

PEDRO ERIK DE ALMEIDA ANDRADE

ENTERITE CANINA PARVOVIRAL: RELATO DE CASO

Palmas/TO
2022

PEDRO ERIK DE ALMEIDA ANDRADE

ENTERITE CANINA PARVOVIRAL: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientadora: Profa. Ma. Mildre Loraine Pinto

Palmas/TO
2022

PEDRO ERIK DE ALMEIDA ANDRADE

ENTERITE CANINA PARVOVIRAL: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA)

Orientadora: Profa. Ma.Mildre Loraine Pinto

Aprovado em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Ma. Mildre Loraine Pinto
Orientadora
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

M. V. Deyse Camargo Santos Garcia
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

M. V. Paula Klaesener Rubin
Autônoma

Palmas/TO
2022

AGRADECIMENTOS

Agradeço imensamente à minha família com quem sempre pude contar durante todo o trajeto percorrido para a minha formação, me fortalecendo em todos os obstáculos que precisei superar. Agradeço ao meu pai, Marcelino que mesmo de tão distante não mede e nunca mediu esforços para minha assistência. À minha mãe Rosângela que sempre esteve presente em toda trajetória, e a minha irmã Maria Lêda que sempre me apoiou. Sou grato também a minha namorada Karen, que sempre me incentivou, agradeço a minha vó Haydee por sempre acreditar em mim, e a minha orientadora Mildre que me ajudou muito no decorrer de toda a graduação. Agradeço também as médicas veterinárias Deyse Camargo e Paula Rubin por conhecimentos repassados no decorrer da formação. Sou imensamente grato a todos!

RESUMO

ANDRADE, Pedro Erik de Almeida. **Enterite Canina Parvoviral:** Relato de caso. 2022. 30 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário Luterano de Palmas, Palmas/TO, 2022.

O presente trabalho trata de um relato de caso de um canino com quadro de parvovirose. O parvovírus canino tem como característica multiplicar-se em tecidos de rápido crescimento. Apresenta uma forma entérica, mais comum e, uma forma cardíaca, menos comum. Os sinais clínicos da parvovirose canina geralmente surgem de cinco a sete dias após a infecção pelo vírus, o animal apresenta depressão, perda do apetite, vômito, gastroenterite grave, temperatura corporal alta, entre 40°C e 41°C. A maioria dos óbitos decorrentes desta enfermidade costuma ocorrer entre 48 e 72 horas após o surgimento dos sinais clínicos. No relato de caso foi tratado um paciente canino, macho, da raça Pastor Holandês, de sete meses de idade, não castrado, pesando 9,1kg que deu entrada no hospital veterinário com histórico de vômito e diarreia sanguinolenta, com grau de desidratação avaliado em 10%. Em sede de conclusão, ressalta-se que a parvovirose é uma doença altamente contagiosa e grave, que acomete principalmente os cães mais jovens e, se não tratada a tempo, pode ser fatal para o animal.

Palavras-Chave: Canino; Parvovirose; Sinais Clínicos.

ABSTRACT

The present work is a case report of a canine with parvovirus. Canine parvovirus is characterized by multiplying in rapidly growing tissues. It has a more common enteric form, and a less common cardiac form. Clinical signs of canine parvovirus usually appear five to seven days after infection by the virus, the animal presents depression, loss of appetite, emesis, severe gastroenteritis, high body temperature, between 40 °C to 41 °C. Most deaths from this disease usually occur between 48 to 72 hours after the onset of clinical signs. In the case report, a 7-month-old male Dutch Shepherd canine patient, weighing 9.1 kg, who was admitted to the veterinary hospital with a history of emesis and bloody diarrhea, with a degree of dehydration, evaluated at 10%. In conclusion, it is emphasized that Parvovirus is a highly contagious and serious disease, which mainly affects younger dogs and, if not treated in time, can be fatal for the animal.

Keywords: Clinical signs. Canine. Parvovirus.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Imagem do paciente recém internado no hospital veterinário iniciando seu tratamento com fluidoterapia -----19

Figura 2 – Imagem de paciente utilizando a sonda nasogástrica -----
20

Figura 3 – Imagem de alta hospitalar do paciente -----21

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	6
2	REVISÃO DA LITERATURA	8
2.1	FISIOPATOLOGIA	8
2.2.1	Forma Intestinal	9
2.2.2	Forma Cardíaca	10
2.2.3	A Infecção do Feto	10
2.2.4	Virologia	10
2.3	SINAIS CLÍNICOS	11
2.4	DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	11
2.7	PREVENÇÃO E DESCONTAMINAÇÃO	17
3	RELATO DE CASO	19
3.1	ANÁLISE DE DADOS	19
3.2	DISCUSSÃO DE DADOS	21
4	CONCLUSÃO	24
	REFERÊNCIAS	25

1 INTRODUÇÃO

A enterite parvoviral canina é uma das causas mais comuns de morbidade e mortalidade em cães jovens em todo o mundo. O parvovírus canino pertence ao gênero *Protoparvovirus*, da família *Parvoviridae*, um vírus de DNA de fita simples que infecta as células do trato gastrointestinal, medula óssea, tecido linfóide e miócitos cardíacos (MAZZAFERO, 2020).

A origem da parvovirose canina (CPV) permanece desconhecida. Porque a CPV compartilha 98% de homologia estrutural com o vírus da panleucopenia felina, a teoria é que o CPV pode ter resultado de uma variante genética que mais tarde se tornou capaz de infectar cães. Como a família *Parvoviridae* é encontrada em outros mamíferos selvagens, incluindo o vírus selvagem, a variação genética de outros animais selvagens também pode ter desempenhado um papel na evolução de CPV-1 e CPV-2 (CHANG,1992).

O CPV-1, também conhecido como vírus diminuto dos caninos, foi descoberto pela primeira vez no final da década de 1960, como causa de infecção gastrointestinal e respiratória de cães. Sua replicação ocorre por meio do núcleo de células de multiplicação rápida e é uma ameaça grave e mortal para a espécie canina, principalmente não vacinados (FLORES, 2017; MAZZAFERO, 2020).

A fonte primária de infecção são as fezes do animal infectado. O contato com secreções de um animal infectado também possibilita a infecção pelo vírus. Ainda, cite-se a exposição oral, sendo que em tal modalidade pode ocorrer a infestação viral na faringe e amígdalas. Posteriormente o vírus alcança a corrente circulatória (fase de viremia) invadindo vários tecidos, como o baço, os gânglios linfáticos a medula óssea, os pulmões, o miocárdio e também o jejuno distal e o íleo, onde este continua a se replicar. A replicação causa a necrose do epitélio do intestino delgado. O vírus também pode causar lesões em outros órgãos que invade, contribuindo para múltiplos sintomas como linfopenia, miocardite e sinais respiratórios (ROBINSON, 2016).

Os sinais clínicos da CPV geralmente surgem de cinco a sete dias após a infecção pelo vírus, o animal apresenta depressão, perda do apetite, êmese, gastroenterite grave (normalmente com sangue), temperatura corporal alta, entre 40 °C e 41°C (podendo, em alguns casos, apresentar temperatura corporal muito baixa). A maioria dos óbitos decorridas consequências, entre as quais, a desidratação, seguida de choque hipovolêmico, que se dá entre 48 e 72 horas depois do aparecimento dos primeiros sinais clínicos (SIME, 2012).

Há duas variedades que podem infectar o cão, o CPV tipo 1, que é relativamente patogênico, que causa gastroenterite, pneumonia e miocardite em filhotes, e o CPV tipo 2, responsável pela clássica enterite hemorrágica (JONES, 2017; LAMM, 2008; KING, 2000; NELSON, COUTO, 2006).

Mais duas cepas de parvovírus canino CPV2a e CPV2b foram identificados em 1979 e 1984. Acredita-se que a maioria dos casos de parvovirose canina podem ter sido causados por essas duas linhagens, que substituíram a cepa original, e o atual vírus existente é diferente do descoberto tempos atrás, embora eles não se distingam pela maioria dos testes de rotina tais como, imunocromatográfico (ELISA) e PCR. Um terceiro tipo, CPV2c (a Glu-426 mutante), foi descoberto em Itália, Vietnã e Espanha (NELSON, 2011).

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 FISIOPATOLOGIA

As cepas de CPV-2 são extremamente robustas em suas estratégias de infecção, pois podem infectar hospedeiros mamíferos que não sejam os cães domésticos (guaxinim, gato, coiote e lobos), são onipresentes no meio ambiente e podem permanecer viáveis por mais de um ano sob condições favoráveis. A exposição e a infecção oronasal ocorrem em pacientes não vacinados ou cães previamente imunizados por ingestão de CPV-2 excretado no vômito ou fezes de animais infectados (MAZZAFERO, 2020).

O vírus então se replica primeiro nos linfonodos orofaríngeos e mesentéricos e timo, com animais infectados tornando-se virêmicos dentro de um a cinco dias após a exposição. Em seguida, o CPV-2 tem como alvo as células que se dividem rapidamente das criptas epiteliais intestinais, medula, epitélio da língua, cavidade oral e miócitos cardíacos, além de pulmão, baço, fígado e rins. Antes da vacinação generalizada de cães contra CPV-2, a miocardite foi causa comum de morte em animais infectados e ainda, raramente, ocorrem hoje. Após a exposição e um período de incubação que pode variar de 4 a 14 dias, a disseminação do vírus geralmente precede o início dos sinais clínicos de êmese e diarreia hemorrágica por vários dias (ROBINSON, 2016).

O revestimento intestinal torna-se desprotegido à medida que a renovação dos enterócitos é interrompida, resultando no embotamento das vilosidades intestinais, que causa os sinais clínicos de vômitos e diarreia hemorrágica, além de má absorção de nutrientes e translocação bacteriana entérica. A infecção viral no timo resulta em destruição e colapso do córtex tímico. Junto com a destruição de leucócitos precursores na medula óssea, esse achado resulta em leucopenia significativa em animais infectados. A falta de imunidade, combinada com bacteremia por translocação de bactérias intestinais, coloca os animais afetados em alto risco de desenvolver choque séptico, síndrome da resposta inflamatória, falência de múltiplos órgãos e morte, se não tratada (POLLOCK & COYNE, 1990; SMITH-CARR, MACINTIRE & SWANGO, 1997).

Achados raros de eritema multiforme, leucoencefalopatia e porencefalia com encefalite periventricular em filhotes, assim como doença clínica e abscessos em gatos, infectados com CPV-2 foram documentados. Em cães, a doença é estabelecida principalmente no aparelho digestivo, iniciando com a elevação térmica, podendo atingir altos índices (41°C), com exceção em animais adultos com idade avançada, nos quais pode ocorrer hipotermia. No decorrer desta

fase, o animal apresenta bastante sonolência e perda de apetite, ocorrendo também vômito de difícil controle. Existem animais que apresentam também tosse durante esse período, além de inchaço dos olhos e inflamação da córnea e conjuntivite (WOLDEMSKEL et al., 2011).

A patologia tem seu início de forma repentina, e sem terapia de suporte necessária, o animal pode desenvolver quadro de infecção secundária em poucos dias (CORREA, 1992) (MORAES, 2010). Na forma mais comum e menos grave da doença, a mortalidade é de cerca de 10% (JONES, 2017).

A origem do vírus ainda não foi estabelecida. O parvovírus canino responsável por gastroenterite aguda parece estar limitado somente aos canídeos. Infecções naturais têm sido descritas em cães domésticos (*Canis familiaris*), cães-do-mato (*Speothos venaticus*), coiotes (*Canis latrans*), lobinhos (*Cerdocyon thous*) e lobos-guarás (*Chrysocyon brachyurus*) (STEINEL et al., 2001).

2.2.1 Forma Intestinal

Os cães são infectados através do contato oral com CPV2 nas fezes, no solo contaminado, ou fômites que carregam o vírus. A partir da ingestão, o vírus pode se espalhar para a corrente sanguínea, atingindo as células que se dividem rapidamente, chegando aos gânglios linfáticos, criptas intestinais, e medula óssea (VASCONCELOS, 2006).

As bactérias anaeróbicas, que normalmente residem no intestino, podem atravessar para a corrente sanguínea, em um processo conhecido como translocação, com bacteremia, podendo levar a sepse, se transformando em um quadro extremamente grave (WILLARD, 2010).

As bactérias comumente encontradas nos casos graves são: *Clostridium*, *Campylobacter* e *Salmonella* spp. Isto pode levar a uma síndrome conhecida como síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS). A SIRS leva a uma variedade de complicações tais como hipercoagulabilidade do sangue, endotoxemia e síndrome de angústia respiratória aguda (SDRA). A miocardite bacteriana também foi relatada secundariamente à sepse (JONES, 2017).

A intussuscepção intestinal é uma possível complicação da parvovirose canina em virtude da hipomotilidade generalizada. Este fenômeno consiste na invaginação de uma parte do intestino para dentro da porção intestinal seguinte. O vírus é geralmente mais mortal se o hospedeiro é simultaneamente infestado por vermes ou outros parasitas intestinais (CAMPOS FILHO, 2018).

Embora pouco utilizado na rotina clínica, por meio de estudo radiográfico é possível observar distensão do trato gastrointestinal devido ao acúmulo de gases em decorrência de íleo paralítico. A distensão deve ser diferenciada de casos de obstrução de intestino delgado por corpo estranho ou intussuscepção. A palpação do abdômen auxilia a excluir obstrução mecânica, inclusive intussuscepção secundária. Radiografia contrastada com bário, frequentemente revela irregularidade de mucosa, com enrugamento ou forma de concha, e maior tempo de trânsito intestinal (BIRCHARD et al., 2008)

2.2.2 Forma Cardíaca

É a forma mais rara e afeta filhotes infectados no útero ou logo após o nascimento, até cerca de oito semanas de idade. O vírus ataca o músculo do coração do filhote da espécie canina que, muitas vezes morre de repente ou depois de um breve período de dificuldade para respirar, devido ao edema pulmonar. Em nível microscópico, existem muitos pontos de necrose do músculo cardíaco que são associados com infiltrado mononuclear (HOMEM et al., 2011)

2.2.3 A Infecção do Feto

Este tipo de infecção pode ocorrer quando uma cadela grávida é infectada com CPV2. O adulto pode desenvolver imunidade com sinais clínicos moderados ou nenhum sinal da doença. O vírus pode já ter cruzado a placenta para infectar o feto. Isto pode levar a várias anomalias. Em casos leves, os filhotes podem nascer com anomalias neurológicas com moderada hipoplasia cerebelar (HOMEM et al., 2011)

2.2.4 Virologia

CPV2 é um DNA de fita simples não-envelopado. O nome tem origem do latim parvus, que significa pequeno, tendo em vista que o vírus tem apenas 20 a 26 nm de diâmetro. O genoma é de cerca de 5000 nucleotídeos de comprimento. CPV2 continua a evoluir, e o sucesso de novas estirpes parece depender da quantidade de hospedeiros afetados e a ligação melhorada ao seu receptor, o receptor da transferrina canina. O CPV2 possui elevada taxa de evolução, possivelmente devido a uma taxa de nucleotídeos de substituição que é mais parecido com os vírus de RNA, tais como Influenzavírus A (VASCONCELOS, 2006).

Anteriormente, havia se pensado que o vírus não sofre infecção por espécies cruzadas. No entanto, estudos no Vietnã mostraram que CPV2 pode sofrer mudança antigênica menor e mutação natural para infectar felídeos. Análises de parvovírus felino (FPV) isoladas no Vietnã e Taiwan revelaram que mais de 80% dos isolados eram do tipo parvovirose, ao invés de vírus da panleucopenia felina (FPLV). CPV2 pode se espalhar para os gatos mais fácil do que cães e passam por taxas mais rápidas de mutação dentro dessa espécie (ROLIM, 2014).

2.3 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos dos cães que desenvolvem a doença iniciam-se por volta de três a sete dias, e inclui apatia, êmese, febre, gastroenterite (geralmente com sangue). O quadro de gastroenterite e êmese combinados resultam em desidratação e infecções secundárias podem ocorrer (HOMEM et al., 2011).

Os cães têm um odor característico nas fezes quando contaminados pela doença. O nível de células brancas do sangue baixa, enfraquecendo ainda mais o animal. Qualquer um ou todos estes fatores podem conduzir ao choque e óbito. O primeiro sinal de CPV geralmente apresentado é apatia. Normalmente, os sintomas posteriores seriam a perda de apetite ou diarreia, acompanhada de êmese (CAMPOS FILHO, 2018).

No hemograma pode-se observar neutropenia e linfopenia seguidos de leucocitose de rebote com desvio a esquerda na fase de recuperação. Na análise do perfil bioquímico, podem ser encontrados sinais de desidratação, acidose metabólica, hipocalcemia, hipoglicemia e hipoalbuminemia, que podem se tornar mais graves com a persistência do quadro de diarreia. Adicionalmente, azotemia pré-renal, aumento de bilirrubina e aumento nas atividades das enzimas hepáticas alanina amino transferase e fosfatase alcalina, também podem estar presentes (BIRCHARD et al., 2008)

2.4 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico definitivo depende da detecção de partículas virais nas fezes ou de swabs orofaríngeos usando uma variedade de métodos de detecção que incluem ELISA, reação em cadeia da polimerase (PCR), microscopia eletrônica, hemoaglutinação e isolamento do vírus. Atualmente, os métodos de PCR baseados em DNA para detecção de vírus são considerados os mais sensíveis e específicos, mas não estão imediatamente disponíveis na clínica. Outros

métodos, como microscopia eletrônica, hemoaglutinação, isolamento do vírus e imunohistoquímica (IHQ) estão disponíveis apenas de forma limitada em laboratórios especializados e não são tão sensíveis quanto os métodos ELISA ou PCR mais prontamente disponíveis (MATHYS et al., 1986).

O método mais comum para triagem inicial e detecção de parvovírus canino é o uso de teste ELISA imunocromatográfico na clínica, que tem um alto grau de sensibilidade, mas de especificidade intermediária a baixa, se comparado com métodos moleculares, como o PCR. O diagnóstico clínico também pode ser utilizado para dar início ao tratamento. A microscopia eletrônica é um exame direto, usado para visualização e identificação de partículas virais de CPV, porém, atualmente é usada apenas para fins acadêmicos, visto que é uma técnica demorada e necessita de mão de obra e equipamentos qualificados (MATHYS et al., 1986).

Já a análise imunohistoquímica (IHQ) é realizada com tecidos de cães adquiridos em necropsia. O teste baseia-se em detectar antígenos presentes em tecidos marcados com anticorpos antivirais. Os macrófagos, linfócitos e células necróticas das criptas intestinais são as células que mais mostram imunopositividade. Adicionalmente, o teste permite observar microscopicamente a prevalência de enterite necrótica. É um método útil e confiável para confirmar o diagnóstico etiológico em casos de lesões intestinais sugestivas da parvovirose. Além disso, é usado também para diagnosticar outras doenças infecciosas, autoimunes e neoplasias. Trata-se de uma metodologia de alto custo, sendo realizado mais comumente em âmbito acadêmico (OLIVEIRA et al., 2009).

No dia a dia clínico, a apresentação da infecção intestinal pode ser confundida com coronavírus ou outras formas de enterite devido aos sinais clínicos. O parvovírus, no entanto, é mais sério e a presença de enterite sanguinolenta e uma baixa contagem de células brancas no sangue, além de necrose do revestimento intestinal, também apontam no sentido de infecção por parvovírus, especialmente em um cão não vacinado (ROLIM, 2014).

A restauração dos eletrólitos e do balanço dos líquidos corporais é o principal objetivo da terapia. Os tratamentos concomitantes com antibióticos são recomendados para reduzir ou prevenir as infecções bacterianas secundárias. De acordo com a bula do medicamento durante a primeira fase da enfermidade, a aplicação de 1 ml/kg de soro hiperimune, por via subcutânea, pode ajudar a reduzir a carga viral, reduzindo a gravidade da infecção e, conseqüentemente, reduzindo a permanência do animal na internação (ZEE et al., 2003).

A taxa de sobrevivência depende da rapidez que a CPV é diagnosticada, a idade do animal e quão agressivo é o tratamento no caso concreto. O tratamento geralmente envolve hospitalização, devido à desidratação grave e danos ao intestino e medula óssea. Um teste CPV deve ser realizado o mais cedo possível se é uma suspeita, a fim de iniciar o tratamento precocemente e aumentar a taxa de sobrevivência, caso a doença seja confirmada (HOMEM et al., 2011).

Além de fluidos administrados para atingir a hidratação adequada, cada vez que o animal tem êmese ou tem enterite, uma quantidade igual de fluido é administrada por via intravenosa. Os tipos de fluidos mais usados são os cristaloides com eletrólitos, tais como ringer lactato, ringer simples e solução fisiológica. A escolha se dará conforme o nível de desidratação do paciente, sendo que em mais de 12% de perda de líquido poderá evoluir para hipovolemia. Os requisitos de fluido de um paciente são determinados pelo peso corporal do animal, as modificações do peso ao longo do tempo, o grau de desidratação à apresentação e a área de superfície (HOMEM et al., 2011).

De acordo com Flores (2017) o plasma sanguíneo de transfusão de um cão doador que já sobreviveu a CPV pode ser usado para fornecer imunidade passiva para o cão doente. Além disso, plasma fresco congelado e transfusões de albumina humana podem ajudar a substituir as perdas extremas de proteína visto em casos graves e ajudar a garantir a cicatrização adequada dos tecidos.

Uma vez que o cão pode estar desidratado, os fluidos IV (intravenoso) são gradualmente descontinuados, e o alimento introduzido lentamente. Ressalta-se que o cálculo dos fluidos tem como base: O peso do paciente multiplicado pelo percentual estimado de desidratação e multiplicado ainda por 10 para obter-se o volume em ml. Os antimicrobianos são administrados por certo número de dias, dependendo da contagem de células brancas do sangue e a capacidade do doente para combater a infecção secundária (MAZZAFERO, 2020).

Um filhote da espécie canina com sintomas mínimos pode se recuperar em dois ou três dias, se o tratamento suporte for iniciado logo que os sintomas são notados e o teste CPV confirmar o diagnóstico. Se mais grave, dependendo do tratamento, os filhotes podem permanecer doentes por cinco dias até duas semanas. No entanto, mesmo com a internação, não é possível ter garantia de que o cão vai ser curado e sobreviver (SIME, 2012).

Já o diagnóstico por imagem é inespecífico para animais acometidos por CPV. No início do curso da doença, as radiografias abdominais podem parecer normais e, em seguida, desenvolver sinais de íleo com distensão de gás ou fluido do intestino delgado. Achados de

ultrassonografia abdominal em 40 filhotes com infecção confirmada por CPV foram inespecíficas, com sinais de distensão de gases e fluidos de todas as áreas do estômago e das pequenas e intestino grosso, íleo com peristaltismo comprometido, derrame peritoneal anecóico, em além de uma aparência corrugada no duodeno com pontilhado hiperecoico. No entanto, a ultrassonografia é útil para descartar outras causas de vômito e diarreia, como corpo estranho gastrointestinal, obstrução ou intussuscepção, em animais com desconforto intratável ou vômitos intensos apesar da administração de drogas antieméticas. O grau de anormalidades ultrassonográficas está positivamente correlacionado com a gravidade da doença em cães com parvovírus (STANDER et al., 2010).

2.4.1 Estratégias antivirais

O papel dos interferons como uma possível terapia antiviral foi investigada para cães com enterite por CPV. Ômega-interferon recombinante felino (1-5 10⁶ IU / kg / d IV por 3 dias) mostrou diminuir a incidência de febre, êmese, enterites e mortalidade e melhorar o apetite em animais acometidos pela parvovirose canina. O medicamento não está aprovado para uso nos Estados Unidos, mas está disponível para uso na Europa e Austrália. Estratégias para aumentar os anticorpos antiparvovírus circulantes foram investigados como uma terapia em potencial. A administração de plasma hiperimune de CPV canino imediatamente após a inoculação de CPV em cães infectados experimentalmente diminuiu efetivamente a incidência de vômitos e diarreia e melhora na sobrevivência. (ISHIWATA et al., 1998).

Em um estudo randomizado, uma dose única de 12 mL de plasma imune proveniente de cães que sobreviveram a uma infecção natural por CPV não teve sucesso em melhorar a contagem de leucócitos ou aumento de peso, diminuição da viremia ou tempo de internação (BRAGG et al., 2012)

2.4.2 Transfaunação fecal

A microbiota fecal tem inúmeros benefícios para o hospedeiro, incluindo nutrição de enterócitos, função de barreira protetora, regulação imunológica e motilidade gastrointestinal (Pereira, G.Q, et, al,2018). A interrupção dessa microbiota fecal do hospedeiro ocorre na gastroenterite aguda, como observado na enterite por CPV (HONNERFFER et al., 2014).

A administração de probióticos em canino com CPV mostrou melhora clínica pontual em relação ao grau de desidratação, incidência de êmese e enterite, pontuação fecal e apetite,

embora um segundo estudo não mostrasse nenhum benefício com relação ao tempo de internação hospitalar ou letalidade (ARSLAN et. al., 2012).

Outros métodos de restauração da microbiota fecal incluem transfaunação ou administração de transplantes fecais de um hospedeiro saudável para animais com enterite hemorrágica aguda. Um estudo recente que investigou a administração retal de 10 g de fezes de um doador canino saudável diluído em 10 ml de solução salina 0,9% estéril, para caninos com enterite por CPV mostrou início precoce da resolução da diarreia, diminuição do tempo de internação hospitalar e melhor sobrevida no grupo receptor do transplante fecal (PEREIRA et al., 2018). Não existe uma padronização quanto a duração da terapia de transfaunação, sendo determinado o protocolo de forma individualizada, de maneira ainda empírica. Há relatos de melhora na consistência e aparência das fezes e, também, da frequência de defecação em poucos dias após a administração em única dose, não havendo histórico de recidiva nos seis meses que seguiram. A transfaunação fecal tem se mostrado como uma terapia versátil e efetiva, podendo ser repetida conforme se julgue necessário, sem que haja danos à saúde do paciente que a recebe (Chaitman & Gaschen 2020).

2.5 PREVENÇÃO

A infecção subclínica em cães selvagens e domésticos que liberam vírus em suas fezes representam uma fonte potencial significativa de infecção para outros cães, particularmente em condições insalubres ou de superlotação, como abrigos ou alguns canis de criação. Diluir a solução de hipoclorito de sódio a 0,75% em superfícies ambientais é eficaz em reduzir a propagação do CPV em áreas lotadas, como hospitais veterinários e abrigos. O único método de prevenção da infecção é isolar filhotes em risco da exposição ao CPV. Educação do tutor para evitar a exposição de filhotes em risco a outros cães até que o filhote receba sua série completa de vacinas é de extrema importância, porque adultos bem vacinados com fezes normais ainda podem transmitir o vírus CPV e ser uma fonte potencial de exposição. Dentro de abrigos e hospitais veterinários, as pessoas devem respeitar a lavagem cuidadosa das mãos e o uso de luvas novas entre cada paciente. Além disso, roupas, instrumentação e meio ambiente, como termômetros, estetoscópios, bombas de fluido, mesas, gaiolas e roupas de

cama devem ser cuidadosamente limpas e desinfetadas regularmente com um detergente e soluções que são eficazes em desativar o CPV. Em qualquer paciente com diarreia, mesmo com um teste ELISA fecal negativo, luvas descartáveis, boné, jaleco e botas devem ser usados quando for manusear o paciente, para evitar contaminação cruzada e disseminação de infecção (CAVALLIA et. al., 2018).

2.6 VACINAÇÃO

Além de estratégias rígidas de higiene, o método mais eficaz de prevenção a infecção e doença por CPV ocorre por meio de inoculação cuidadosa e estratégica com o desenvolvimento de anticorpos protetores. Cães de qualquer idade e raça podem ser infectados com parvovírus, mas filhotes com idades entre seis e dezesseis semanas parecem ser os mais suscetíveis. Filhotes que nascem e amamentam o colostro de cadelas vacinadas têm imunidade passiva de origem materna. Os níveis de anticorpos derivados da mãe começam a diminuir com oito a doze semanas de idade, neonatos correm maior risco de infecção. A diminuição dos anticorpos derivados da mãe pode ocorrer se a dose de anticorpos maternos for baixa. As estratégias de vacinação são, portanto, dirigidas a estimular a imunidade inata pela administração de uma série de vacinações durante o período em que os anticorpos maternos estão diminuindo (POLLACK et al., 1982).

Em animais jovens, anticorpos derivados da mãe podem interferir na proteção induzida pela vacina, particularmente entre quarenta e nove e sessenta dias de idade. Por este motivo, o tempo de vacinação é importante ao considerar um protocolo para ajudar a prevenir a infecção em cães. As diretrizes atuais de vacinação recomendam a vacinação começando às seis semanas de idade e repetindo a cada três a quatro semanas até as dezesseis semanas de idade. Para cães com significativo aumento do risco de exposição (por exemplo, aqueles em abrigos), vacinação logo em quatro semanas até dezoito a vinte semanas de idade pode ser recomendada (CRAMER et al., 2011).

Uma vacinação de reforço é recomendada em um ano de idade, depois a cada três anos. O prognóstico de sobrevivência muitas vezes depende da gravidade dos sinais clínicos no momento que a terapia é iniciada (MAHON et al., 2017).

No geral, o prognóstico de sobrevivência varia de 60% a 90%, dependendo do estudo, tipo de terapia e resposta individual do paciente ao tratamento. Morbidades como coronavírus canino e parasitismo gastrointestinal também aumentaram morbidade e mortalidade. Estratégias ambulatoriais recentes melhoraram resultados quando as limitações financeiras do

cliente impedem a hospitalização e cuidado intensivo. (MIRANDA et al., 2015) Sem terapia, o prognóstico é desfavorável, com morte ocorrendo em mais de 90% dos animais (PRITTIE et. al., 2004).

2.7 PREVENÇÃO E DESCONTAMINAÇÃO

A prevenção da doença é a única maneira de garantir uma proteção mais eficiente, já que patologia é extremamente virulenta e contagiosa. A vacinação adequada deve ser realizada a partir de 5-6 semanas de idade, com um reforço dado a cada 3-4 semanas, até que, complete 14 semanas de idade. Da mesma forma, as cadelas grávidas devem ser vacinadas cedo para passar anticorpos maternos para os filhotes (FLORES, 2017).

Na atualidade existem vacinas efetivas para prevenir a infecção por CPV-2. Tanto as vacinas a vírus pouco modificados, como as inativadas, tem demonstrado imunidade aos cães suscetíveis (Soronegativos). As cepas atenuadas do CPV vêm de passagens repetidas dos vírus em cultivo celular (MORAES, 2010).

Não se conhece o mecanismo que produz a mutação e a atenuação do vírus, mas o vírus da vacina é excretado em níveis baixos nas fezes, o que sugere que a ausência de enterite se deve a diminuição da replicação viral no intestino. Em maneira experimental as vacinas de vírus vivo têm mostrado proteção de, pelo menos, 3 anos a mais. As vacinas com vírus inativos, no entanto, fornecem a imunidade a infecção por duração limitada, embora os cães possam ser protegidos contra a doença por vários meses. Para a profilaxia de vacinas preparadas com o vírus vivo modificado (MLV) têm sido mais eficazes do que vacinas inativadas. Isto levou a remoção virtual de vacinas inativadas para o mercado alemão, enquanto o vírus vivo modificado tem se mostrado segura, não induzindo a doença, ou reversão da virulência, tampouco a geração de “novos vírus”, a partir do vírus pela vacina (BRITES, 2007).

É orientado que o esquema de vacinação para filhotes deve ser iniciado entre seis e oito semanas de idade e terminando entre 16 e 18 semanas de idade, respeitando o intervalo de duas a três semanas entre cada dose da vacina. Já nas raças de cães mais sujeitos à doença, é aconselhável que a última vacinação seja feita quando o cão estiver com 20 semanas de idade (APPEL & PARRISH, 1987; SMITH-CARR, MACINTIRE & SWANGO, 1997).

Os valores máximos de infecção se encontram na espécie canina, e mais de 6 semanas de idade. Como ocorrem com outras enfermidades infecciosas de cães, os filhotes estão

protegidos durante as primeiras semanas de vida pelos anticorpos maternos adquiridos através do colostro (BRITES, 2007).

Os filhotes adquirem os anticorpos maternos durante os primeiros 2-3 dias, diminuindo com um tempo médio de 9- 10 dias. As taxas de anticorpos obtidos em forma passiva com valores inferiores a 40- 80 não se consideram protetores contra a infecção, por ele geralmente interferirem a imunização. Há um período considerado crítico (janela de vulnerabilidade), onde os anticorpos maternos caem consideravelmente e não estão presentes na quantidade necessária para gerar proteção (PRADO, 2008).

No geral, estes anticorpos podem neutralizar o vírus da vacina, impedindo a imunização, sendo este fato o maior problema na obtenção de imunização em filhotes antes de 12 semanas de vida. Nos cães provenientes de mães que tenham sido infectadas pelo parvovirus, a interferência dos anticorpos maternos com a vacinação pode durar de 18 a 20 semanas, entretanto mais de 90% dos cães originados de populações vacinadas podem responder à vacinação em até 12 semanas de idade. Pouco se sabe sobre a imunidade celular nas infecções por CPV, mas se sabe que os anticorpos neutralizantes se relacionam com a proteção, portanto a determinação destes permite uma avaliação do grau de imunidade (BRITES, 2007).

O vírus é extremamente resistente e tem sido encontrado sobrevivendo nas fezes e outros materiais orgânicos, como no solo durante mais de um ano. Estes sobrevivem em temperaturas extremamente frias e quentes (ROLIM, 2014).

Um cão que se recupera com sucesso de CPV2 geralmente permanece contagioso por até três semanas. O risco de infecção em curso ocorre principalmente da contaminação fecal do ambiente devido à capacidade do vírus de sobreviver vários meses no meio ambiente. O material para limpar pode ser o mesmo citado anteriormente: hipoclorito de sódio, água sanitária, diluído na proporção 1:30. Vizinhos e familiares com cães devem ser notificados sobre animais infectados, para que eles possam garantir que seus cães sejam vacinados ou testados quanto à imunidade. A vacina irá demorar até duas semanas para atingir níveis eficazes de imunidade (ROBINSON, 2016).

3 RELATO DE CASO

3.1 Análise de Dados

Paciente canino, macho, raça Pastor Holandês, de sete meses de idade, não castrado, pesando 9,1kg deu entrada no hospital veterinário com histórico de êmese gastroenterite, apresentando grau de desidratação avaliado em 10%, o que impossibilitou que o acesso venoso fosse puncionado em membro torácico, sendo necessário a venopunção da veia jugular.

Sua pressão arterial estava abaixo dos níveis aceitáveis devido ao severo grau de desidratação. Foi realizada prova de carga no volume de 10 ml/kg em dez minutos, na intenção de elevar sua pressão arterial, manobra esta que viabilizou a venopunção e acesso da veia cefálica como demonstrado na Imagem 1. O paciente estava hipoglicêmico, devido a inapetência e perdas somadas, tanto por êmese quanto por diarreia, sendo necessária a suplementação com glicose 50% , em dose de 1 mL/kg, por via endovenosa em bolus.

Imagem 1: Foto inicial – canino com punção em jugular e recebendo fluidoterapia em veia cefálica no membro anterior esquerdo.



Fonte: Pesquisa acadêmica (2021/02) arquivo pessoal.

A sondagem nasogástrica, como demonstrado na Imagem 2, foi de extrema importância para o esvaziamento do estômago, o que diminui a sensação de náusea do paciente

e viabiliza a alimentação, de maneira menos traumática e em pequenas quantidades, uma vez que, o paciente não estava se alimentando espontaneamente.

O animal passava por esvaziamento gástrico e recebia 20 mL de composto proteico a cada duas horas. A manobra de esvaziamento gástrico visa diminuir a incidência de vômito, uma vez que a doença causa estase gastrointestinal.

Imagem 2: Paciente com sonda nasogástrica.



Fonte: Pesquisa acadêmica (2021/02) arquivo pessoal.

O tratamento de suporte instituído para o paciente utilizou como antiemético a ondansetrona IV, na dose de 1 mg/kg e intervalo entre aplicações de 12 horas. Como antiespasmódico e antitérmico a associação de escopolamina e dipirona sódica IV, na dose de 25 mg/kg, administrada a cada 12 horas. Como terapia antimicrobiana, utilizou-se Sulfa e trimetropin e metronidazol, ambos IV e com a dose de 15 mg/kg e intervalo entre doses de 12 horas. Acrescida à fluidoterapia, suplementação comum a ampola de complexo B, além de glicose 50%.

Durante o período de internação, é de suma importância que o paciente seja constantemente higienizado, assim como sua gaiola, visando diminuir a carga viral no animal, assim como no ambiente em que ele se encontra.

Imagem 3: Paciente com alta médica.



Fonte: Pesquisa acadêmica (2021/02) arquivo pessoal.

3.2 Discussão de Dados

O cão analisado no presente caso recebeu apenas duas doses de vacina polivalente, sem procedência, e convivendo com outros cães não vacinados. É sabido por meio da literatura que a vacina diminui os riscos de contágio da doença, mas não é 100% segura. Aliás, nenhuma vacina é.

Conforme pesquisa literária, o vírus pode ser transmitido por fomites para outras áreas, e os cães infectados excretam microrganismo infeccioso nas fezes por até 10 dias após o início da doença, a transmissão pode ocorrer através de alimentos e água contaminados com as fezes o cão apresentado no relato de caso tinha acesso à rua podendo ter tido contato com o vírus de uma forma direta ou indireta. (ZEE et al., 2003). As células de revestimento do trato intestinal são destruídas, permitindo que as bactérias do intestino entrem no corpo e na corrente sanguínea, prejudicando também a medula óssea, onde os leucócitos são produzidos. Os neutrófilos ficam reduzidos gravemente, a disfunção imunológica apesar do tratamento com

fluidos e antimicrobianos pode levar alguns cães a óbito (LEGENDRE, 2004).

Os sinais clínicos iniciais do cão analisado no presente estudo foram perda de apetite, febre e depressão. Conforme explanado em pesquisa da área, o cão pode evoluir para ênese de difícil controle e gastroenterite hemorrágica, ocasionando a desidratação e consequentemente choque hipovolêmico, o que pode levar a morte do cão. Por isso o diagnóstico e terapia precoce é fundamental (LEGENDRE, 2004). As fezes têm um odor fétido e o animal pode sofrer com a perda de peso. Os filhotes infectados antes de oito semanas de idade mostram sinais de falência cardíaca, na forma miocárdica da doença, outros podem apresentar falência cardíaca congestiva após meses de infecção, resultado de fibrose da musculatura cardíaca coisa que não aconteceu com o Bruce devido sua idade. O estado imunológico do animal e a sua idade determinarão a forma e a gravidade da nesse relato o paciente tinha um bom escore corporal o que o ajudou na sua recuperação (QUINN et al., 2005). Cães acometidos com a doença muitas vezes apresentam linfopenia e anorexia (ZEE et al., 2003).

O vírus replica-se nos tecidos linfoides da faringe e nas placas de Peyer, sendo os tecidos alvos aqueles em que as células têm rápida multiplicação. A divisão ativa de miócitos cardíacos permite a replicação viral no tecido, o que pode levar a necrose, ainda nos primeiros dias de vida. Em filhotes mais velhos, o vírus invade células epiteliais do intestino delgado, levando ao achatamento das vilosidades, o que acaba gerando redução da capacidade absorptiva e digestiva (QUINN et al., 2005).

Edema dos linfonodos mesentéricos e aumento de volume é comum, na miocardite aguda, a apresentação pode mostrar mosqueado por estrias brancas. Edema pulmonar e perivascular também estão presentes com frequência (ZEE et al., 2003).

O vírus da parvovirose, conforme ressaltado anteriormente e visto no estudo de caso, é extremamente contagioso, encontrado no meio ambiente, persistindo por no mínimo 6 meses, e para limpar o solo contaminado com o vírus é necessário retirar a vegetação local. Observam-se sinais da doença em filhotes pela exposição ao solo contaminado no período de 4 a 14 dias, o que depende também do nível de anticorpos contra o parvovirus, esses anticorpos maternos podem ser passados de mãe para os filhotes através do colostro, protegendo os mesmos por até 3 meses, se a mãe estiver imune à doença por meio da vacinação. Em instalações internas, além da lavagem rotineira, recomendam-se aplicações de solução alvejante com cloreto contendo 30g de alvejante por litro de água, além de outras soluções, tais como hipoclorito de sódio (NaClO), a água sanitária, diluído na proporção 1:30. Materiais infectados com o vírus, se

ingerido, transmite a infecção aos cães suscetíveis foram passadas essas informações para os tutores (LEGENDRE, 2004).

Grande parte do vírus é eliminada através da rota oral-fecal. A partir do quinto ou sexto dia de infecção. A eliminação persistente é rara, a permanência do vírus nos cães, depende de sua estabilidade no ambiente (QUINN et al., 2005). No caso do cão estudado no presente trabalho, este convivia com outros cães, de modo que, se faz necessário os cuidados com a desinfecção do ambiente, para proteger os demais animais.

Não está disponível nenhum tratamento específico, sendo a terapia de suporte a vida a abordagem de eleição, que inclui a administração de antieméticos para controle da êmese e reposição de fluidos. Antimicrobianos reduzem o risco de infecção bacteriana secundária. Sob descanso e terapia diurética cães com falência crônica ou subaguda podem melhorar (LEGENDRE, 2004).

A vacinação é o melhor meio de prevenção para o parvovirose. Mesmo que o cão em questão tivesse concluído todo o protocolo vacinal, era necessário que fosse evitada a exposição a ambientes infectados. Tal exposição deve ser minimizada até que se complete o ciclo de vacinação do filhote, que se inicia com seis semanas de idade, devendo ser administradas de duas a três semanas até que se completem dezesseis semanas de idade (QUINN et al., 2005). É recomendado o uso de bicarbonato de sódio a 8,4% ou solução de ringer com lactato, muito útil para a redução da gravidade da doença e a injeção subcutânea de soro canino hiperimune comercial na dose de 1 ml/kg de peso corpóreo (ZEE et al., 2003).

É uma doença grave especialmente em filhotes, cães como Pinschers, Dobermann e Rottweilers e filhotes de qualquer raça ou de raça mista, são mais suscetíveis à doença e os sinais são mais graves que em outras raças de cães o animal apresentado no relato de caso não tinha predisposição a complicações a parvovirose (LEGENDRE, 2004).

Portanto, pela observação dos aspectos analisados, conclui-se que a parvovirose canina é uma doença grave que afeta principalmente os filhotes e cães não vacinados. Acredita-se que o vírus é mutante do vírus causador da panleucopenia felina, sendo extremamente contagioso e persistindo no local infestado por no mínimo 6 meses. Os órgãos afetados são o aparelho digestivo, medula óssea, faringe, coração e sistema imunológico como um todo.

4 CONCLUSÃO

Dessa forma, ressalta-se que a parvovirose é uma doença altamente contagiosa e grave, que acomete principalmente os cães mais jovens, e se não tratada a tempo pode ser fatal para o animal. Sendo a abordagem principal a terapia de suporte, com base nos sinais clínicos apresentados pelo animal e acompanhamento intensivo da evolução da doença. Sua única forma efetiva de prevenção é por antecipação, vacinando regularmente os animais, somente por profissionais habilitados.

A parvovirose foi conhecida no fim da década de 1960, com abrangência mundial, alta mortalidade e morbidade. Identificada em todo o mundo e inicialmente descoberta na América do Norte, quando logo depois foi relatada na Europa, Austrália e Ásia, a parvovirose é uma infecção viral aguda, com quadros de desenvolvimento de miocardite em filhotes, sem apresentar sinais clínicos de enterite.

Por mais importante que seja a vacinação, muitas pessoas ainda não acreditam ser realmente necessário, às vezes por descuido pelo animal, ou por não terem consciência dos agravantes, infelizmente este ainda não é um hábito da população, sendo preciso uma maior conscientização sobre a doença.

REFERÊNCIAS

- ARSLAN, H.H. et al. **Therapeutic effects of probiotic bacteria in parvoviral enteritis in dogs.** *Rev Med Vet* 2012;163:55–9.
- APPEL, M.J.G. et al. **Canineparvovirus type 2.** In: *Virus Infections of carnivores.* Amsterdam: Elsevier Science Publisher B.V.Cap.7.p.69-92, 1987.
- BRAGG, R. F. et al. **Clinical evaluation of a single dose of immune plasma for treatment of canine parvovirus infection.** *J Am Vet Med Assoc* 2012;240(6):700–4.
- BIRCHARD, S.J. et al. **Manual saunders: clínica de pequenos animais.** 3. ed. Curitiba: Roca. 2008; 2:2008-2256
- BRITES, J. **Parvovirose Canina.** *Saúde Animal.* 2007.
- CAMPOS FILHO, P. C. et al. **Parasitas zoonóticos em fezes de cães em praças públicas do município de Itabuna, Bahia, Brasil.** *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária.* v.17, no.4. Jaboticabal, 2018.
- CAVALLIA, A. et al. **In vitro virucidal activity of sodium hypochlorite against canine parvovirus type 2.** *EpidemiolInfect* 2018.
- CHAITMAN, J.; & GASCHEN, F. **Fecal Microbiota Transplantation in Dogs.** *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 2020.
- CHANG, S.F. et al. **Multiple amino acids in the capsid structure of canine parvovirus coordinately determine the canine host range and specific antigenic and hemagglutination properties.** *J. Virol.* 1992; 66:
- CORRÊA, C.N.M. **Cinomose. Enfermidade infecciosas dos mamíferos domésticos.** Rio de Janeiro: Medsi. p.655-670. 1992.
- CRAMER K.G, STYLIANIDES E., van VUURENM. **Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus.** *Vet Microbiol* 2011;149(1–2):126–32.
- FLORES, E. F. **Virologia Veterinária.** Santa Maria: Editora UFSM, 2017.
- HONNEFFER J.B. et al. **Microbiota alterationsem acute and chronic gastrointestinal inflammation of cats and dogs.** *WJG* 2014; 20:16489–97.
- HOMEM, V. S. F. et al. **Gastroenterite Canina: agentes virais nas fezes de cães diarreicos e não-diarreicos.** *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária Zootecnia,* Belo Horizonte, v.51, n.6, p. 531-536, 2011
- ISHIWATA K. et al. **Clinical effects of feline interferon-omega on experimental parvovirus infection in beagle dogs.** *J Vet Med Sci* 1998.
- JONES, T.C. et al. **Patologia veterinária.** 6 ed., São Paulo: Manole, 2000. 1415p

- JONES, T. C. et al. **Patologia veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2017.
- LAMM, C.G. et al. **Parvovirus infection in domestic companion animals**. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2008.
- LEGENDRE, A.M. **Cinomose**. In: ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2004. p. 2063.
- MATHYS, A. *et al.* **Comparison of hemagglutination and competitive enzyme linked immunosorbent assay procedures for detecting canine parvovirus in feces**. American Journal of Veterinary Research, p.152-154, 1986.
- MAZZAFERRO, E.M. **Update on canine parvoviral enteritis**. Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract., p. 1307–1325, 2020.
- MIRANDA C., CARVALHEIRA J., PARRISH C.R., et al. **Factors affecting the occurrence of canine parvovirus in dogs**. Vet Microbiol 2015;180:59–64.
- MORAES, C. **Parvovirose em Canídeos**. Saúde Animal, 2010.
- MAHON, J.L. et al. **Prevalence of serum antibody titers against canine distemper virus and canine parvovirus in dogs hospitalized in an intensive care unit**. J Am Vet Med Assoc 2017;250(12):1413–8.
- NELSON R, et al. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Distúrbios do trato intestinal**. In: Medicina interna de pequenos animais. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- OLIVEIRA EC, *et al.* **Análise imuno-histoquímica de cães naturalmente infectados pelo parvovírus canino**. Pesquisa Veterinária Brasileira. 2009; 29(2):131-136
- PEREIRA, G. Q. et al. **Fecal microbiota transplantation** em puppies with canine parvovirus infection. J Vet Intern Med 2018.
- POLLOCK, R.V.H. et al. **Canine viral enteritis**. em: GREENE, C.E. Infections diseases of the dog and cat. WB Saunders Company. 268- 287, 1990.
- POLLOCK, R.V.; CARMICHAEL, L.E. **Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline, and interference with vaccination**. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.180, n.1, p.37-42, 1982.
- PRADO, M. et al. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. 2008.
- PRITTIE J. **Canine parvoviral enteritis a review of diagnostic, management and prevention**. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) 2004;13:167–76.
- QUINN. P. J. et al. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. São Paulo: Artmed, 2005.

ROBINSON W.F. **Cardiovascular system**, p.1-101. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6th ed. Elsevier, Saunders, Philadelphia, 2016.

ROLIM, S.C. **Enteritis caused by type 2c canine parvovirus in a 5-year-old dog**. Acta Scientiae Veterinariae 42, 2014.

SIME T.A. et al. **Parvoviral myocarditis in a 5-week-old Dachshund**. J. Vet. Emerg. Crit. Care 25(6):765-769, 2012.

SMITH-CARR, S. et al. **Canine parvovirus: part 1. Pathogenesis and vaccination**. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. v.19, p.125-133, 1997.

STANDER, N. et al. **Ultrasonographic appearance of canine parvoviral enteritis in puppies**. Vet Radiol Ultrasound 2010;51(1):69-74.

STEINEL, A.; PARRISH, C.R.; BLOOM, M.E.; TRUYEN, U. **Parvovirus infections in wild carnivores**. Journal wild. Diseases, v.37, p.594-607, 2001.

VASCONCELLOS, M. C. et al. **Parasitas gastrointestinais em cães institucionalizados no Rio de Janeiro, RJ**. Revista de Saúde Pública, v.40, n.2. São Paulo, 2006.

WILLARD, M. D. **Manifestações Clínicas dos Distúrbios Gastrointestinais**. 351-372 p. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (ed.), Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato. 5. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2010

WOLDEMSKEL, M. et al. **Canine parvovirus-2b associated erythema multiforme in a litter of English setter puppies**. J Vet Diagn Invest 2011; 23(3):576-80.

ZEE, Y. C. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara, p. 375 – 382, 2003.