



MARCELO VECHI

KALINCA SCHWEITZER KLOPPEL

ISABELLA MAURER BERNARDO

FERNANDA LEAL KRETZER

**PARVOVIROSE CANINA E SEUS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E
TRATAMENTO: REVISÃO DE LITERATURA**

FLORIANÓPOLIS/SC, NOVEMBRO DE 2023



MARCELO VECHI

KALINCA SCHWEITZER KLOPPEL

ISABELLA MAURER BERNARDO

FERNANDA LEAL KRETZER

**PARVOVIROSE CANINA E SEUS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E
TRATAMENTO: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Medicina
Veterinária da Universidade do Sul de
Santa Catarina como requisito parcial à
obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientadora: Patrícia Alves Dutra

FLORIANÓPOLIS/SC, NOVEMBRO DE 2023

PARVOVIROSE CANINA E SEUS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO: REVISÃO DE LITERATURA

**Marcelo Vechi, Kalinca Schweitzer Kloppel, Isabella Maurer Bernardo,
Fernanda Leal Kretzer**

RESUMO

A parvovirose é uma doença infectocontagiosa que afeta principalmente cães jovens e não vacinados. Este artigo científico tem como objetivo realizar uma revisão abrangente sobre a parvovirose canina, reunindo informações cruciais que possam auxiliar na conduta médica, no diagnóstico e tratamento da doença. A metodologia adotada foi uma revisão de literatura, utilizando bases de dados eletrônicas, bibliotecas digitais e livros-texto relacionados à medicina veterinária. Os temas selecionados abrangiam fontes de relevância científica sobre a anatomia do trato gastrointestinal canino, epidemiologia, patogenia, sinais clínicos, exames de diagnósticos, tratamento nutricional da parvovirose e medidas preventivas visando assim, contribuir para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento da parvovirose canina.

Palavras-chave: Parvovirose Canina; Revisão de Literatura; Trato Gastrointestinal; Sinais Clínicos; Diagnóstico.

Diagnostic methods and treatment of Canine Parvovirus: a literature review

ABSTRACT:

Canine parvovirus is a highly contagious infectious disease that primarily affects young and unvaccinated dogs. This scientific article aims to conduct a comprehensive review on canine parvovirus, gathering crucial information that can assist in medical management, diagnosis and treatment of the disease. The methodology adopted was an literature review, using electronic databases, digital libraries and textbooks related to veterinary medicine. The selected

topics covered sources of scientific relevance on the anatomy of the gastrointestinal tract, epidemiology, pathogenesis, clinical signs, diagnostic tests, nutritional treatment of parvovirus and preventive measures, thus aiming to contribute to the development of more effective strategies for prevention, diagnosis and treatment of canine parvovirus.

Key words: Canine Parvovirus; Literature Review: Gastrointestinal Tract; Clinical Signs; Diagnosis.

INTRODUÇÃO

A parvovirose é uma doença infecciosa que afeta principalmente o trato gastrointestinal de cães, causada pelo vírus da parvovirose canina (CPV). Esta doença é altamente contagiosa e pode levar a complicações graves, como desidratação, septicemia e morte (ETTINGER; FELDMAN, 2017). Devido à sua alta prevalência e gravidade, é importante estudar a parvovirose e suas características, como epidemiologia, patogenia, sinais clínicos, exames e diagnóstico, tratamento e medidas preventivas.

É uma doença grave que afeta principalmente cães jovens e não imunizados. O conhecimento da anatomia e fisiologia do trato gastrointestinal, seu controle, os processos de digestão e absorção de nutrientes são fundamentais para entender a patogenia da doença, sendo que, o diagnóstico precoce e o tratamento correto, são essenciais para melhorar o prognóstico dos cães afetados (FLORES, 2007).

Desta forma, esta revisão de literatura visa contribuir para o desenvolvimento do conhecimento científico sobre os estudos da parvovirose, identificando novas descobertas e controvérsias na área, bem como algumas das estratégias nutricionais utilizadas e relatadas na literatura a respeito do tratamento da doença, contribuindo para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento.

METODOLOGIA

Este artigo científico adotou uma abordagem metodológica de revisão de literatura para compilar e analisar informações relevantes sobre a parvovirose. A pesquisa bibliográfica foi conduzida em bases de dados eletrônicas especializadas em medicina veterinária e ciências biológicas, como PubMed, Scopus, Web of Science e Google Scholar, além de consultar os acervos digitais de bibliotecas acadêmicas e obter fontes primárias de livros de referência em medicina veterinária. As fontes selecionadas abordavam diretamente sobre a parvovirose e tópicos relacionados, baseados em artigos científicos revisados por pares, livros-texto de medicina veterinária e documentos oficiais de organizações de saúde animal.

REVISÃO DE LITERATURA

Trato gastrointestinal

O aparelho digestivo é composto por uma série de estruturas, que incluem a cavidade oral, a faringe, o esôfago, o estômago e o intestino, estendendo-se desde a boca até o ânus e sofrendo influência de glândulas anexas, como o pâncreas, o fígado e a vesícula biliar. O intestino, por sua vez, é subdividido em duas partes principais: o intestino delgado, composto pelo duodeno, jejuno e íleo, e o intestino grosso, que se divide em ceco, cólon e reto (DONE *et al.*, 2010).

De acordo com König e Liebich (2016), o intestino é um órgão vital do sistema digestivo dos animais, desempenhando um papel essencial na digestão e absorção de nutrientes e é também o mais afetado no caso de parvovirose. Adicionalmente, segundo Klein (2021), é importante ressaltar que a preservação da integridade do epitélio funcional repousa na função crucial desempenhada pela mucosa gastrointestinal como um escudo protetor.

A motilidade do intestino é um processo essencial desse sistema, desempenhando um papel fundamental na digestão e no trânsito dos alimentos

pelo trato digestivo. Esse fenômeno complexo pode ser dividido em dois principais momentos: o período digestivo e o período interdigestivo. Durante o período digestivo, o intestino delgado exibe uma variedade de atividades motílicas, incluindo padrões não propulsores, como a segmentação, que auxilia na mistura dos alimentos com os sucos digestivos, e padrões propulsores, que envolvem contrações peristálticas para impulsionar o conteúdo digestivo ao longo do trato intestinal, facilitando a absorção de nutrientes. Já no período interdigestivo, ocorrem contrações peristálticas prolongadas conhecidas como complexo motor migrante, que têm a função de limpar o intestino, eliminando resíduos não absorvidos e prevenindo o acúmulo de bactérias no intestino delgado (DUKES, 2017; KLEIN, 2021).

A digestão e absorção de nutrientes no intestino são processos intrincados e essenciais para a obtenção de substâncias necessárias ao funcionamento do organismo. O intestino delgado, em particular, desempenha um papel central nesses processos complexos. A digestão começa na boca, onde a amilase salivar inicia a quebra de carboidratos em moléculas menores, como maltose. No estômago, o ácido clorídrico e a pepsina iniciam a digestão de proteínas, convertendo-as em peptídeos menores, denominados peptídeos. Enzimas pancreáticas, como a lipase, a amilase e as proteases, atuam no intestino delgado para continuar a digestão, transformando lipídios, carboidratos e proteínas em seus constituintes básicos, como ácidos graxos, glicose e aminoácidos (MOYES; SCHULTE, 2010).

Parvovirose

A parvovirose apresenta-se como uma gastroenterite hemorrágica importante que, se não iniciado o tratamento de suporte imediato, as chances de sucesso no seu tratamento caem drasticamente e a taxa de letalidade pode chegar a 91% dependendo da idade, fatores genéticos e infecções concomitantes de parasitas ou bactérias (LIMA; FERREIRA, 2023; SANTANA *et al*, 2019). Esta doença infectocontagiosa, é causada pelo Parvovírus Canino (CPV), mais frequentemente encontrada em cães jovens, com menos de 6

meses de idade, porém pode acometer cães de todas as idades (MELO *et al*, 2021; VIEIRA, 2011).

O vírus é formado por uma estrutura esférica, de tamanho bem pequeno, entre 18 e 26 nanômetros, não envelopado, com capsídeo icosaédrico, composto por uma molécula de DNA linear de fita simples com 5200 pares de bases (HOELZER *et al.*, 2010). Sua nomenclatura na época foi dada em razão do seu tamanho, parvo (pequeno) - *Parvovirus tipo 2*, da família *Parvoviridae*, subfamília *Densoviridae*, no gênero *Protoparvoviruse*, e espécie *Carnívore protoparvovirus 1* (PAVAN, 2019; SANTANA *et al.*, 2019).

Foram descobertas duas variantes de parvovírus: o CPV-1 e o CPV-2. O CPV-1 comumente encontrado em fezes de cães assintomáticos, ligados a casos leves a moderados da doença. Já o CPV-2 provoca a conhecida gastroenterite hemorrágica. Este possui variantes antigênicas em razão de mutações na proteína VP2 na altura do capsídeo dando origem ao CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c (MARTELLA *et al.*, 2004).

Etiologia e Epidemiologia

A origem do CPV ainda é desconhecida, porém, isolados do vírus, segundo pesquisadores, assemelham-se muito ao vírus da panleucopenia felina, surgida por volta de 1970 e já presente em diversos carnívoros na época como: nas martas, guaxinins, raposas do ártico, dentre outros carnívoros (VIEIRA, 2011).

Ao longo de sua evolução, o CPV foi acumulando mutações até chegar na forma hoje encontrada. Com características únicas, o parvovírus canino tem alta capacidade de se adaptar a novos hospedeiros, ultrapassando a barreiras interespecies. Atualmente podem ser encontrados três subtipos de CPV (CPV2a, CPV2b e CPV2c) sendo que sua distribuição geográfica não ocorre de maneira uniforme a nível mundial, por razões ainda não bem esclarecidas (VIEIRA, 2011).

A primeira aparição do vírus da parvovirose canina com descrição de gastroenterite hemorrágica grave ocorreu no ano de 1978, nos EUA, e logo mais, ao longo de aproximadamente um ano, o vírus se disseminou

globalmente, sendo encontrado em países da Ásia, Austrália, Nova Zelândia, Américas e Europa (MELO *et al.*, 2021; VIEIRA, 2011).

No Brasil, o primeiro relato oficial aconteceu em 1980 na cidade de Campinas-SP (MELO *et al.*, 2021) sendo que, durante os anos de 1995 a 2001 o subtipo predominante foi o CPV2b, porém, segundo Streck *et al.*, (2019), atualmente, o subtipo da estirpe CPV2c, descrita inicialmente em 2009, tem sido a mais encontrada na população canina dentro no território nacional. Já Monteiro *et al.* (2016), afirma que em São Paulo, as ocorrências foram mais frequentes do CPV-2b podendo aparecer infecção de duas ou mais variantes concomitantemente.

Devido sua estrutura não possuir envelope, o CPV tem alta resistência ao ambiente, sobrevivendo muitas vezes por mais de um ano pois resistem a baixas temperaturas por meses e a 37°C por duas semanas e por mais de 6 meses à temperatura ambiente. Também apresenta resistência à solventes de lipídeos, e não é inativado com os desinfetantes comuns, nem com os desinfetantes à base de amônia quaternária e iodetos. O vírus só é eliminado aquecendo um ambiente por um tempo determinado ou com a utilização de substâncias halogênicas (KELMAN *et al.*, 2020).

Verifica-se um número maior de casos de CPV nas estações e períodos mais quentes do ano. Este período também está correlacionado com a fase reprodutiva desses animais, também devido à baixa condição socioeconômica de determinada região, pela falta ou falha vacinal, que pode ser causada pela vacina de baixa qualidade ou sem os devidos cuidados de armazenamento e conservação, pelo protocolo vacinal recomendado não ser seguido, ou devido a eficácia paradoxal das vacinas atuais (KELMAN *et al.*, 2020).

Patogenia

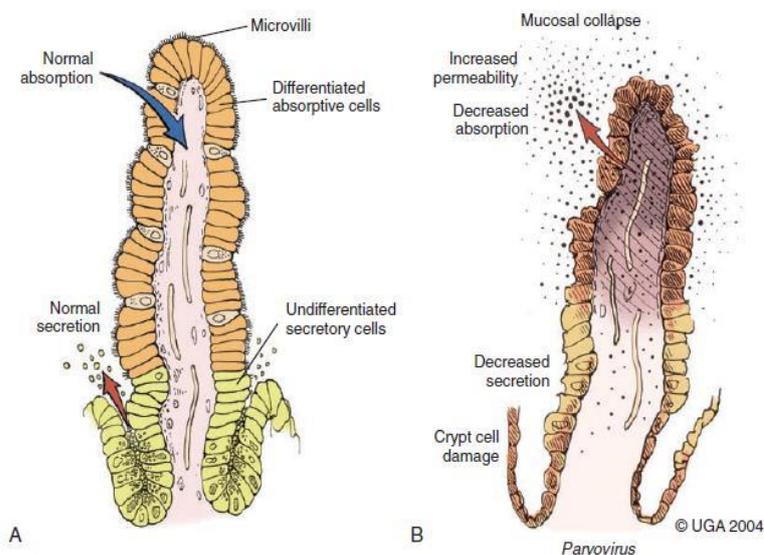
O CPV é um vírus de contaminação alta entre a população canina com sua transmissão ocorrendo de maneira tanto direta quanto indireta. Direta através do contato com fezes contaminada ou indireta através de vetores, também contaminados, como fômites, insetos, roedores e até o homem e seu

tempo de incubação fica em torno de quatro a sete dias (DAMETTO, 2019; QUINN *et al*, 2019).

O vírus tem tropismo por células de multiplicação acelerada como as epiteliais do intestino, células do tecido linfoide, células precursoras da medula óssea e pelo miocárdio, sendo que este último acomete mais comumente os neonatos de até três semanas de vida. Em cães adultos, a multiplicação viral ocorre diretamente no epitélio da língua, cavidade oral e do esôfago indo direto para o intestino delgado, entretanto, há relatos do vírus também possa afetar pulmões, fígado, baço e rins, demonstrando sua ação sistêmica no organismo (GODDARD *et al.*, 2010; MELO *et al.*, 2021).

Após a contaminação, dentre os 2 primeiros dias, o vírus faz uma divisão primária e se multiplica já no tecido linfoide da orofaringe, linfonodos mesentéricos e timo. A doença alcança potencial logo no 3º ao 5º dia pós-infecção, já sendo observados hipertermia e leucopenia gerados pelo grau de necrose nos órgãos linfoides. A partir daí, entre o 5º e 6º dia, o vírus alcança as alças intestinais do jejuno e íleo, vindo pelo sangue e diminuindo as vilosidades, aumentando a permeabilidade e prejudicando a absorção de nutrientes e desenvolvendo o quadro de enterite hemorrágica. Dentro da medula óssea, o processo causa necrose das células mieloides e eritroides devido ao avanço da infecção (GODDARD *et al.*, 2010; MELO *et al.*, 2021; DAMETTO, 2019). (Fig 2).

Figura 2 - Desenho esquemático de vilosidades intestinais.



Legenda: (A) Demonstra uma vilosidade intestinal normal; (B) Vilosidade intestinal acometida pelo parvovírus, com necrose celular.

Fonte: GREENE; DECARO, 2012.

Além desses fatores, a doença pode se agravar em cães que já tenham a barreira gastrointestinal fragilizada por coinfeções, como coronavírus e endoparasitoses, comorbidades, e estresses provocados pelo ambiente inadequado ou até mesmo o próprio desmame. (GODDARD *et al.*, 2010; GREENE *et al.*, 2012; MELO *et al.*, 2021)

A eliminação de CPV-2 acontece logo pelo terceiro dia de infecção mesmo sem o animal apresentar qualquer sintoma clínico e deve se prolongar por no máximo 10 dias pós-inoculação (DAY *et al.*, 2016). Já os anticorpos devem ser detectados a partir desses mesmos 3 dias, podendo permanecer por no mínimo 1 ano (GREENE; DECARO, 2012).

Segundo Dameto (2015), apesar de cães mais novos serem mais sensíveis a contrair a doença, os cães de 6 a 12 meses demonstram maior predominância nos casos do que os de 3 meses devido à presença dos anticorpos maternos nesse primeiro trimestre de vida. Outro dado interessante foi que, cães os quais fizeram a desvermifugação correta logo no início da vida, também apresentaram menores chances de adquirir a infecção pelo CPV

comparado aos cães com vermifugação incompleta ou não feita devido ao agravamento com as coinfeções de parasitas (MELO *et al.*, 2021).

A maneira com a qual o organismo consegue se defender do patógeno é estabelecida predominantemente pelo sistema imune humoral, com identificação de anticorpos logo no início das manifestações clínicas e o pico ocorre ao longo da doença. O agravamento do quadro pode promover a resposta inflamatória sistêmica e óbito, pois pode haver translocação bacteriana com coliformes, conseqüentemente, sepsis e endotoxemia (GODDARD *et al.*, 2010).

Diagnóstico e Sinais clínicos

Os sinais clínicos são relacionados a suas principais causas oriundas do trato gastrointestinal. O animal infectado pelo CPV poderá apresentar sinais iniciais de vômito, com febre de 40 à 41°C, diarreia, e enterite aguda, com presença de sangue em muitos casos, de avanço acelerado, seguido de desidratação e anorexia (GREENE, 2011). O animal fica prostrado e segundo Flores (2007), aproximadamente 24 horas após início dos sintomas de vômito e diarreia, pode progredir para mucosas hipocoradas, aumento de TPC (tempo de preenchimento capilar), pulso fraco, taquicardia, hipovolemia, hipotensão com conseqüente choque, seguido de óbito (LIMA; FERREIRA, 2023).

Já Sherding (1998) descreveu que além desses sintomas, a diarreia sanguinolenta apresenta odor fétido característico da doença. Quanto da infecção miocárdica, os filhotes têm morte súbita ou morrem após um leve episódio de dispnéia, vocalização, agitação e vômito. Aos que sobrevivem, tendem a tornarem-se cardiopatas, desenvolvendo uma insuficiência cardíaca congestiva crônica. (LIMA; FERREIRA, 2023).

O diagnóstico da doença da parvovirose canina é baseado na anamnese detalhada, histórico e direcionado ao auxílio de exames complementares como hemograma completo para observação de linfopenia e alguns casos de neutropenia grave, o bioquímico para as análises de desidratação, desequilíbrios eletrolíticos, hipoproteinemia, hipoalbuminemia e

hipoglicemia aparecendo frequentemente, além das enzimas hepáticas mostrando-se aumentadas (MELO *et al.*, 2021).

Os testes de ELISA para detecção de antígenos virais nas fezes e PCR *real time*, são os testes mais utilizados na rotina clínica (LIMA; FERREIRA, 2023). Entretanto, o teste rápido de ELISA, apresenta uma dificuldade na detecção do vírus quando a infecção encontra-se instalada a um tempo que ultrapassa os 10 dias de infecção, além de resultados falso-positivos em virtude da vacinação recente (4 à 8 dias). Para estes casos, o exame PCR de sangue ou fezes irá ajudar nessa diferenciação, pois a infecção natural mostra-se com maior carga (MELO *et al.*, 2021).

Além desses exames, outros também podem ser utilizados como: isolamento viral, teste de imunofluorescência, microscopia eletrônica, reação de hemaglutinação, reação de inibição de hemaglutinação, reação em cadeia da polimerase (PCR), ensaio imunocromatográfico, comumente conhecidos como testes rápidos, e análise imunohistoquímica. O exame de hemogasometria arterial e eletrólitos no sangue venoso, com a mensuração das concentrações de gás carbônico (pCO₂) e de bicarbonato (pHCO₃) podem ser um importante aliado na avaliação desse paciente. (LIMA; FERREIRA, 2023; SHIRES; TILLEY; SMITH JUNIOR, 2016).

A radiografia e a ultrassonografia, amplamente solicitadas, também auxiliam no diagnóstico animal. Ela descarta possíveis obstruções intestinais e íleo paralítico generalizado, bem como o ultrassom pode identificar aumento dos linfonodos mesentéricos, mais raros, e as alças do intestino podem estar repletas de líquido. É possível também que ocorra o espessamento da mucosa gastrointestinal, derrame peritoneal leve, distensão gastrointestinal e diminuição da motilidade gastrointestinal, além da presença de linfadenopatia mesentérica leve e intussuscepção (SYKES, 2013; THRALL *et al.*, 2014).

Deve ser feito também o diagnóstico diferencial de giárdia, neoplasia, corpo estranho obstrutivo, endoparasitose, coronavírus, rotavírus, *Clostridium perfringens*, dentre outras doenças com sinais clínicos semelhantes (LIMA; FERREIRA, 2023).

Tratamento

Ainda não há tratamento específico para o CPV, desta forma a terapia instituída deve ser sintomática e de suporte, tendo como objetivo reestabelecer o equilíbrio homeostático do paciente, e recuperar fluidos, nutrição e temperatura do indivíduo. Ao ser hospitalizado, o animal com parvovirose deve ser mantido em alojamento isolado (SHIRES; TILLEY; SMITH JUNIOR, 2016).

No combate ao CPV temos diversos recursos para auxiliar na recuperação do paciente e possível melhora do quadro clínico. De forma geral, o uso de antibióticos é indicado para controle de infecções bacterianas secundárias, que podem levar a septicemia. Associado a isso existem outros fármacos, que juntos formam um tratamento mais eficaz, como por exemplo os probióticos que apesar de não apresentarem relação com a melhora dos sinais clínicos, promovem aumento da excreção viral reduzindo o período de contaminação do vírus que fica no ambiente (CAMARGO *et al*, 2006).

O interferon tem sido utilizado como imunomodulador no auxílio da recuperação, porém seu uso ainda é restrito (SPINOSA; GÖRNIK; BERNARDI, 2017; ANDRADE, 2017). O antiviral “osetalmivir” tem sido utilizado experimentalmente, com a função de impedir a passagem de vírus de uma célula para outra (ANDRADE, 2017), mas ainda há poucos estudos sobre sua real efetividade.

Dieta

A presença de nutrientes no lúmen intestinal é essencial como estímulo da mucosa (crescimento e reparo da integridade). Uma vez que manter o animal em jejum prolongado ocasiona a atrofia acentuada dos enterócitos e suprime a proliferação de células da cripta, o que acarreta na redução de células linfóides e o aumento da permeabilidade intestinal para toxinas e também ao aumento da geração de citoplasma pró-inflamatório, deixando o intestino ainda mais vulnerável (MOHR *et al*, 2003).

Sendo assim, deve-se estimular para que o animal se alimente voluntariamente, oferecendo alimentos com grau de palatabilidade maior, se o

paciente aceitar a alimentação não há necessidade de uma outra abordagem (OLIVEIRA; PALHARES; VEADO, 2008; MANN, 2014).

Caso o paciente já tenha o sinal de anorexia persistente por 3 a 4 dias, deve-se interferir com nutrição enteral ou microenteral sendo recomendada a inclusão de nutrientes como ômega-3 e aminoácidos que auxiliam a recompor o sistema imunológico. A alimentação microenteral é indicada para o paciente que se recuse a comer, realizando-se sua administração por sonda nasoesofágica de maneira lenta, em pequenos volumes diluídas (uma parte da dieta para duas partes de água), podendo ser administrada em infusão contínua ao longo de 12 a 24 h ou a cada 2 a 4 h *in bolus* (KAHN *et al*, 2012).

No entanto, a nutrição microenteral supre apenas uma parte das necessidades do animal (OLIVEIRA; PALHARES; VEADO, 2008), ressaltando-se que nesse tipo de abordagem não há efeito sobre a mucosa intestinal (BISPO, FERREIRA, 2017; NELSON; COUTO, 2014). Antes de ser aplicada, o animal deve estar estabilizado e hidratado, caso contrário podem sofrer distúrbios metabólicos graves. As soluções básicas usadas nesse tipo de abordagem são dextrose, aminoácidos, lipídios, eletrólitos e compostos vitamínico-minerais (BRUNETTO *et al*, 2010). A indicação de nutrição microenteral combinada com enteral é a ideal para os casos de anorexia prolongada.

Quando houver possibilidade de reassumir a alimentação normal, a mesma deve ser fornecida em pequenas e frequentes porções de rações comerciais próprias para gastroenterites ou galinha sem pele e arroz (alimentos altamente digeríveis e com baixos teores de gorduras), até que a função intestinal comece a ser restaurada (CARMICHAEL; LELAND, 2000).

Fluidoterapia

Pacientes acometidos pelo Parvovírus Canino devem ser tratados com fluidoterapia com o intuito de repor fluidos e eletrólitos, podendo-se ainda diluir suplementos tais como Dextrose em solução a 2,5% para controlar hipoglicemia e Potássio (K), no entanto não é aconselhado o uso de

fluidoterapia em pacientes com insuficiência renal grave, insuficiência cardíaca e em pacientes com retenção de potássio (SHERDING, 1998).

A administração de fluidos é feita através do uso de Ringer Lactato por via intravenosa (IV), a fim de restituir o equilíbrio hidroeletrólítico; deve-se calcular a velocidade e volume na bomba de infusão através da avaliação do grau de desidratação do paciente. Deve-se evitar a administração de fluidos por via subcutânea em cães com leucopenia severa, pois há grande chance de ocorrer infecção secundária, celulite e necrose cutânea nos locais de aplicação.

Antibioticoterapia

O objetivo do tratamento consiste em restaurar os equilíbrios hídrico e eletrólítico e eliminar a invasão de microrganismos bacterianos que podem produzir septicemia secundária ou enterite mais grave, devido à absorção das toxinas bacterianas e a translocação das bactérias através da mucosa lesada (SHAW; IHLE, 1999).

Segundo Sherding (1998), inicialmente deve-se administrar antibióticos parenterais, como a cefalotina ou ampicilina combinadas com gentamicina ou amicacina, especialmente nos casos de animais com leucopenia severa ou com vômitos. Kirk e Bistner (2002), recomendam ampicilina 22mg/kg, IV, a cada 6h e gentamicina 6 mg/kg, a cada 24h ou amicacina 20 mg/kg, a cada 24h. Segundo Tabor, 2011, os antibióticos que podem ser usados são ampicilina, cefalotina, enrofloxacin e metronidazol. A gentamicina foi identificada como um fármaco de eleição para o tratamento da parvovirose, mas deve ser administrada somente em pacientes hidratados devido a efeitos adversos aos rins de animais desidratados (PRIYA; CHANDRASEKARAN; PARTHIBAN, 2017).

Antidiarreicos, antieméticos e protetores de mucosa

A utilização de antidiarreicos e antieméticos são usados para que a estabilização do quadro ocorra, até que o paciente possa voltar a se alimentar (GREENE, 2011).

A diarreia parvoviral é geralmente autolimitante, não necessitando de tratamento para esse fim, desde que se promova a manutenção hídrica. Caso a diarreia seja abundante e persistente, é recomendada a administração de subsalicilato de bismuto 0,5 a 1ml/kg ou a loperamida 0,1 a 0,2 mg/kg, orais (GREENE, 2011).

Para controlar náuseas e vômitos, são indicados a ondasetrona 0,1 a 0,2 mg/kg, IV, a cada 8h a 12h ou o maropitant 2mg/kg, SC, a cada 24h por até 5 dias, ou ainda a metoclopramida 0,5 mg/kg, a cada 8h, SC ou mais efetivamente como infusão contínua de 1 a 2 mg/kg, a cada 24h, diluída em fluidos IV (SHIRES; TILLEY; SMITH JUNIOR, 2016). Os antieméticos devem ser usados com cautela, pois levam a hipotensão e nem sempre são eficazes na redução da êmese (GREENE; DECARO, 2012).

O uso de protetores de mucosa gástrica é muito importante, em razão dos danos gastrointestinais. Pode-se usar sucralfato, ranitidina ou omeprazol, dentre outros, sendo que o primeiro deve ser evitado enquanto houver vômitos já que sua administração é apenas por via oral (TABOR, 2011).

No caso de gastrite é recomendado o uso de medicação para controle da secreção de ácido gástrico com um bloqueador de receptor H₂, tal como a cimetidina 5 a 10 mg/kg VO ou IV, a cada 6 a 8h ou ranitidina 2 mg/kg VO ou IV, a cada 8 a 12h. Caso não seja efetivo e os vômitos persistam, recomendam o uso de um antiemético fenotiazínico de largo espectro, como a clorpromazina 0,5 mg/kg a cada 6 a 8h, SC ou IM ou 0,05 mg/kg IV, mas não até que se corrija a desidratação, pois tais medicamentos possuem efeito hipotensivo (SHERDING, 1998).

Transplante Fecal

Um estudo recente (PEREIRA *et al*, 2018) demonstrou que o transplante fecal é uma boa opção para recuperar a flora intestinal em diversas enterites. O doador deve ser um cão saudável, e a coleta através de defecação espontânea, alimentado com dieta comercial. No estudo, as fezes foram divididas em 10g e congeladas a -20°C. Cada alíquota de fezes foi diluída em 10 ml de solução de cloreto de sódio 0,9%, que foi misturada e aspirada em

uma seringa de 20 ml, conectada a um cateter uretral para ser introduzida via retal. O paciente foi mantido por dois minutos em decúbito lateral com a pelve elevada a aproximadamente 45° da superfície, para facilitar a difusão do conteúdo transplantado. Foram feitas cinco aplicações a cada 48h, até a resolução da diarreia. A técnica se mostrou segura, sem desconfortos ao paciente, nem efeitos adversos (PEREIRA *et al*, 2018).

Infusão de Sangue Total ou Plasma

Em casos de anemia severa com perda de sangue e hipoproteinemia, é possível realizar transfusão sanguínea. Os cães tem 8 grupos sanguíneos, que são designados como antígenos eritrocitários do cão. No caso do tratamento para a Parvovirose, a transfusão é indicada no caso de o animal estar anêmico (hematócrito menor que 10% ou que tenha diminuído rapidamente para menos de 20%).

É recomendada a reação cruzada, mas se não for possível, pode-se usar o sangue de um doador universal. O objetivo é alcançar um hematócrito de 25 a 30%. A administração deverá começar lentamente (para observar efeitos colaterais), e devesse estar completa dentro de 4 horas (para diminuir o risco de crescimento bacteriano no equipamento de administração). Quando se suspeita de uma reação, a transfusão deve ser interrompida, e deverão ser administrados anti-histamínicos, e corticosteroides. Se a reação não for seria e os sinais diminuírem, a transfusão poderá ser reiniciada normalmente sem consequências. (SHAW; IHLE, 1999).

Prognóstico

Em geral, os cães acometidos com Parvovírus, quando tratados adequadamente, conseguem se recuperar. Caso o animal sobreviva aos primeiros dias da doença, o seu prognóstico é bom e sua recuperação é rápida. De maneira geral, a idade do paciente é um indicativo muitas vezes de seu prognóstico, cães acometidos com idade inferior a 4 meses e/ou sem protocolo vacinal completo, tem maior chance de sucumbir a doença e acabarem por vir a óbito mais facilmente que cães mais velhos e/ou vacinados. Além disso,

outros fatores que podem vir a causar maior taxa de mortalidade são hipoglicemia, anemia, intussuscepção, hepatopatia, infecções bacterianas secundárias, entre outros. Em geral, quanto mais jovem o animal, mais alta a taxa de mortalidade (SHERDING, 1998).

Prevenção e Controle

Durante o curso da doença, os cães afetados eliminam uma imensa quantidade de vírus nas fezes, que contaminam o ambiente, as instalações e os fômites. A eliminação do Parvovírus nas instalações é difícil devido ao mesmo ser muito resistente, no entanto, a desinfecção com diluição de alvejante de hipoclorito de sódio a 1:32 pode ser efetiva (SHERDING, 1998). Atualmente, existem produtos comerciais a base de amônia quaternária que auxiliam nesse processo.

A vacinação é o único meio realista e efetivo de prevenção e controle da doença. No entanto, para Sherding (1998), a doença ainda tem alta incidência apesar da vacinação, pois à medida que os filhotes vão chegando perto do final da proteção com anticorpos maternos, entre 6 a 20 semanas de idade, os anticorpos maternos se encontram muito baixos para proteger, mas ao mesmo tempo ainda são altos para interferir com resposta à vacinação. Ou seja, para os autores, nas primeiras semanas de vida, os anticorpos maternos protegem o filhote de infecção, mas ao mesmo tempo eles também interferem na imunização ativa. À medida que os níveis de anticorpos maternos caem, ocorre um período de 2 a 4 semanas em que os filhotes ficam refratários à vacinação, mas suscetíveis a infecção se forem expostos. Como a idade na qual os cães podem responder à vacinação é imprevisível, os protocolos recomendam uma série de vacinações.

No mercado existem vacinas atenuadas vivas e inativadas. As atenuadas são vivas e não apresentam indicação para aplicação em cadelas prenhes, pois pode desenvolver a doença nos fetos. A inativada não é indicada para ambientes contaminados porque o tempo para início da ação é muito longo. A janela de suscetibilidade é o período em que o anticorpo materno interfere na capacidade da vacina de estimular uma resposta imune eficaz,

sendo assim, a resposta formada não previne a infecção pelo vírus (SYKES, 2013). Vacinas de vírus vivos atenuados não devem ser aplicadas em filhotes com menos de cinco semanas de idade (NELSON; COUTO, 2014).

Vantagens das vacinas de vírus vivos modificados ou atenuados sobre as vacinas inativadas (SHERDING, 1998):

- Melhor intensidade de proteção
- Início de proteção mais rápido (1 a 3 dias)
- Duração de proteção mais longa (mínimo de 20 meses)
- Mais capaz de interromper a interferência dos anticorpos maternos
- Prevenção da eliminação do Parvovírus canino virulento se for exposto (vacinas mortas só protegem contra a doença clínica, mas não impedem uma infecção subclínica)

As vacinas contra Parvovírus disponíveis comercialmente protegem cruzadamente contra todas as cepas de campo conhecidas.

Protocolo Vacinal contra Parvovírus

As diretrizes de vacinação da WSAVA consideram a vacinação contra o Parvovírus essencial na América latina, a vacina utilizada deve ter qualidade garantida e conter o vírus vivo modificado. Recomenda-se que o protocolo vacinal inicie entre 6 a 8 semanas de vida, seguidas de mais duas doses em intervalos de 2 a 4 semanas. Por fim, é indicado que uma quarta dose vacina seja administrada entre 6 e 12 meses de idade ou então 12 meses após a terceira dose (DAY *et al*, 2020).

Por um período de duas a quatro semanas, os títulos de anticorpos atingem níveis não-protetores, ou seja, há um período em que os anticorpos passivos inativam o vírus vacinal, porém não são suficientes para proteger os animais contra a infecção natural, interferindo na eficácia da vacina. Recomenda-se manter os animais isolados até completarem a fase de imunização, sempre observando a desinfecção dos locais por onde o animal

passou e objetos com os quais ele teve contato para auxiliar no combate a transmissão, utilizando-se hipoclorito de sódio 0,175% (FLORES, 2007).

A revacinação contra o Parvovírus em cães adultos deve ser realizada em intervalos de no mínimo 3 anos e a sorologia pode ser utilizada para monitoração da resposta imune e auxiliar a determinar o melhor intervalo para revacinação para cada cão (DAY *et al*, 2020).

Nas diretrizes de vacinação Day *et al* (2020) também reconhecem que ainda existem fatores limitantes na América Latina para a implementação do protocolo de vacinação recomendado. Como a falta de linhas de produtos que possibilitem a adesão a tal protocolo, é necessária a disponibilidade de vacinas essenciais trivalentes ou bivalentes, e de vacinas não essenciais monovalentes. Outra limitação encontrada no país é que as vacinas licenciadas possuem duração da imunidade de 1 ano e, por isso, para que as diretrizes sejam seguidas o médico veterinário deve informar e obter consentimento do cliente para seu uso *off label* (DAY *et al*, 2020).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A parvovirose é uma doença infectocontagiosa ainda de grande incidência na rotina clínica de médicos veterinários de maneira que a escolha do tema tem a ver com a relevância com que ele abrange e a alta taxa de mortalidade e morbidade.

No entanto, é importante reconhecer as limitações deste trabalho, que incluem a possibilidade de falta de acesso a informações não disponíveis publicamente e a constante evolução do conhecimento científico sobre a parvovirose. Além disso, embora tenhamos abordado uma ampla gama de tópicos, algumas áreas podem necessitar de investigações mais aprofundadas.

Como direções futuras de pesquisa, sugere-se a realização de mais estudos epidemiológicos abrangentes para monitorar a prevalência e as variações genéticas do vírus em diferentes regiões geográficas. Além disso, pesquisas em terapias inovadoras e métodos de diagnósticos mais sensíveis são fundamentais para melhorar a eficácia do manejo da parvovirose.

Dessa maneira é importante ressaltar que os profissionais de saúde veterinária adotem medidas rigorosas de biossegurança e considerem a pesquisa contínua como uma parte fundamental do aprimoramento das estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento da parvovirose para, assim, reduzir a incidência e o impacto desta doença ainda tão devastadora.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F.. **Pocket manual de terapêutica veterinária**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2017.

BISPO, G. A.; FERREIRA, W. L. **Nutrição Enteral e Parenteral no Tratamento de Cães com Gastroenterite Hemorrágica: Revisão Sistemática**. 2017. 22 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária), Unesp, Araçatuba, 2017.

BISTNER, S.I.; FORD, R.B.; RAFFE, M.R. **Manual de Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial**. 7. ed. São Paulo: Roca, 2022. p. 113-115.

CAMARGO, P. L . *et al.* **Avaliação do efeito da suplementação terapêutica com probiótico em cães filhotes com gastroenterite hemorrágica**. Semina. Londrina, 2006. p. 453-462.

CARMICHAEL, LELAND. Infecção por Parvovírus em Cães. In: TILLEY, L.P.; SMITH JR., F.W.K. **The Five Minutes Veterinary Consult Canine and Feline**. Baltimore: Willians & Wilkins, 1997. p. 1044-1045.

DAMETTO, Jéssica Severo. **A importância da nutrição no tratamento da parvovirose canina- revisão de literatura**. Trabalho de conclusão de curso. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de medicina veterinaria. Porto Alegre, 2019.

DAY, M. J. *et al.* Recomendações sobre a vacinação para médicos veterinários de pequenos animais da América Latina: um relatório do Grupo de Diretrizes de Vacinação da WSAVA. **Journal of Small Animal Practice**, p. 1-39, 2020.

DONE, Stanley H. *et al.* **ATLAS COLORIDO DE ANATOMIA VETERINÁRIA DO CÃO E DO GATO**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 544 p.

DUKES, H. Hugh. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. 13. ed. São Paulo: Roca, 2017. 740 p.

DYCE, K. M.; WENSING, C. J. G.; SACK, W. O.. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. 872 p.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004.

FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**. Santa Maria: Editora UFSM. 2007.

GODDARD, A.; LEISEWITZ, A. L.. **Canine parvovirus**. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, v.40, n.6, p. 1041- 1053, 2010.

GREENE, C. E.; DECARO, N. Canine Viral Enteritis. In: GREENE, Craig E. *et al. Infectious diseases of the dog and cat*. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2012. Cap. 8. p. 67-76.

HOELZER, Karin; PARRISH, Colin R. The emergence of parvoviruses of carnivores. **Veterinary Research**, v.41, p.39-42, 2010.

KELMAN, Mark; BARRS, Vanessa R.; NORRIS, Jacqueline, M Norris; WARD, Michael P. Socioeconomic, geographic and climatic risk factors for canine parvovirus infection and euthanasia in Australia. **Preventive Veterinary Medicine**, v.174, p.104816, 2020.

KAHN, C. M. *et al.* **Manual Merck de veterinária**. 10. ed. São Paulo: Santos, 2012.

KLEIN, Bradley G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 656 p.

KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-Georg. **Anatomia Dos Animais Domésticos**: textos e atlas colorido. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. 824 p.

LIMA, Marcial Antonio de Vete; FERREIRA, Rafael Arantes. **Parvovirose canina: Um relato de caso**. Trabalho de Conclusão de Curso. Medicina Veterinária do Centro Universitário Universo em Belo Horizonte, Belo Horizonte, 2023.

MANN, F. A. Tubos, Sondas e Drenos Cirúrgicos. In: MANN, Fred Anthony *et al.* **Fundamentos de cirurgia em pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2014. p. 181-246.

MARTELLA, Vito; CAVALLIN, Alessandra; PRATELLI, Annamaria; BOZZO, Giancarlo; CAMERO, Michele; BUONAVOGLIA, Domenico; NARCISI, Donato; TEMPESTA, Maria; BUONAVOGLIA, Canio. Canine parvovirus mutant is spreading in Italy. **Journal of Clinic of Microbiology**. v.42, n.3, p. 1333-1336, 2004.

MELO, Tuane Ferreira; ABREU, Claudine Botelho de; HIRSCH, Christian; MUZZI, Ruthnéa Aparecida Lázaro; PECONICK, Ana Paula. Parvovirose canina: uma revisão de literatura. **Natural Resources**, v.11, n.3, p.40-56, 2021.

MONTEIRO, K.; ALLENDORF, S. D.; VICENTE, A. F.. Viral type characterization and clinical aspects of canine parvovirus in naturally infected dogs in São Paulo State, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.36, n.12, p.1181-1185, 2016.

MOYES, Christopher D.; SCHULTE, Patricia M.. **Princípios de Fisiologia Animal**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. 792 p.

OLIVEIRA, J. de; PALHARES, M. S.; VEADO, J. C. C. Nutrição clínica em animais hospitalizados: da estimulação do apetite à nutrição parenteral. **Revista da Fzva**, Uruguaiana, v. 15, n. 1, p.172-185, 2008.

PAVAN, Tatiana Rohde. **Parvovirose canina – revisão de literatura. Monografia. Especialista em Análises Clínicas Veterinárias**. Universidade Federal do Rio Grande Do Sul. Porto Alegre, 2019.

PEREIRA, G. Q. *et al.* **Fecal microbiota transplantation in puppies with canine parvovirus infection**. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**. [s.l], p. 707-711. jan. 2018.

PRIYA, A. K.; CHANDRASEKARAN, D.; PARTHIBAN, M. **Prevalence of enteropathogens and their antibiotic sensitivity pattern in puppies with**

hemorrhagic gastroenteritis. Veterinary World. Morbi (gujarat), p. 859-863, 2017.

QUINN et al, P. J. **Microbiologia veterinária essencial. 2.** ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

SANTANA, Wesley de Oliveira; Lencina, Michele Machado; Bertolazzi, Sabrina; Silveira, Simone; Streck, André Felipe. Parvovírus canino: uma abordagem evolutiva e clínica. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, Recife, v.13, n.4 (out-dez), p.526-533, 2019.

SHAW, D.; IHLE, S. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** Porto Alegre: Artmed, 1997.

SHERDING, Robert G. Vírus Intestinais. In: **Manual Saunders:** Clínica de Pequenos Animais. Tradução São Paulo: Roca, 1998. p.124-127.

SHIRES, P. K.; TILLEY, L. P.; SMITH JUNIOR, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 minutos:** manual de especialidades caninas e felinas. Barueri: Editora Manole Ltda, 2016.

SPINOSA, H. de S.; GÖRNIÁK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária.** 6. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2017.

SYKES, J. E. (2013). **Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides.** In Canine and Feline Infectious Diseases. Elsevier, ISBN 978-1-4377-0795-3, pp. 141–151.

TABOR, B. **Canine Parvovirus:** Veterinary Technician. MedMedia Animal Health, 2011.

Thrall, M.A. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** São Paulo: Roca, 2007. 582 p. Truyen, U. Evolution of canine parvovirus – A need for new vaccines? Veterinary Microbiology, 17: 9-13. 2006.

VIEIRA, Maria João Nobre de Matos Pereira. **Parvovirose Canina**. Tese de doutorado em Ciências Veterinárias. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, 2011.