

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Estudo retrospectivo da parvovirose canina diagnosticada no LPA do HV da
UFCG do município de Patos-PB (2003 – 2010)**

Angélica Fernandes Rodrigues

2011



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Estudo retrospectivo da parvovirose canina diagnosticada no LPA do HV da
UFCG do município de Patos-PB (2003 – 2010)**

Angélica Fernandes Rodrigues
Graduanda

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
Orientador

Patos - PB
Novembro de 2011

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

ANGÉLICA FERNANDES RODRIGUES
Graduanda

Monografia submetida à Universidade Federal de Campina Grande como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas Nota _____
Orientador

Prof. Dr^a Verônica Medeiros da Trindade Nobre Nota _____
Examinador I

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza Nota _____
Examinador II

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

ANGÉLICA FERNANDES RODRIGUES
Graduanda

Monografia submetida à Universidade Federal de Campina Grande como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM/...../.....

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas Nota _____
Orientador

Prof. Dr^a Verônica Medeiros da Trindade Nobre Nota: _____
Examinador I

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza Nota _____
Examinador II

DEDICATÓRIA

Aos meus queridos pais Arlindo e Maria Aparecida, por terem sempre acompanhado meus sonhos desde a infância, me apoiando em todas as escolhas que fiz.

Ao meu esposo Pedro, pelo carinho, amizade, incentivo e segurança que me passa.

Ao meu querido príncipe Pedro Henrique, que é mais que um filho... é minha VJDA.

AGRADECIMENTOS

A Deus em primeiro lugar.

Aos meus queridos pais Arlindo e Maria Aparecida pelo exemplo de vida que me dão.

As minhas irmãs pelo carinho e torcida.

Aos meus avós, tios e primos por estarem sempre presentes em momentos marcantes da minha vida.

A tia Liça, Odinilson, tia Maria e Marques, por terem me ajudado ao longo do curso.

Aos meus sogros e cunhado por terem me acolhido na nova família.

Ao meu esposo Pedro, pelos momentos felizes que tem me proporcionado.

Ao meu lindo e amado “bebê”, Pedro Henrique por me fazer descobrir o mundo dos pais e por me mostrar que nunca devemos desistir dos nossos sonhos.

As minhas amigas lindas Danielle, Mara, Kadígia, Francianne e Sheina que apesar da distância nunca deixaram nossa amizade esquecida.

A minha amiga e prima Géssica por ter sido companheira de vários episódios inesquecíveis das nossas vidas.

Aos meus colegas de sala, pois nos tornamos grandes amigos, em cinco anos de convivência, onde passamos por momentos felizes e tristes juntos, e agora estamos prestes a nos tornar Médicos Veterinários.

Aos meus amigos Rômulo, Raquel e Talita por terem me oferecido ajuda nos ajustes da monografia.

A Nevinha, pela amizade que criamos nesses últimos anos em que estive em Patos.

Aos demais estudantes da graduação, mestrado e doutorado, que dedicam seus dias ao setor de Patologia Animal, em especial Clarice e Lisanka.

A Universidade Federal de Campina Grande, pela oportunidade de realização do curso.

A professora Verônica por ter me acolhido e ajudado desde os primeiros períodos do curso.

Ao professor Almir pela amizade e atenção.

Ao professor Flávio por ter aceitado me orientar neste trabalho de conclusão de curso e por sempre estar à disposição na hora que precisar.

Aos professores Riet e Patrícia Brandão por terem me dado a oportunidade de participar de seus projetos de extensão.

Aos demais professores que tiveram o cuidado em nos ensinar a agir como futuros e bons profissionais, dando prioridade à vida de nossos animais.

A todos os funcionários que fazem parte da família UFCG, que de uma forma ou de outra contribuíram para minha formação.

Aos animais que se fizeram presentes nas nossas aulas práticas, que ajudaram no entendimento da rotina vivida por um Médico Veterinário.

SUMÁRIO

Pág.

LISTA DE TABELAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE GRÁFICOS

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO

2. REVISÃO DE LITERATURA..... 15

2.1 Histórico..... 15

2.2 Etiologia..... 16

2.3 Epidemiologia..... 16

2.4 Patogenia..... 17

2.5 Sinais Clínicos..... 18

2.6 Patologia..... 19

2.6.1 Lesões Macroscópicas..... 19

2.6.2 Lesões Microscópicas..... 20

2.7 Diagnóstico..... 21

2.8 Tratamento..... 21

2.9 Profilaxia..... 22

2.10 Diagnósticos Diferenciais..... 23

3. MATERIAL E MÉTODOS..... 24

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO..... 25

5. CONCLUSÃO..... 36

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 37

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1 Principais sinais clínicos registrados na ficha clínica dos animais acometidos por parvovirose atendidos na clínica médica de pequenos animais do HV/ UFCG, durante o período de 2003 a 2010.....	30
Tabela 2 Principais achados macroscópicos descritos durante as necropsias dos cães acometidos pela parvovirose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2010.....	31
Tabela 3 Principais achados histopatológicos observados nos casos de parvovirose canina diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2010.....	32

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 (A) Lesões macroscópicas, mostrando a hiperemia e congestão do intestino delgado de cão diagnosticado com Parvovirose Canina no HV da UFCG no município de Patos-PB. (B) Segmento intestinal com sinais de enterite hemorrágica.....	31
Figura 2: Imagens microscópicas do intestino delgado de cães acometidos pela parvovirose canina diagnosticados no LPA/HV/UFCG. (A) Necrose do epitélio das criptas na fase inicial da doença. (B) Necrose com dilatação e ausência de células epiteliais das criptas, associado à atrofia e fusão das vilosidades. (C) Necrose epitelial das criptas com presença de restos celulares à direita (seta), células sinciciais na lâmina própria a esquerda (seta), associado à atrofia, hiperemia e infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear. (D) Imagem aproximada da necrose epitelial das criptas com presença de restos celulares em seu interior.....	33
Figura 3: Imagem microscópica dos folículos das placas de Peyer do intestino delgado de cães acometidos pela parvovirose canina, diagnosticados pelo LPA/HV/UFCG. (A) e (B) Necrose e depleção linfóide dos folículos das placas de Peyer.....	34

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1 Distribuição em relação as raças de cães acometidos pela Parvovirose Canina diagnosticados no LPA/HV/UFCG, entre os anos de 2003 a 2010, no município de Patos - PB.....	26
Gráfico 2 Distribuição em função da idade dos animais acometidos pela Parvovirose Canina, diagnosticados no LPA/HV/UFCG, no município de Patos – PB.....	27
Gráfico 3 Distribuição em relação à situação vacinal dos cães acometidos pela Parvovirose Canina diagnosticados pelo LPA/HV/UFCG, no município de Patos - PB.....	28
Gráfico 4 Distribuição em relação aos meses do ano em que foi diagnosticada Parvovirose Canina nos animais atendidos pelo LP/HV/UFCG, no município de Patos - PB.....	29

RESUMO

RODRIGUES, ANGÉLICA FERNANDES. Estudo retrospectivo da parvovirose canina diagnosticada no LPA do HV da UFCG do município de Patos-PB (2003 - 2010)UFCG. 2011. 38p. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária, Patologia Animal).

A Parvovirose Canina é uma das doenças mais comuns que acometem cães em todo mundo, merece atenção por apresentar caráter agudo, levando rapidamente a morte do animal na ausência de tratamento. O presente estudo teve como objetivo estudar os casos de parvovirose canina diagnosticados no laboratório de patologia animal do hospital veterinário da UFCG, através de um estudo retrospectivo das fichas de necropsia do período de 2003 a 2010, relacionando os aspectos patológicos, revisando as lâminas histológicas em cada caso. Dos 29 casos diagnosticados como parvovirose, observou-se que os animais mais jovens, entre 2 e 6 meses de idade, foram os mais acometidos pela doença, tendo esta, ocorrência em quase todo o ano, porém apresentou mais casos no mês de março (5 casos). A maioria dos cães acometidos não era vacinada e os que foram vacinados não receberam o reforço necessário como consta no esquema vacinal. O principal sinal clínico foi à presença de diarreia sanguinolenta (100%). O aspecto macroscópico mais comum foi à hiperemia da serosa e ou mucosa do intestino delgado (82,7%). Na análise microscópica foi possível constatar que a característica mais importante foi à necrose epitelial do intestino delgado (100%). A partir das informações obtidas neste estudo conclui-se que os casos estudados possuem características de infecção pela forma gastrintestinal da doença, não apresentando nenhuma evidência de sinais clínicos, epidemiológicos e ou patológicos compatíveis com quadro de miocardite, presentes em infecções pelo CPV. A idade observada nas fichas contendo os dados dos animais reforça ainda mais, a idéia de que os cães mais jovens são os mais acometidos pela doença, além disso, pode-se dizer que a vacinação não foi bem efetivada nos animais estudados.

Palavras-chave: diarreia sanguinolenta, intestino delgado, cães

ABSTRACT

RODRIGUES, ANGÉLICA FERNANDES. Retrospective study of canine parvoviral diagnosed in Laboratory of pathology, veterinary Hospital of Campina Grande Federal University in Patos district, Paraíba state (2003 - 2010). UFCG. 2011. 38p. (Work of Completion of Course in Veterinary Medicine, Animal Pathology).

Canine parvovirus is one of the most common diseases that affect dogs worldwide, deserves attention for your acute character, leading to rapid death of the animal in the absence of treatment. The objective of this study was to investigate the cases of canine parvovirus diagnosed in the Animal Pathology Laboratory, Veterinary Hospital UFCG, through a retrospective study of necropsy records for the period 2003 to 2010, giving attention to the epidemiological, clinical and pathological findings described and subsequent revision of the microscope slides. In 29 cases diagnosed as parvovirus, showed that young animals between 2 and 6 months of age were the most affected by the disease, and this, occurring in almost all years, but most cases presented in March (5 cases), most affected dogs was not vaccinated and those who were vaccinated had not received the necessary reinforcement as shown in the vaccination scheme, the main clinical sign was the presence of bloody diarrhea (100%). As for the macroscopic findings observed during the necropsy, we found that the most common was the hyperemia of serous or mucous membrane of the small intestine (82,7%). In microscopic analysis, we determined that the most important finding was the epithelial necrosis of the small intestine (100%). The information obtained from this study it suggest that the cases studied have characteristics of infection by gastrointestinal form of the disease, not presenting any evidence of clinical signs or pathological and epidemiological compatible with myocarditis present in CPV infections. Age observed in the records containing the data of the animals reinforces the idea that younger dogs are the most affected by the disease also that the population of Patos city, Paraíba state and the region cannot yet give due importance of proper vaccination of their dogs.

Keywords: bloody diarrhea, small intestine, dogs

1. INTRODUÇÃO

A parvovirose canina é considerada uma das principais doenças infecciosas de cães, principalmente pela alta taxa de morbidade e mortalidade, sendo frequentemente diagnosticada na clínica de pequenos animais em todo o mundo (CARMICHAEL; APPEL, 1980; SELTON, 2005; McCRAW & HOSKISNS, 2006).

É uma doença causada por vírus da família *Parvoviridae*, que apresenta grande resistência a diversas condições, dificultando muitas vezes a desinfecção do ambiente e favorecendo a infecção dos animais susceptíveis. Geralmente apresenta um caráter agudo, desencadeando distúrbios gastrentéricos em cães infectados e não vacinados adequadamente. O vírus causa severas lesões entéricas em virtude da necrose epitelial do intestino e também linfopenia devido à intensa necrose dos tecidos linfóides (CARMICHAEL; APPEL, 1980). Os animais doentes apresentam principalmente febre, diarreia sanguinolenta, desidratação, choque hipovolêmico e morte.

Muitos casos de parvovirose vêm sendo diagnosticados em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba, entretanto não há nenhum estudo detalhado caracterizando a doença na região. Desta forma, objetivou-se com este trabalho descrever os aspectos epidemiológicos, sinais clínicos e achados macro e microscópicos observados em cães necropsiados no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário, durante o período de 2003 a 2010.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Histórico

O vírus da parvovirose canina foi descoberto pela primeira vez em 1967, sendo isolado nas fezes de animais sadios e denominado de vírus diminuto canino (MVC), por apresentar pequenas dimensões (CARMICHAEL, 2005; LAMM ; REZABEK., 2008).

Posteriormente foi denominado de parvovírus canino (CPV) ganhando destaque em 1978 nos Estados Unidos como agente etiológico de enterite e miocardite em cães, onde surgiu verdadeiro interesse pela doença, devido ao súbito aparecimento de diversos casos de enterite hemorrágica, causando danos econômicos aos seus criadores (CARMICHAEL, 2005).

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

O CPV-1 foi descoberto em 1970 como um vírus apatogênico, porém alguns estudos demonstraram que podem causar reabsorção fetal e aborto em cadelas (POLLOCK & COYNE, 1993; PARRISH, 1994). No Brasil, os primeiros casos de enterite hemorrágica associada ao CPV-2 foram relatados em São Paulo em 1979, mas a disseminação do vírus na população canina ocorreu a partir de 1980 (ÂNGELO; HAGIWARA; JULY, 1980; HAGIWARA et al., 1980).

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).

De acordo com as pesquisas efetuadas ao longo dos anos, observou-se que o CPV-2 apresenta características antigênicas e genéticas semelhantes às do vírus da panleucopenia felina (FPV) e às de um vírus “mink enteritis vírus” (MEV), que afeta carnívoros selvagens (MARTELLA et al., 2005). O CPV-2 e FPV diferenciam-se por 8 a 10 aminoácidos nas proteínas do capsídeo (AGBANDJE; PARRISH; ROOSMANN, 1995).

2.2 Etiologia

O vírus da parvovirose canina (CPV) é um membro da família *Parvoviridae*. É um vírus não envelopado, composto por uma única fita simples de DNA. Seu capsídeo possui simetria icosaédrica, composto por 60 capsômeros e muito resistentes a fatores ambientais e substâncias químicas (JONES; HUNT; KING, 2000).

O CPV-1 foi considerado não patogênico até 1985, data a partir da qual foram descritas síndromes neonatais de enterite, pneumonia, miocardite e linfadenite em cães até as três semanas de idade associadas a este agente (McCAW & HOSKINS, 2006). O CPV-2 é responsável por quadros clínicos de enterite hemorrágica (HALL & GERMAN, 2005; McCAW & HOSKINS, 2006).

Apesar do seu genoma de DNA, o CPV possui uma alta taxa de substituição genética semelhante às observadas nos vírus de RNA, o que se traduz por uma contínua evolução antigênica e rápida substituição por novas variantes antigênicas (SELLON, 2005).

Existem evidências de que o parvovírus canino é um vírus ainda instável do ponto de vista genético, sofrendo mutações. Assim, a cepa original do parvovírus canino, que emergiu em 1978, foi rapidamente substituída em todo o mundo, a partir de 1981, por um mutante de características biológicas diferentes da cepa original. (PARRISCH *et al.*, 1988).

2.3 Epidemiologia

A prevalência é mais comum em canis, abrigo para cães e “pet shops”. Embora canídeos de qualquer raça possam contrair a doença, as raças mais acometidas são: Rottweillers, Doberman, Pinchers, English Springer e Pastor Alemão. Enquanto que as raças Poodle e Cocker Spaniel parecem ter menor risco de contrair a enfermidade. A distribuição da doença é mundial (ALLEN, 2001; TILLEY, SMITH Jr, 2003).

O CPV é altamente contagioso, e a maioria das infecções ocorre como resultado do contato ambiental com fezes contaminadas. No entanto constituem fontes, pessoas, instrumentos e equipamentos médico veterinários, assim como material de tosquia ou de transporte. Também os insetos e roedores representam vetores de transmissão. Os

canídeos transportam o vírus no pelo por períodos extensos (HALL & GERMAN, 2005; McCAW & HOSKINS, 2006).

Os filhotes entre seis semanas e seis meses de vida, são os mais suscetíveis e os primeiros sinais clínicos geralmente são observados entre o 4º e 5º dias pós infecção (PI) (MACARTNEY et al., 1984).

No Brasil, infecções sugestivas foram primeiramente observadas durante 1979, na região sudeste do país. Subsequentemente difundiu-se pelo país inteiro, ocorrendo surtos de enterites hemorrágicas com altas taxas de morbidade e mortalidade (HAGIWARA et al., 1980).

2.4 Patogenia

A parvovirose canina apresenta-se normalmente como uma doença sistêmica severa. Os fatores que predisõem para a infecção por CPV são a falta de imunidade protetora, parasitismo gastrointestinal, deficientes condições de higiene e stress (SMITH-CARR, MACINTIRE & SWANGO, 1997; HOSKINS, 1997). O CPV dissemina-se rapidamente entre a população canina tanto por via fecal-oral, que representa a via direta de transmissão, como por via oro-nasal a fontes contaminadas por fezes, que constitui a via indireta de transmissão (SMITH-CARR, MACINTIRE & SWANGO, 1997; HOSKINS, 1997). A excreção do vírus pode chegar aos 25 dias pós-infecção (RABELO, JOVITA & PAJARES, 2008).

No trato intestinal, a replicação viral nas células do epitélio germinativo das criptas do intestino delgado resulta em morte celular, levando à destruição do epitélio e, conseqüentemente, achatamento das vilosidades intestinais. Quando ocorre a atrofia das vilosidades, o intestino delgado perde a capacidade de absorção, pois o epitélio germinativo responsável por substituir o epitélio maduro foi destruído. Devido à reposição celular, que ocorre de um a três dias, esta perda normalmente é limitada (POLLOCK & COYNE, 1990; SMITH-CARR, MACINTIRE & SWANGO, 1997).

Após o período de infecção o CPV-2 encontra-se principalmente a nível gastrointestinal (língua, esôfago e intestino delgado), no tecido linfóide (timo, nódulos linfáticos, placas de Peyer) e medula óssea. Em fetos, no interior do útero materno ou em cães com menos de 8 semanas de vida, o vírus tem maior afinidade pelo miocárdio causando miocardite, resultando em falha cardíaca (SELLON, 2005; McCAW & HOSKINS, 2006).

O processo inflamatório linfocitário, bem como degeneração hialina, hiperemia e hemorragia foram observados em nó sinoatrial de cães com cinomose e pode ser observado em outras doenças virais da infância canina, como a parvovirose, salientando que nos casos agudos sempre havia hiperemia e hemorragia (BASTOS, 2001). O processo inflamatório agudo tem como causas a relação entre viremia, septicemia e toxemia (COELHO, 2002, CHEVILLE, 2004).

2.5 Sinais clínicos

Os primeiros sinais clínicos geralmente observados entre o quarto e quinto dias PI são inespecíficos e incluem anorexia, prostração, letargia e febre (SELLON, 2005; CASTRO et al., 2007). O vômito e a diarreia ocorrem de 24 a 48 horas após os primeiros sinais da doença e levam a desidratação grave. O vômito normalmente possui um aspecto mucoso claro ou coloração de bile. A diarreia pode ser acinzentada ou amarelo-acinzentada nos casos mais brandos da enterite, ou hemorrágica com odor fétido bem acentuado nos casos mais graves. A diarreia e o vômito propiciam um quadro de desidratação grave, podendo haver choque hipovolêmico por hemoconcentração, devido às perdas agudas de volume e eletrólitos, causando em muitos casos, morte destes animais (SELLON, 2005; McCAW & HOSKINS, 2006; RABELO, JOVITA & PAJARES, 2008).

Em animais acometidos por miocardite pode-se observar arritmias cardíacas, além de edema pulmonar, dispnéia, tosse, ascite, gemidos e síncope (McCAW et al., 2006).

A infecção pelo CPV-2 é mais severa, com exuberância acentuada dos sinais clínicos. Para além destas diferenças clínicas, o CPV-1 não tem relação antigênica com as mais variadas espécies de parvovírus e é geneticamente muito distinto do FPV e do CPV-2 (STEINEL, PARRISH, BLOOM & TRUYEN, 2001).

Com a presença das lesões na mucosa intestinal, pode ocorrer proliferação bacteriana e septicemia, levando a um quadro de coagulação intravascular disseminada (CID) e óbito, principalmente naqueles filhotes sem tratamento imediato (POLLOCK & COYNE, 1990).

A manifestação clínica da infecção e a intensidade dos sintomas podem variar conforme a idade, imunidade do hospedeiro, presença de fatores debilitantes associados (vírus e parasitas) e quantidade de partículas virais inoculadas (HOMEM et al., 1999).

A evolução do quadro de vômito e diarreia leva rapidamente à desidratação e a extensa destruição do epitélio intestinal, associado às alterações necróticas nos tecidos linfóides, pré-dispõe a instalação de infecções bacterianas secundárias (*Campylobacter* spp ou *Clostridium* spp). Nos casos graves, estes animais apresentam endotoxemia ou septicemia e evoluem rapidamente ao óbito com sinais de endotoxemia (HAGIWARA; MAMIZUKA; PAVAN, 1996).

Os animais doentes podem ter como achados comuns no hemograma, presença de leucopenia, neutropenia e trombocitopenia, isto pode ocorrer devido à endotoxemia e à septicemia secundária a infecção (FRADA, 2009).

2.6 Patologia

2.6.1 Lesões macroscópicas

As alterações macroscópicas nem sempre são comprovadas pela histologia. Os achados histopatológicos podem ser inespecíficos ou são prejudicados por autólise, principalmente no intestino delgado onde esta alteração *post-mortem* se apresenta precocemente (SVARA; JUNTES; POGACNIK, 2003).

No intestino, as primeiras lesões são mais acentuadas na parte distal do duodeno, posteriormente atingindo o jejuno, enquanto o íleo é afetado de forma branda. As lesões variam de leves e moderadas a graves, com as alças intestinais apresentando a camada serosa de aspecto hemorrágico, coberta ou não por fibrina. A congestão da subserosa e o edema na camada mucosa espessam a parede intestinal (APPEL e PARRISH, 1987; POLLOCK & CARMICHAEL, 1990). O lúmen intestinal pode apresentar-se vazio ou com conteúdo fluído hemorrágico ou de coloração amarela. O intestino grosso raramente é afetado (HAGIWARA, 1980; APPEL & PARRISH, 1987; McCAW & HOSKINS, 2006; LAMM & REZABEK, 2008). A mucosa geralmente se apresenta hiperêmica e com granuloses ou com coloração de bile. Os linfonodos mesentéricos encontram-se aumentados e edemaciados com hemorragia multifocal em petéquias no córtex. As placas de Peyer apresentam-se hemorrágicas (APPEL & PARRISH, 1987; POLLOCK & CARMICHAEL, 1990).

A miocardite, quando presente, é reconhecida como faixas pálidas ao nível de miocárdio (McCAW & HOSKINS, 2006).

2.6.2 Lesões microscópicas

As alterações microscópicas observadas pelo CPV são caracterizadas por necrose do epitélio das criptas do intestino delgado, atrofia das vilosidades, depleção do tecido hematopoiético e necrose dos tecidos linfóides (HAGIWARA, 1980).

As criptas apresentam-se dilatadas e com presença de debris necróticos. Corpúsculos de inclusão intranucleares eosinofílicos estão ocasionalmente presentes nas células epiteliais intactas. Conseqüentemente, ao ocorrerem lesões nas criptas intestinais, que são responsáveis por originar as células epiteliais, observa-se o achatamento das vilosidades intestinais que se apresentam cobertas por um delgado epitélio de células imaturas. Vilosidades adjacentes podem encontrar-se fundidas. As lesões encontram-se geralmente restritas ao intestino delgado, porém podem estender-se ao cólon proximal (HAGIWARA, 1980; APPEL & PARRISH, 1987; POLLOCK & CARMICHAEL, 1990).

Os folículos linfóides das placas de Peyer encontram-se numa área de depleção central com uma pequena coroa de linfócitos em sua periferia, podendo apresentar-se com o centro necrótico. Os linfonodos mesentéricos apresentam depleção linfóide da zona paracortical e medular. Nos demais órgãos linfóides, geralmente observam-se depleção linfocitária ou necrose centro-folicular. Na medula óssea, pode-se observar necrose e depleção das células germinativas e células maduras das séries mielóide e eritróide, seguida de hipoplasia regenerativa durante a fase de recuperação (HAGIWARA, 1980; APPEL & PARRISH, 1987; POLLOCK & CARMICHAEL, 1990).

As alterações microscópicas mais marcantes causadas pelo CPV-1 são a miocardite com inflamação linfocitária típica de lesão viral, hemorragia, hiperemia e degeneração hialina também denominada de necrose de Zenker (BASTOS, 2001; COELHO, 2002; CHEVILLE, 2004).

Corpúsculos de inclusões intranucleares basófilos podem estar presentes nas fibras musculares cardíacas (McCAW; HOSKINS, 2006; LAMM & REZABEK, 2008).

2.7 Diagnóstico

Os cães jovens que apresentam diarreia e episódios de vômito são considerados suspeitos, principalmente se não foram vacinados adequadamente. O diagnóstico clínico é de caráter presuntivo, baseado no histórico clínico do paciente, em alterações do exame físico e no descarte de outras causas de diarreia (MARKS, 2005).

Cães doentes há mais de três dias, normalmente apresentam título elevado de anticorpos, que estarão ingressando no trato intestinal juntamente com o sangue. O leucograma é considerado um exame importante visto que em cerca de 85% dos casos de gastroenterite causada por CPV observa-se leucopenia grave, principalmente devido a linfopenia e a granulocitopenia. Porém, a confirmação do diagnóstico é efetuada através da detecção de partículas virais nas fezes ou mais raramente através da detecção de imunoglobulinas no soro dos animais doentes (HAGIWARA et al., 1980; POLLOCK & CARMICHAEL, 1990).

Vários métodos podem ser utilizados para detecção do vírus, como a reação de hemaglutinação (HA), microscopia eletrônica (ME), isolamento viral, ensaio imunoenzimático (EIE), detecção do genoma viral através da reação de polimerização em cadeia (PCR) e aglutinação em látex (APPEL & PARRISH, 1987; POLLOCK & CARMICHAEL, 1990; POLLOCK & COYNE, 1993).

2.8 Tratamento

A perda de fluidos é muito intensa nas gastroenterites virais, principalmente devido ao vômito e à diarreia. Conseqüentemente, fluidoterapia intravenosa adequada com reposição de eletrólitos e nutrientes tornam-se importantes, principalmente em filhotes de raças pequenas e animais em septicemia (BROOKS, 2001). Nos casos de vômitos excessivos o uso de antieméticos é essencial, assim como a administração de cimetidina, por exemplo, para evitar o efeito de secreção ácida sobre a mucosa gástrica (McCAW & HOSKINS, 2006).

A antibioticoterapia é instituída para evitar invasão bacteriana sistêmica e os antibióticos de eleição são os de amplo espectro como, por exemplo, ampicilina e sulfatrimetoprin (MACINTIRE, 2004).

No início da manifestação entérica, pode ser recomendado o uso de terapias co-adjuvantes, como a administração de soro hiperimune, diminuindo a mortalidade e tempo de hospitalização do paciente (SELLON, 2005).

Em casos mais graves, onde há grande perda de sangue pelo paciente, é indicada a transfusão sanguínea ou mesmo concentrado de eritrócitos, já em casos de hipoproteïnemia poderá ser feita apenas a transfusão do plasma (SELLON, 2005; McCRAW & HOSKINS, 2006; LAMM & REZABEK, 2008).

2.9 Profilaxia

Em casos de filhotes, os anticorpos vindos da mãe são importantes, dependendo do título de anticorpos no soro da mãe, da quantidade de colostro ingerida por cada filhote e do tempo decorrido do nascimento (POVEY, 1986).

Medidas gerais de controle de parvovirose canina, como nutrição adequada de cães jovens, controle de parasitas intestinais e das condições sanitárias do ambiente devem ser empregadas com objetivo de diminuir a prevalência da doença na população canina. Entretanto, a vacinação contra a parvovirose canina é considerada a principal medida profilática desta enfermidade (APPEL & PARRISH, 1987).

Existem hoje disponíveis no mercado, vários tipos de vacina, entre elas estão as vacinas vivas atenuadas e inativadas. As vacinas inativadas podem ser uma boa opção em certos casos, pelo fato de não se multiplicarem no organismo dos animais vacinados, como em fêmeas gestantes e em animais com sistema imune comprometido (McCRAW & HOSKINS, 2006).

Atualmente, as vacinas de escolha são as produzidas com vírus atenuado (MLV) de alto título e baixa passagem ou aquelas potencializadas. Com estas propriedades, as vacinas promovem imunidade mais eficaz, havendo inclusive menor interferência dos anticorpos de origem materna. O título de anticorpos que este tipo de vacina oferece pode manter-se por pelo menos 2 anos, podendo oferecer eficácia superior a 98% em animais soronegativos (SMITH-CARR, MACINTIRE & SWANGO, 1997; SELLON, 2005; McCRAW & HOSKINS, 2006).

O esquema de vacinação recomendado para filhotes deve ser iniciado entre seis e oito semanas de idade e terminando entre 16 e 18 semanas de idade, com intervalo de duas a três semanas entre cada dose. Em raças de cães mais susceptíveis, recomenda-se

que a última vacinação seja feita quando o cão estiver com 20 semanas de idade. (APPEL & PARRISH, 1987; SMITH-CARR, MACINTIRE & SWANGO, 1997).

2.10 Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais da parvovirose canina são de suma importância para se chegar a uma resposta definitiva. O principal fator que enquadra a relação entre outras doenças é a presença de diarreia aguda com ou sem presença de sangue, no entanto sinais inespecíficos como anorexia, vômito, febre, prostração e leucopenia podem confundir um pouco os clínicos veterinários (SWANGO, 1997).

Existem várias doenças virais caninas que entram no grupo de diagnóstico diferencial da parvovirose, porém as principais são a Cinomose, Hepatite Infecciosa Canina, Coronavírus Canino e Rotavírus Canino (HOSKINS, 2004).

Outros fatores ainda podem ser destacados por causar gastroenterite aguda em cães tais como intoxicações alimentares, gastrite aguda, corpos estranhos gastrintestinais, parasitismo gastrintestinal (Áscaris, Ancilostomídeos, Trichuris, Giardia), enterites bacterianas (Salmonella spp, Campylobacter spp, Clostridium spp, Escherichia coli), entre outras (BUONAVOGLIA, 2005).

3. MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados através de uma análise feita no livro de necropsias do laboratório de patologia animal do hospital veterinário da UFCG do município de Patos-PB, os diagnósticos de parvovirose canina e também os casos de diagnóstico indefinido, entre os anos de 2003 e 2009, para verificar os possíveis casos característicos da doença.

Posteriormente todas as fichas de necropsia dos casos selecionados foram separadas e lidas para obtenção de informações necessárias para o estudo, tais como: nome do animal, idade, raça, sexo, data do óbito, cidade de origem, número da ficha clínica e caracterização dos achados macroscópicos observados durante as necropsias e achados microscópicos.

Os casos que ocorreram durante o ano de 2010 foram acompanhados, com coleta de material os quais foram processados para obtenção de lâminas histológicas. Nos casos em que o material em lâminas histológicas não era mais nítido, foram separados os materiais em bloco de parafina guardados no almoxarifado para confecção de novas lâminas coradas pela hematoxilina e eosina (HE).

Todas as lâminas histológicas foram observadas, para verificação dos principais achados histopatológicos da parvovirose e confirmação da doença.

Através dos dados de identificação do animal (nome e número da ficha clínica), foi possível identificar as fichas clínicas do setor de clínica médica de pequenos animais, onde foi analisada a história clínica do animal, dando ênfase aos sinais clínicos apresentados e ao histórico de vacinação.

Todas as informações obtidas em relação aos aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da parvovirose canina, foram anotadas em fichas individuais de estudo para comparação dos casos ocorridos e confirmação do diagnóstico. As informações obtidas durante esse estudo ajudaram ainda, a avaliar se há maior predominância da forma entérica ou da forma miocárdica no município de Patos-PB e região.

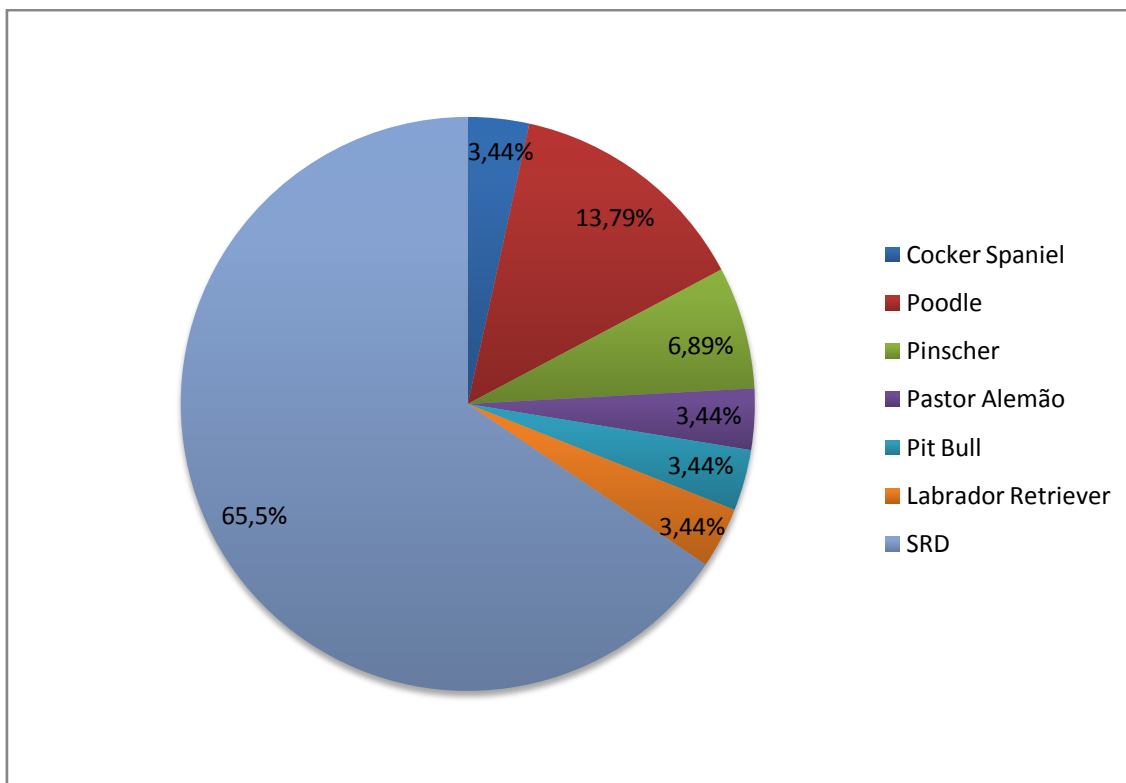
4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Durante o período de 2003 a 2010 foram realizadas 613 necropsias em cães com diversas patologias, sendo 60 casos (9,78%) de gastrenterite hemorrágica. Desses casos, 29 cães (4,73%) foram diagnosticados com parvovirose pelas lesões macro e microscópicas características da doença. Os trinta e um casos restantes (51,66%) estão enquadrados nos diagnósticos diferenciais da parvovirose ou precisarão de outros recursos, como por exemplo, da imunistoquímica, para auxiliar no diagnóstico de possíveis infecções pelo parvovírus, que talvez não pudessem ser confirmadas devido as lesões inespecíficas ou mesmo presença de autólise, principalmente do intestino que ocorre geralmente poucas horas após o óbito, dificultando assim, o diagnóstico microscópico da doença (SVARA et al. 2003; OLIVEIRA, 2007).

A enfermidade foi diagnosticada em cães sem raça definida (SRD) na maioria dos casos (65,5%), seguido das raças Poodle (13,79%), Pinscher (6,89%), Cocker Spaniel (3,44%), Pastor Alemão (3,44%), Pit Bull (3,44%) e Labrador Retriever (3,44%). No estudo realizado o poodle é a raça mais acometida e a Cocker Spaniel também teve relatos de infecção (Gráfico 1). Em relação ao diagnóstico ter sido maior em cães SRD, isto se deve pelo fato desses animais serem mais criados na região, um fato contraditório com a literatura é que cães de raça poodle e Cocker Spaniel são descritos como raças que apresentam menor risco de contrair a infecção pelo parvovírus canino (ALLEN, 2001; TILLEY, SMITH Jr, 2003).

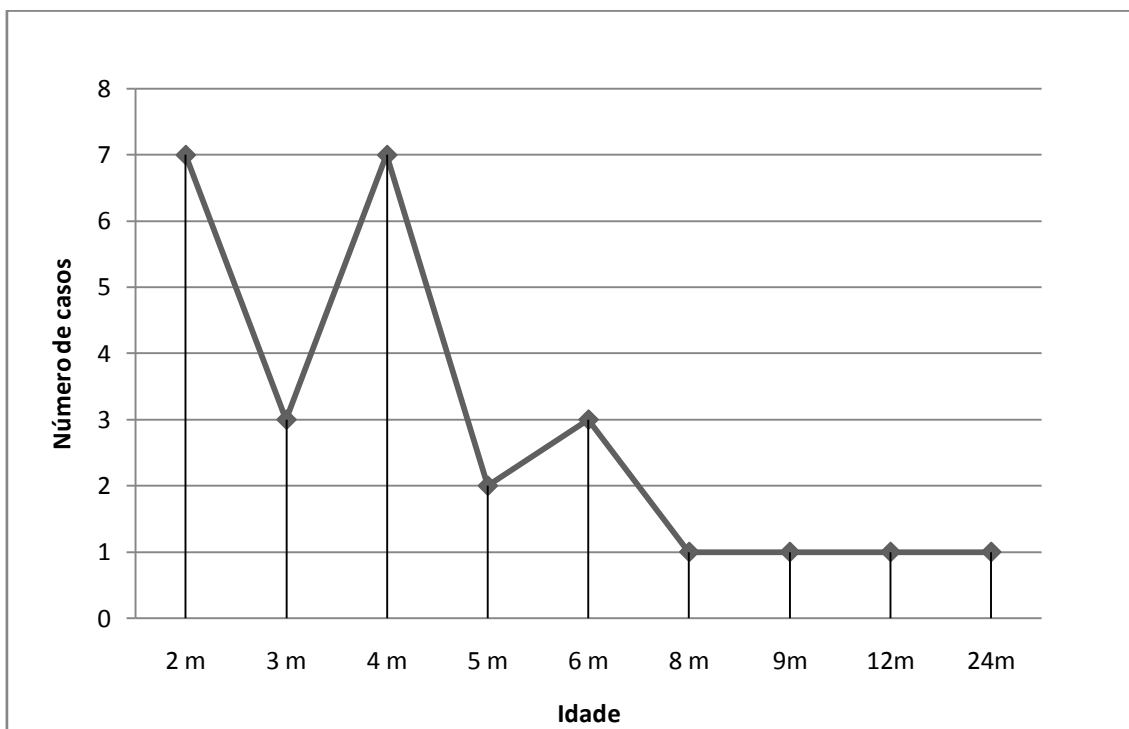
Em relação ao sexo, a grande maioria foi de machos (22 casos), porém não é considerado fator que caracterize uma maior susceptibilidade para o desenvolvimento da doença, já que a parvovirose pode atingir cães de qualquer raça, idade ou sexo (CASTRO et al. 2007).

Gráfico 1: Distribuição em relação às raças de cães acometidos pela Parvovirose Canina, diagnosticados no LPA/HV/UFPG entre os anos de 2003 a 2010, no município de Patos-PB.



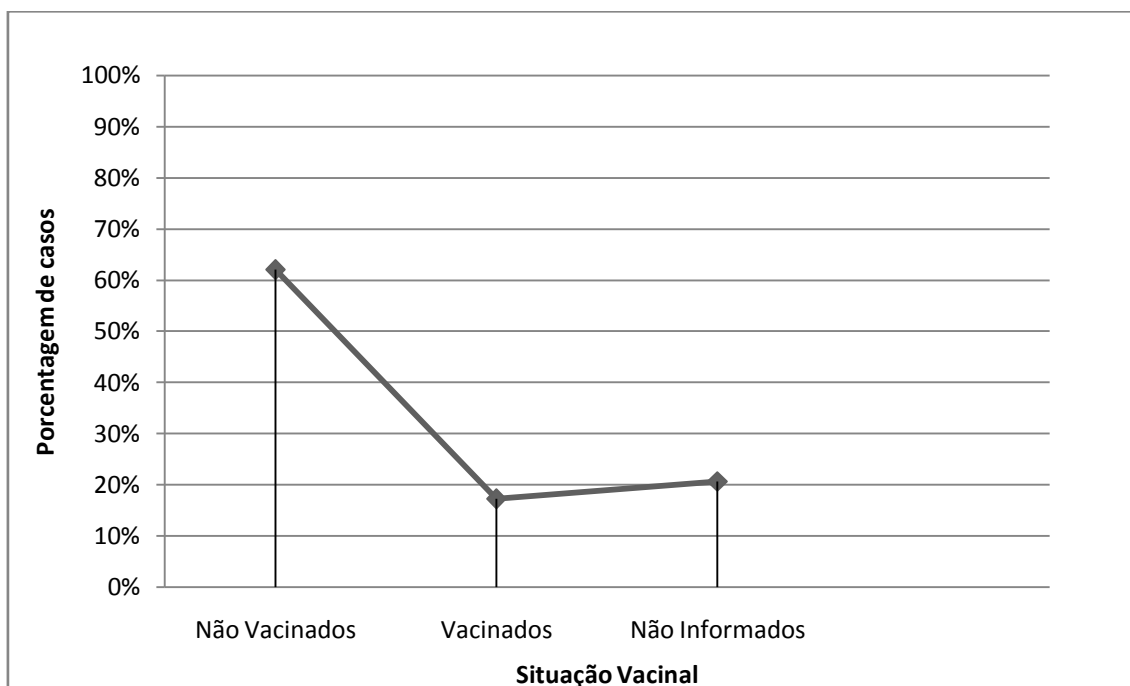
Os animais acometidos apresentaram faixa etária que variou de 2 meses a 2 anos de idade. Em apenas 3 casos, não foram informadas a idade. As idades mais atingidas pela doença, foram entre 2 meses e 6 meses de idade, como mostra o gráfico 2. Isto se deve pelo fato de cães jovens tornarem-se susceptíveis a infecção, uma vez que nesta fase se combinam diversos fatores: grande número de células em divisão, presença de parasitas intestinais, declínio dos anticorpos maternos e a ausência da imunidade adquirida (BRUNNER, SWANGO, 1985; LAMM & REZABEK, 2008).

Gráfico 2: Distribuição em função da idade dos animais acometidos com Parvovirose Canina diagnosticados entre os anos de 2003 a 2010 no HV da UFCG, no município de Patos-PB.



Em relação ao estado vacinal dos cães, foi possível relatar que 18 animais (62%) não receberam nenhuma dose de vacina, apenas 5 animais (17,2%) foram vacinados, porém não receberam reforço e nos outros 6 casos (20,68%) não houve relato algum da situação vacinal em que esses animais se encontravam (Gráfico 3). Portanto a ausência ou mesmo deficiência de um protocolo de vacinação adequado, faz com que aumente a incidência da doença na população canina, já que a única forma de controlar a parvovirose canina de uma forma eficiente é através de um programa de vacinação adequado (SELLON, 2005).

Gráfico 3 Distribuição em relação à situação vacinal dos cães acometidos pela Parvovirose Canina diagnosticados pelo LPA/HV/UFCG, no município de Patos-PB.



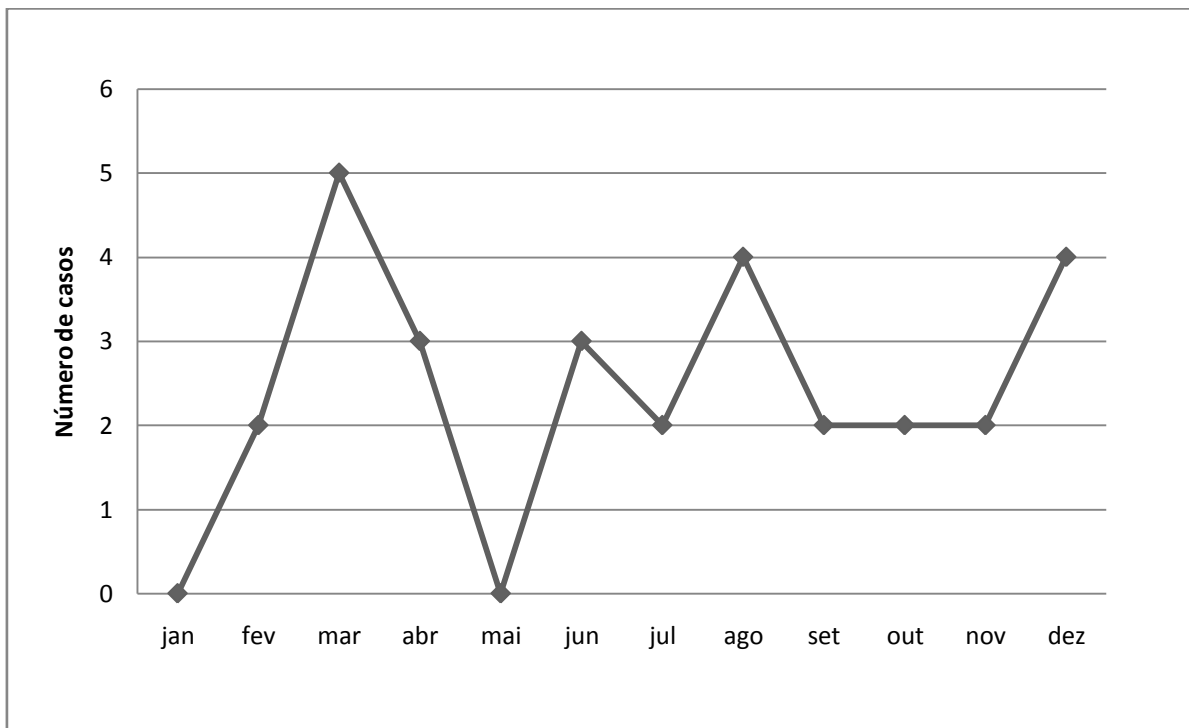
A maioria dos animais com parvovirose diagnosticados no HV (26/89,6%), era do próprio município de Patos, apenas 3 (10,34%) eram vindos das cidades de Catingueira, Vista Serrana e Itaporanga, todas da Paraíba.

Quanto à época do ano em que a doença foi relatada, não houve um período específico de ocorrência, uma vez que foram diagnosticados casos em diversos meses do ano, no entanto o mês de março foi o que registrou o maior número de casos de 2003 a 2010, como mostra o gráfico 4.

Estudos revelam que a disseminação da doença ocorre mais pela persistência do vírus no meio ambiente. Em alguns casos a excreção do vírus pode chegar aos 25 dias pós-infecção, podendo este permanecer viável por longos períodos nas fezes eliminadas por animais doentes, justificando assim, ter sido relatada a ocorrência da enfermidade em quase todos os meses do ano (McCAW & HOSKINS, 2006; RABELO, JOVITA & PAJARES, 2008).

A falta de componentes graxos, normalmente presente no envelope viral, faz com que esse tipo de vírus torne-se estável em condições adversas do ambiente, sendo difíceis de serem eliminados por meio de desinfecção, no entanto podem ser inativados pelo uso de água sanitária, formol e radiação solar (AFIP, 2007).

Gráfico 4: Distribuição em relação aos meses do ano em que foi diagnosticada Parvovirose Canina nos animais atendidos pelo LP/HV/UFCG, no município de Patos-PB.



A sintomatologia clínica descrita nas fichas do setor de clínica médica de pequenos animais mostrou-se direcionada ao sistema gastrointestinal, porém outros sinais também puderam ser observados (Tabela 1). Em dois casos, houve associação da parvovirose com outras doenças, como babesiose e erliquiose, sendo estas confirmadas através de pesquisa de hemoparasitas no sangue. Em um caso o animal havia se recuperado de cinomose e apresentava mioclonias como seqüela da doença.

Segundo Tennant (2001), existem várias respostas a infecções pelo parvovírus canino, que vão desde a forma inaparente até a forma aguda e letal, onde esta última representa a forma clínica que mais condiz com o estudo realizado.

Tabela 1 –Principais sinais clínicos registrados na ficha clínica dos animais acometidos por parvovirose atendidos na clínica médica de pequenos animais do HV/ UFCG, durante o período de 2003 a 2010.

Sinal clínico	Casos	%
Diarréia Sanguinolenta	29	100
Vômito	23	79,3
Anorexia	17	58,6
Prostração	11	37,9
Desidratação	10	34,4
Mucosas Pálidas	10	34,4
Choque Hipovolêmico	9	31,0
Febre	8	27,5
Parada Cardiorrespiratória	7	24,1
Dispnéia	2	6,8
Perda de Peso	1	3,4
Debilidade	1	3,4
Desconforto Abdominal	1	3,4

Estudos revelam que com a progressão da diarréia e vômito, geralmente observa-se o surgimento de um quadro de desidratação, perda de peso também sendo observados episódios de febre ou de presença de hipotermia quando o animal se encontra em estado de choque (POLLOCK, 1982; McCRAW & HOSKINS, 2006).

O leucograma de cães acometidos pela parvovirose é caracterizado pela presença de leucopenia, principalmente neutropenia e linfopenia (SELLON, 2005; McCRAW & HOSKINS, 2006). Para ajudar no diagnóstico da enfermidade, 13 animais (44,8%) se submeteram a exames hematológicos, com isso foi possível detectar em 10 desses (76,9%) presença de leucopenia nas análises. Embora a leucopenia não seja um fator consistente da infecção pelo parvovírus, quando presente pode ser um indicador da severidade dos sinais clínicos (PARRISH, 1992).

No exame macroscópico realizado durante a necropsia dos cães afetados, as lesões foram observadas principalmente no sistema gastrointestinal. Observou-se na serosa e mucosa do estômago, áreas avermelhadas irregulares e conteúdo mucoso amarelo-avermelhado. Na maioria dos cães, o intestino delgado apresentava-se levemente granular com áreas avermelhadas irregulares, distribuídas na superfície da serosa. O conteúdo intestinal geralmente estava avermelhado, contendo muco, fibrina e odor fétido (Figura 1).

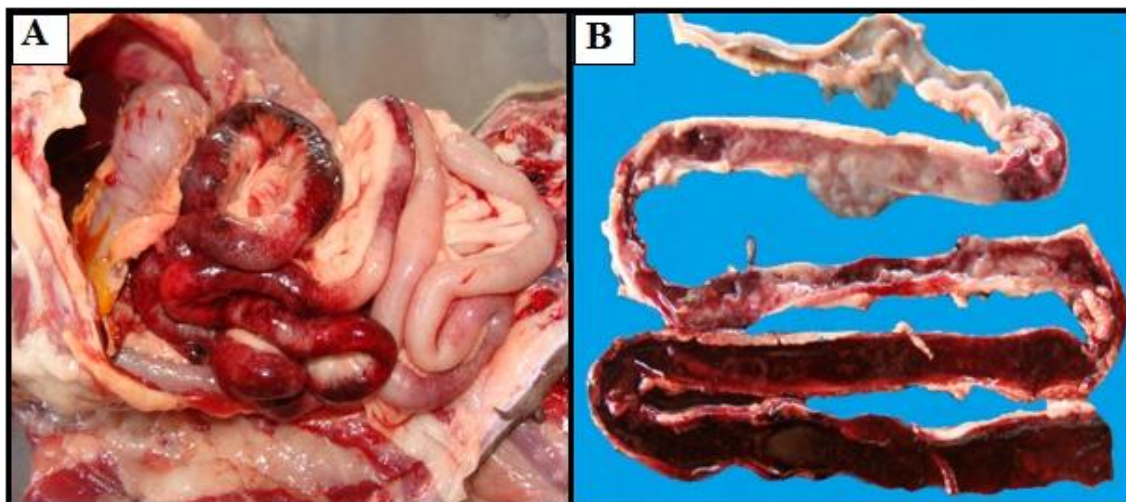


Figura 1: A) Lesões macroscópicas, mostrando a hiperemia e congestão do intestino delgado de cão diagnosticado com Parvovirose Canina no HV da UFCG no município de Patos-PB. B) Segmento intestinal com sinais de enterite hemorrágica . Soares, 2009.

Outras lesões foram observadas menos frequentemente em outros órgãos. Os linfonodos mesentéricos estavam aumentados de volume, ao corte avermelhado e fluía discreta quantidade de líquido. Foram descritas também congestão do fígado, pulmões e rins. Raros casos apresentaram baço aumentado de volume (Tabela 2).

Tabela 2- Principais achados macroscópicos descritos durante as necropsias dos cães acometidos pela parvovirose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2010.

Lesões	Casos	%
Hiperemia da serosa e ou mucosa do I.D	24	82,7
Conteúdo hemorrágico na luz intestinal	14	48,2
Linfonodos mesentéricos aumentados e avermelhados	8	27,5

Em um estudo com análise imunoistoquímica de cães com parvovirose diagnosticados pelo LPA da Universidade Federal do Rio Grande do Sul realizado por Oliveira (2007), achados macroscópicos semelhantes foram relatados durante as necropsias, tais como: hiperemia da serosa e ou mucosa do intestino delgado, aumento dos linfonodos mesentéricos, conteúdo hemorrágico na luz intestinal e esplenomegalia.

A busca da confirmação do diagnóstico da parvovirose neste estudo se deu através das análises histopatológicas dos órgãos coletados. Os achados mais importantes

foram especificamente no intestino delgado e órgãos linfóides, porém foi possível detectar alterações inespecíficas em outros órgãos em alguns casos (tabela 3).

Tabela 3 –Principais achados histopatológicos observados nos casos de parvovirose canina diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2010.

Lesões	Casos	%
Necrose epitelial do intestino delgado	29	100
Infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear da lâmina própria até a submucosa do I.D.	29	100
Atrofia e fusão das criptas epiteliais do I.D.	24	82,7
Necrose e ou rarefação linfóide das placas de Peyer, linfonodos mesentéricos, baço e medula óssea	24	82,7
Presença de células sinciciais na lâmina própria do I.D.	21	72,4
Colônias bacterianas no topo do epitélio intestinal	10	34,4
Hemorragia das camadas mucosa, submucosa e ou muscular	10	34,4

Microscopicamente o estudo realizado mostrou características semelhantes a outros estudos descritos na literatura, reforçando mais uma vez a característica que essa virose tem, em relação à preferência por tipos celulares com alta taxa de mitose (STANN et al,1984; SELTON, 2005; McCRAW & HOSKINS, 2006).

O local mais afetado pelo vírus foi o epitélio da mucosa intestinal, mais precisamente no duodeno, onde foi observada em todos os casos, necrose epitelial, com presença de discreto infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear, tendo linfócitos e plasmócitos em maior número, conseqüentemente à necrose, observou-se que em 82,7% dos casos havia atrofia e fusão das criptas intestinais. Em boa parte dos casos (72,4%), também foi percebido a presença de aglomerados de células gigantes, denominadas de células sinciciais, que se encontraram alojadas na lâmina própria do intestino delgado (Figura 2).

Estudos mostram que em relação à destruição epitelial causada pelo vírus, à medida que a infecção progride as vilosidades tornam-se mais curtas, devido à falta de regeneração celular e de maturação das células da cripta intestinal, resultando na perda da estrutura do órgão (McCAW & HOSKINS, 2006).

Em estudos realizados sobre a parvovirose canina, panleucopenia felina e parvovirose suína multisistêmica também foram possíveis obter descrições relacionadas à presença de células sinciciais no intestino que se caracterizaram por agregação de núcleos celulares e perda dos limites discerníveis, acredita-se que estas formações são indicações de uma tentativa de regeneração das células epiteliais das criptas que foram afetadas pelo vírus (NELSON et al., 1979; PIRARAT; KAEWAMATAWONG; TECHANGAMSUWAN, 2002; KRAKOWKA et al., 2000; FIGHERA, 2008).

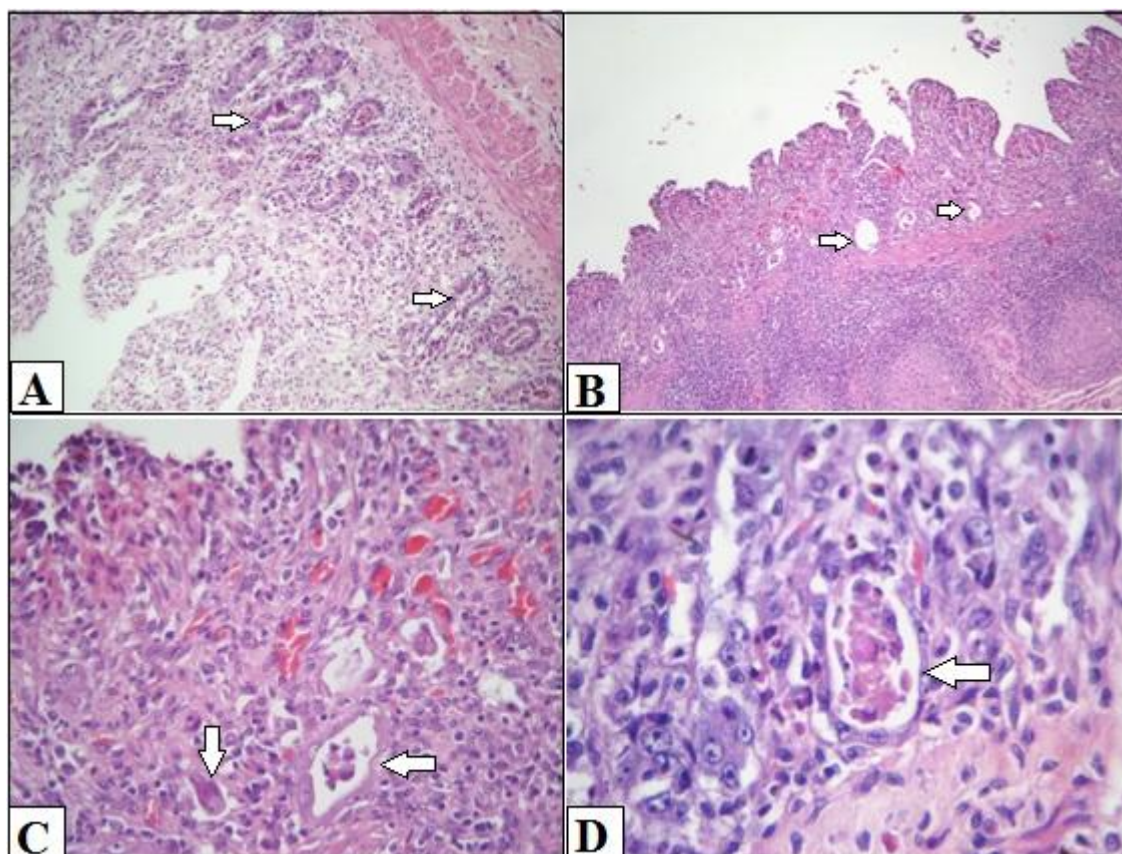


Figura 2: Imagens microscópicas do intestino delgado de cães acometidos pela parvovirose canina diagnosticados no LPA/HV/UFCG. **(A)** Necrose do epitélio das criptas na fase inicial da doença. **(B)** Necrose com dilatação e ausência de células epiteliais das criptas, associado à atrofia e fusão das vilosidades. **(C)** Necrose epitelial das criptas com presença de restos celulares à direita (seta), células sinciciais na lâmina própria a esquerda (seta), associado à atrofia, hiperemia e infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear. **(D)** Imagem aproximada da necrose epitelial das criptas com presença de restos celulares em seu interior.

No decorrer da doença a depleção e necrose de tecido linfóide, como placas de Peyer, linfonodos mesentéricos, baço e medula óssea estão presentes, foi o que aconteceu em 82,7% dos casos (Figura 3).

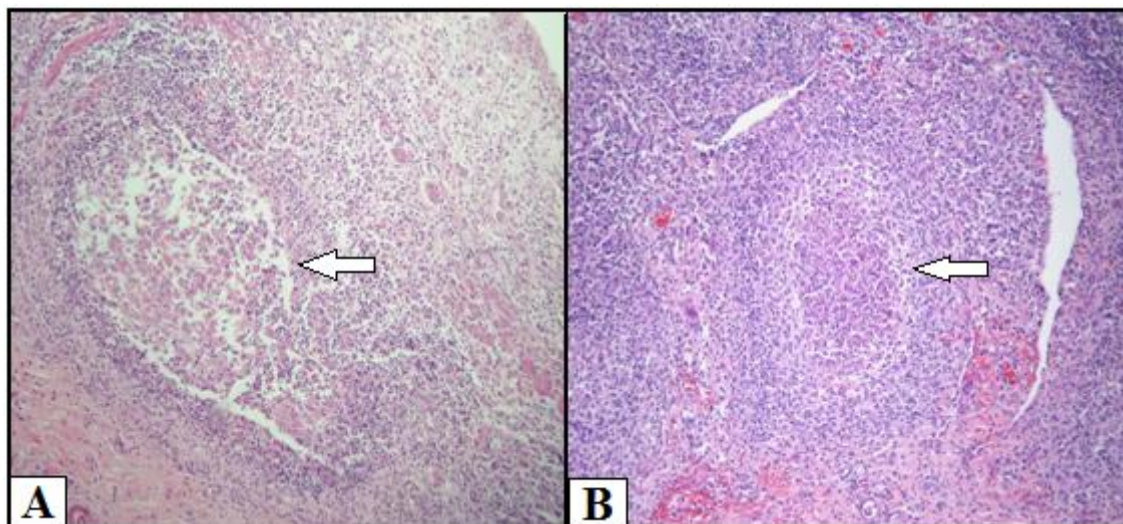


Figura 3: Imagem microscópica dos folículos das placas de Peyer do intestino delgado de cães acometidos pela parvovirose canina, diagnosticados pelo LPA/HV/UFCG. (A) e (B) Necrose e depleção linfóide dos folículos das placas de Peyer.

Segundo Stann e colaboradores (1984), o parvovírus, por se tratar de um DNA vírus epiteliotrófico, depende do DNA e RNA polimerases celulares, como existe carência por estes componentes, tem predileção em replicar-se em células de rápida divisão celular, sendo assim, justifica-se o fato de atingirem principalmente células das criptas epiteliais do intestino delgado e tecidos linfóides.

A destruição das células epiteliais do intestino, ainda pode ser agravada por um quadro de septicemia causada por bactérias Gram negativas da própria microbiota intestinal (LEGEAY, 2001). No presente estudo, durante a revisão de lâminas foi possível identificar materiais basofílicos presentes no topo do epitélio da mucosa intestinal (34,4%), onde caracterizaram a presença de colônias bacterianas.

No presente estudo foi investigada a possibilidade de presença de corpúsculos de inclusão no epitélio intestinal, porém não foi possível identificá-los, já que o curso clínico da enfermidade estava bem acentuado e a visualização desses é melhor na fase inicial da doença, uma vez que estão presentes em células epiteliais intactas (HAGIWARA, 1980; APPEL & PARRISH, 1987; POLLOCK & CARMICHAEL, 1990). Portanto, como o epitélio intestinal em todos os casos apresentou-se bem

necrótico, esse fato foi considerado de pouca importância no diagnóstico da doença levando em consideração outros achados mais característicos e de fácil identificação.

Em alguns casos (34,4%) foi possível detectar áreas hemorrágicas que variaram entre locais como lâmina própria da mucosa, submucosa e muscular. Em animais infectados pela parvovirose, a hemorragia entérica, é resultante do aumento de permeabilidade e da perda de integridade da mucosa intestinal (SELLON, 2005).

Em relação à forma miocárdica da infecção, não foram observados durante o estudo, aspectos que evidenciassem o desenvolvimento desta, uma vez que não foram relatados sinais clínicos compatíveis com tal forma, nem achados macroscópicos e microscópicos característicos, talvez a ausência de diagnóstico dessa natureza seja devido ao fato de animais vítimas de miocardite pelo CPV apresentarem morte geralmente súbita, sem nunca terem apresentado quaisquer sinais clínicos e também por desenvolver-se em fetos ou em cães com menos de 8 semanas, sendo assim, dificilmente os criadores levam o animal já em óbito ao hospital para realização de exames de necropsia (SELLON, 2005; McCRAW & HOSKINS, 2006).

5. CONCLUSÃO

O estudo revela que os casos de parvovirose canina diagnosticados pelo setor de patologia animal, do hospital veterinário da UFCG, possuem características de infecção causada pelo CPV-2, demonstrando a forma gastrentérica da doença e não apresentando nenhuma evidência de sinais clínicos, epidemiológicos e ou patológicos compatíveis com quadro de miocardite, presentes em infecções pelo CPV.

A idade observada nas fichas contendo os dados dos animais reforça ainda mais, a idéia de que os cães mais jovens são os mais acometidos pela doença, e ainda pode-se dizer que a vacinação não foi bem efetivada pelos proprietários dos animais estudados.

6. REFERÊNCIAS

AFIP (Armed Forces Institute of Pathology)2007. 4th Wednesday Slide Conference, October 3, Case 1(AFIP **3066074**), enviado pela University of Liverpool, Liverpool. <http://www.vp4.afip.org/wsc/wsc99>. Acesso em: 15 jul. 2011.

AGBANDJE, M.; PARRISH, C.R.; ROOSMANN, M.G. The Structure of Parvoviruses, In: **Seminars in Virology**. New York: Academic Press V.6, p.299-309, 1995.

ALLEN, D. G. Parvovirose canina, In: **Manual Merck de Veterinária**. 8ed. São Paulo: Roca, 2001. p.235.

ANGELO, M.J.O.; HAGIWARA, M.K.; JULY, J.R. et al. **Isolamento de parvovírus canino no Brasil**. Rev. Fac. Vet. Zootec. Univ. São Paulo.v 25, p. 123-134, 1980.

APPEL, M.J.G.; PARRISH, C.R. Canine parvovirus type 2. In: **Virus Infections of carnivores**. Amsterdam: Elsevier Science Publisher B.V.Cap.7.p.69-92, 1987.

BASTOS, J. E. D. **Alterações do nó sinoatrial em cães com dilatação cardíaca**. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Medicina Veterinária. Uberlândia: Universidade Federal de Uberlândia, 2001.

BERNS, K., PARRISH, C. R. (2007). *Parvoviridae*. In: KNIPE, D. M., HOWLEY, P. M., **Fields Virology**. Philadelphia: Wolters Klumer Health, 2007, v.2, p 2437-2463.

BROOKS, C.W. **Parvo: the Physical Illness and its Treatment**, 2001, disponível em<<http://www.veterinarypartner.com/Content.plx?P=A&A=580>> Acesso em:28/03/10.

BRUNNER, C. J.; SWANGO, L. J. Canine parvovirus infection: effects on the immune system and factors that predispose to severe disease. **Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.**, v.12, p.979-988, 1985.

BUONAVOGLIA, C. "Infección por parvovirus canino". In: de Mari, K. **Manual del Interferón Veterinario**. Barcelona: Virbac Salud Animal, p.20-31, 2005.

CARMICHAEL, L. E.; APPEL, M. J. Canine viral enteritis. In: KIRK, R. W. (Ed) **Current Veterinary therapy small animal practice**. 7th Philadelphia: W.B. Saunders, p. 1293-1298, 1980.

CARMICHAEL, L.E. "An Annotated Historical Account of Canine Parvovirus". **J. Vet. Med.** v.52, p.303-311, 2005.

CASTRO, T.X.; MIRANDA, S.C.; LABARTHE, N.V.; SILVA, L.E. e GARCIA, R.C.N.C. "Clinical and epidemiological aspects of canine parvovirus (CPV) enteritis in the State of Rio de Janeiro: 1995 – 2004". **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** v. 59, n.2, p. 333-339, 2007.

CHEVILLE, N. F. **Introdução à Patologia Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2004. 334p.

COELHO, H. E. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Manole, 2002. 234 p.

FIGHERA, R. A. **Causas de morte e razões para eutanásia de cães**. Doutorado (Doutorado em Medicina Veterinária), Área de Concentração em Patologia Animal, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, 2008, 172f.

FRADA, M.E.D.B. **Estudo do leucograma e resposta ao tratamento antibiótico em cães com parvovirose**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Departamento de Ciências Veterinárias, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, 2009, 82f.

HAGIWARA, M.K.et al. Enterite hemorrágica em cães associada à infecção por um parvovírus. **Arq. Inst. Biol.** v.47. 1980, p.47-49.

HAGIWARA, M.K.; MAMIZUKA, E.M.; PAVAN, M.F. Role of intestinal flora in acute hemorrhagic gastroenteritis (Parvovirus infection) of dogs. **Braz. J. Res. anim. Sci.** v 33, n2, 1996. p.107-109.

HALL, E. J. & GERMAN, A.J. Diseases of the Small Intestine. In: S. J. ETTINGER & E. C. FELDMAN (Eds), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6 ed. Philadelphia, USA: W.B. Saunders Company, p. 1333-1378, 2005.

HEADLEY, S. A.; SAITO, T. B. Infecção Simultânea por vírus da cinomose e da cinomose associada à necrose cardíaca em um canino. **Ciência Rural**. V.37, nº1, 2003.

HOMEM, V.S.F.; MENDES ,Y.G.; LINHARES, A .C. Gastroenterite canina- Agentes virais nas fezes de cães diarreicos e não diarreicos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** 51 (6):531- 536, 1999.

HOSKINS, J.D. Update on Canine parvoviral enteritis. **Veterinary Medicine**, p.694-709, 1997.

HOSKINS, J.D. Doenças Virais Caninas, p.440-446. In: S. J. ETTINGER & E. C. FELDMAN, **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed., Editora Guanabara Koogan S. A. Rio de Janeiro, p.1038, 2004.

JONES T.C., HUNT R.D. & KING N.W. Moléstias causadas por agentes virais, p.266-270. In: (Ed.), **Patologia Veterinária**. 6ª ed. Manole, São Paulo, p.1415, 2000.

LAMM C.G. e REZABEK G.B. "Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals". **Vet Clin Small Anim.** v. 38, p. 837-850, 2008.

MACARTNEY, L., MCCANDISH, I.A.P., THOMPSON, H. & CORNWELL, H.J.C. Canine parvovirus enteritis 1: Clinical, haematological and pathological features of experimental infection. **The Veterinary Record**, v115, p.201-210, 1984.

MCCAWE, D.L. & HOSKINS, J.D. (2006). Canine Viral Enteritis. In: C.E. Greene (Ed.) **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 3^a ed. Philadelphia, PA, U.S.A.: Saunders Elsevier, 2006. p. 63-70.

MACINTIRE, D.K. **Management of Severe Parvoviral Enteritis**, 2004, disponível em <<http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=wvc2004&PID=pr05285&0=VIN>> Acesso em: 12/03/2010.

MARKS, S.L. "Medical approach to puppies and kittens with diarrhoea". In: **Iams Clinical Nutrition Symposium**. Seville, Spain, 2005.

MARTELLA, V.; DECARO, N.; ELIA, G. e BUONAVOGLIA, C. "Surveillance Activity for Canine Parvovirus in Italy". **J. Vet. Med.** v. 52, p. 312-315, 2005.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 1223p.

OLIVEIRA, E. C. **Aspectos patológicos e avaliação imunohistoquímica em cães com parvovirose canina**. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Faculdade de Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, 2007, 68f.

PARRISH, C. R., HAVE, P., FOREYT, W. J., EVERMANN, J. F., SENDA, M., AND CARMICHAEL, L. E. The global spread and replacement of canine parvovirus strains. **J. Gen. Virol**, v. 69, p. 1111-1116, 1988.

PARRISH, C. R. Panleucopenia. In: CASTRO, A.E., HEUSCHELE, W. P. **Veterinary Diagnostic Virology**. **St. Louis: Mosby-Year Book**, Cap.67, p.194-197, 1992.

PARRISH, C.R. The emergence and evolution of canine parvovirus – an example of recent host range mutation. **Seminars in Virology**. v.5, p. 121-132, 1994.

POLLOCK, R.V.H. Experimental canine parvovirus infection in dogs. **Cornell Vet.**, p.103-109, 1982.

POLLOCK, R.V.H. & CARMICHAEL, L.E. Canine viral enteritis. In: GREENE, C.E. **Infections diseases of the dog and cat**. WB Saunders Company. 268- 287, 1990.

POLLOCK, R.V.H & COYNE, M.J. Gastroenterology : Canine Parvovirus. In : **Veterinary Clinics of North America : Small animal practice**. Pennsylvania. v.23, p.555-569, 1990.

POLLOCK, R.V.H.; COYNE, M.J. Canine Parvovirus. **Vet.Clin. North Am: Small Anim. Pract.** v.23, n.3, p. 555-569, 1993.

POVEY, R. C. Distemper vaccination of dogs: factors which could cause vaccine failure. **Canad. Vet. J.**, v.27 p. 321-323, 1986.

RABELO, R.C.; JOVITA, M.L. e PAJARES, M. "Nuevos abordajes en el tratamiento de la gastroenteritis hemorrágica causada por el parvovirus canino". 2008.

SELLON , K.S. Canine Viral Diseases: Canine Parvovirus. In: S.J.ETTINGER & E.C.FELDMAN (Eds), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 5 ed. Philadelphia, U.S.A.: W.B. Saunders Company, 2005, p. 646-647.

SMITH-CARR, S.; MACINTIRE, D.; SWANGO, L. Canine parvovirus: part 1. Pathogenesis and vaccination. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.** v.19, p.125-133, 1997.

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

SVARA, T.; JUNTES, P.; POGACNIK, M. Immunohistochemical demonstration of parvoviral antigen the organs with canine parvovirus. **Slov. Vet. Res.**, v.40, p. 81-90, 2003.

SWANGO, L. J. Moléstias Virais Caninas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária – Moléstias do cão e do gato**. 4^a Ed. São Paulo: Manole, Cap. 69, p. 573-588, 1997.

TILLEY, L. P.; SMITH Jr, F. W. K., **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 2ed. São Paulo: Manole, 2003. 1423p.