

# BOLETIM TÉCNICO

## LEISHMANIOSE CANINA

Aspectos epidemiológicos, resposta imune,  
manifestações clínicas e prevenção



### Fábio dos Santos Nogueira

Sócio Fundador e Presidente do Brasileish. Mestre e Doutor pela UNESP Botucatu, sócio proprietário do Hospital Veterinário Mundo Animal e Coordenador da FEA no curso de Medicina Veterinária.

### O QUE É A LEISHMANIOSE?

A Leishmaniose Canina (LC) é uma grave enfermidade sistêmica causada por um protozoário do gênero *Leishmania* spp. e de difícil diagnóstico devido a diferentes aspectos clínicos e imunológicos.

É uma importante zoonose sob o ponto de vista de saúde pública e considerada atualmente pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como doença reemergente, negligenciada e uma das seis endemias tropicais prioritárias no programa de controle de doenças.

A espécie mais importante nas Américas e principal causadora da doença é a *Leishmania infantum*, porém diversos estudos sugerem a possibilidade de outras espécies causando Leishmanioses em cães.

### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A LC está presente em vários países e está distribuída em quase todos os continentes, com exceção da Oceania e Antártida. Com distribuição principalmente em áreas tropicais e subtropicais do mundo, diferentes espécies, reservatórios e vetores são responsáveis pela manutenção da doença. O Brasil representa o foco das atenções nas Américas, pois 90% dos casos do continente estão distribuídos nas regiões norte, nordeste, centro-oeste, sudeste e sul durante todo o ano.

Em nosso país a doença é considerada um importante problema de saúde pública, e está presente em todo o território nacional. Aproximadamente 3.500 casos humanos são notificados anualmente, sendo que cerca de 70% estão concentrados na região nordeste. Segundo dados do Ministério da Saúde a taxa de letalidade da doença é de 6 a 7% mas pode ultrapassar 10% em alguns estados.

### COMO É TRANSMITIDA?

A principal e mais importante forma de transmissão do parasito para o homem, cães e outros hospedeiros mamíferos é através da picada de fêmeas de mosquitos infectados, da subfamília *Phlebotominae*, do gênero *Lutzomyia*, e que são popularmente conhecidos por flebotomíneos. No Brasil, a principal espécie implicada na transmissão é a *Lutzomyia longipalpis*, porém, em algumas regiões podemos encontrar outras espécies participando do ciclo epidemiológico como *L. cruzi*, *L. pseudolongipalpis*, *L. migonei* e *L. forattinii*. São popularmente conhecidos como mosquito palha, cangalhinha ou birigui.

Outras vias de transmissão estão sendo estudadas e documentadas, dentre as quais podemos destacar: transfusão de sangue (importante em bancos de sangue de áreas endêmicas), via transplacentária, por ectoparasitos (carrapatos e pulgas), sexual, e mais raramente por secreções infectadas.

## ASPECTOS IMUNOLÓGICOS

Uma vez introduzida no organismo do animal, as formas parasitárias são fagocitadas pelas células do sistema mononuclear fagocitário presentes na pele, especialmente os macrófagos. Uma vez que o parasita se encontra no interior destas células, tem início uma série de eventos imunológicos que serão determinantes para a sobrevivência intracelular e multiplicação.

O estabelecimento de uma resposta imunológica no animal infectado, protetora ou deletéria, exige também

a presença de antígenos apropriados, linfócitos T e B, macrófagos, neutrófilos, monócitos, células dendríticas e diversas citocinas.

As subpopulações linfocitárias do tipo Th1 são consideradas pró-inflamatórias e secretam principalmente as interleucinas 2 (IL-2) e 12 (IL-12), fator de necrose tumoral (TNF- $\gamma$ ) e interferon gama (IFN- $\gamma$ ), que dependendo da intensidade da estimulação podem iniciar a imunidade celular mediada e citotoxicidade, representando assim o perfil de resposta que torna o animal resistente da enfermidade.

Caso a ativação ocorra através da subpopulação linfocitária do tipo Th2 consideradas anti-inflamatórias, irá ocorrer a secreção de outras citocinas principalmente as interleucinas 4, 5, 6, 10 e 13, com comportamento antagônico das células Th1, com imunidade humoral, e representando o perfil de resposta que deixa o animal susceptível da infecção.

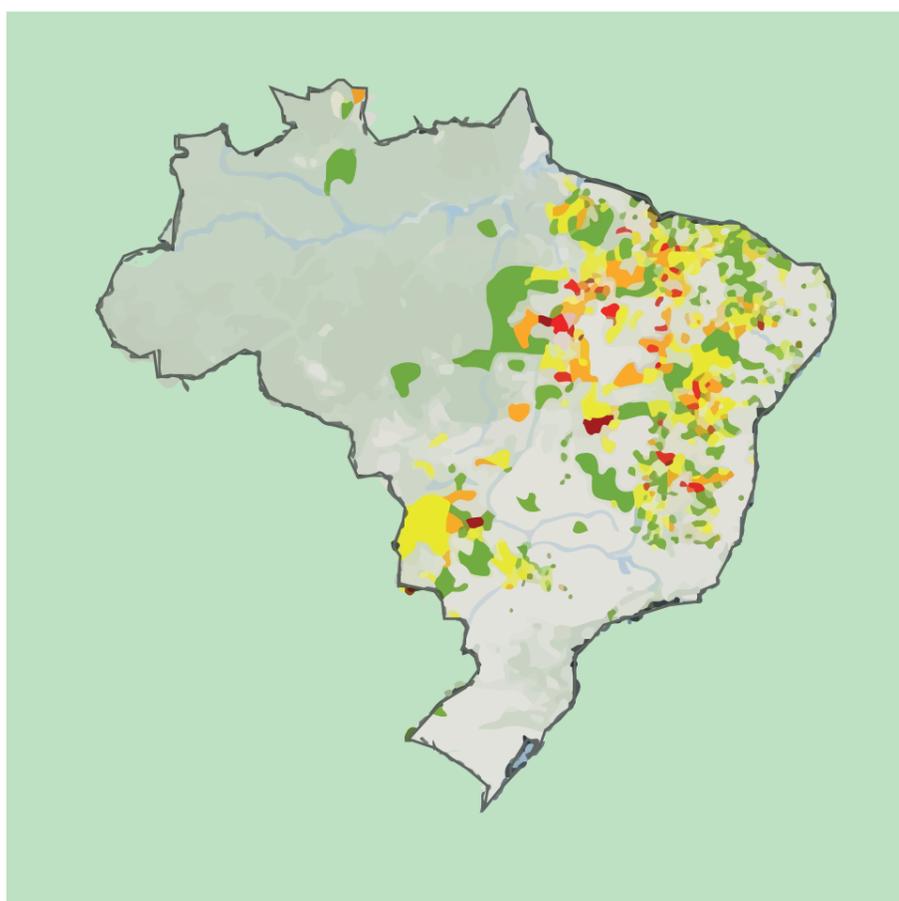


Figura 1 - Casos de Leishmaniose Visceral no segundo nível administrativo subnacional, Região das Américas, 2020. Adaptado de Organização Pan-Americana da Saúde. Sistema de informação regional de leishmaniose (SisLeish). Washington, D.C.: OPAS; 2021.



O tipo de resposta imunológica apresentada pelo animal após a infecção, celular, humoral, ou mista, pode estar associada a diversos fatores, como genética, coinfeções, condições imunossupressivas, presença de ecto ou endoparasitas, carga parasitária e virulência da Leishmania, idade e nutrição, contribuindo assim para uma maior susceptibilidade ou resistência à enfermidade ou mesmo para a intensidade das manifestações clínicas.

Muito se discute sobre a maior susceptibilidade de algumas raças, como Boxer, Teckel, Cocker Spaniel, Rottweiler e Pastor Alemão, onde diversos autores relatam a associação com o polimorfismo da expressão do gene Slc11a1 (Solute Carrier family 11a member 1; anteriormente NRAMP1) e/ou do complexo de histocompatibilidade maior do tipo II (MHC). Da mesma forma, encontramos o Ibiza Hound, relatado como sendo mais resistente à infecção por Leishmania devido a exibir uma resposta imune predominantemente celular.

## ASPECTOS IMUNOPATOGÊNICOS

Normalmente, nas enfermidades com transmissão vetorial, uma vez estabelecida a infecção, multiplicação parasitária e presença de resposta imunológica exagerada do tipo Th2 (humoral), teremos grande produção de imunocomplexos, devido, principalmente, à IgG, à IgM.

Estes complexos podem se depositar na parede dos vasos e, posteriormente, ocasionar a formação de processos inflamatórios degenerativos e necróticos em diversas regiões do organismo, constituindo o componente mais patogênico da enfermidade.

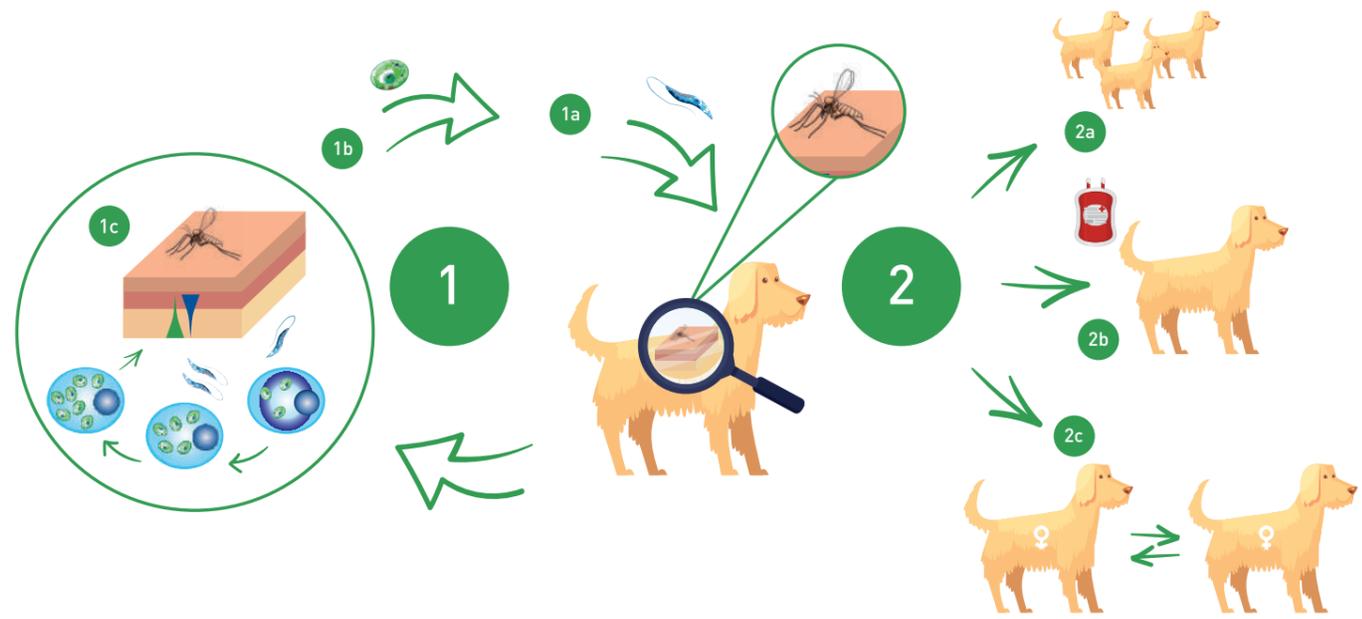
Muitas vezes, ocorre uma adaptação às condições do hospedeiro e a infecção somente é detectada quando há um aumento do número de parasitos ou quando se altera a fisiologia dos tecidos do hospedeiro.

## ASPECTOS CLÍNICOS

O período de incubação em animais naturalmente infectados pode ser amplo e variável, devido aos fatores já citados anteriormente, e pode variar de quatro meses a vários anos, levando a diferentes apresentações clínicas: aguda, subaguda, crônica e até regressiva (cura espontânea).

A primeira grande barreira para a infecção se encontra na pele, no local da picada do flebotomíneo, aonde rapidamente pode se estabelecer uma resposta inflamatória, muitas vezes favorecida por um peptídeo presente na saliva da *Lutzomyia* (Maxadilan), e que atrai a presença de neutrófilos, células Killer, linfócitos e principalmente de macrófagos.

Durante o avanço da doença poderemos ter proliferação generalizada do parasito, colonizando diversos órgãos,

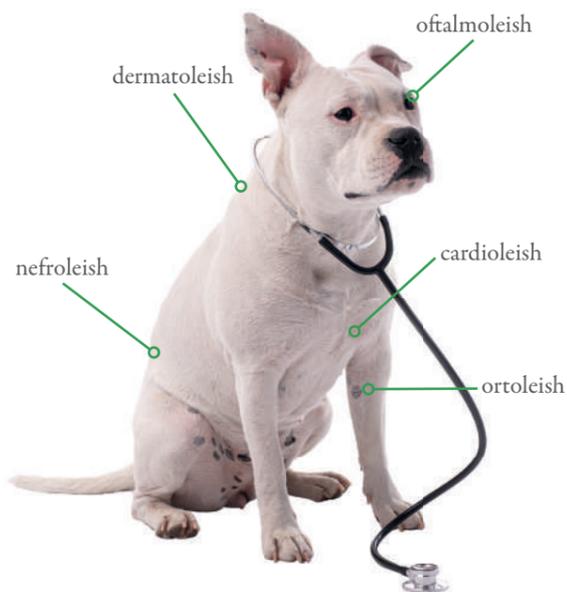


- 1. Ciclo de vida clássico da *Leishmania infantum***
  - 1a. Promastigota
  - 1b. Amastigota
  - 1c. Disseminação do parasita para os órgãos pelos macrófagos contaminados

- 2. Outros modos de transmissão não usuais**
  - 2a. Vertical
  - 2b. Transfusão de sangue
  - 2c. Transmissão venérea

Figura 2 - Ciclo de vida e formas de transmissão da Leishmaniose Canina.

linfóides (linfonodo, baço e medula óssea) e não linfóides (fígado, rim, pâncreas, intestino, testículo, pulmão, coração, olhos, articulação etc.).



Assim, o médico veterinário deve estar atento às diversas manifestações clínicas que podem surgir no decorrer da evolução da doença.

### DERMATOLEISH

As lesões cutâneas representam a manifestação clínica mais comum, sendo descritas em 81 a 89% dos casos em animais doentes e podem acometer a epiderme, derme e hipoderme. No local da infecção (picada do flebotômio), localizada normalmente no nariz ou na margem interna da orelha, pode ocorrer rapidamente uma resposta inflamatória, com a presença de células de defesa e formas parasitárias, desenvolvendo-se, posteriormente, uma lesão primária nodular, também chamada de “cancro de inoculação” ou leishmanioma. Este tipo de lesão, muitas vezes pode ter regressão espontânea dependendo da imunoresistência do hospedeiro.

As alterações cutâneas normalmente encontradas são:

1) Dermatite descamativa: escamas secas, brancas, com ou sem alopecia, do tipo furfurácea, não pruriginosas, simétricas e normalmente localizadas

Figura 4 - A Leishmaniose Canina pode assumir diferentes formas clínicas, conforme a localização e o tipo dos sintomas predominantes.

### Biomarcadores da Leishmaniose Canina

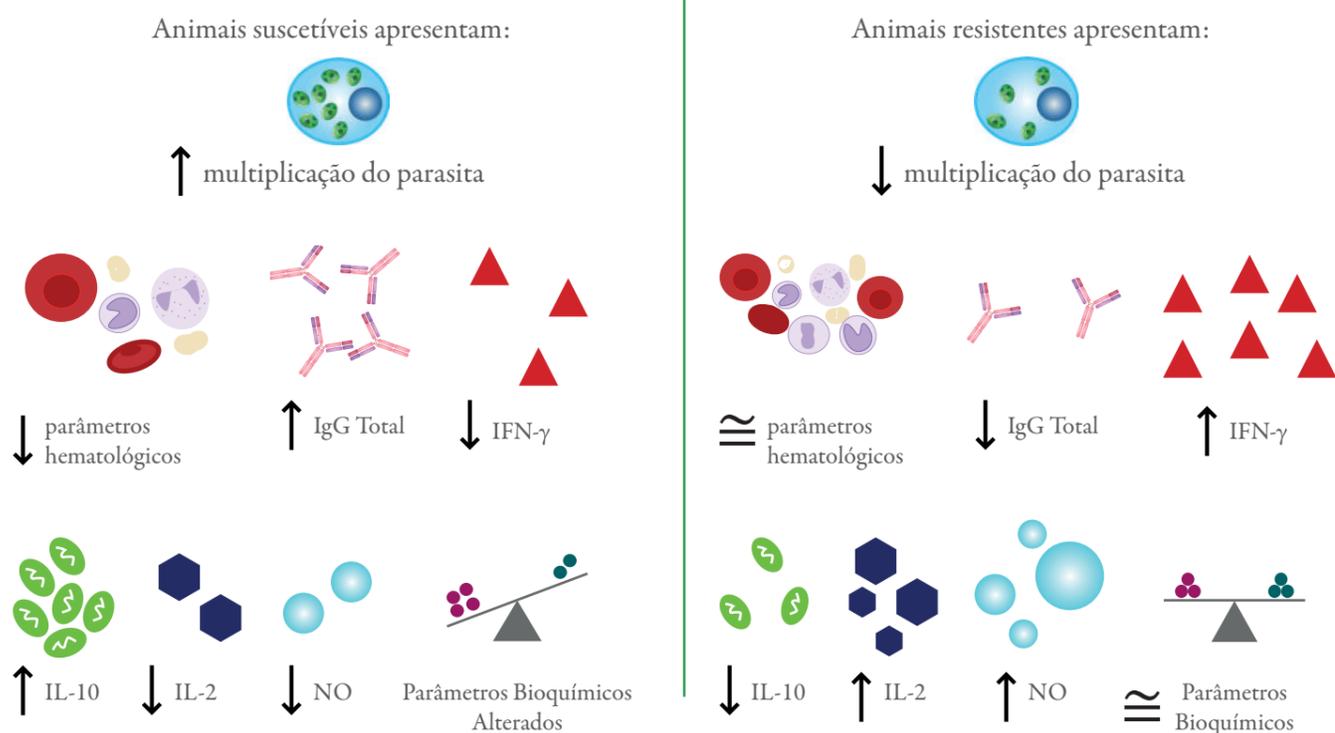


Figura 3 - Os biomarcadores da Leishmaniose Visceral Canina relacionados à suscetibilidade ou resistência. As setas (↑ e ↓) indicam o aumento e diminuição dos níveis de biomarcadores, respectivamente; ≈: níveis normais aproximados; ↓ Parâmetros hematológicos: diminuição de hemácias, linfócitos, eosinófilos e plaquetas; Parâmetros bioquímicos alterados: hiperproteinemia, hipalbuminemia, elevação dos níveis de aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, uréia e creatinina.

em região periocular (blefarites), parte dorsal da narina, margem de pavilhão auricular e regiões de saliências ósseas (cotovelo e calcanhar);

2) Dermatite ulcerativa: normalmente presente em saliências ósseas, junção mucocutânea, focinho, região interdigital e margem interna da orelha e de difícil cicatrização. Geralmente as lesões ulcerativas em margem de pavilhão auricular evoluem para necrose isquêmica.

3) Dermatites papulares e nodulares;

4) Adelgaçamento da pele que evoluem para a astenia cutânea;

5) Hiperqueratose nasal e digital;

6) Despigmentação nasal;

7) Alterações em anexos cutâneos como as onicopatias (onicogribose, paroníquias, onicomadeses, onicorrexes e microníqueas).

### Adelgaçamento de pele e astenia cutânea



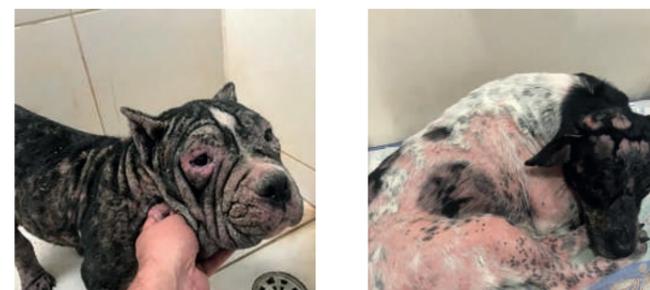
### Hiperqueratose de coxim



### Dermatite em saliências ósseas



### Alopecia generalizada



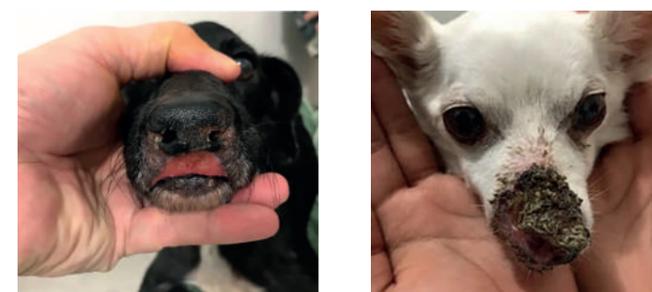
### Descamação do tipo furfurácea



### Onicopatias



### Dermatite ulcerativa em região nasal



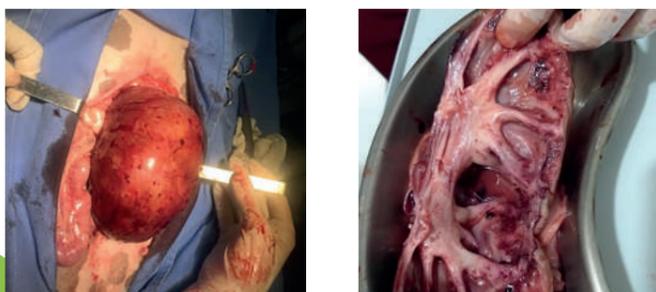
### Reação inflamatória em margem interna após picada de flebotômio e cancro de inoculação



**Dermatite ulcerativa e necrose isquêmica****NEFROLEISH**

A lesão renal encontrada na LC, normalmente decorrente do depósito de imunocomplexos em região glomerular, tem sido relatada e discutida em vários estudos e representa o componente mais patogênico e importante da doença, pois normalmente está associada a altas taxas de morbidade e mortalidade. Sem dúvida o clínico deve estar atento aos primeiros sinais (proteinúria, hipertensão, alteração da relação proteína e creatinina urinária, aumento de creatinina e alterações de dimetilarginina simétrica -SDMA) e utilizar tais alterações para determinar o estadiamento, tipo de terapêutica que será empregada e o prognóstico.

Quase sempre teremos glomerulonefrites do tipo mesangial, membranosas e membranoproliferativa que evoluem para a falência renal do órgão. A nefrite intersticial também é observada na LV e normalmente está associada com a presença do parasito, causando processo inflamatório irritativo.

**Hiperparatireoidismo secundário renal****Hidronefrose****OFTALMOLEISH**

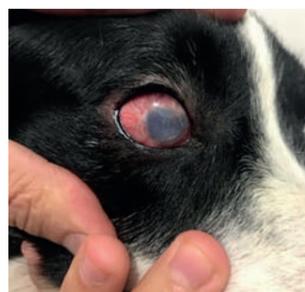
A prevalência das alterações oculares em animais doentes pode variar de 16-80%, muitas vezes pela ausência de um exame clínico oftalmológico mais detalhado para se chegar ao diagnóstico definitivo, principalmente em fases iniciais da doença.

O parasito pode circular por quase todas as estruturas oculares, porém as primeiras estruturas que se alteram são a conjuntiva e a úvea, devido à sua maior vascularização. Normalmente encontramos infiltrado linfoplasmocitário perivascular, além da presença de formas parasitárias, podendo evoluir para quadros de glaucomas e endoftalmites, e consequente perda do globo ocular.

Outras alterações também são encontradas como ceratoconjuntivite seca ou não; ceratites granulomatosas e estromais com pigmentação e neovascularização; ceratopatias lipídicas e calcárias; uveítes exsudativas e granulomatosas; conjuntivite folicular ou membranosa; esclerites e episclerites; coriorretinites e panofalmite

As blefarites já descritas anteriormente na Dermatoleish, são bastante frequentes e podem ser do tipo úmida, alopecica, esfoliativa, ulcerativa ou nodular.

Outras manifestações oculares são referidas, como hiperemia conjuntival, quemose e hifema e podem também estarem associadas com outras comorbidades ou alterações laboratoriais.

**Conjuntivite folicular e membranosa****Blefarite ulcerativa****Uveíte anterior****Ceratopatias lipídicas / calcárias****Hifema****ORTOLEISH**

O comprometimento do sistema locomotor na LC é cada vez mais frequente, principalmente relacionado a poliartrite de carácter imunomediado. Encontramos também polimiosites e alterações articulares do tipo erosiva, decorrentes da reação inflamatória. Alguns animais podem apresentar lesões ósseas de natureza osteolítica ou proliferativa periosteal e intramedular evoluindo para importantes claudicações e paralisias.

Podemos observar também quadros de osteomielites em decorrência da infecção, principalmente quando o parasita atinge o tecido ósseo do hospedeiro por via sanguínea ou por continuidade dos tecidos moles adjacentes infectados.

**Poliartrite com lesões ósseas e deformidades****CARDIOLEISH**

As alterações do sistema cardiovascular ainda não são bem compreendidas, no entanto os estudos demonstram ação direta do parasito provocando lesão miocárdica em cães doentes.

Em relatos de cães infectados pela leishmaniose foi possível observar a ocorrência de miocardite, vasculite e necrose, além de reação inflamatória com infiltrado mononuclear, e consequente degeneração das fibras miocárdicas.

Além da lesão direta causada pelo parasito, o miocárdio pode sofrer consequências associadas a condições sistêmicas, principalmente na hipertensão arterial sistêmica, normalmente associada com doença renal crônica.

**OUTRAS MANIFESTAÇÕES: TÍPICAS, ATÍPICAS E INESPECÍFICAS**

Após a infecção, ligação do parasito com o macrófago, internalização e endocitose, sobrevivência intracelular, modulação da resposta imune através da produção de citocinas, diferenciação em amastigotas e multiplicação, ocorrerá a disseminação do parasito para órgãos linfóides, especificamente linfonodos, medula óssea e baço. Portanto as linfadenomegalias generalizadas, esplenomegalias e alterações hematológicas são frequentes na LC e a coleta do material para a busca do diagnóstico definitivo ou mesmo para monitorar uma condição clínica devem ser realizadas nessas regiões.

Podemos ter também multiplicação de parasitos no fígado, especialmente nas células de Kupffer, causando além da hepatomegalia, hepatite difusa crônica, e manifestações de vômito, anorexia, perda de peso e icterícia.

O emagrecimento, e muitas vezes caquexia, é uma condição bastante comum da doença, e pode estar associado com a anorexia devido ao comprometimento renal (resultado de uremia crônica e presença de ulcerações em cavidade oral ou mesmo pela perda proteica na urina), hepático e muscular.

O comprometimento muscular na LC está relacionado com necrose das fibras musculares, decorrente de processo inflamatório irritativo crônico ou, ainda, da produção de anticorpos antimiofibrilas. Encontramos em uma alta porcentagem dos cães infectados, atrofia muscular, normalmente restrita a músculos esqueléticos mastigatórios e temporais, conferindo-lhes aspecto mais idoso.

As vasculites, síndrome da hiperviscosidade ou trombocitopatias, também podem ser encontradas e são descritos casos de epistaxes, petéquias dispersas pelo corpo e hematúria.

Apesar de pouco frequente, o envolvimento do trato gastrointestinal pode ocorrer como resultado de reação inflamatória pela presença do parasito, causando colites ulcerativas granulomatosas, que cursam clinicamente com diarreia sanguinolenta e/ou mucóide, vômitos, e até granulomas gástricos.

O envolvimento do sistema nervoso central com LC, pode ser demonstrado pela presença de amastigotas no plexo coróide, em associação a infiltrado linfoplasmocitário, além de macrófagos e células endimárias parasitadas.

A presença de lesões genitais, como orquites, epididimites e balanopostites linfoplasmocitárias, associada à degeneração testicular e a identificação de *Leishmania* sp. no sêmen, comprovam a possibilidade da transmissão venérea da doença.

### Hepatite / icterícia



## COMO DEVEMOS PREVENIR?

A prevenção e o controle da LC devem ser direcionados para a redução do risco individual e as estratégias devem ser analisadas sob vários aspectos já citados anteriormente, como a situação epidemiológica de uma região, dos aspectos clínicos e imunológicos dos cães, reservatórios envolvidos e até dos hábitos vetoriais, analisando qual é o período de maior atividade.

Avanços têm sido alcançados no Brasil seja na área da saúde pública quanto na medicina veterinária privada.

As principais medidas recomendadas para a proteção individual dos cães são: uso constante de colares e pipetas com ação inseticida e repelente a base de Fipronil 4% + Piriproxifeno 4% + Permetrina 8,5%, Deltametrina 4% + Propoxur 12%, Imidacloprida 10% + Flumetrina 4,5%, Imidacloprida 10% + Permetrina 50%, Permetrina 65%, Dinotefuran 4,95%+ Piriproxifen 0,44% + Permetrina 36,08%; fármacos de uso oral como fluralaner ou mesmo através de fitoterápicos como a citronela (*Cymbopogon nardus*) ou neem (*Azadirachta indica*). Todos estes produtos visam impedir o contato do animal com o vetor, evitando assim a infecção. O potencial repelente e inseticida de cada produto é muito variável e depende muito da concentração e do tempo que ficará em contato com o animal. Estudos estão sendo conduzidos com o intuito de avaliar a eficácia da utilização das coleiras como medida de saúde pública na redução da prevalência humana.

Outra ferramenta individual também bastante importante e que vem sendo utilizada no Brasil é a imunoprofilaxia a base de proteína recombinante - Antígeno A2 associado com Saponina, e indicada para cães não infectados a partir de testes sorológicos, parasitológicos ou moleculares negativos. Esta medida visa estimular a produção de citocinas, principalmente Interferon gama, produzindo assim uma resposta imunológica celular e protetora. No entanto, não evita a infecção do animal, e medidas adicionais devem ser complementadas.

Além da busca do bloqueio de transmissão pela picada dos flebotomíneos vetores infectados e da modulação da resposta imunológica, o clínico deve estar atento e intervir na educação em saúde pública e nas diversas formas de transmissão já discutidas anteriormente.

## ESTADIAMENTO CLÍNICO

Estádios clínicos	Sorologia Quantitativa*/ Parasitológico	Sinais clínicos	Resultados laboratoriais	Prognóstico
I – Animal considerado Exposto	Positiva com níveis de anticorpos baixos a médios e parasitológico negativo	Ausentes	Sem alterações	Bom
II – Animal considerado Infectado com sinais ausentes a leves	Negativa ou positiva com níveis de anticorpos baixos a médios e parasitológico positivo	Ausentes a leves, como: <ul style="list-style-type: none"> <li>• linfadenopatias</li> <li>• dermatite papular</li> <li>• emagrecimento discreto.</li> </ul>	Geralmente sem alterações e com perfil renal normal	Bom
III – Infectado: sinais crescentes (proteinúria)	Positiva com níveis de anticorpos baixos a altos e parasitológico positivo	Sinais do estágio II, além de outros, como: <ul style="list-style-type: none"> <li>• lesões cutâneas difusas ou simétricas</li> <li>• onicogribose</li> <li>• ulcerações</li> <li>• anorexia e emagrecimento</li> </ul>	Anemia não regenerativa leve, hipergamaglobulinemia, hipoalbuminemia e síndrome da hiperviscosidade do soro (proteínas totais >12g/dL) oriundas da formação de imunocomplexos, tais como uveíte e glomerulonefrite.  Subestádios: a) Perfil renal normal (creatinina <1,4mg/dL e RPC <0,5) b) Creatinina <1,4mg/dL e RPC = 0,5–1	Bom a reservado
IV – Infectado: doente com nefropatia leve a moderada	Positiva com níveis de anticorpos médios a altos e parasitológico positivo	Sinais do estágio III, além de sinais originários de lesões por imunocomplexos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• vasculite</li> <li>• artrite</li> <li>• uveíte</li> <li>• glomerulonefrite</li> </ul>	Alterações do estágio III, além de DRC no estágio I (RPC >1) ou II (creatinina 1,4–2mg/dL) da IRIS	Reservado a pobre
V – Infectado: doente com nefropatia grave	Positiva com níveis de anticorpos médios a altos e parasitológico positivo	Sinais do estágio IV, além de tromboembolismo pulmonar ou síndrome nefrótica e doença renal em estágio final	Alterações do estágio IV, além de DRC no estágio III (creatinina 2,1–5mg/dL) e IV (creatinina >5mg/dL) da IRIS ou síndrome nefrótica (marcada proteinúria com RPC >5)	Pobre

\*Em cães soronegativos ou com níveis de anticorpos baixos ou médios, a infecção deve ser confirmada por meio de citologia, histologia, imuno-histoquímica e/ou PCR. Níveis altos de anticorpos (aumento de três a quatro vezes acima do ponto de corte pré estabelecido de um laboratório de referência) são conclusivos para o diagnóstico da LC. \*\*Monitorar a cada 4 a 6 meses com exames sorológicos, parasitológicos e/ou moleculares, exames gerais para estadiamento e revisão de tratamento.

Quadro 1 - Resumo do Estadiamento clínico, baseado principalmente na sorologia quantitativa, nos achados laboratoriais relacionados com enfermidade renal progressiva, na gravidade das lesões e nas alterações analíticas apresentadas. Fonte: Adaptado de Grupo de Estudo em Leishmaniose Animal (2018); Solano-Gallego e colaboradores (2011); Pinto e Ribeiro (2019).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DANTAS-TORRES F, BRANDÃO-FILHO SP. Visceral Leishmaniasis in Brazil: revisiting paradigms of epidemiology and control. Rev Inst Med Trop S Paulo 2006;48(3):151- 56.
2. MOREIRA MAB. Leishmaniose visceral Canina em Araçatuba (SP): diagnóstico parasitológico, imunológico e molecular e alterações histopatológicas de órgãos linfóides e fígado. [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2003.
3. NOGUEIRA FS. Avaliação clínico-laboratorial de cães naturalmente infectados por leishmaniose visceral, submetidos à terapia com anfotericina B. [Tese]. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista; 2007.
4. MAGNO SS. Avaliação clínica e laboratorial de cães naturalmente infectados por Leishmania (Leishmania) chagasi (Cunha & Chagas, 1937) submetidos a um protocolo terapêutico em uma Clínica Veterinária de Belo Horizonte. [Dissertação]. Belo Horizonte: Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais; 2007.
5. SLAPPENDEL RJ, FERRER L. Leishmaniasis. In: Greene, CE. Clinical Microbiology and Infectious Disease of the Dog and Cat. Philadelphia: WB. Saunders; 1990. p. 450-58.
6. FERRER L. The pathology of canine leishmaniasis. Canine Leishmaniasis: moving towards a solution [abstract]. Proceedings of the Second International Canine Leishmaniasis Forum; 2002; Sevilla, Spain; 2002.
7. SOLANO-GALLEGO L, KOUTINAS A, MIRÓ G, CARDOSO L, PENNISI MG, FERRER L, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis. Vet Parasitol. 2009; 165:1-18.
8. LUVIZOTTO MCR. Alterações patológicas em animais naturalmente infectados [abstract]. In: Anais do I Fórum sobre Leishmaniose Visceral Canina; 2006; Jaboticabal, São Paulo; 2006.
9. GRADONI L. The diagnosis of canine leishmaniasis [abstract]. In: Proceedings of the Second International Canine Leishmaniasis Forum; 2002; Sevilla, Spain; 2002. p. 7-14.
10. RIBEIRO VM. Leishmaniose e os rins. In: Giovaninni LH, Crivellenti, LZ. Tratado de Nefrologia e Urologia em cães e gatos. São Paulo: MedVet, 2022, 544-553.
11. COSTA, SS, BELLI CB. Onicopatias em cão e gatos. Clin. Vet. 2011,16, 46-56.
12. RIBEIRO VM. Leishmaniose visceral Canina: aspectos de tratamento e controle. Rev Clin Vet. 2007; 71:66-76.
13. BANETH G. Leishmaniasis. In: Greene EC. Infectious Diseases of the dog and cat. Third edition. ST. Louis: Saunders Elsevier, 2006. p. 685-698.
14. NOGUEIRA FS, AVINO VC, GALVIS-OVALLOS F, PEREIRA-CHIOCCOLA, V et al. Use of miltefosine to treat canine visceral leishmaniasis caused by Leishmania infantum in Brazil. Parasites & Vectors. 2019, 12:79 <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3323-0>.
15. Conselho Federal de Medicina Veterinária - CFMV. Comissão Nacional de Saúde Pública Veterinária do Conselho Federal de Medicina Veterinária. Guia de Bolso Leishmaniose Visceral, Comissão Nacional de Saúde Pública Veterinária – 1. ed., – Brasília - DF: CFMV, 2020 194
16. RIBEIRO VM. Tratamento da LV Canina e seu impacto na incidência da LV humana e na prevalência da LV em cães. Uma experiência em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. In: Consulta de Expertos OPS/OMS sobre Leishmaniasis visceral em las Americas, Brasília, Brasil, 23-25 de noviembre de 2005, p. 104-110; 2006.
17. RIBEIRO VM. Atualização em leishmanioses. I: Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais; ROZA, M.R.; OLIVEIRA, A.L.A; organizadores. PROMOVET Pequenos Animais: Programa de Atualização em Medicina Veterinária: Ciclo 5. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2020. P.75-109. (Sistema de Educação Continuada a Distância; v.4).
18. MIRÓ G, OLIVA G, CRUZ I et al. Multicentric, controlled clinical study to evaluate effectiveness and safety of miltefosine and allopurinol for canine leishmaniasis. Vet Dermatol. 2009 Oct;20(5-6):397-404. doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00824.x.
19. OTRANTO D., DANTAS-TORRES F, CAPRARILIS D., DI PAOLA G., TARALLO VD., LATROFA MS., et al. Prevention of Canine Leishmaniasis in a Hyper-Endemic Area Using a Combination of 10% Imidacloprid/4,5% Flumethrin. PLoS ONE 8(2): e56374. doi: 10.1371/journal.pone.0056374
20. RIBEIRO VM, SILVA SM, MENZ I, TABANEZ P, NOGUEIRA FS, WERKAUSER M et al. Control of visceral leishmaniasis in Brazil: recommendations from Brasileish. Parasites & Vectors 2013, 6:8.

## IMAGENS

Todas as imagens apresentadas neste material são do acervo pessoal do Dr. Fabio Nogueira

# FRONTMAX<sup>®</sup>

USO VETERINÁRIO

## COLEIRA

A ÚNICA   



Com **8 meses de proteção** contra **mosquitos** transmissores da **leishmaniose**, **pulgas** e **carrapatos**.



### LEISHMANIOSE

A eficácia inseticida contra o mosquito palha foi

**superior a 95,0%.<sup>1</sup>**

Ação anti-feed (anti-picada) foi

**superior a 99,0%.<sup>1</sup>**



### PULGAS

Eficácia pulicida contra a *Ctenocephalides felis* foi

**superior a 97,59%.<sup>2</sup>**



### CARRAPATOS

Eficácia carrapaticida contra o *Rhipicephalus sanguineus* foi

**superior a 97,62%.<sup>3</sup>**

**COLEIRA G**  
Acima de 4Kg  
(70cm)



**COLEIRA P**  
Até 4kg  
(38cm)

USO VETERINÁRIO

# FRONTMAX®

COLEIRA



**A ÚNICA**   

- Com **8 meses de proteção** contra **mosquitos transmissores da leishmaniose**, pulgas e carrapatos.
- Com **3 princípios ativos**.



**COLEIRA G**  
Acima de 4K  
(70cm)



**COLEIRA P**  
Até 4kg  
(38cm)



Aponte o seu celular para o QR Code e saiba mais.