

**CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
CAMPUS ITAQUERA**

CIBELLE JANDOZA DA SILVA

REVISÃO DE LITERATURA DA PARVOVIROSE CANINA

São Paulo – SP
2023

CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CIBELLE JANDOZA DA SILVA

REVISÃO DE LITERATURA DA PARVOVIROSE CANINA

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Universidade Brasil, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Prof.^a Dr.^a Fabiana Justo

Orientadora

São Paulo – SP
2023

**Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da Universidade Brasil,
com os dados fornecidos pelo (a) autor (a).**

S579p SILVA, Cibelle Jandoza da.

Parvovirose Canina – revisão de literatura / Cibelle Jandoza da
Silva -- São Paulo: Universidade Brasil, 2023.
36 f. il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina Veterinária da
Universidade Brasil.
Orientação: Profa. Dra. Fabiana Justo.

1. Parvovirose. 2. PVC. 3. Gastroenterite. I. Justo, Fabiana. II.
Título.

CDD 636.0896925

TERMO DE APROVAÇÃO

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus. aos meus professores. aos meus pais Alaide Aparecida e Benedito Marques, à minha irmã Giselle Jandoza e à minha colega e patroa Dra. Gabriela Lombardi pelo acolhimento, paciência e oportunidade.

RESUMO

A Parvovirose é uma doença infectocontagiosa cujo primeiro caso data de meados de 1978 e que se alastrou velozmente, e alcançando escala mundial. O primeiro relato no Brasil foi em 1980. A doença é causada pelo Parvovírus canino Tipo 2 (CPV- 2) e acomete especialmente cães jovens e não vacinados. O contágio não acontece de forma igualitária em todas as raças, algumas são mais propensas ao contágio, apesar dos motivos serem desconhecidos. A forma de transmissão se dá por via oronasal, e a doença se manifesta entre de 3 a 4 dias como uma gastroenterite hemorrágica. Os sintomas se dão principalmente pela presença de diarreia sanguinolenta em grande quantidade, sialorreia, vômitos, perda de peso e apatia. O diagnóstico é feito por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR) para detecção do DNA viral, por ELISA ou ultrassonografia. Não existe tratamento específico, ele se dará com base na terapia de sintomas e de suporte. Desta forma, esse trabalho teve como objetivo fazer uma revisão de literatura sobre a Parvovirose canina, expondo seus sinais, sintomas, as principais raças acometidas, formas de diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: Parvovirose-1. PVC-2. Gastroenterite-3.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Sobrevivência ambiental da Parvovirose canina.....	22
Figura 2 – Sinais clínicos característicos da Parvovirose.....	24
Figura 3 – Sinal clínico de diarreia sanguinolenta em um filhote da raça Bulldog francês.....	24
Figura 4 – Sinal clínico de diarreia sanguinolenta em um filhote sem raça definida.....	24
Figura 5 – Demonstração de corte histológico intestinal de um cão.....	28
Figura 6 – Demonstração esquematizada das vilosidades intestinais normais e atingidas pelo Parvovírus canino.....	28
Figura 7 – Passo a passo como é realizado o Teste Ráoudi da Parvovirose canina.....	29
Figura 8 – Ilustração do teste rápido exibindo os diferentes resultados.....	29

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

PVC	Parvovírus viral canino
SRD	Sem raça definida
CNMV	Canine minute vírus
CPV- 1	Parvovírus viral canino tipo- 1
CPV- 2	Parvovírus viral canino tipo- 2
CPV- 2 ^a	Parvovírus viral canino tipo - 2 ^a
CPV - 2b	Parvovírus viral canino tipo - 2b
CPV - 2c	Parvovírus viral canino tipo - 2c
Anti - CPV	Anti Parvovírus viral canino
FPV	Panleucopenia viral felino
ME	Microscopia eletrônica
HA	Reação de hemaglutinação
HI	Reação de inibição da hemaglutinação
ELISA	Ensaio de imunoabsorção enzimática
PCR	Reação em cadeia da polimerase
EIE	Ensaio imunocromatográfico
IF	Ensaio de imunofluorescência
IHQ	Análise imunohistoquímica
ICQ	Ensaio de Imunocitoquímica
I.V	Intravenoso
DNA	Ácido desoxirribonucleico

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVO	16
3 REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1 DEFINIÇÃO.....	17
3.2 O SURGIMENTO DA PARVOVIROSE.....	19
3.3 ANIMAIS ACOMETIDOS PELO PARVOVÍRUS.....	19
3.4 FORMAS DE TRANSMISSÃO.....	21
3.5 CICLO DA PARVOVIROSE CANINA NO ORGANISMO DO ANIMAL.....	22
3.6 SINTOMAS.....	22
3.7 DIAGNÓSTICO.....	25
3.8 TRATAMENTO.....	30
3.9 PREVENÇÃO.....	32
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	33
5. REFERÊNCIAS	34
ANEXO A- Título do anexo A	37

1 INTRODUÇÃO

A Parvovirose é uma doença infectocontagiosa, de alta prevalência e mortalidade em filhotes de cães. No entanto, o diagnóstico precoce e tratamento adequado conferem aos cães elevada chance de sobrevivência (TRAVASSOS, 2009). Os animais mais jovens (menores de 6 meses) são os mais acometidos por falta de imunização e imaturidade do sistema imunológico, já que os anticorpos maternos adquiridos durante a amamentação só estão presentes na primeira semana de vida. Ainda assim, mesmo os animais vacinados podem contrair a doença devido a susceptibilidade imunológica. (FLORES, 2007).

O Parvovírus foi descoberto no ano de 1978, porém o primeiro relato no Brasil se deu apenas no ano de 1980. (ANGELO ET AL, 2009). O vírus está presente em nível mundial e não apresenta um perfil característico de contágio (MANGIA, 2018). O vírus tem a habilidade de permanecer de meses até anos no ambiente e sua destruição ocorre por exposição a hipoclorito de sódio ou formalina, exposição ao sol ou temperaturas de 56 °C por 60 minutos (SHERDING, 2003; FLORES, 2007). Existem dois tipos de Parvovírus: Parvovírus canino do tipo 1 (PVC- 1) e Parvovírus canino do tipo 2 (PVC- 2), e estes são utilizados para definir as duas formas de Parvovirose. A infecção por PVC- 2 é a mais patogênica e esse é o tipo de Parvovírus utilizado na confecção de vacinas. (RODRIGUES; MOLINARI, 2018).

A forma de contágio se dá por meio direto (fecal-oral) ou indireto (por meio de fômites, como objetos, roupas e mãos de pessoas que tiveram contato). Após a infecção, a propagação se dá dentro de 7 a 14 dias. (VIEIRA ET AL 2011). O vírus se replica nos tecidos linfáticos e orofaringe, e atinge a corrente sanguínea causando linfopenia e aumento da temperatura corporal. A partir do terceiro ou quarto dia pós-contágio, começará a expulsão do vírus pelas fezes, que durará por até 20 dias, quando ocorre a aquisição de imunidade pelo hospedeiro (FLORES, 2007).

Os sintomas poderão ser diarreia sanguinolenta, apatia, perda de peso, dor abdominal e hipertermia (ANGELA; CICOTI; ZAPPA, 2009; MIRANDA; THOMPSON, 2016.). O prognóstico da doença depende do momento do diagnóstico. Quando ele é estabelecido tardiamente, normalmente a infecção já se tornou sistêmica e destruidora, com baixos a médios índices de sobrevivência. (PRITTIE, 2004; HALL

ET AL 2005). Animais acometidos podem ir a óbito dentro de 48 horas, após o início dos sintomas devido à desidratação (LOPES,2012; MARTINS, 2021).

O diagnóstico é realizado por exames laboratoriais e de imagem em conjunto com a anamnese e sinais clínicos (REDDY ET AL, 2015). Por meio dos exames complementares como o hemograma, pode-se observar leucopenia, linfopenia e neutropenia (STROTTMANN ET AL, 2008; BIEZUS ET AL 2008). Vários métodos laboratoriais podem ser utilizados, porém os mais utilizados nos hospitais veterinários são os ensaios imunoenzimáticos (ELISA), popularmente conhecidos como teste rápido, e a reação em cadeia da polimerase (PCR). (MANGIA, 2018). Vale salientar que o diagnóstico precisa ser minucioso, visto que os sinais clínicos desenvolvidos pelo animal podem ser confundidos com outras enfermidades. (RODRIGUES; MOLINARI, 2018).

Os animais portadores da enfermidade devem ser isolados e tratados em um local desinfetado e que tenha disponível hipoclorito de sódio. (MORAES, COSTA, 2017). Não há um tratamento específico, sendo a terapia sintomática e de suporte. (SOUZA, 2015). O tratamento engloba fluidoterapia (via venosa) para reposição hidroeletrólítica, medicamentos antieméticos, antibioticoterapia, antipirético, vitaminas e protetores gástricos. (CRIVELLENTI E CRIVELLENTI, 2015). Devido à gravidade da doença, o animal pode ainda apresentar dificuldade para se alimentar. O ideal é que se forneça ao animal uma dieta de fácil digestibilidade de forma gradual, evitando alimentação forçada (via oral). Caso o animal não se alimente, o uso de sondas alimentares é uma alternativa. (SHIRES; TILLEY; JUNIOR, 2016); (BUFFINTON; HOLLOWAY; ALODD, 2004); (DEVEY; CROWE, 2000, CHAN, 2006, CHANDLER, 2008).

A prevenção se dá com base na vacinação em filhotes a partir dos 45 dias de idade, cumprindo o protocolo vacinal, além de manter filhotes longe de animais que portaram a enfermidade por um determinado período. (PAVAN, 2009; BICHARD; SHERDNG, 1998).

2 OBJETIVO

Realizar uma revisão de literatura expondo as principais causas, sintomas, diagnóstico e tratamento da Parvovirose.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Definição

A Parvovirose canina é uma enfermidade infectocontagiosa, que até os dias atuais se apresenta como considerável motivo de morte de pequenos animais na medicina veterinária, ainda que a durabilidade da vacinação seja eficaz. Quando detectado tardiamente, normalmente a infecção se exhibe de forma sistêmica e destruidora, com taxas de sobrevivência entre 9,1% e os 64%. (PRITTIE, 2004; HALL ET AL 2005). Todavia, quando o tratamento é estabelecido e adequado, este, usualmente sucede uma elevada proporção de sobrevivência.

O vírus da Parvovirose do Tipo 2 (CPV- 2), (CPV, do inglês Canine Parvovírus), é o mais forte entre os apontados, com habilidade de permanecer no ambiente por meses e até anos. (MCCANDLISH, 2001). Sendo consistente em pH 3.0 a 9.0, sua desativação acontece por exposição a 56 °C por 60 minutos e tratamento com solventes orgânicos. Boa parte dos desinfetantes não é eficaz em desativar o vírus, porém o hipoclorito de sódio (água sanitária) e formalina (água e formol) conseguem desativar o vírus, bem como a exposição aos raios solares. (ANGELO; CICOTI; ZAPPA, 2009; VIEIRA, 2011).

Há 2 tipos de Parvovírus caninos: o Tipo 1 (PVC- 1) e o do tipo 2 (PVC- 2), que caracterizam as duas formas da doença em cães. O PVC-1, conhecido como *Canine minute vírus* (CnMV), é pouco comum e menos patogênico. (MORAES; COSTA, 2007). Em algumas circunstâncias pode ocasionar pneumonia, miocardite e gastroenterite em filhotes. (NELSON; COUTO, 2014). Já o PVC- 2 é o mais predominante e patogênico. Possui maior afinidade pelos tecidos e ter grande atividade mitótica (NELSON; CONTA, 2010), sendo consequente pela enterite hemorrágica (JERICÓ ET AL, 2015), o que o diferencia do CnMV (MORAES; COSTA, 2007), já que está relacionado à gastroenterite, pneumonite ou miocardite em animais de 7 a 21 dias de vida.

O CPV- 2 tem uma capacidade valiosa que é a sua constância no meio ambiente. Sua persistência nos tempos frios pode durar meses, e em temperaturas mais elevadas que 37°C insiste por 2 semanas no ambiente. Por consequência disso, movem- se longas distâncias por contato com outros animais e humanos

(JERICÓ ET AL, 2015). Por volta de 1979 e 1981, o vírus originário da CPV- 2 foi modificado por um novo tipo antigênico, nomeado por CPV- 2a, e em alguns anos depois, em torno de 1983 e 1984, uma nova modificação deu lugar a mais uma variante, CPV- 2b, que velozmente se espalhou pelo mundo. (PARRISH ET AL, 1991). Em torno dos anos de 2000, se manifestou outra variante, chamada de CPV- 2c. Este subtipo motiva a enfermidade de aspecto clínica mais rigorosa, elevando a quantidade da mortandade e sendo capaz de prejudicar cães adultos. (RODRIGUES; MOLINARI, 2018). O CPV- 2c foi descoberto no ano de 2000, e tem sido conectado a gastroenterite hemorrágica em cães com até 2 anos de vida. (ROLIM ET AL, 2014). Há informações de que no Brasil haja a circulação dos 3 subtipos, mas o subtipo CPV- 2b é o mais constantemente identificado, sendo esse subtipo utilizado para realizar as vacinas. (RODRIGUES; MOLINARI, 2018).

Diversos fatores propiciam a contaminação por Parvovírus em cachorros, especialmente a escassez de imunidade protetora, o parasitismo intestinal, as circunstâncias ambientais e estresse. (SMITH- CARR ET AL, 1997). A ocorrência da enfermidade se eleva por altura do desmame. (28 dias a 2 meses de vida). Nesta idade, os enterócitos das criptas intestinais têm elevada evidência mitótica por causa da modificação da flora bacteriana e da dieta, sendo como resultado mais predisposto a lesões ocasionadas pelo vírus. (HOUSTON; HIBBLE E HEAD, 1996; HASKINS, 2001). Como a replicação do CPV acontece exclusivamente em células em divisão, acredita-se que agentes (parasitas, bactérias da flora, bactérias patogênicas ou vírus) ocasionam a lesão das vilosidades intestinais e incentivam a mitose dos tecidos, assim auxiliando a replicação do CPV e propiciando infecção mais grave. (APPEL, 1988). Essa sua predileção por células em divisão faz com que alcance locais no organismo que possuem células em contínuas divisões, como células da medula óssea, células embrionárias, e células das criptas intestinais. (MORAES; COSTA, 2007).

Os filhotes com idade entre 2 meses e 6 meses, na ocasião em que não estão vacinados, são fortemente susceptíveis ao avanço da enfermidade. Nas primeiras semanas de vida, os anticorpos maternos são defensores contra a contaminação, porém depois de um estipulado tempo, os níveis de anticorpos já não são mais consideráveis para defender da enfermidade, e em contra retirada impedem o progresso de uma resposta imune concreta pelas vacinas. Essa época é nomeada

como “Janela de susceptibilidade”, por meio desse desenvolvimento pode – se esclarecer por que alguns animais, mesmo corretamente vacinados, obtêm a enfermidade. (FLORES, 2007).

3.2. O surgimento da Parvovirose

O Parvovírus canino tipo 2 (CPV- 2), surgiu no final de 1970 e se alastrou rapidamente por todos os continentes. Em meados de 1978, durante o verão nos Estados Unidos, ocorreu o primeiro caso de Parvovirose. Embora tenha sido a primeira aparição, o vírus foi apto a se alastrar velozmente alcançando o mundo todo. (ANGELO ET AL, 2009). Ainda em 1978, se observou uma pandemia de miocardite fatal em cães neonatos e de gastroenterite hemorrágica em cães adultos, matando milhares de cães. (APPEL; COOPER; GREISEN E CARMICHAEL, 1978; KELLY, 1978.). As taxas elevadas de morbidade e mortalidade (16% e 48%) à época se deram em consequência da falta de imunidade natural dos cães (SANTOS, RENATO; ALESSI, ANTÔNIO. Livro de Patologia Veterinária edição 1. São Paulo, 2014.).

Após a dispersão viral pelo mundo, os cães adultos passaram a ter anticorpos anti-CPV, concedendo a cadelas gestantes corretamente imunizadas a capacidade de transferência dos anticorpos por via transplacentária, e por intermédio do colostro para filhotes. (VIEIRA ET AL, 2011). Atualmente, os animais são considerados mais resistentes por causa da vacinação e resistência natural, mas a incidência da enfermidade ainda é elevada, principalmente em filhotes devido à falta ou retardo na imunização.

3.3. Animais acometidos pelos Parvovírus

Na ordem *Carnivora*, 6 famílias são propensas a contaminação pelas variantes do CPV: *Canidae* (Cão, Lobo, Raposa); *Felidae* (Gato, Tigre Siberiano e Chita); *Mustelidae* (fuiinha e vison); *Ursidae* (urso-pardo e panda); *Procyonidae* (guaxinim) e *Viveridae* (gineta). (MARSILIO ET AL, 1997; STEINEL; MURSON; VAN VUUREN E TRYEN, 2000; STEINEL; PARRISH; BLOOM E TRUYEN, 2001;

FROLICH ET AL, 2005; LOEFFLER ET AL, 2007; SANTOS; ALMENDRA E TAVARES, 2009). O Cão (*Canis lupus familiaris*), é o principal hospedeiro do Parvovírus. No entanto, as variantes 2a, 2b e 2c do CPV ganharam a habilidade de contaminar gatos (*Felis silvestres catus*), benefício que a categoria original (CPV- 2) não tinha, causando enfermidade clínica com sintomas iguais à provocada pelo FPV. (TRUYEN; EVERMANN; VIELER E PARRISH, 1996).

Na família *Canidae* o Parvovírus acomete cães do mato, cães domésticos, Coiotes e Lobos com juba. A infecção pode ser autolimitante. (ETTINGER, STEPHEN J; FELDMAN, EDWARD C. Livro de Tratado de Medicina Interna Veterinária doenças do cão e do gato, 5ª edição, volume 1. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2019.) e caracteriza-se por sua gravidade e pelo acometimento de animais ainda jovens menores de 6 meses, por não terem o sistema imunológico totalmente desenvolvido e porque os anticorpos maternos protegem o animal apenas na primeira semana de vida. (MORAES; COSTA, 2007). Os animais vacinados podem, em qualquer idade, contrair a enfermidade devido à janela de susceptibilidade imunológica. (FLORES, 2007).

Apesar do acometimento da Parvovirose ser em nível mundial e sem predileção de sexo e raça, algumas raças são mais predispostas que outras. As raças mais acometidas são: sem raça definida, Rottweiler, Dobermann, Pinscher, Labrador Retriever, American Staffordshire Terrier, Pastor Alemão, Springer Spaniel, American Pitbull Terrier, Yorkshire Terrier e Alaskan Sled. (MANGIA, 2018; GLICKMAN, DOMANSKI, PATRONEK E VISINTAINER, 1985; HOUSTON ET AL, 1996; NEMZEK, AGRODNIA E HAUPTMAN, 2007). A infecção de cães adultos destas raças pode se apresentar de forma leve ou assintomática, porém levando à soroconversão, diferente da forma que ocorre em animais jovens.

A susceptibilidade de algumas raças em relação a outras foi alvo de estudo e, segundo MACINTIRE, os motivos que proporcionam o acometimento dos hospedeiros incluem fatores comuns a todas as raças (idade, exposição ao vírus, carga viral, habilidade virêmica) e fatores genéticos, como a habilidade de renovação do epitélio intestinal e a incapacidade de gerar resposta frente à vacinação, mesmo depois de repetidas vacinações. (MACINTIRE ET AL 1997). Os

fatores genéticos explicam, por exemplo, a maior propensão à infecção em cães das raças Rottweiler e Dobermann. (HOWNSTON ET AL 1996).

Sabe-se que haja preferência da doença por definidas raças, já que raças mistas são menos propensas a diversas doenças se comparadas às raças puras. (MIRANDA; THOMPSON, 2016). Porém, segundo PAVAN, a maior ocorrência de Parvovirose é em cães sem raça definida, o que pode estar relacionado à vacinação errônea e à circulação livre nas ruas, fatores que em conjunto elevam o risco de contágio. (PAVAN, 2009; MARTINS 2021).

3.4. Formas de transmissão

A Parvovirose canina é propagada via fecal-oral, com início da excreção de partículas viriais nas fezes a partir do terceiro ou quarto dia após o contágio, se agravando com o aparecimento de sintomas. Neste período, o animal infectado excreta até 1 bilhão de partículas virais por grama de fezes por até 20 dias. O término da eliminação viral fecal está relacionada ao desenvolvimento de imunidade. (FLORES, 2007).

A porta de entrada primordial é via oronasal e, além do contato direto com cães contaminados, pode ocorrer transmissão por fômites, objetos, mãos, vestimentas de pessoas que podem servir de veículos para ampliação do vírus. (VIEIRA ET AL, 2011). Ainda segundo MORAIS, equipamentos, insetos e roedores podem servir de veículos para alastramento do vírus. (MORAIS, COSTA, 2007). O vírus tem a habilidade de permanecer de meses até anos no ambiente (Figura 1) e sua destruição ocorre por exposição a hipoclorito de sódio ou formalina, exposição ao sol ou temperaturas de 56 °C por 60 minutos. (SHERDING, 2003; FLORES, 2007).

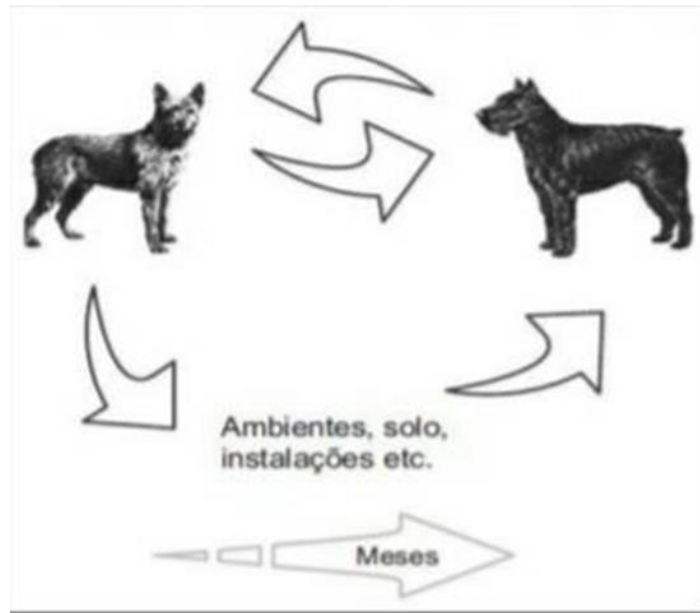


Figura 1 – Foto esquematizando a sobrevivência ambiental do Parvovírus canino. Fonte: Flores, (2007).

3.5. Ciclo da Parvovirose canina no organismo do animal

Depois da contaminação por via oronasal a partir de fezes ou ambientes contaminados, o Parvovírus tem como particularidade causar inflamação dos linfonodos perto da faringe e tonsilas, atingindo a corrente sanguínea e se alastrando para as outras regiões, finalizando assim a etapa chamada viremia. O Parvovírus atinge linfonodos, timo, medula óssea, baço, pulmão e coração, até que consiga alcançar o jejuno distal e íleo. Lá, o vírus se multiplica, provocando necrose das células da cripta intestinal e destruição as vilosidades. (YAMADA, 2007). A replicação na medula óssea e no tecido linfoide leva à linfopenia e à neutropenia, observadas no hemograma de animais infectados. O vírus permanece circulante do 1º ao 5º dia pós-contaminação e diminui a partir do 5º ao 6º dia, por ação dos anticorpos neutralizantes.

3.6. Sintomas

Os sinais clínicos dependem da dose infectante, virulência do vírus, tamanho do hospedeiro, estado imune, idade, e a coinfeção com outros patógenos. (NELSON;

COUTO, 2014). Filhotes em torno de 2 meses a 6 meses são os mais sujeitos, e expressam sinais clínicos mais relevantes de enfermidade, como diarreia sanguinolenta, êmese, anorexia, prostração, perda de peso, gastroenterite pelo estresse e pela da imunidade limitada. (LOPES,2012; MARTINS, 2021).

Os animais podem manifestar duas síndromes: miocardite, que ocorre com pouca frequência, e quando ocasiona é em neonatos; e a gastroenterite, sendo essa mais frequente. (DAMETTO, 2019). A miocardite pode ocorrer da infecção *in utero* ou em filhotes com menos de 2 meses de idade de mães não vacinadas e, geralmente todos os filhotes em uma ninhada são afetados. Os filhotes ocasionalmente são achados mortos ou falecem no período de 24 horas após o surgimento de sinais como dispneia, gemido e vômito seco. (ETTINGER, STEPHEN J; FELDMAN, Edward C. Livro de Tratado de Medicina Interna Veterinária doenças do cão e do gato, 5ª edição, volume 1. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2019).

O quadro de gastroenterite (forma mais comum) pode avançar e se complicar se o animal não for tratado de maneira correta. A diarreia pode conduzir o animal à desidratação, hipovolemia e choque, podendo levar o animal a óbito. (SOUZA, 2015; MORAES; COSTA, 2007). Os sinais iniciativos de choque são: taquicardia, pulso anormal ou fraco, palidez nas mucosas, tempo de preenchimento capilar elevado, hipotensão, nível de consciência diminuída, e queda da temperatura corporal. Se não tratado nessa fase, o animal evolui para a fase terminal de choque, demonstrando bradicardia, mucosas pálidas e cianóticas, hipotensão grave, pulso filiforme, hipotermia, anuria e estupor ou coma. Há parada cardíaca e respiratória e o animal raramente sobrevive. (MORAES; COSTA, 2007).



Figura 2 - Sinais clínicos de Parvovirose. Na foto (A) – Uma cachorra de 5 meses de idade apresentando diarreia hemorrágica. Foto (B) – Cão com êmese. Foto (C) – Filhote apresentando aspecto brilhante nas mucosas gengivais por hipersialia. Foto (D) – Filhote apresentando mucosas pálidas. Fonte: Frazão (2008).



Figura 3 – Sinal clínico de um filhote de cão da raça Bulldog inglês apresentando diarreia sanguinolenta. Fonte: Miss mascotas, (2016).



Figura 4 – Sinal clínico de um filhote de cão sem raça definida apresentando diarreia sanguinolenta. Fonte: Santos, (2015).

3.7. Diagnóstico

O diagnóstico da Parvovirose não se dá somente por achados clínicos, e sim com o suporte de exames complementares, especialmente os laboratoriais, pois a diarreia é capaz de ocorrer em várias doenças. (VIEIRA, 2011). Segundo REDDY ET AL (2015), o diagnóstico aparado em histórico e sinais clínicos é simplesmente um palpite, já que os sinais clínicos são inespecíficos, e podem ser confundidos com doenças como a giardíase, em que a transmissão é por via fecal-oral, no qual os animais deglutem cistos que foram expelidos por cães contaminados, acometendo cães jovens e provocando enterites e diarreias. (DESTRO ET AL 2019); a intoxicação alimentar, em que também são detectados vômitos e diarreias (VEIGA; DAROLD; ARALDI, 2019); e as helmintíases, em que surgem os mesmos sinais clínicos, regularmente uma diarreia, mas que eventualmente pode ocorrer com sangue. Em relatos mais graves é capaz de apresentar vômitos e a diarreia ser profunda. (CRUZ, FRANÇA, DAGOSTIM, 2015). Cães com cinomose são capazes de manifestar febre, diarreia mucossanguinolenta e pústulas abdominais. (ALBUQUERQUE; DREHMER; SILVA, 2013).

Para o diagnóstico da Parvovirose podem ser coletados fezes (de preferência diretamente do reto do animal), vômito ou tecidos após exames *post mortem*. (PEREIRA, 2015). De acordo com MANGIA (2018), o diagnóstico deve ser realizado o mais rápido possível, por causa da magnitude que a enfermidade pode conduzir o animal, e para constituir um tratamento eficaz. Há vários métodos laboratoriais que podem ser utilizados, dentre eles: isolamento viral, microscopia eletrônica (ME), reação de hemaglutinação (HA), reação de inibição da hemaglutinação (HI), ensaios de imunoabsorção enzimática (ELISA), reação em cadeia da polimerase (PCR), ensaios imunocromatográficos (EIE), testes de imunofluorescência (IF), e análises de imunohistoquímica (IHQ). (MORAES; COSTA, 2007; REDDY ET AL, 2015). Podem também ser empregados testes sorológicos rápidos para Parvovirose canina, no entanto sua descrição deve ser minuciosa, uma vez que estes podem manifestar resultados positivos, o motivo de títulos vacinais ou imunidade passiva. (CRIVELLENTI E CRIVELLENTI, 2015).

Os ELISA são kits comerciais e fáceis de serem utilizados, com sensibilidade de até 89,4%. O teste identifica antígenos virais nas fezes, e tem se sobressaído no

mercado por causa da facilidade de execução no próprio consultório. Por ser um teste de resultado rápido e de preço acessível, pode mostrar falso negativo se avaliado antes do pico viral, entre 10 e 12 dias após a contaminação, e falso positivo caso o animal tenha sido vacinado próximo a realização do teste. A PCR é conhecida por ser um excelente teste diagnóstico, por causa da sua sensibilidade e especificidade, contudo, é necessário ter um laboratório específico para ser executado. (MANGIA, 2018).

O ultrassom abdominal auxilia a detecção de aumento dos linfonodos mesentéricos, alças intestinais repletas de líquido, espessamento da mucosa gastrointestinal, linfadenopatia mesentérica leve, e pode admitir intussuscepção. (SYKES, 2013). Exames de raios- X também ajudam na análise do trato gastrointestinal, apresentando acúmulo de gás em nível intestinal.

Algumas modificações hematológicas são analisadas em pacientes afetados pelo Parvovírus, como leucopenia (principalmente neutropenia), linfopenia e anemia, apesar de alguns casos indicarem contagem total de leucócitos dentro dos valores de referência para espécie. (GREENE; DECARO, 2012). A linfopenia se dá devido a anulação das células hematopoiéticas na medula óssea e em outros órgãos linfoproliferativos, como linfonodos, timo e baço. (GODDARD ET AL 2008). A existência da trombocitopenia pode ser concedida a ação do direito de componentes imunes, redução plaquetária ou até mesmo a combinação dessas modificações. (WILSON ET AL, 1982). A neutropenia concilia como a magnitude dos sintomas, em torno de 7- 8 dias após a contaminação. O aumento da contagem de neutrófilos e a reabilitação clínica, são usualmente conjuntos (8 – 12 dias pós-contaminação). (COHN ET AL 1999; SAVIGNY, 2008). Os animais filhotes exibem o declínio de valores de hematócrito, estando entre 28% e 48%, em cães com menos de 6 meses de idade. O hemograma consegue evidenciar anemia, resultando da perda gastrointestinal, lesão medular e da anorexia. (SAVIGNY E MACINTIRE, 2007). O parasitismo intestinal é capaz de complicar a anemia presente. (MACINTIRE E SMITH- CARR, 1997).

A hipoglicemia é capaz de elucidar alguns sintomas analisadas no exame físico como: fraqueza muscular, modificações dos estados psicológicos e a falta de capacidade de manter a temperatura corporal. (MACINTIRE, 2006). O aumento da

concentração de glucagon e soltura de corpos cetônicos, que são conteúdos nauseantes, relacionado aos produtos diretos da hipoglicemia a nível cerebral, envolvendo no centro do vômito, influenciam o vômito, provocando uma fase viciosa. (D. CAMPION, COMUNICAÇÃO PESSOAL, OUTUBRO 21,2009; DI BARTOLA, 2010).

No exame bioquímico, o animal ainda pode manifestar a diminuição das proteínas totais (hipoproteinemia), que pode ser por causa das lesões na mucosa intestinal originado pelo Parvovírus, resultando na perda de proteínas para o lúmen intestinal. (MENDES ET ATL, 2011). Outros achados no perfil bioquímico de cães com Parvovirose são a desidratação, acidose metabólica e hipoalbuminemia (que podem piorar com a perseverança da diarreia) e , aumento das enzimas hepáticas alanina amino transferase e fosfatase alcalina. (RODRIGUES; MOLINARI, 2018; GREENE; DECARO, 2012).

Nos animais que falecem, o diagnóstico macroscópico é caracterizado pelo aparecimento de lesões entéricas indisponíveis. O intestino demonstra efusão fibrinosa que reveste discretamente a serosa, proporcionando- lhe aspecto granular, além de hemorragias subserosas. (SANTOS, Renato; ALESSI, Antônio. Livro de Patologia Veterinária edição 1. São Paulo, 2014). Em seguida à abertura da víscera, o material possui compacidade mucoide ou fluído com exsudação fibrinosa, e na maior parte dos casos, claramente hemorrágica. A retenção e o edema da mucosa são destacados, e as placas de Peyer ativas. Necessita-se salientar que tais modificações conseguem ser difusas ou segmentadas. No estômago, o material há a possibilidade de ser hemorrágica ou bilioso, e a mucosa indica retenção de grau variável. Os linfonodos mesentéricos ampliam-se de volume, e sua superfície de corte é umedecido e hemorrágico.

Microscopicamente, as lesões intestinais se transportam por necrose epitelial, além disso das células das criptas de Luberkuhn, desnudação e atrofia das vilosidades, falhas do estroma da lâmina própria. As criptas restantes apresentam-se dilatadas e repletas de resíduos celulares e leucócitos, ou apresentam- se cobertas de epitélio escamoso ou hiperplásico. No tecido linfoide a imprescindível mutação microscópica atentado é a linfocitólise que envolve as placas de Peyer, a

camada cortical do timo, e os centros germinativos dos linfonodos, o que procede em evidenciando redução de linfoide.

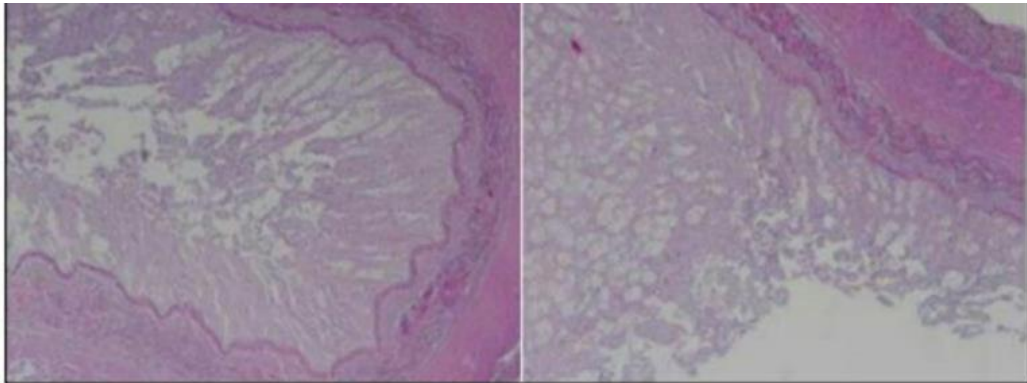


Figura 5 – Demonstração de um corte histopatológico intestinal de um cachorro, nota – se necrose total das lâminas da mucosa, submucosa e muscular, e o desaparecimento das microvilosidades. Fonte: Frazão (2008).

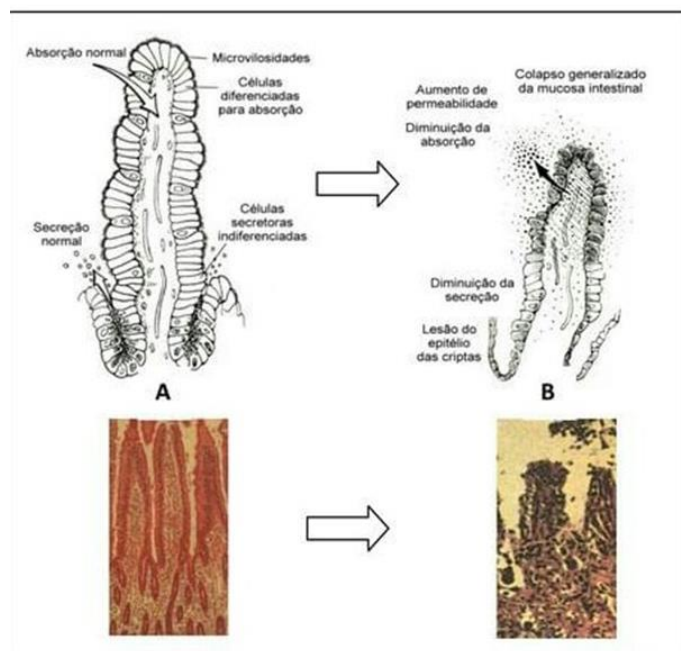


Figura 6 – Desenho esquematizando as vilosidades intestinais. Foto (A) Demonstrando a vilosidade intestinal normal; (B) Demonstrando a vilosidade intestinal atingida pelo Parvovírus, onde é notado o colapso e a necrose celular. Fonte: Greene; Decaro, 2012.

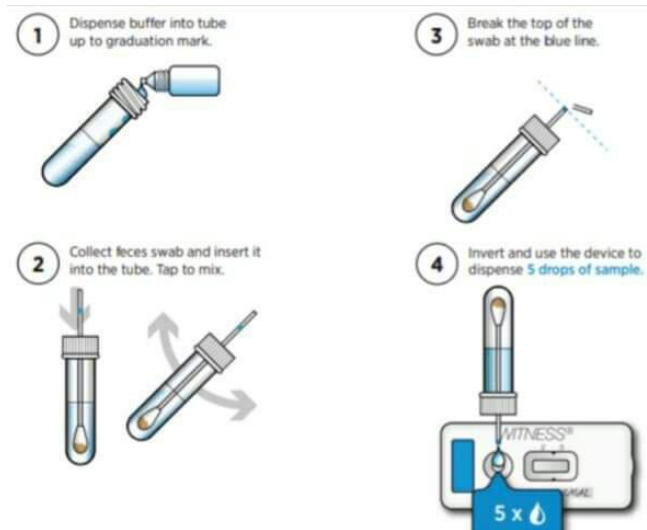


Figura 7 - Como é efetuado o teste rápido da Parvovirose canina (teste com kit Witness parvo). 1) Dispensar a solução tampão no frasco até a marca de graduação. 2) Colher as fezes com o cotonete (direto do ânus do animal), inserir no tubo, e misturar. 3) Quebrar o topo do cotonete na linha azul. 4) Inverter o frasco e dispensar 5 gotas de amostra no dispositivo. Fonte: Zoetis (2021).

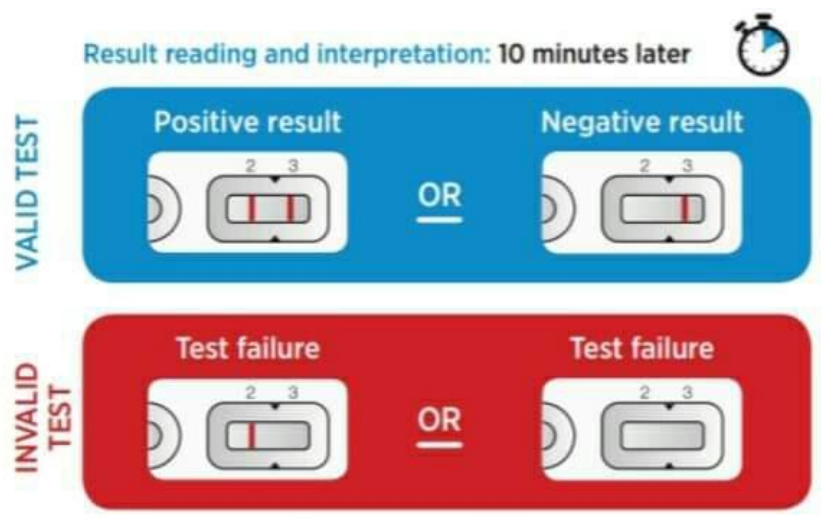


Figura 8 – Foto ilustrando como é realizado a leitura do Teste rápido da Parvovirose (Teste Witness parvo), que fornecerá o resultado em 10 minutos. Em azul está exemplificando um teste positivo e negativo, e em vermelho um teste inválido. Fonte: Zoetis (2021).

3.8. Tratamento

Não há tratamento específico para a Parvovirose, sendo a terapia sintomática e de suporte. Por causa dos pacientes frequentemente serem filhotes, aconselha-se hospitalizá-los para reparar os males presentes. (SOUZA, 2015). Segundo MANGIA (2018), o tratamento da Parvovirose canina é fundado na substituição de fluídos, reparação de estabilidade de eletrólitos, precaução da contaminação bacteriana secundária e sepse, controle de vômitos e suprimento de energia. (CRIVELLENTI E CRIVELLENTI, 2015). Para o controle de vômito o antiemético mais apropriado é a metoclopramida subcutâneo, ou nos casos em que o vômito é permanente pode ser utilizado a ondansetrona ou o cerênia. Protetor gástrico - omeprazol, pois no decorrer do tratamento da Parvovirose faz-se a administração de diversos medicamentos que são capazes de provocar gastrite, então o uso do Omeprazol é de extrema importância para defender o estômago de futuras lesões. (SILVA; CUNHA; MARTINS, 2018; RODRIGUES; MOLINARI, 2018). Para os cães que mostraram modificações insinuante de hemoparasitose (como anemia, trombocitopenia, hematozoário encontrado em lâmina), associa-se ao tratamento doxíciclina e enrofloxacina. Contudo, cada animal deve ser tratado verificando sempre seu caso de aspecto individual, para definir o melhor tratamento. É valioso salientar que os cães enfermos precisam ficar isolados e serem tratados em uma área adequada, com limpeza e desinfecção do ambiente e equipamentos com hipoclorito de sódio. (MORAES, COSTA, 2017).

O aconselhado para o tratamento é uma dieta de fácil digestibilidade (SHIRES; TILLEY; JUNIOR, 2016). Ao indicar uma interferência nutricional, ela deve ser capaz de ser realizada de acordo com a condição clínica do animal, avaliando sobre o histórico clínico da enfermidade e seu curso, evitando estressar o animal e determinando com precaução para não causar trauma. (BRUNETTO, 2006). A alimentação forçada por via oral pode ter como resultado o enjoo alimentar, além do vômito e pneumonia por aspiração. (BUFFINTON; HOLLOWAY; ALODD, 2004). Por essa causa, sondas alimentares são empregadas, como a nasogástrica, com administração de dietas líquidas, está tornando possivelmente a mais favorável no tratamento. (DEVEY; CROWE, 2000, CHAN, 2006, CHANDLER, 2008).

Em evento de anorexia analisado por vários dias, a partir de 3º ou 4º dia, a alimentação pode ser por via enteral ou microenteral, em razão de que a passagem do tubo nasoesofágico com antecedência pode melhorar o resultado clínico. A via parental é utilizada especialmente em casos mais críticos (SHIRES; TILLEY; JUNIOR, 2016). A nutrição enteral é realizada por via oral, por sondagem ou ostomias, sendo o modo de preferência em virtude ao fato de se igualar mais ao desenvolvimento fisiológico, ser mais assegurado, menos custoso, e certificar a dignidade da mucosa intestinal. (BRUNETTO, 2006). A nutrição microenteral consiste na administração permanente, (0,25ml/kg/h ou *in bolus*) a cada 2 a 3 horas de pequenas porções de água, eletrólitos e nutrientes de fácil absorção, sem incentivar o vômito, por causa da digestão gástrica. (CHANDLER, 2008, DEVERY; CROWE, 2000). Por conseguinte, ela não tem o propósito de eliminar as necessidades nutricionais, e sim nutrir e proteger a mucosa gastrointestinal. (DEVEY, CROWE, 2000), vetando a perda de peso e diminuindo o tempo de reabilitação do cão (MORAÊS, COSTA, 2007), sendo um meio que auxilia o animal a regressar à alimentação enteral voluntária e completa. (CHANDLER, 2008). A alteração por essas vias de nutrição deve ser de forma lenta. Habitualmente administra – se 1/3 das calorias no 1º dia, e se o animal suportar bem, eleva-se para 2/3 no 2º dia, e no 3º dia eleva na totalidade. Pode–se inserir medicamentos antieméticos para precaver vômitos após a alimentação entérica (CHANDLER, 2008) e, junto a alimentação enteral, pode–se usufruir a nutrição I.V para completar e cumprir as utilidades nutritivas do animal enfermo. (CHANDLER, 2008, CHAN, 2012, PRITTIE, 2004).

Nas enfermidades que atingem a barreira intestinal, como a Parvovirose canina, a alimentação enteral prematura favorece diminuindo a permeabilidade da mucosa intestinal, aumentando o peso e a motilidade, diminuindo a bacteremia, endotoxina e morbidez séptica. Além disso, diminui a fase aguda, diminuindo coincidência de falência múltipla de órgãos, e há melhoria do estado imunológico. (MOHR; LEISEWETZ; JACOBSON, 2003). Cães com gastroenterite por Parvovírus canino, alimentados desde o 1º dia de tratamento demonstram diminuído prazo de melhoria, e mantém o peso corporal preservado, em contraste com os que recebem alimentos somente após os sinais clínicos terminarem. (BRUNETTO, 2006).

Na presença desses acontecimentos usualmente são apresentados manifestações dietéticas e manuseio terapêutico da microbiota intestinal por intermédio do uso de probióticos e prebióticos no tratamento da Parvovirose canina (JERGENS; SIMPSON, 2012), pois eles contribuem nos assuntos já citados, como no equilíbrio da microbiota intestinal, no aumento de bactérias benéficas, no aumento das vilosidades intestinais, na estrutura do bolo fecal, e isso tudo contribui na habilidade de absorção. (DELCENSERIE ET AL, 2008; FLESCHE; POZIOMYCK; DAMIN, 2014; XAVIEI ET AL, 2009). Uma preferência de suplementação para se utilizar no tratamento é a NUTRALIFE INTENSIVO, da Vetnil, que é uma mercadoria de elevada caloria e admirável solubilidade, tornando fonte de proteínas, lipídios, vitaminas e minerais (inclusive Ômega 3). Seu perfil nutricional é propício para cães, como para gatos, contém elevados níveis de glutamina, é apropriado para animais com a condição nutricional inadequado, e é perfeito para a nutrição enteral (Via sonda ou via oral), tendo potencial de ser utilizada mesmo em bomba de infusão. (Vetnil, 2021).

Os filhotes que persistem aos 4 a 5 primeiros dias da Parvovirose canina, e que manifestam leucograma total progressivo, regularmente se restabelecem de forma ágil, no coletivo, no tempo de 1 semana em cães não complexo. Os cães seriamente enfermos que desencadeiam sepse ou mais complexidades tem potencial de internação duradoura. (ETTINGER, Stephen J; FELDMAN, Edward C. Livro de Tratado de Medicina Interna Veterinária doenças do cão e do gato, 5ª edição, volume 1. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2019) e (SANTOS, Renato; ALESSI, Antonio. Livro de Patologia Veterinária edição 1. São Paulo, 2014)

3.9. Prevenção

A Prevenção da Parvovirose canina se dá através da vacinação do animal a partir dos 45 dias de vida do animal, cumprindo o que o protocolo vacinal indica (3 doses da vacina com intervalo de 21 dias cada dose). (Pavan, 2009).

No que diz respeito aos animais em recuperação, é de extrema importância que mantenha a limpeza do local com hipoclorito de sódio (água sanitária), e manter o animal isolado de outros animais que foram afetados pela Parvovirose por no máximo 1 semana após a reabilitação do animal para o controle do vírus. (BICHARD; SHERDNG, 1998).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a Parvovirose canina se refere a uma gastroenterite hemorrágica altamente infecciosa, acometendo principalmente filhotes não vacinados. Seus sintomas principais são apatia, diarreia sanguinolenta, vômito e perda de peso. Caso ocorra do animal desenvolver a Parvovirose canina durante a sua vida, é de extrema importância o diagnóstico e tratamento precoce, pois há a capacidade de cura; no entanto, o diagnóstico e tratamento tardio podem não prevenir a letalidade e o animal poderá vir a óbito. Logo, o melhor recurso de combate à Parvovirose canina é por meio da prevenção pela vacinação inicial no filhote a partir dos 45 dias, com intervalo de 21 dias cada dose (3 doses), e a revacinação anual.

5 REFERÊNCIAS

ABREU, Leudilene. **Parvovirose canina - Relato de caso**: Relatório de estágio curricular supervisionado. Universidade federal do Tocantins, escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Araguaína - TO, p. 32 - 48, 2021.

BARBOSA, Romário. **Cinomose e Parvovirose em cães atendidos no hospital veterinário público de Brasília** - Relatório de estágio curricular supervisionado. Universidade federal do norte do Tocantins, Araguaína - TO, p. 24 - 39, 2023.

CASTRO, Nídia et al. **Parvovirose canina**: Universidade de Cruz Alta. XXI Seminário interinstitucional de ensino - Pesquisa e extensão, Cruz Alta - RS, p. 1 - 3, 2001?.

ETTINGER, Stephen J. et al. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**: Doenças do cão e do Gato. 5º. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. 442 - 444 p. v. 1. ISBN 978-85-277-0901-9.

FERREIRA, Mariana. **Diferentes abordagens terapêuticas em cães com Parvovirose - Caracterização do uso de antibióticos**: Universidade técnica de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa - PT, p. 3 - 110, 2011

GASPAR, Thayara. **Parvovirose canina e a importância da nutrição no tratamento** - Revisão de literatura. Centro universitário do Sul de Minas, Varginha - MG, p. 14 - 34, 2021.

LI, L. M.; MAGALHÃES, D. S. F.; SERRA, R. L. **Multi-stereoscopic holographic system for visualization of medical images of patient using e.g. MRI technology**. Depositante: Universidade Estadual de Campinas. Procurador: Fernanda Lavras Costallat Silvado. BR201102733. Depósito: 27 jun. 2011. Concessão: 16 jul. 2013. Disponível em: http://www.repositorio.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/84901/1/pat_BRPI1102733.pdf f. Acesso em: 29 ago. 2020.

REIS, I. A retórica dos tribunais e a legitimidade da jurisdição constitucional: Brasil e Alemanha em perspectiva comparada. **Revista Brasileira de Direito**, Passo Fundo, v. 16, n. 3, p. 1-25, 2020. Disponível em:

<https://seer.imes.edu.br/index.php/revistadedireito/article/view/4440>. Acesso em: 23 mar. 2021.

RODRIGUES, R. C.; MOURÃO, G. B.; BRENNECKE, K.; LUZ, P. H. C.; HERLING, V. R. Produção de massa seca, e relação folha/colmo de *Brachiaria brizantha* cv. Xaraés adubadas com doses crescentes de nitrogênio e potássio. **Revista Brasileira de Ciência do Solo**, Viçosa, v. 37, p. 394-400, 2008.

SANTOS, Tamara. **Parvovirose canina** - Relatório de estágio curricular supervisionado. Universidade federal do Tocantins, escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Araguaína – TO, p. 26 - 38, 2021.

SANTOS, Renato et al. **Patologia Clínica Veterinária** - Parvovirose Canina. 1º. ed. São Paulo: Roca, 2014. 154 - 155 p. v. 1. ISBN 978-85-7241-898-0.

SCAVAZINI, C. B. S.; AMÉRICO-PINHEIRO, J. H. P. Qualidade da água da hemodiálise do Hospital Regional de Ilha Solteira, SP. **Multitemas**, Campo Grande, v. 25, n. 60, p. 273-293, 2020. Disponível em:

<https://multitemasucdb.emnuvens.com.br/multitemas/article/view/2951>. Acesso em: 24. mar. 2021. DOI 10.20435/multi.v25i60.2951

SILVA, R.; BAPTISTA, A.; SERRA, R. L.; MAGALHÃES, D. S. F. Mobile application for the evaluation and planning of nursing workload in the intensive care unit.

International Journal of Medical Informatics, Nova Iorque, v. 13, p.104120. 2020.

DOI: doi.org/10.1016/j.ijmedinf.2020.104120. Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1386505619308652?via%3Dihub>. Acesso em: 25 set. 2020.

SILVA, W. R.; KOZUNY-ANDREANI, D. I. Atividade antimicrobiana de óleos vegetais *in natura* e ozonizados no controle de *Acinetobacter baumannii*, **International**

Journal of Development Research, Raipur, v. 11, n. 3, p. 45330-45335, 2021. Disponível em: <https://www.journalijdr.com/atividade-antimicrobiana-de-%C3%B3leos-vegetais-natura-e-ozonizados-no-controle-de-acinetobacter>. Acesso em: 28 mar. 201. DOI 10.37118/ijdr.21331.03.2021.

SIMÕES, T. R.; BRENNECKE, K.; BERTIPAGLIA, L. A.; GERDES, L. Teor de proteína bruta em cultivares de Urochloa em sistema de pastagem exclusiva ou consorciadas com Macrotyloma axillare cv. Guatá. **Revista Agrogeoambiental**, Pouso Alegre, v. 11, n. 2, p. 226-232, 2019.

VACCARO, Diego et al. **Parvovirose canina - Revisão de literatura**: Faculdade científica eletrônica de ciências contábeis da FAEF. Faculdade de ensino superior e formação integral, Garça - SP, v. 39, ed. 1, p. 1 - 6, 2022.

ANEXO A – Título do anexo A

Os anexos são produções ou documentos que não foram gerados pelo autor. Os anexos, assim como os apêndices seguem a mesma formatação do texto padrão.