

Parvovirose canina o que precisamos saber da etiologia à profilaxia: Revisão Bibliográfica

Analaura Pereira, Riqueza-SC, CRMV-SC 09126

Palavras-chave: Parvovirose. Canino. Enterite. Parvovírus. Vacinação.

A Parvovirose canina, principal causa de infecções intestinais em cães domésticos com idade inferior a 6 meses (GODDARD; LEISEWITZ,2010) é uma doença infectocontagiosa causada pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) (RODRIGUES; MOLINARI,2018), caracterizando-se por uma gastroenterite hemorrágica, e sinais como prostração, vômito, anorexia e diarreia (MORAES; COSTA,2007). Conforme Bird; Tappin (2013) desde o seu surgimento em 1978, ela foi e continua sendo uma importante causa de morbidade e mortalidade nos cães jovens.

Os primeiros relatos desta doença começaram a ser descritos em 1978 nos Estados Unidos da América (EUA), acometendo cães de diferentes idades que apresentavam sinais clínicos de enterite e miocardite (APPEL et al 1979). Logo após sua primeira descrição, a doença começou a ser diagnosticada simultaneamente em diversos países, causando uma enfermidade grave e aguda na população canina como um todo (MORAES; COSTA,2007). Segundo Rodrigues; Molinari (2018 apud LARA, 2000) os primeiros casos no Brasil começaram por volta de 1980, atingindo cães de todas as idades e tornando-se endêmica no país.

O agente causador da doença, o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), pertence à família *Parvoviridae*, subfamília *Parvovirinae*, gênero *Parvovirus*. São vírus pequenos com 18 a 26 nm de diâmetro, esféricos, com capsídeo icosaédrico desprovido de envelope e que possui em seu genoma uma molécula de DNA linear fita simples. A família recebe esse nome devido ao tamanho pequeno do vírus (parvus=pequeno). Uma característica marcante desse vírus é a necessidade de células hospedeiras para sua replicação, por isso acabam afetando preferencialmente órgãos que apresentam células em multiplicação, como as precursoras do epitélio intestinal, células precursoras da medula óssea e miocardiócitos (MORAES; COSTA,2007). A replicação viral resulta na morte da célula devido a falha no processo de mitose, percebe-se que nem toda população celular de divisão rápida é afetada, o que sugere o tropismo do vírus por órgãos alvos (PEREIRA et al 2000).

Segundo Ettinger; Feldman (1997) o vírus é altamente resistente a várias formas de inativação e pode se manter viável por meses e anos em temperatura ambiente. Suas partículas não são inativadas pela maior parte dos desinfetantes, no entanto o hipoclorito de sódio em contato com o vírus por um tempo prolongado se torna eficiente para sua inativação.

O vírus é conhecido como CPV-2, por ser o segundo parvovírus descrito em cães. Em 1967 quando foi descrito pela primeira vez como uma causa de doença gastrointestinal e respiratória em cães, foi chamado de vírus “*canine minute virus*” (CnMV)(BINN et al 1970). Passando mais tarde a ser descrito como parvovírus canino tipo 1 (CPV-1) com uma ocorrência baixa e considerado pouco patogênico, os animais infectados por ele são assintomáticos (LAMM; REZABEK, 2008)

Conforme Lamm; Rezabek (2008) o CPV-2 foi o agente isolado do surto de uma doença entérica relatada em 1978 nos EUA, onde comprovou se tratar de uma nova espécie do gênero *Parvovirus*. A origem exata de sua evolução ainda é muito debatida, várias publicações apontam estreitas relações com o vírus da panleucopenia felina (FLPV) (MORAES; COSTA, 2007) sugerindo uma possível origem desse vírus. Outras pesquisas sugerem que ele pode ter se originado a partir de um antepassado antigenicamente semelhante como os carnívoros selvagens (LAMM; REZABEK, 2008) (POLLOCK; COVNE, 1993). Na década de 1980 uma nova cepa do CPV-2 surgiu levando o nome de CPV-2a, o vírus continuou sofrendo alterações genéticas e rapidamente no ano de 1984 uma nova cepa havia surgido, o CPV-2b (PARRISH et al 1988). Nos dias atuais a CPV-2a e a CPV-2b ainda são as cepas que causam a parvovirose canina globalmente (GODDARD; LEISEWITZ,2010). As diferenças entre as duas cepas são mínimas e felizmente as vacinas comerciais protegem para ambas (MORAES; COSTA, 2007). Uma terceira cepa tem sido relatada a CPV-2c, sendo descrita pela primeira vez na Itália em 2000 (BUONAVOGLIA et al 2001), e em seguida no Vietnã (NAKAMURA et al 2004), Espanha (DECARO et al 2006), Estados Unidos (HONG et al 2007), América do Sul (PÉREZ et al 2007), Portugal (VIEIRA et al 2008), Alemanha e Reino Unido (DECARO et al 2007). Essa cepa é identificada como sendo altamente virulenta com taxa de morbidade alta e morte rápida nos animais acometidos (GODDARD; LEISEWITZ,2010).

No Brasil existem relatos da circulação dos dois primeiros subtipos (MORAES; COSTA, 2007), e os sinais clínicos relacionados à infecção pelas três cepas são consideravelmente iguais. Estudos demonstram que quando a infecção é causada pela

CPV-2c a doença apresenta-se de uma forma muito severa, com taxas elevadas de mortalidade, inclusive acometendo cães adultos com protocolos vacinais atualizados (PEREIRA et al 2000).

A parvovirose canina, ou enterite por parvovírus causada pelo PCV-2, pode ser vista em cães de qualquer raça, idade ou sexo, entretanto filhotes entre 6 semanas e 6 meses de idade são mais suscetíveis (PRITTIE, J 2004). Os filhotes em suas primeiras semanas de vida são protegidos das infecções através de anticorpos adquiridos da mãe, levando em consideração que ela seja vacinada. Isso explica o fato da parvovirose raramente ser encontrada nos recém nascidos. Os anticorpos maternos tem uma meia vida de aproximadamente 10 dias e quando eles começarem a declinar, o filhote irá ficar mais suscetível a doença (POLLOCK; CARMICHAEL, 1982). Os anticorpos maternos vão proteger os filhotes nas primeiras semanas de vida, mas em dado momento seus níveis se tornam insuficientes para a proteção, e em contrapartida bloqueiam o desenvolvimento da resposta imunológica efetiva pela vacina. Esse período conhecido como janela de susceptibilidade, pode explicar o fato de alguns animais, adequadamente vacinados apresentar a doença (MORAES; COSTA, 2007).

Os fatores que sugerem uma predisposição e infecção em filhotes é: a falta da imunidade protetora; parasitas intestinais; ambiente em condições nocivas e superlotados causando estresse no filhote. Algumas raças são relatadas como tendo predisposição a enterite por parvovírus, entre eles, rottweiler, doberman pinscher, american pit bull terrier, labrador retriever e pastor alemão (SMITH et al 1997). As razões para essas predisposições raciais não são muito bem definidas. Alguns fatores são apontados como: a ancestralidade entre rottweiler e doberman pinscher; o fato de ambas as raças terem uma propensão maior a doença de von Willebrand; imunodeficiência herdada em rottweiler; e além de fatores genéticos, outras condições podem aumentar o risco ao desenvolvimento da doença como popularidade das raça, e a falta de protocolos vacinais apropriados (PRITTIE, J 2004). Entre animais com mais de 6 meses os machos se mostram até duas vezes mais propensos que a fêmeas. e além desses fatores a sazonalidade é relatada com maior incidência da doença no verão quando comparado ao inverno (HOUSTON et al 1996).

O CPV é altamente contagioso. A infecção viral ocorre na maioria das vezes por exposição oronasal por partículas virais presentes nas fezes, fômites e ambiente contaminado. Equipamentos veterinários, pessoas, animais, insetos e roedores podem

atuar como meio de propagação do vírus (MORAES; COSTA, 2007), sendo rara a infecção transplacentária (BIRD; TAPPIN, 2013).

Segundo afirmação de Lamm; Rezabeck (2008) a patogenicidade viral é muito dependente do estado imunológico em que o animal se apresenta, fatores como idade, virulência e carga viral infectante, assim como a existência prévia de outras comorbidades, parasitas, bactérias e outros vírus.

Após a exposição oronasal do animal, o vírus irá se replicar nos tecidos linfóides, normalmente na orofaringe, em seguida atinge a corrente sanguínea onde será disseminado para uma ampla variedade de órgãos o que resulta em uma infecção sistêmica (MEUNIER et al 1985). Durante a disseminação do vírus, sendo muito intensa no primeiro ao quinto dia após a infecção, o vírus irá se localizar preferencialmente nos tecidos de rápida divisão celular como medula óssea, órgãos linfopoiéticos e criptas do jejuno e íleo. Esse período de viremia acaba por volta do quinto ou sexto dia quando anticorpos neutralizantes passam a estar presente no soro; onde os animais com a imunidade parcial podem apresentar infecções subclínicas ou formas muito mais brandas da doença. O período de incubação da doença pode variar de 2 a 14 dias, mas normalmente acontece entre 4 a 7 dias. A excreção do vírus para o ambiente se inicia no terceiro ou quarto dia após a infecção e pode perdurar por até vinte dias, o fim da excreção viral está diretamente relacionado ao desenvolvimento da imunidade (MORAES; COSTA, 2007).

Para o mesmo autor, a replicação viral que atinge os órgãos linfóides acaba por resultar em linfopenia e neutropenia, caracterizando um quadro de imunossupressão que favorece a instalação de outras infecções secundárias, agravando os sinais clínicos. As células das criptas intestinais se diferenciam em células de absorção e migram para as superfícies das vilosidades intestinais, que por estarem infectadas pelo vírus não conseguem fazer a diferenciação e acaba resultando no achatamento das vilosidades. Isso associado a necrose epitelial e a exposição da lâmina da mucosa ocasionam a ruptura de vasos sanguíneos e conseqüentemente o sangramento intestinal, gerando a diarreia hemorrágica vista na grande maioria dos casos.

Filhotes infectados ainda no útero ou antes das oito semanas de idade podem desenvolver outra síndrome clínica, a miocardite, que é decorrente do dano causado da replicação viral no miocárdio. Esses animais acabam apresentando morte súbita ou sinais inespecíficos e posteriormente insuficiência cardíaca. Nos últimos anos essa manifestação se tornou muito rara, acreditando-se estar ligado a prevalência de anticorpos ao CPV e a

imunidade passiva que protege os filhotes na fase onde ocorreria o desenvolvimento dessa forma clínica (BIRD; TAPPIN, 2013).

O aparecimento repentino de sinais clínicos como prostração, anorexia, sialorréia, vômitos, dor abdominal, febre e diarreia hemorrágica em animais não vacinados é uma apresentação típica da enterite por parvovírus. Na grande maioria das vezes a diarreia se caracteriza de forma profusa, hemorrágica e com odor fétido, sempre precedido pelos sinais de prostração, anorexia e vômito. Os cães ainda podem apresentar desidratação, hipovolemia e choque. Os sinais clínicos iniciais do quadro de choque inclui, taquicardia, pulso normal ou fraco, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado, hipotensão, nível de consciência reduzido e temperatura corporal baixa. Quando não tratado, o animal evolui para o estágio terminal do choque apresentando bradicardia, mucosa cianóticas, grave hipotensão, pulso muitas vezes ausente, hipotermia, anúria e coma. Nesses casos, a parada cardiorrespiratória é eminente levando o animal a óbito (ETTINGER; FELDMAN, 1997)(NELSON; COUTO, 2006).

Segundo Birchard; Scherding (2008) outros sinais como icterícia, coagulação vascular disseminada, edema pulmonar decorrente da síndrome da angústia respiratória no estágio terminal, sepse bacteriana, endotoxemia e infecções bacterianas associadas à leucopenia podem estar presentes na parvovirose. Os sinais clínicos podem piorar drasticamente quando associados a quadros de superlotação, má ventilação e condições sanitárias ruins do ambiente, estresse e doenças concomitantes como a cinomose canina, coronavirose e salmonelose.

O diagnóstico presuntivo da parvovirose é feito pelo histórico do animal, sinais clínicos, exames físico, radiográfico e hemograma, no entanto, por serem inespecíficos e encontrados em outras doenças, o diagnóstico definitivo exige a identificação do vírus por testes específicos (MORAES; COSTA, 2007).

O hemograma do animal acometido pode conter neutropenia, linfopenia e leucocitose de rebote com desvio a esquerda já na fase de recuperação. No perfil bioquímico é encontrado sinais de desidratação, acidose metabólica, hipoglicemia, hipocalcemia e hipoalbuminemia que vão se agravando com a persistência do quadro de diarreia do paciente (BARR; BOWMAN, 2010). Achados como azotemia pré-renal, aumento de bilirrubina, aumento da atividade das enzimas hepáticas alanina aminotransferase e fosfatase alcalina também são encontrados. Nos exames de imagem é possível observar a distensão do trato gastrointestinal pelo acúmulo de gases em decorrência do íleo paralítico. Essa distensão precisa ser diferenciada de casos de

obstrução de intestino delgado por corpo estranho ou intussuscepção. O exame de palpação abdominal auxilia no descarte da obstrução mecânica e intussuscepção secundária. As radiografias contrastadas com o bário, pode revelar irregularidades de mucosa, com enrugamento e maior tempo de trânsito intestinal (BIRCHARD; SCHERDING, 2008).

Moraes; Costa (2007) com prioridade afirma que para o diagnóstico definitivo vários métodos laboratoriais são apontados: isolamento viral, microscopia eletrônica (ME), imunofluorescência (IF), reação de hemaglutinação (HA), reação de inibição da hemaglutinação (HI), teste imunoenzimático (ELISA), reação em cadeia de polimerase (PCR), ensaio imunocromatográfico (EIE) e análise imuno-histoquímica (IHQ).

O isolamento viral é um exame direto que detecta o efeito citopático causado pelo vírus nas células de cultivo. Essa técnica raramente é usada na prática clínica devido a demora de sete dias para obtenção dos resultados. A ME e a IF são exames diretos usados para a visualização e identificação das partículas virais, no entanto são usados apenas no meio acadêmico devido à demora, mão de obra e equipamentos qualificados (TRUYEN, U, 2000)

O diagnóstico por reação e inibição da hemaglutinação, são métodos simples e rápidos que podem ser utilizados para a detecção do vírus ou anticorpos nas amostras de fezes, tecidos e soro do animal. A HA é a capacidade que alguns vírus tem de ligar-se as hemácias e causar a aglutinação delas, já a HI é a capacidade que anticorpos específicos do vírus têm de inibir a hemaglutinação. A primeira é usada como indicador da presença do vírus no material e a outra um teste usado para medir os anticorpos específicos contra vírus hemaglutinantes (JANEWAY et al 2007). Pelo fato do PCV-2 ter atividade hemaglutinantes mínima ou ausente diminui a capacidade do teste detectar o vírus (DESARIO et al 2008).

O ELISA é frequentemente utilizado no diagnóstico, porque ele detecta antígenos virais nas fezes de cães suspeitos, possuindo uma boa sensibilidade e preço acessível, fazendo com que seja usado nas rotinas clínicas, entretanto, não permite a tipificação das cepas do CPV-2 (MORAES; COSTA, 2007). O teste EIE também detecta antígenos virais nas fezes, essa técnica é disseminada nas clínicas pelo menor custo e praticidade por ser realizada nos consultórios, porém, também não permite distinguir qual é o subtipo do CPV-2 que está ocasionando a enfermidade. (RODRIGUES; MOLINARI, 2018)

O PCR é uma síntese *in vitro* de uma grande quantidade de cópias do segmento de DNA existente na amostra, no CPV os estudos revelam que o segmento amplificado na reação correspondente ao gene que codifica a proteína do capsídeo viral, VP2. Essa técnica é uma das mais utilizadas na atualidade pela sua alta especificidade e sensibilidade, permitindo detecção do vírus e dos subtipos nas amostras fecais em um período de tempo curto, entretanto, tem um custo mais elevado quando comparado a outras formas de diagnósticos (MORAES; COSTA, 2007).

O método de análise imunohistoquímica é realizado com tecidos adquiridos na necropsia do animal, sendo o intestino o melhor órgão para diagnóstico de CPV, no entanto se trata de um teste altamente específico, mas com baixa sensibilidade (OLIVEIRA et al 2009).

Para realizar o diagnóstico diferencial, devemos incluir doenças que cursem com os sinais clínicos apresentado pelos pacientes, principalmente a diarreia. Essas afecções podem ser de ordem metabólica e sistêmica, alguns exemplos de enterite de forma aguda pode ser: coronavirose, salmonelose, intussuscepção e outras causas parasitárias. (BARR; BOWMAN, 2010)

A parvovirose canina pode ter uma taxa de até 9,1% de sobrevivência se o animal não for tratado, e uma taxa superior a 64% se o canino receber o tratamento adequado (OTTO et al 1997). Não havendo um tratamento específico, os médicos veterinários usam tratamento de suporte, para os sinais clínicos e complicações que o paciente desenvolve (DECARO et al 2007). O tratamento precisa ter um início imediato após a avaliação do paciente mesmo sem confirmação do diagnóstico (ETTINGER; FELDMAN, 1997). O tratamento inicial é baseado em repor fluidos e eletrólitos perdidos nos episódios de vômito e diarreia, além do controle do vômito (MORAES; COSTA, 2007), antibioticoterapia de amplo espectro para tratar e evitar casos de sepse (BARR; BOWMAN, 2010), e os antiinflamatórios e corticosteroides podem atuar no controle e tratamento da dor (ETTINGER; FELDMAN, 1997), possibilitando a diminuição da resposta inflamatória, no entanto seu uso deve ser feito com cautela visto que podem interferir na resposta imune (BIRCHARD; SCHERDING, 2008).

Segundo afirma Amstutz, H. E et al (2014) as terapias com antivirais ainda são estudadas e apresentam bons resultados, o uso do interferon ômega recombinante felino mostra melhora no prognóstico da doença, e o antiviral oseltamivir também é relatado.

Os animais acometidos precisam ser isolados do ambiente comum a animais saudáveis, e receber tratamento adequado em um local específico. O período de

isolamento pode se estender até uma semana após a remissão de todos os sinais clínicos. O ambiente deve ter fluxo controlado e limpeza e desinfecção com hipoclorito de sódio (ETTINGER; FELDMAN, 1997). O melhor prognóstico é demonstrado por pacientes que sobrevivem aos primeiros 4 dias do curso da doença. Os cães que sobrevivem a enterite por parvovírus acabam desenvolvendo uma imunidade que pode se estender por toda a vida do animal (NELSON; COUTO, 2006).

A maneira mais segura de prevenir a parvovirose é através da vacinação dos animais. O protocolo vacinal indicado inicia com a primeira dose entre 6-8 semanas de idade e aplicado os reforços a cada 2 a 4 semanas até a 16ª semana de idade do animal. Dessa forma o número de doses que o animal irá receber depende da idade em que se inicia o protocolo vacinal e o intervalo entre as doses; um reforço deve ser aplicado entre a 26ª semana e a 52ª semana de vida, sendo necessário após isso o reforço anual (DAY et al 2016).

A Vacina Elevencell Vac do Labovet é uma vacina polivalente com indicação para cães e gatos, que possui em sua formulação 11 antígenos em uma única dose. A vacina é composta por duas frações, a líquida e a liofilizada. A fração liofilizada é composta por suspensão de vírus vivo atenuado da Cinomose, Parvovirose, Adenovírus tipo 2 e Parainfluenza. A fração líquida é composta por suspensão inativada de Coronavírus e suspensão de bacterianas inativadas de *Leptospira interrogans* sorotipo *canícola*, *icterohaemorrhagiae*, *pomona*, *grippothyphosa* e *copenhageni*. A vacina deve ser administrada por via subcutânea, imediatamente após a diluição da fração líquida com a liofilizada até completa homogeneização, na dose de 1 ml por animal. O esquema de vacinação indicado pelo fabricante a 1º dose com 6 semanas, 2º dose com 9 semanas, 3º dose com 12 semanas e uma 4º dose com 16 semanas para animais em zonas endêmicas e em locais de alto risco. Lembrando que o ciclo completo de imunização só estará completo 21 dias após a última dose vacinal, e a revacinação desses animais deve ser feita anualmente. A vacina deve ser aplicada por um profissional capacitado e seu esquema de vacinação pode sofrer alteração a critério do Médico Veterinário (LABOVET 2020).

A maioria das vacinas comerciais hoje no mercado contém o subtipo 2b que confere imunidade cruzada contra as infecções pelas cepas CPV-2 e CPV-2a que se dá pelo fato delas apresentarem diferenças antigênicas mínimas (MORAES; COSTA, 2007). Já a cepa CPV-2c possui uma alta virulência e uma alta morbidade e tem sua proteção pelas vacinas ainda muito discutida (LAMM; REZABEK, 2008).

A parvovirose canina é doença infecciosa com alto poder de contaminação que afeta principalmente caninos jovens com idade inferior aos seis meses de vida, esses pacientes muitas vezes não apresentam protocolo de vacinação e quando apresentam na maioria das vezes se encontram incompletos. Com sinais clínicos inespecífico, como vômito, prostração, anorexia e diarreia na maioria das apresentações de caráter hemorrágico. Sinais clínicos esses que podem ser encontrados em outras enfermidades, acabam revelando a importância de um diagnóstico definitivo pelo médico veterinário, que vai além do presuntivo realizado apenas embasado no histórico, sinais clínicos e exame físico realizado no animal. Como métodos de diagnóstico definitivos o ELISA e o EIE são mais disseminados nas clínicas, pelo custo e praticidade de serem realizados, e o PCR é considerado pela grande maioria dos autores como o de maior sensibilidade e especificidade.

Sendo a vacinação o método mais seguro para proteger os caninos da enterite por parvovírus, a realização do protocolo vacinal de forma correta e o acompanhamento do médico veterinário se mostram estratégias de sucesso no controle dessa enfermidade. Mesmo sabendo da eficácia da vacinação como forma de prevenção, as boas práticas de higiene devem sempre ser empregadas nos canis e no ambiente onde os cães têm acesso, complementando assim os resultados positivos na prevenção.

REFERÊNCIAS

- AMSTUZ, H.E., et al. **Manual Merck de veterinária: clínica de pequenos animais**. 10. ed. Curitiba:Roca.2014; 2:3472.
- APPEL, M., et al. **Isolation and immunization studies of canine parvovirus from dogs with haemorrhagic enteritis**. *Veterinary Record*. 1979; 105(15):156-159. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/vr.105.8.156> Acesso em: 14 abr 2020.
- BARR, S.C., BOWMAN, D.D. **Doenças infecciosas parasitárias em cães e gatos: consulta em 5 minutos**. 1. ed. São Paulo: Revinter. 2010; 1:640.
- BINN, L.N., LAZAR, E.C., EDDY, G.A., et al. **Recovery and characterization of a minute virus of canines**. *Infect Immun* 1970;1(5):503–8. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC415932/> Acesso em: 14 abr 2020.
- BIRD L., TAPPIN S. **Canine parvovirus: where are we in the 21st Century**. *Companion Animal*. 2013; 18(4):142- 146. Disponível em: <https://doi.org/10.12968/coan.2013.18.4.142> Acesso em: 08 abr 2020.
- BUONAVOGLIA, C., MARTELLA, V., PRATELLI, A., et al. **Evidência para a evolução de parvovírus canino tipo 2 na Itália**. *J Gen Virol* 2001; 82 (12): 3021-5. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11714979> Acesso em: 14 abr 2020.

BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.S.R. **Manual saunders: clínica de pequenos animais**. 3. ed. Curitiba: Roca. 2008;2:2008-2256.

DAY, M.J., HORZINEK, M.C., SCHULTZ, R.D., SQUIRES, R.A. **DIRETRIZES PARA A VACINAÇÃO DE CÃES E GATOS**. Journal of Small Animal Practice • Vol 57 • January 2016

DECARO, N., MARTELLA, V., DESARIO, C., et al. **First detection of canine parvovirus type 2c in pups with haemorrhagic enteritis in Spain**. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2006;53(10):468–72. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17123424> Acesso em: 14 abr 2020.

DECARO, N., DESARIO, C., ADDIE, D.D., et al. **Molecular epidemiology of canine parvovirus, Europe**. Emerg Infect Dis 2007;13(8):1222–4. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2828098/> Acesso em: 14 abr 2020.

DESARIO, C., et al. **“Evidence for immunisation failure in vaccinated adult dogs infected with canine parvovirus type 2c”**. New Microbiologic. 2008; 19(31):125-130.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Sistema Gastrointestinal**. In: Tratado de Medicina Interna Veterinária; Editora Manole. 1997; 4(2):1663-1666.

GODDARD, A., LEISEWITZ, AL, 2010. **Parvovírus canino**. Veterinario. Clin. North Am. Anim pequeno. Pract. 40, 1041 - 1053. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.007> Acesso em: 08 abr 2020.

HONG, C., DECARO, N., DESARIO, C., et al. **Occurrence of canine parvovirus type 2c in the United States**. J Vet Diagn Invest 2007;19(5):535–9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17823398> Acesso em: 14 abr 2020.

HOUSTON, D.M., RIBBLE, C.S., HEAD, L.L. **Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991)**. J Am Vet Med Assoc 1996;208(4):542–6. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8603904> Acesso em: 15 abr 2020.

JANEWAY, C. A.; TRAVERS, P.; WALPORT, M.; SHLOMCHIK, M. J. **Imunobiologia – O sistema immune na saúde e na doença** – 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

LABOVET, Labovet Produtos; Vacina Elevencell-Vac. Disponível em <http://www.labovet.com.br> Acesso em: 17 abr 2020.

LAMM, C.G., REZABEK, G.B., **Parvovirus infection in domestic companion animals**. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008;38(4):837–50. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18501282> Acesso em: 14 abr 2020.

MEUNIER, P. C.; COOPER, B. J.; APPEL, M. J. G.; **Pathogenesis of canine enteritis: sequential virus distribution and passive immunization studies**. Vet. Pathol. v. 22, p.617-624, 1985. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3001996> Acesso em: 15 abr 2020.

MORAES, M.P.; COSTA, P.R. Parvoviridae. In: FLORES E.F. **Virologia Veterinária**. 3.ed. Santa Maria: Ed. UFSM, 2007. Cap. 15. p. 388-392.

NAKAMURA, M., TOHYA, Y., MIYAZAWA, T., et al. **A novel antigenic variant of canine parvovirus from a Vietnamese dog**. Arch Virol 2004;149(11):2261–9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15503211> Acesso em: 14 abr 2020.

NELSON, R., COUTO, C.G. **Distúrbios do trato intestinal**. In: Medicina interna de pequenos animais. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006.

OLIVEIRA, E.C., et al. **Análise imuno-histoquímica de cães naturalmente infectados pelo parvovírus canino**. Pesquisa Veterinária Brasileira. 2009; 29(2):131-136.

OTTO, C.M., DROBATZ, K.J., SOTER, C. **Endotoxemia and tumor necrosis factor activity in dogs with naturally occurring parvoviral enteritis.** J Vet Intern Med 1997;11(2): 65–70.

PARRISH, C.R., HAVE, P., FOREYT, W.J., et al. **A propagação global e substituição das estirpes de parvovirose canina.** J Gen Virol 1988; 69 (5): 1111-6. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2836554> Acesso em: 14 abr 2020.

PEREIRA, C.A., et al. **Molecular characterization of canine parvovirus in Brazil by polymerase chain reaction assay.** Veterinary Microbiology. 2000; 7(5):127-133. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10889403> Acesso em: 14 abr 2020.

PÉREZ, R., FRANCIA, L., ROMERO, V., et al. **First detection of canine parvovirus type 2c in South America.** Vet Microbiol 2007;124(1):147–52. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17531408> Acesso em: 14 abr 2020.

PRITTIE, J. **Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention.** J Vet Emerg Crit Care. 2004;14(3):167–176. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1534-6935.2004.04020.x> Acesso em: 15 abr 2020.

POLLOCK, R.V., COVNE, M.J., **Parvovirus canino.** Vet Clin North Am pequeno Anim Pract 1993; 23 (3): 555-68. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8389070> Acesso em: 14 abr 2020.

POLLOCK, R.V., CARMICHAEL, L.E. **Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline, and interference with vaccination.** J Am Vet Med Assoc 1982;180(1):37–42. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7056660> Acesso em: 15 abr 2020.

RODRIGUES, B; MOLINARI, B. L. D. **Diagnóstico e Tratamento de Parvovirose Canina: Revisão de Literatura.** Brazilian Journal Of Surgery And Clinical Research: BJSCR, Brasília, v. 21, n. 2, p.127-134, fev. 2018. Trimestral. Disponível em: <https://www.mastereditora.com.br/bjscr21-2>. Acesso em: 31 mar. 2020.

SMITH, C.S., MACINTIRE, D.K., SWANGO, L.J. **Canine parvovirus. Part I. Pathogenesis and vaccination.** Compend Contin Educ Pract Vet 1997;19(2):125–33. Disponível em: <https://www.scribd.com/document/23747913/CANINE-Canine-Parvovirus-part-1-Pathogenesis-and-Vaccination> Acesso em: 15 abr 2020.

TRUYEN, U. **Canine Parvovirus** In: CARMICHAEL, L.E. Recent Advances in Canine Infectious Diseases; International Veterinary Information Service. 2000;3(142):115-119. Disponível em: https://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/truyen/chapter.asp?LA=1 Acesso em: 16 abr 2020.

VIEIRA M.J., SILVA, E., OLIVEIRA, J., et al. **Canine parvovirus 2c infection in central Portugal.** J Vet Diagn Invest 2008;20(4):488–91. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18599855> Acesso em: 14 abr 2020.

VIEIRA, M.J, et al. **“Canine Parvovirus 2c infection in central Portugal”.** Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2011; 31(20):488-491. Disponível em: <https://doi/10.1177/104063870802000412> Acesso em: 16 abr 2020.

RESUMO

A Parvovirose canina é causada pelo parvovírus tipo 2, sendo a principal causa de infecções intestinais em caninos de até 6 meses de idade. É caracterizada por um gastroenterite hemorrágica. Alguns dos sinais clínicos como prostração, vômito, anorexia, dor abdominal e diarreia que na maior parte dos quadros clínicos é profusa, hemorrágica e de odor fétido. Os sintomas podem ser concomitantes a muitas outras infecções, podendo variar conforme o estado imunológico do animal e se possui ou não outra comorbidade associadas, nesse caso muitas vezes resultando no óbito do paciente. O tratamento não é específico e sim de suporte a vida do animal, visa corrigir as perdas hidroeletrólíticas, combater o vômito e tratar todos os sinais clínicos demonstrados, deve ser iniciado logo após o diagnóstico presuntivo que se dá através do histórico do animal, sinais clínicos e exame físico. O diagnóstico definitivo da doença baseia-se em identificar o vírus, essa identificação pode ser realizada através de diversos testes específicos, entre eles o ensaio imunocromatográfico, ELISA e o PCR sendo esse o teste com maior sensibilidade e especificidade. A melhor forma de prevenção da Enterite por parvovírus é a vacinação, o que torna essencial o cumprimento do protocolo vacinal quando filhote e a manutenção dos reforços anuais.