrificados com solução saturada de iodeto de potássio (infusão intravenosa) e

④ Pedigree Junior®, Masterfouds Brasil Alimentos LTDA

submetidos a necrópsia de acordo com JACOBS et al., (1994) e VERCRUYSSSE et al. (2002) segundo as normas da “World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology” (W.A.A.V.P.).

Na necrópsia, o trato gastrintestinal dos animais foi dividido anatomicamente, por meio de ligaduras duplas, com a ajuda de um barbante, em esôfago, estômago, intestino delgado e intestino grosso. Seus conteúdos foram examinados, com o auxílio de um tamis (0,35 mm., “tyler” 42) em água corrente, para coleta dos vermes adultos que foram fixados em solução de formol a 10 %, à quente, e armazenados em frascos devidamente identificados (grupo de tratamento, cão, data de coleta e órgão). Os vermes foram quantificados e identificados segundo SOULSBY (1982), com auxílio de um microscópio óptico.

Os seguimentos do trato gastrintestinal sofreram processo de digestão em uma solução de ácido clorídrico a 3% por 3 horas, seguido da raspagem para coleta de mucosa digerida, que foi fixada em formol a 10% e posteriormente examinada sob microscopia óptica para pesquisa de formas imaturas (larvas de quarto e quinto estádios) presentes nas mucosas.

3.5. Análise dos Dados.

Para análise estatística, os dados de OPG e número de helmintos recuperados da necrópsia, foram transformados para $\log(x + 1)$.

Os resultados foram interpretados estatisticamente por meio dos testes de regressão linear e de Tukey em nível de significância de 5%.

Na necrópsia, a porcentagem de eficácia para cada espécie de parasita foi determinada pela fórmula, descrita por JACOBS et al., (1994).

$$\% \text{ de Eficácia} = \frac{(\text{Média de vermes do grupo controle} - \text{Média de vermes do grupo tratado})}{\text{Média de vermes do grupo controle}} \times 100$$

O percentual de redução do número Ovos por Grama de Fezes (OPG) para cada espécie de helminto em cada tratamento, foi estimado comparando a média de OPG do dia zero com a média de OPG do primeiro, terceiro, quinto e sétimo dia após os tratamentos, utilizando a seguinte fórmula:

$$\% \text{ redução do OPG} = \frac{(\text{Média do OPG do dia zero} - \text{Média do OPG do dia de interesse})}{\text{Média do OPG do dia zero}} \times 100$$

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os exames coprológicos qualitativos de WILLIS (1927) e sedimentação simples (HOFFMAN, 1987) se mostraram igualmente eficazes na determinação dos animais positivos para *Ancylostoma* sp. e *T. canis*, sendo mais fácil a visualização dos ovos nos exames de flutuação. Apesar de não ser o objetivo principal do experimento, o método de sedimentação mostrou ser melhor para detecção de animais positivos para *Dipylidium caninum*, o que também foi observado por OLIVEIRA-SEQUEIRA et al.(2002).

Na análise da mucosa digerida não foram encontradas larvas de nematóides, mas apenas escólices de *Dipylidium caninum* em quatro animais do grupo tratado com fembendazol, três animais do grupo tratado com pamoato de pirantel e em três animais do grupo controle, indicando que, nas doses utilizadas, o fembendazol e o pamoato de pirantel não agem sobre o *Dipylidium caninum*. A ausência de estádios imaturos pode estar ligado ao fato dos animais não terem sofrido processo de reinfecção, por via oral, durante o período do experimento, devido aos cuidados higiênicos empregados no manejo dos animais.

Os percentuais de redução no número de ovos por grama de fezes (OPG) do *Ancylostoma caninum* e do *Toxocara canis* obtidos com os diferentes tratamentos, avaliados nos dias um, três, cinco e sete após os tratamentos, estão apresentados nas tabelas 1 e 2, respectivamente. Foi constatado melhores resultados para redução de ovos de *A. caninum* no grupo tratado com pamoato de pirantel, com redução de 100% a partir do terceiro dia após o tratamento. Em contrapartida, o pamoato de pirantel apresentou menor percentual de redução para os ovos de *T. canis* que o grupo tratado com fembendazol, a partir do quinto dia após o tratamento. CASTOGNOLLI et al.(1999), em São Paulo, utilizando pamoato de pirantel na dose de 5 mg de pirantel base, em dose única, obteve um percentual de redução de 93,85% para os ovos de *A. caninum* e de 83,85% para os ovos de *T. canis*. Em nosso experimento foram encontrados resultados melhores para a redução dos ovos de *A. caninum* (100%), mas, para a redução dos ovos de *T. canis* os resultados foram muito próximos.

Segundo ROBERSON & BURKE (1982), a utilização de fembendazol nas doses de 100 e 150 mg/Kg de peso vivo, em dose única, são insatisfatórias para o controle de nematóides e tênias. Porém, como os cães infectados com *T. canis* e *Toxascaris leonina* foram colocados em um grupo e os animais com *A. caninum* e *Uncinaria stenocephala* em outro grupo, não havendo separação por espécie, os resultados não são precisos, pois, uma espécie pode ser mais resistente que a outra, sendo necessário doses maiores para o controle destas espécies.

Nas figuras 1 e 2 estão representados os percentuais de redução do número de Ovos por Grama de Fezes (OPG) de *A. caninum* e de *T. canis* dos grupos de animais tratados com fembendazol e com pamoato de pirantel, e do grupo controle, nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

A variação no OPG do grupo controle (tabela 2), com redução do número de ovos de *T. canis* pode estar ligado ao fato de não existir uma periodicidade na postura das fêmeas, ou seja, nem todas as fêmeas podem ter posto ovos nos dias de coleta das fezes, além da variação no número de ovos posto por fêmea. Essa variação no número de ovos nas fezes é a razão pelo qual o OPG não é utilizado para determinação da eficácia de uma droga anti-helmíntica, necessitando realizar necropsia para pesquisa dos vermes adultos.

Na tabela 3, estão representados a média e o desvio padrão dos helmintos (*A. caninum* e *T. canis*) recuperados durante a necropsia, nos animais dos grupos tratados e controle.

Na figura 3 estão representados as médias do número de *A. caninum* e *T. canis* recuperados nos cães dos grupos tratados com fembendazol, com pamoato de pirantel, e nos cães do grupo controle, necropsiados no sétimo dia após os tratamentos.

Tabela 1 – Valores médios da contagem do numero de Ovos por Grama de Fezes (OPG) e percentual de redução de OPG de *Ancylostoma caninum*, dos grupos de animais tratados com fembendazol, na dose de 100 mg por Kg peso vivo, e com pamoato de pirantel, na dose de 15 mg por Kg de peso vivo, e do grupo controle no dia 0 (zero) e nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

Grupo	<u>Dia 0</u>		<u>Dia 1</u>		<u>Dia 3</u>		<u>Dia 5</u>		<u>Dia 7</u>	
	média	média	% de redução	média	% de redução	média	% de redução	média	% de redução	
fembendazol	4625,00	1683,33	63,60%	25,00	99,46%	116,67	97,48%	175,00	96,22%	
pamoato de pirantel	533,33	75,00	85,94%	0,00	100,00%	0,00	100,00%	0,00	100,0%	
controle	8658,33	8483,33	2,02%	10908,33	-25,98%	8933,33	-3,20%	12808,33	-47,93%	

Tabela 2 – Valores médios da contagem do numero de Ovos por Grama de Fezes (OPG) e percentual de redução de OPG de *Toxocara canis*, dos grupos de animais tratados com fembendazol, na dose de 100 mg por Kg peso vivo, e com pamoato de pirantel, na dose de 15 mg por Kg de peso vivo, e do grupo controle no dia 0 (zero) e nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

Grupo	<u>Dia 0</u>		<u>Dia 1</u>		<u>Dia 3</u>		<u>Dia 5</u>		<u>Dia 7</u>	
	média	média	% de redução	média	% de redução	média	% de redução	média	% de redução	
fembendazo	1750,00	933,33	46,66%	216,67	87,62%	66,67	96,20%	75,00	95,71%	
pamoato de pirantel	5016,67	1125,00	77,57%	575,00	88,54%	550,00	89,04%	966,67	80,73%	
controle	6266,67	6341,67	-1,20%	5983,33	4,52%	5891,67	5,98%	3883,33	38,03%	

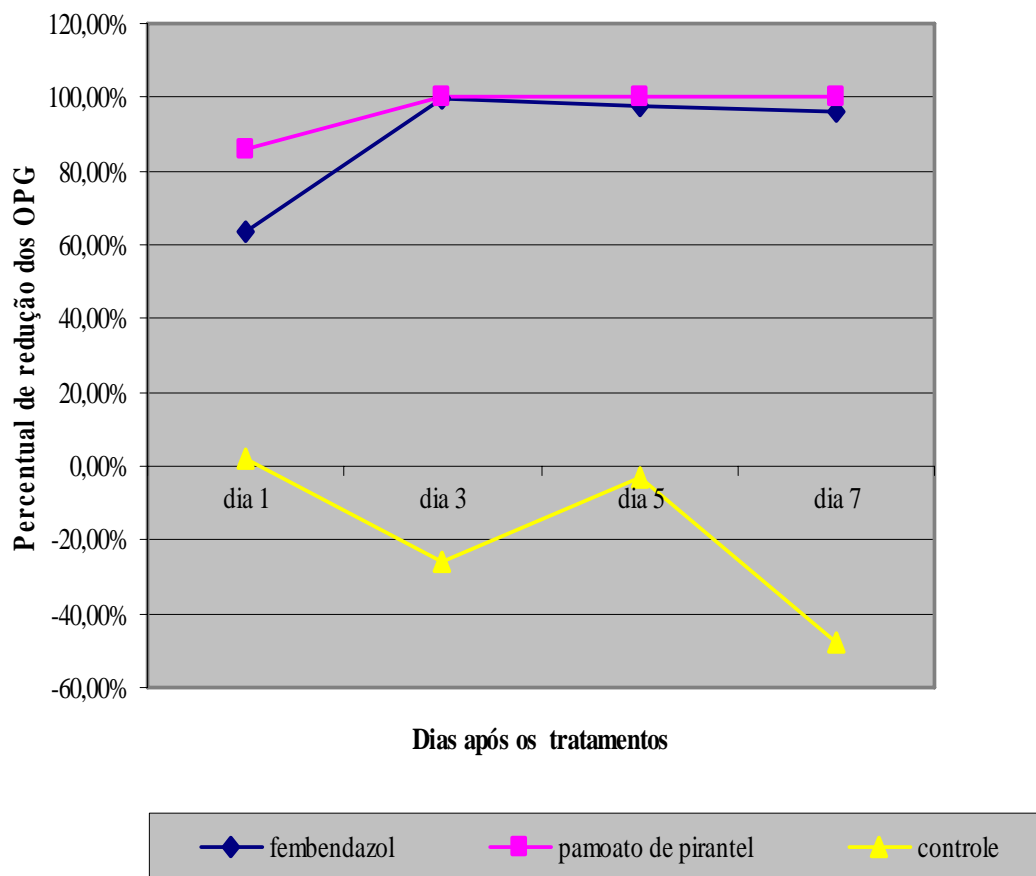


Figura 1 – Percentual de redução do número de Ovos por Grama de Fezes (OPG) de *Ancylostoma caninum*, dos grupos de animais tratados com fembendazol, na dose de 100 mg por Kg peso vivo, com pamoato de pirantel, na dose de 15 mg por Kg de peso vivo, e do grupo controle, nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

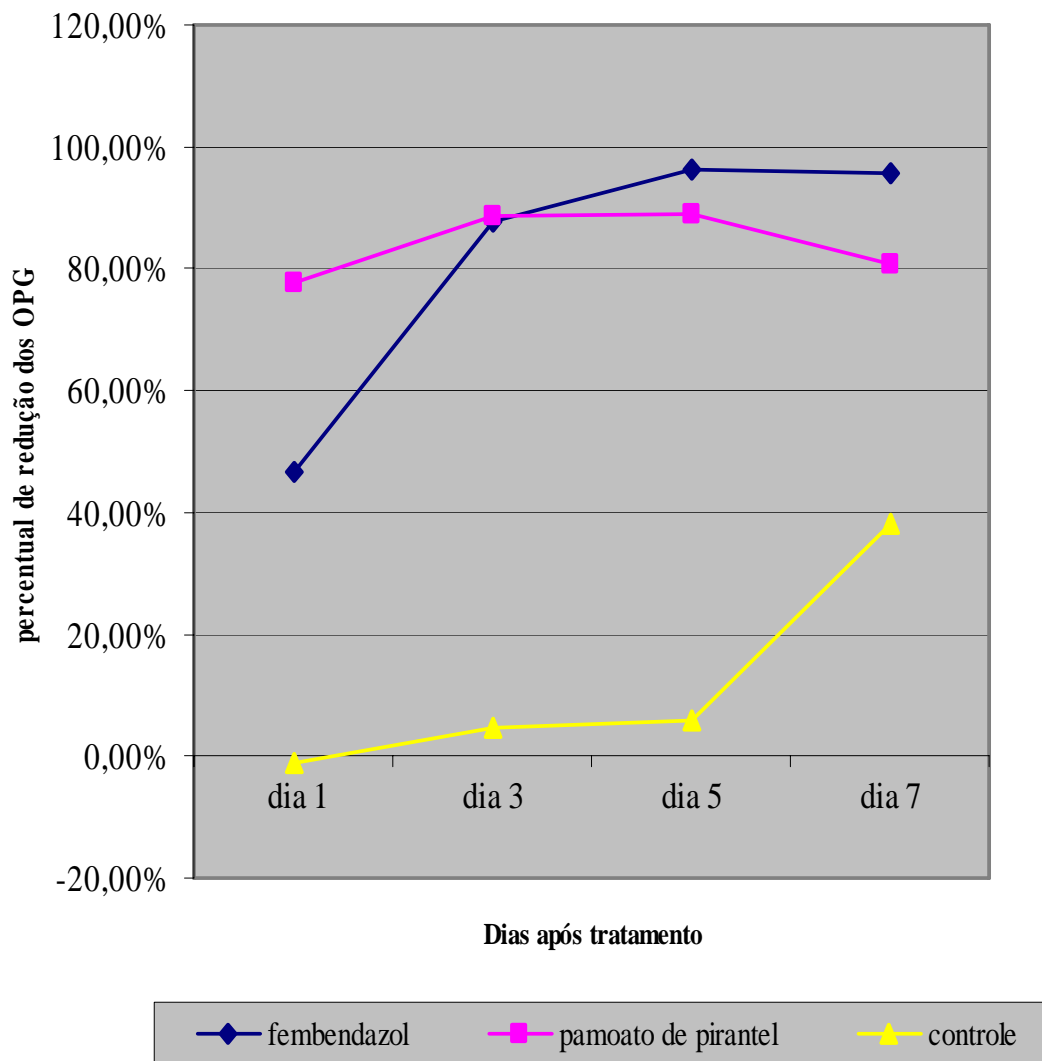


Figura 2 – Percentual de redução do número de Ovos por Grama de Fezes (OPG) de *Toxocara canis*, dos grupos de animais tratados com fembendazol, na dose de 100 mg por Kg peso vivo, com pamoato de pirantel, na dose de 15 mg por Kg de peso vivo, e do grupo controle nos dias 1, 3, 5 e 7 após os tratamentos.

Tabela 3 – Média e desvio padrão (DP) do numero de helmintos recuperados (*Ancylostoma caninum* e *Toxocara canis*) nos cães dos grupos tratados com fembendazol, na dose de 100 mg por quilograma de peso vivo e com pamoato de pirantel, na dose de 15mg por quilograma de peso vivo e nos cães do grupo controle, necropsiados no sétimo dia após os tratamentos.

Espécies de Helmintos	Grupos de Tratamentos					
	Fembendazol		Pamoato de Pirantel		Controle	
	média	DP	média	DP	média	DP
<i>Ancylostoma caninum</i>	4,42 ^a	±6,88	0,08 ^b	±0,29	64,92 ^c	±94,16
<i>Toxocara canis</i>	2,42 ^a	±4,83	3,83 ^a	±6,34	13,50 ^b	±6,69

Médias seguidas de mesma letra não diferem estatisticamente (P>0,05).

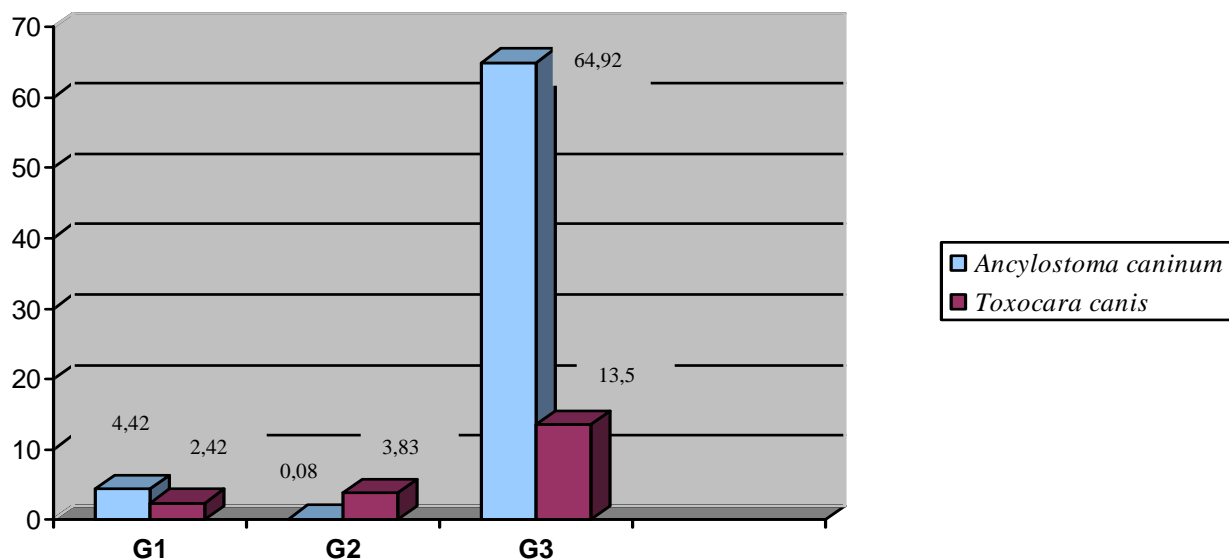


Figura 3 – Média do numero de helmintos (*A. caninum* e *T. canis*) recuperados nos cães dos grupos tratados com fembendazol, com pamoato de pirantel, e nos cães do grupo controle, necropsiados no sétimo dia após os tratamentos

A identificação de nematóides recuperados no sétimo dia, na necrópsia, mostrou que apenas um dos animais apresentava-se infectado por *Ancylostoma brasiliensis* além do *A. caninum* e do *T. canis*, este último presente em todos os cães. Estes resultados vão de encontro aos achados de SANTOS et al.(2002) que observaram uma baixa prevalência de *A. brasiliensis* (1,66%) em comparação com o *A. caninum* (76%) nos cães de Belo Horizonte.

O fembendazol apresentou uma eficácia de 93,19% para o *A. caninum* e de 82,1% para o *T. canis*. O pamoato de pirantel apresentou uma eficácia maior para o *A. caninum* com 99,89%, mas, para o *T. canis* a eficácia foi menor, com 71,63%.

A análise de variância dos OPG ($P < 0,05$) mostrou que houve uma diferença estatística significativa entre os animais dos grupos tratados e o controle em todos os dias, exceto no dia zero. Para os achados de ovos (OPG) de *A. caninum* o pamoato de pirantel foi mais eficaz do que o fembendazol nos dias 3, 5 e 7. Já para os achados de ovos (OPG) de *T. canis* o fembendazol foi mais eficaz do que o pamoato de pirantel nos dias, 5 e 7. Nos demais dias não houve diferença significativa ($p > 0,05$) na redução do OPG entre os tratamentos.

Com relação aos vermes adultos, coletados no sétimo dia pós-tratamento, não houve diferença estatística ($p > 0,05$) para o *T. canis* entre os grupos tratados, mas, diferiram do controle. Para o *A. caninum* houve uma diferença estatística significativa ($p < 0,05$) entre os grupos tratados e destes com o controle, mostrando uma maior eficácia do pamoato de pirantel.

A análise de regressão das médias dos OPGs para os grupos de animais tratados em relação aos dias após os tratamentos, mostrou uma correlação negativa com $r = -0,78$ para o *A. caninum* no grupo de animais tratados com o fembendazol, $r = -0,70$ para o *A. caninum* no grupo de animais tratados com o pamoato de pirantel, $r = -0,87$ para o *T. canis* no grupo de animais tratados com o fembendazol e $r = -0,64$ para o *T. canis* no grupo de animais tratados com o pamoato de pirantel, indicando um decréscimo do número de ovos com o decorrer dos dias pós-tratamento.

Comparando a média de OPG, do dia 7, com a média de vermes adultos, obtidos no mesmo dia, observou uma correlação fortemente positiva para o *T. canis* com $r = 0,99$ e uma correlação perfeita, com $r = 1,00$, para o *A. caninum*, indicando que quanto maior o número de vermes, maior foi o número de ovos por grama de fezes encontrado.

Segundo JACOBS et al.(1994) e de acordo com as normas estabelecidas pela “WAAVP” as drogas anti-helmínticas devem ter uma eficácia superior a 90% para serem consideradas de boa eficácia e acima de 95% para serem consideradas altamente eficazes.

Em comparação ao trabalho de TODD et al. (1975), nos EUA, o pamoato de pirantel se manteve altamente eficaz contra o *A. caninum* (97,9%), mas, contra o *T. canis*, teve uma queda na eficácia que era de 100%. CLARK et al. (1991) obteve uma boa eficácia do pamoato de pirantel contra o *T. canis* (94,2%) e contra o *A. caninum* (93,8%).

Os resultados mostram que, para o controle do *A. caninum* as duas drogas anti-helmínticas se mostraram eficazes, com maior eficácia do pamoato de pirantel, mas, para o *T. canis* as drogas foram pouco eficazes quando administrados isoladamente nas doses comercialmente recomendadas.

Assim como em outros experimentos (TOOD et al., 1975; CLARK et al., 1991; FISHER et al., 1994; CASTOGNOLLI et al.,1999), não foi constatado a presença de resistência do *A. caninum* ou do *T. canis* aos anti-helmínticos, fembendazol e pamoato de pirantel.

Novos experimentos darão prosseguimento a comparações com associações de drogas, uma vez que, é esperado um sinergismo entre o pamoato de pirantel e o fembendazol segundo MEHLHORN et al.(2003).

5. CONCLUSÃO

Com base nos resultados, chegou-se às seguintes conclusões:

- ◆ Para o tratamento de animais que se apresentam infectados por *A. caninum*, as duas drogas anti-helmínticas se mostraram eficazes, com maior eficácia do pamoato de pirantel.

- ◆ Para o controle do *T. canis* o pamoato de pirantel e o fembendazol se mostraram pouco eficazes quando administrados isoladamente nas doses comercialmente recomendadas.

- ◆ O pamoato de pirantel e o fembendazol não têm ação sobre o *Dipylidium caninum*.

- ◆ Não foi constatado a presença de resistência do *A. caninum* ou do *T. canis* aos anti-helmínticos utilizados.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGUIAR-SANTOS, A. M.; ANDRADE, L. D.; MADEIROS, Z.; CHIEFFI, P. P.; LESCOANO, Z. S.; PEREZ, E. P. HUMAN Toxocariasis: frequency of anti-Toxocara antibodies in children and adolescents from an outpatient clinic for lymphatic filariasis in Recife, Northeast Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo**, v.46, n.2, p.81-85, 2004.
- ALTAMIRANO, M. P. T.; CARRASCO, A. J.; CABRERA, R. Prevalência de helmintos enteroparasitos zoonóticos y factores asociados em Canis familiaris em uma zona urbana de la ciudad de Ica, Peru. **Parasitol. Latinoam.**, v.58, p.136-141, 2003.
- ARAÚJO, R.B.; ASSIS, C. B.; DEL CARLO, R. J.; FERREIRA, P. M. Helminthoses Intestinais em Cães da Microrregião de Viçosa-Minas Gerais. **Arq. Brás. Med. Vet. Zoot.**, v.38, n.2, p.197-203, 1986
- ARAÚJO, R. F.; ARAUJO, P. C.; WERNECK, R. M.; GÓRSKI, A. Larva migrans cutânea em crianças de uma escola em áreas do Centro-Oeste do Brasil. **Rev. Saúde Pub.**, v.34, n.1, p.84-85, 2000.
- BRENNER, M. A.; PATEL, M. B. Cutaneous larva migrans: the creeping eruption. **Cutis**, v.72, n.2 , p.111-115, 2003
- BRANDES, G. C.; PUGH, D. M.; BYWATER, R. J.; JENKINS, W. J. **Veterinary Applied Pharmacology & Therapeutics**, 5 ed., Bailliere Tindall, p.528-529, 1991.
- BURROWS, C. F.; BATT, R. M.; SHERDING, R. G. Disease of the small intestine .In: ETTINGER, S. J. and FELDMAN, E. C., **Textbook of Vet. Internal Med. Disease of the dog and cat**, 4 ed., v. 2, W B Saunders Company, 1995

- CAMPOS, F. F.; ALARCÓN, G. J. C. Frecuencia de helmintos em intestinos de perros sin dueño sacrificados em la ciudad de Querétaro, Querétaro, México. **Vet. México**, v.33, n.3, p.247-253, 2002
- CASTAGNOLLI, K. C.; COST, G. H. N.; NASCIMENTO, A. A.; ROCHA, U. F.; COSTA, A. J.; NETO, G. B. P. Efeito anti-helmíntico da associação sulfóxido de albendazole + pamoato de pirantel + praziquantel em cães. **ARS Vet.**, suplemento, p.34-39, 1999.
- CHÁVEZ, A. V.; CASAS, E. A.; CAJAS J. U.; VELARDE J. O. Contaminación de parques públicos com huevos de *Toxocara spp.* em los distritos de la Provincia Constitucional del Callao y del Cono Sur de Lima Metropolitana. **Rev. Inv. Vet. Peru**, v.11, n.1, p.52-57, 2000.
- CLARK, J.N.; DAURIO, C.P.; BARTH, D.W.; BATTY, A.F. Evaluation of a beef-based chewable formulation of pyrantel pamoate against induced and natural infections of hookworms and ascarids in dogs. **Vet. Parasitol.**, v.40, p.27-133, 1991.
- CORRÊA, G.L.B.; MOREIRA, W. S. Contaminação do solo por ovos de *Ancylostoma spp.* em praças publicas na cidade de Santa Maria, RS, Brasil. **Rev. Fac.Zootec. Vet. Agro.Uruguaiana**, v.2/3, n.1, p.15-17, 1995
- CURY, M. C.; LIMA, W. S. Helmintos de cães e gatos. **Cadernos Técnicos de Vet. e Zoot.**, n.39, p.12-35, 2002
- DEL GIUDICE, P.; DESALVADO, F.; BERNARD,E.; CAUMES, E.; VANDENBOS, F.; MARTY, P.; LE FICHOUX, Y.; DELLAMONICA, P., Loeffler's syndrome and cutaneous larva migrans: a rare association. **British J. of Derm.**, v.147,n.2, p.386-388, 2002

- EPE, C.; SABEL, T.; SCHNIEDER, T.; STOYE, M. The behavior and pathogenicity of *Toxocara canis* larvae in mice of different strains. **Parasitol. Res.**, v.80, p.691-695, 1994
- FENOY, S.; CUELLAR, C; SCAGLIA, J. L. Soroprevalence of toxocariasis in children and adults in Madrid and Tenerife, Spain. **J. Helmintol.**, v.70, p.109-113, 1996.
- FISHER, M. A.; JACOBS, D. E.; HUTCHINSON, M. J.; ABBOTT, E. M. Efficacy of fenbendazole and piperazine against developing stages of *Toxocara* and *Toxascaris* in dogs. **Vet. Rec.**, v.132, p.473-475, 1993
- FISHER, M. A; JACOBS,D. E.; HUTCHINSON, M. J.; DICK, I. G. C. Studies on the control of *Toxocara canis* in breeding kennels. **Vet. Parasitol.**, v.55, p.87-92, 1994.
- FLORES, C. R.; DÍAS, M. A. M.; CALLE, M. C.; SÁNCHEZ, D. A.; ARCAYA, C. V. D. Cutaneous larva migrans, **Ann. Pediatr.(Barcelona)**, n.61, p.270-271, 2004
- FREITAS, M. G. **Helmintologia Veterinária**, Editora Gráfica Rabelo LTDA, Belo Horizonte, 4 ed., 238 p., 1980.
- GENNARI, S.M.; KASAI, N.; PENA, H.F.J.; CORTEZ A.Ocorrência de protozoários e helmintos em amostras de fezes de cães e gatos da cidade de São Paulo. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v.6, n.2, suplemento 1, p.365, 1997
- GILLESPIE, S. H. The Epidemiology of *Toxocara canis*. **Parasitol. Today**, v.4, n.6, p.180-182, 1988.
- GORDON, H. M.; WHITLOCK, H. V. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. **J. Commonu Sci. and Indst Res.**, v.12, n.1, p.50-52, 1939.

- GUARDIS M. V.; RADMAN, N. E.; BURGOS, L.; FONROUGE, R. D.; ARCHELLI, S.
M. *Toxocara canis*: migración larval y eosinofilia en el hospedador paratênico. **Parasitol. Latinoam.**, v.57, n.1-2, p.46-49, 2002
- GUAY, D. R. P. Pet-assisted therapy in the nursing home setting: Potential for zoonoses. **Am. J. Infect. Control.**, v.29, p.178-186, 2001
- HÁFEZ, S., Mercado e tendências do “petfoot” no Brasil.In: **Simpósio sobre nutrição de animais de estimação**, 2, 2002, Campinas, Anais... Campinas: CBNA, p.1-2.
- HEUKELBACH, J.; WILCKE, T., FELDMEIHER, H. Cutaneous larva migrans (creeping eruption) in an urban slum in Brazil. **Int. J. Dermatol.**, v.43, p.511-515, 2004
- HOFFMAN, R. P. **Diagnostico de Parasitismo Veterinário**, Porto Alegre-RS, Brasil,156 p., 1987
- JACOBS, D. E., ARAKAWA, A.; COURTNEY, C. H.;GEMMELL, M. A.; McCALL, J. W.; MYERS, G. H.; VANPARIJS, O. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P) guidelines for evaluating the efficacy of Anthelmintics for dogs and cats, **Vet. Parasitol.**, v.52, p.179-202, 1994.
- KALKOFLEN, U. P. Hookworms of dogs and cats. **Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.**, v.17, n.6, p.1341-1354, 1987.
- MACKENSTEDT, U.; SCHMIDT, S.; MEHLHORN, H.; STOYE, M.; TRAEDER, W. Effects of pyrantel pamoato on adult and preadult *Toxocara canis* worms: an electron microscope and autoradiography study. **Parasitol. Res.**, v.79, n.7, p.567-578, 1993
- McCARTHY, J.; MOORE, T. A. Emerging helminth zoonoses. **Int. J. Parasitol.**, v.30, p.1351-1360, 2000.

- McKELLAR, Q.A.; HARRISON, P.; GALBRAITH, E.A.; INGLIS H. Pharmacokinetics of fenbendazole in dogs. **J. Vet. Pharmacol. Ther.**, v.13, n.4, p.386-92, 1990.
- McKELLAR, Q.A.; GALBRAITH, E.A.; BAXTER, P. Oral absorption and bioavailability of fenbendazole in the dog and the effect of concurrent ingestion of food. **J. Vet. Pharmacol. Ther.**, v.16, n.2, p.189-98, 1993.
- MEHLHORN, H.; HANSER, E.; HARDER, A.; HANSEN, O.; MENCKE, N.; SCHAPER, R. A light and electron microscopic study on the synergistic effect of pyrantel and the febantel metabolite fenbendazole on adult *Toxocara canis* in vitro. **Parasitol. Res.**, v.90, n.4, p.305-313, 2003.
- MITTRA, S.; SASMAL, N. K.; SINHA, P. K. Infectivity of *Ancylostoma caninum* in dogs by different routes of inoculation. **Vet. Parasitol.**, n.16, p.289-293, 1984.
- MOROVJÁN, G.; CSOKÁN, P.; MAKRANSZKI, L.; ABDELLAH-NAGY, E. A.; TÓTH, K. Determination of fenbendazole, praziquantel and pyrantel pamoate in dog plasma by high-performance liquid chromatography. **J. Chromatogr. A.**, v.797, n. 1-2 , p.237-244, 1998.
- NAGAKURA, K.; TACHIBANA, H.; KENEDA, Y.; KATO, Y. Toxocariasis possibly caused by ingesting raw chicken. **J. Infect. Dis.**, v.160, p.735-736, 1989
- NUNES, C. M.; PENA, F. C.; NEGRELLI, G. B.; ANJO, C. G.; NAKANO, M. M.; STOBBE, N. S. Presence of larva migrans in sand boxes of public elementary schools, Araçatuba, Brasil. **Rev. Saúde Pub.**, v.34, n.6, p.656-658, 2000.
- OLIVEIRA-SEQUEIRA, T. C. G.; AMARANTE, A. F. T.; FERRARI, T. B.; NUNES, L. C. Prevalence of intestinal parasites in dogs from São Paulo State, Brazil. **Vet. Parasitol.**, v. 103, p.19-27, 2002.

- OVERGAAUW, P. A. Aspects of toxocara epidemiology: human toxocarosis. **Crit. Rev. Microbiol.**, v. 23, n. 3, p. 215-231, 1997.
- PROCIV, P.; CROESE, J. Human eosinophilic enteritis caused by dog hookworm *Ancylostoma caninum*. **The Lancet**, v.335, n.2, p.1299-1302, 1990.
- PROCIV, P.; CROESE, J. Human enteric infection with *Ancylostoma caninum*: hookworms reappraised in the light of a “new” zoonoses. **Acta Trop.**, v.62, p.23-44, 1996
- RAMIREZ-BARRIOS, R. A.; MENA, G. B.; MUNOZ, J.; CUBILLAN, F. A.; HERNANDES, E.; GONZALES, F.; ESCALONA, F. Prevalence of inestinal parasites in dogs under veterinary care in Maracaibo, Venezuela. **Vet. Parasitol.** , v.121, n.1, p.11-20, 2004.
- REINEMEYER, C. R.; COURTNEY, C. H. Antinematodal Drugs In: ADAMS, H. R., **Vet. Pharmacol. and Therapeutics**, 8 ed., 947 p., 2001.
- ROBERSON, E. L.; BURKE, T. M. Evolution of granulated fenbendazole as a treatment for helminth infections in dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.180, n.1, p.53-55, 1982.
- ROBERSON, E. L. Drogas usadas no controle de nematódeos In: BOOTH, N. H. & McDONALD, L. E., **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**, Guanabara Koogan, 6 ed., 711 p., 1992
- ROBERTSON, I.D.; IRWIN, P.J.; LYMBERY, A.J.; THOMPSON, R.C.A. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. **Int. J. Parasitol.**, v.30, p.1369-1377, 2000.
- ROBERTSON, I.D.; THOMPSON, R.C. Enteric parasitic zoonoses of domesticated dogs and cats. **Microbes and Infection**, v.4, p.867–873, 2002.

- SALEM, G.; SCHANTZ, P. Toxocaral visceral larva migrans after ingestion of raw lamb liver. **Clin. Infect Dis.**, v.15, p.743-744, 1992.
- SANTARÉM, V. A.; SARTOR, I. F.; BERGAMO F. M. M. Contaminação, por ovos de *Toxocara* spp., de parques e praças públicas de Botucatu, São Paulo, Brasil. **Rev. Soc. Brás.Med.Trop.**, v.31, n.6, p.529-532, 1998.
- SANTARÉM, V. A., GIUFFRIDA, R. ASIN, G. A. Larva migrans cutânea: ocorrência de casos humanos e identificação de larva de *Ancylostoma* spp.em parque público do município de Taciba, São Paulo. **Rev. Soc. Brás. Méd. Trop.**, v.37, n.2, p.179-181, 2004.
- SANTOS, H. A.; BARÇANTE, J. M. P.; RIBEIRO, V. M.; DIAS, S. R. C.; OLIVEIRA JUNIOR, S. D.; BARÇANTE, T. A.; LIMA, W. S. Frequência de parasitos intestinais em cães filhotes do município de Belo Horizonte – Minas Gerais. In: **Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária**, XII, 2002, Rio de Janeiro, Anais...Rio de Janeiro:CBPV, 2002, CD-ROM.
- SAPUNAR, J.; FARDELLA, P. Larva migrante visceral (toxocariasis humana) causa de hipereosinofilia y granulomas visceral em el adulto. **Bol. Chil. Parasitol.**, n.54, p.21-24, 1999.
- SCHANTZ, P. M. Parasitic Zoonoses in Perspective. **Int. J. Parasitol.**, v.21, n.2, p.161-170, 1991
- SHIELDS, J. A. Ocular Toxocariasis. **A Review. Surv. Ophthalmol.**, v.28, n.5, p.361-381, 1984
- SOULSBY, E. J. L. **Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals**, published by Bailliére Tindall, 7 ed., 1982

STURCHILER, D.; WEISS, N.; GASSNER, M. Transmission of toxocariasis. **J. Infect. Dis.**, v.162, p.571, 1990

TAIRA, K.; SAEED, I.; PERMIN, A.; KAPEL, C. M. O. Zoonotic risk of *Toxocara canis* infection through consumption of pig or poultry viscera. **Vet. Parasitol.**, v.121, p.115-124, 2004

TODD, A. C.; CROWLEY, J. Jr.; SCHOLL, P.; CONWAY, D. P. Pyrantel pamoate against internal parasites in dogs. **Vet. Med. Small An. Clin.**, v.70, n.8, p.936-939, 1975.

VERCRUYSSSE, J.; HOLDSWORTH, P.; LETONJA, T.; CONDER, G.; AMAMOTO, K.; OKANO, K.; REHBEIN, S. International harmonisation of anthelmintic efficacy guidelines (Part 2). **Vet. Parasitol.**, v.103, p.277-297, 2002

WILLIS, H.H. A simple levitorion method for the detection of hookworm ova. **Med. J. Australia**, v.8, p.375-376, 1927.

WOLFE, A.; WRIGHT, I. P. Human toxocariasis and direct contact with dogs. **Vet. Rec.**, v.152, n.14, p.419-422, 2003