

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS
MEDICINA VETERINÁRIA
THAYNARA RODRIGUES GASPAR**

**PARVOVIROSE CANINA E A IMPORTÂNCIA DA NUTRIÇÃO NO TRATAMENTO:
revisão de literatura**

VARGINHA - MG

2021

THAYNARA RODRIGUES GASPAR

**PARVOVIROSE CANINA E A IMPORTÂNCIA DA NUTRIÇÃO NO TRATAMENTO:
revisão de literatura**

Trabalho apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel, sob orientação da Profa. Dra. Laís Melicio Cintra Bueno.

VARGINHA - MG

2021

THAYNARA RODRIGUES GASPAR

**PARVOVIROSE CANINA E A IMPORTÂNCIA DA NUTRIÇÃO NO TRATAMENTO:
revisão de literatura**

Monografia apresentada ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas, como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel pela Banca Examinadora composta pelos membros:

Aprovada em / /

Profa. Dra. Laís Melicio Cintra Bueno
Orientadora

Prof. Me. Sávio Tadeu Almeida Júnior

Médico Veterinário Breno Henrique Alves

OBS.:

Dedico este trabalho a Deus, por estar comigo durante toda a caminhada, me sustentando, dando forças e não deixando desistir diante das dificuldades e, aos meus pais e irmãos, por sempre proporcionarem todo o necessário para me ajudar a alcançar sonhos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço os desafios superados, os momentos difíceis enfrentados e os de alegria vividos durante esses 5 anos, pois todos eles me ensinaram algo. Agradeço meus pais Cacilda e Álvaro (in memoriam) e meus irmãos Thamara e Thiago, por sempre acreditarem em mim e proporcionarem todo o necessário para eu conquistar meus sonhos. Agradeço meus professores, que guiaram lindamente esse percurso, em especial minha orientadora Profa. Dra Laís Melicio Cintra Bueno, por me ajudar a concluir este trabalho; todos os veterinários que abriram as portas para ensinar e mostrar a realidade da profissão; amigos que torceram pela minha vitória; amigos que construí na faculdade e desejo levar para a vida; cada animalzinho que me ensinou um pouco mais sobre o mundo deles e sobre amor e gratidão; os familiares que sempre torceram e apoiaram. Agradeço a Deus por me sustentar, dar forças e não me deixar desistir diante das dificuldades. Levo no coração e com muito carinho cada um que contribuiu durante essa minha jornada. Obrigada!

“Faça o teu melhor, na condição que você tem, enquanto você não tem condições melhores, para fazer melhor ainda.”

Mário Sérgio Cortella

RESUMO

A parvovirose canina é uma doença infectocontagiosa, causada pelo parvovírus canino tipo 2 (PVC-2), que atinge principalmente cães jovens e não vacinados, desencadeando sinais gastrointestinais e imunossupressores. Pode atingir cães de qualquer idade e mesmo os vacinados. Surgiu em 1978, com alta taxa de morbidade e mortalidade, sendo a incidência da doença ainda alta. Possui distribuição mundial, sem predileção por sexo e raça, porém algumas raças são mais acometidas. O diagnóstico baseia-se na anamnese, exame físico, características clínicas, testes, exames laboratoriais e de imagem. Não existe tratamento específico, a terapia é sintomática e de suporte, sendo a nutrição muito importante durante esse processo, pois auxilia na recuperação do organismo e, o jejum não possui base científica. O prognóstico varia de reservado a favorável. Desta forma, o objetivo deste trabalho foi estudar, por meio de uma revisão de literatura, pontos relevantes sobre a doença, com ênfase sobre a importância da nutrição durante o tratamento, uma vez que é um grande desafio para o veterinário, visto a condição em que o paciente se encontra e a importância de nutri-lo para recupera-lo e reduzir seu tempo de hospitalização e recuperação.

Palavras-chave: Parvovírus. Cães. Alimentação.

ABSTRACT

Canine parvovirus is an infectious disease caused by canine parvovirus type 2 (PVC-2), which mainly affects young and unvaccinated dogs, triggering gastrointestinal and immunosuppressive signs. It can reach dogs of any age and even vaccinated ones. It appeared in 1978, with a high rate of morbidity and mortality, and the incidence of the disease is still high. It has a worldwide distribution, with no predilection for sex and race, but some races are more affected. Diagnosis is based on anamnesis, physical examination, clinical features, laboratory and imaging tests. There is no specific treatment, the therapy is symptomatic and supportive, being a very important nutrition during this process, as it helps in the body's recovery and fasting has no scientific basis. The prognosis varies from reserved to favorable. Thus, the objective of this work was to study, through a literature review, relevant points about the disease, with emphasis on the importance of nutrition during treatment, since it is a great challenge for the veterinarian, considering the condition in where the patient is and the importance of nurturing him to recover and reduce his hospitalization and recovery time.

Keywords: Parvovirus. Dogs. Food.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1.** Ilustração simplificada da morfologia do vírion pertencente à família Parvoviridae... 14
- Figura 2.** Imagem do parvovírus canino, criada em um software de gráficos moleculares. 15
- Figura 3.** Sobrevivência ambiental do PVC. 17
- Figura 4.** Patogenia do PVC. SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistêmica, CID: coagulação intravascular disseminada, FMO: falência múltipla de órgãos. 18
- Figura 5.** Ilustração da patogenia das lesões provocadas pelo PVC no epitélio intestinal. A) Vilosidade intestinal com estrutura normal. B) Vilosidade afetada. A destruição das células das criptas pela replicação viral resulta em reposição deficiente das células absorptivas das vilosidades. Com isso, ocorrem necrose e descamação epitelial, achatamento das vilosidades e exposição da lâmina própria. 19
- Figura 6.** Necrópsia de canídeo de raça indeterminada com PVC. De notar lesões de enterite hemorrágica, atrofia das mucosas e necrose. 19
- Figura 7.** Corte histopatológico intestinal do mesmo canídeo da Figura 6. De notar necrose total das lâminas mucosa, submucosa e muscular e, desaparecimento das microvilosidades (40x, H&E). 19
- Figura 8.** Sinais clínicos de parvovirose. A) Termômetro de filhote evidenciando fezes sanguinolentas e temperatura retal de 40°C. B) Cão com êmese incoercível. C) Cão SRD, 6 meses, aspecto de diarreia hemorrágica. D) Cão diagnosticado com enterite a parvovírus em choque séptico (SRIS). 20
- Figura 9.** Sinais clínicos de parvovirose. A) Cão de raça Epagneul Bretão, com 5 meses e aspecto de diarreia hemorrágica. B) Cão em êmese incoercível. C) Cão com aspecto brilhante das mucosas por hipersialia. D) Cão com mucosas pálidas. 21
- Figura 10.** Vírions da família Parvoviridae. Fotografia de microscopia eletrônica de partículas víricas. 22
- Figura 11.** Componentes do teste rápido em kit, Witness Parvo ® – Synbiotic Corporation, contendo: placa do teste, frasco com solução tampão, tubo e swab/ cotonete. 22
- Figura 12.** Como é realizado o teste com o kit Witness Parvo. 1) Dispensar a solução tampão no tubo até a marca de graduação. 2) Recolher as fezes e inserir no tubo, misturando. 3) Quebrar o topo do cotonete na linha azul. 4) Inverter o tubo e dispensar 5 gotas de amostra no dispositivo. 23

Figura 13. Como é feita a leitura do teste Witness Parvo, que disponibiliza o resultado em 10 minutos. Abaixo exemplo de um teste positivo, negativo e também de um teste inválido.....	23
Figura 14. Placa do teste Witness Parvo, em um caso positivo. Notar numerações da cúpula (1) e janela de leitura (2 e 3).....	24
Figura 15. Raio-X abdominal de cão de raça indeterminada, com PVC, evidenciando acúmulo de gás a nível intestinal.	24
Figura 16. Cálculo de NER (necessidade energética em repouso).	26
Figura 17. Fatores de correção no cálculo de NER.....	26

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

% – Por cento

°C – graus Celsius

CID – Coagulação intravascular disseminada

CnMV – *canine minute vírus*

DNA – Ácido desoxirribonucleico

EIE - Ensaio imunocromatográfico

FMO – Falência múltipla de órgãos

FPLV – Vírus da panleucopenia felina

HA – Hemaglutinação

HI - Inibição da hemaglutinação

IF - Imunofluorescência

IHQ - Imunohistoquímica

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

kg – Quilograma

ME - Microscopia eletrônica

mEq/L – Miliequivalente por litro

mg – Miligrama

NER - Necessidade energética em repouso

PCR – Reação em cadeia da polimerase

PVC – Parvovírus canino

PVC-1 – Parvovírus canino tipo 1

PVC-2 – Parvovírus canino tipo 2

PVC-2a – Parvovírus canino tipo 2 variante a

PVC-2b – Parvovírus canino tipo 2 variante b

PVC-2c – Parvovírus canino tipo 2 variante c

SC – Subcutâneo

SRD – Sem raça definida

SRIS – Síndrome da resposta inflamatória sistêmica

TfR – Receptor de transferrina

TPC – Tempo de preenchimento capilar

VP2 – Proteína viral 2

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS.....	5
RESUMO	7
ABSTRACT	8
LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	9
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	11
SUMÁRIO.....	12
1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	14
2.1 Parvovirose canina	14
2.1.1 Etiologia	14
2.1.2 Epidemiologia	16
2.1.3 Patogenia.....	17
2.1.4 Sinais Clínicos	20
2.1.5 Diagnóstico	21
2.1.6 Tratamento	24
2.1.7 A importância da nutrição no tratamento.....	25
2.1.8 Prognóstico	29
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	30
REFERÊNCIAS	31

1 INTRODUÇÃO

A parvovirose canina é uma doença infectocontagiosa de origem viral, causada pelo parvovírus canino tipo 2 (PVC-2), que atinge principalmente cães jovens e não vacinados, desencadeando sinais gastrointestinais e imunossupressores (MANGIA, 2018), sendo uma das doenças mais comuns e importantes nesses cães (GREENE; DECARO, 2012). Existem dois tipos: o PVC-1, chamado *canine minute virus* (CnMV), sendo pouco frequente e pouco patogênico e, o PVC-2, que é mais prevalente e patogênico (MORAES; COSTA, 2007).

Ela surgiu em 1978, com alta taxa de morbidade e mortalidade, devido à falta de imunização natural dos cães. Hoje, os animais são considerados mais resistentes devido à vacinação e resistência natural, mas a incidência da doença ainda é alta (MORAES; COSTA, 2007). Possui distribuição mundial, não apresentando predileção por sexo e nem raça, porém algumas raças são mais acometidas (MANGIA, 2018). Animais vacinados podem contrair a doença, devido à janela de susceptibilidade imunológica e, cães de qualquer idade também, porém jovens são mais afetados (MORAES; COSTA, 2007).

O diagnóstico baseia-se na anamnese, exame físico, características clínicas, testes, exames laboratoriais e exames de imagem. Não existe tratamento específico contra os agentes virais envolvidos, sendo a terapia sintomática e de suporte (SOUSA, 2015). O prognóstico varia de reservado a favorável, dependendo do tempo pela procura por atendimento, da raça e da conduta escolhida pelo veterinário para tratar o paciente (MANGIA, 2018). Como medidas de prevenção e controle têm-se a imunização, quarentena, isolamento, limpeza e desinfecção (DAMETTO, 2019).

A nutrição durante o tratamento é muito importante, pois na parvovirose o animal sofre com a inanição e, muitas vezes, o jejum é adotado durante esse processo, porém não possui base científica. E, sabe-se que um conteúdo nutritivo no organismo auxilia na recuperação, portanto, a falta dessa nutrição pode prejudicar o paciente (MOHR et al., 2003).

Desta forma, o objetivo deste trabalho foi estudar, por meio de uma revisão de literatura, pontos relevantes sobre a doença, salvo sua importância clínica, patológica e sanitária. Com ênfase sobre a importância da nutrição durante o tratamento, uma vez que é um grande desafio para o médico veterinário instituir um tratamento, visto a condição em que o paciente se encontra na maioria das vezes, de não favorecimento da nutrição voluntária. E, tendo em contrapartida a importância de nutrir esse animal para recupera-lo e reduzir seu tempo de hospitalização e recuperação.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

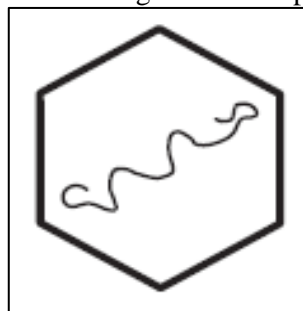
2.1 Parvovirose canina

A parvovirose canina é uma enfermidade infectocontagiosa de etiologia viral, causada pelo parvovírus canino tipo 2 (PVC-2), que atinge principalmente os cães jovens e não vacinados, desencadeando nesses animais sinais gastrointestinais e imunossupressores (MANGIA, 2018). Ela é uma das doenças infecciosas virais mais comuns e importantes nos cães jovens (GREENE; DECARO, 2012), sendo considerada uma das principais causas de diarreia em cães com menos de seis meses de vida (MORAES; COSTA, 2007).

2.1.1 Etiologia

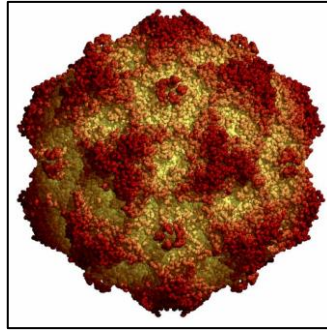
O agente etiológico da parvovirose canina é o parvovírus canino (PVC), que é um DNA-vírus (vírus que possui DNA como material genético) não envelopado, pequeno, esférico, com capsídeo icosaédrico, pertencente à família *Parvoviridae*, gênero *Parvovirus* (MANGIA, 2018). Na Figura 1 pode-se observar uma ilustração simplificada da morfologia do vírion pertencente a essa família (MORAES; COSTA, 2007) e, na Figura 2, a imagem representativa do parvovírus canino, criada em um software de gráficos moleculares (FAUQUET et al., 2005). O DNA viral não codifica a enzima polimerase e possui tropismo por células em divisão, ou seja, possui capacidade de infectar especialmente células com alta atividade de divisão (MANGIA, 2018). Essa sua preferência por células na fase S do ciclo celular (fase de síntese/ de divisão do material genético), faz com que atinja locais no organismo que possuem células em constantes divisões, como células da medula óssea, células embrionárias e células das criptas intestinais (MORAES; COSTA, 2007).

Figura 1. Ilustração simplificada da morfologia do vírion pertencente à família *Parvoviridae*.



Fonte: Flores (2007).

Figura 2. Imagem do parvovírus canino, criada em um software de gráficos moleculares.



Fonte: Fauquet et al. (2005).

Existem dois tipos de parvovírus canino: o do tipo 1 e o do tipo 2. O do tipo 1 (PVC-1) é denominado *canine minute virus* (CnMV), que também infecta cães, é pouco frequente e pouco patogênico. Já o PVC-2 é o mais prevalente e patogênico e, por isso, deve ser diferenciado do CnMV (MORAES; COSTA, 2007). O PVC-1 pode estar associado à gastroenterite, pneumonite e/ou miocardite em animais de 1 a 3 semanas de vida, mas o PVC-2 está associado à gastroenterite viral que mais atinge os cães (NELSON; COUTO, 2014). O PVC-2 surgiu em 1978 e acredita-se que sua origem tenha sido através de mutações do Vírus da panleucopenia felina (FPLV), que se diferencia do PVC-2 por conta de dois aminoácidos da proteína VP2. Mutações essas que possibilitaram a utilização de um receptor presente nas células canina (receptor da transferrina - TfR), tornando possível o estabelecimento do PVC patogênico nos cães (PARRISH, 1999; TRUYEN, 1999; MORAES; COSTA, 2007).

Depois do seu surgimento a partir do FPLV, a PVC-2 continuou passando por mutações e com essas alterações genéticas, novas cepas foram se formando, chamadas subtipos PVC-2a, PVC-2b e PVC-2c. No Brasil existem relatos da circulação de todos os subtipos (MORAES; COSTA, 2007; STRECK et al., 2009). No estudo de Pinto et al. (2012) realizado para caracterizar os subtipos mais circulantes no Brasil entre os anos 2008 e 2010, entre 42 casos positivos de PVC-2, 33 eram PVC-2c, 8 de PVC-2b e 1 PVC-2a, ou seja, o PVC-2c predominou no país. O PVC-2c foi descoberto no ano 2000 e tem sido ligado à gastroenterite hemorrágica em cães com até 2 anos de vida (ROLIM et al., 2014).

O PVC possui alta resistência no ambiente e à maioria dos desinfetantes, pois não é envelopado e pode manter por muito tempo (meses e até anos) sua capacidade de infectar, dependendo das condições (MARULAPPA; KAPIL, 2009). Mas possui sensibilidade à exposição prolongada à radiação solar e ao hipoclorito de sódio a 5% por 30 minutos (OLIVEIRA et al., 2018).

2.1.2 Epidemiologia

A parvovirose canina possui distribuição mundial e atinge os canídeos (MANGIA, 2018). Há estudos sorológicos feitos em diversos países que mostram grande disseminação do agente, com variáveis índices de soropositividade em cães urbanos (entre 60 e 95%). Ela surgiu no final dos anos 70, com alta taxa de morbidade e mortalidade, devido à falta de imunização natural dos cães. Hoje, esses animais são considerados mais resistentes ao PVC devido à vacinação e resistência natural à doença (MORAES; COSTA, 2007).

Após se disseminar, no início do seu surgimento o neonato apresentou falência do coração, mas com o tempo os animais desenvolveram imunidade e o padrão da patologia foi alterado (DAMETTO, 2019). Porém, a incidência da doença ainda é alta nos animais jovens não vacinados, pois os anticorpos maternos protegem o animal apenas nas primeiras semanas de vida, portanto, chega um momento em que os níveis de anticorpos maternos não são suficientes para proteger o animal da doença (MORAES; COSTA, 2007). Ou seja, com a alteração no padrão da patologia, o vírus passou a atingir mais os cães a partir do desmame. Sendo que a população que é mais afetada pela doença é de cães que possuem de 4 a 12 semanas de vida (DAMETTO, 2019).

Vale ressaltar que os animais vacinados podem contrair a doença, devido à janela de susceptibilidade imunológica, que é o período em que os níveis de anticorpos da mãe são muito baixos para proteger o animal da doença, porém esses níveis são altos o suficiente para interferir no efeito da vacina (período esse de 6 a 8 semanas de vida do filhote). E que mesmo que os animais jovens sejam os mais acometidos pela enfermidade, cães de qualquer idade podem sofrer com a doença (MORAES; COSTA, 2007). Nos cães suscetíveis, alguns adultos realizam uma soroconversão sem que ocorra manifestação de sinais clínicos da doença, passando por uma infecção leve ou inaparente, diferente da forma que ocorre com os animais jovens (HOSKINS, 2004).

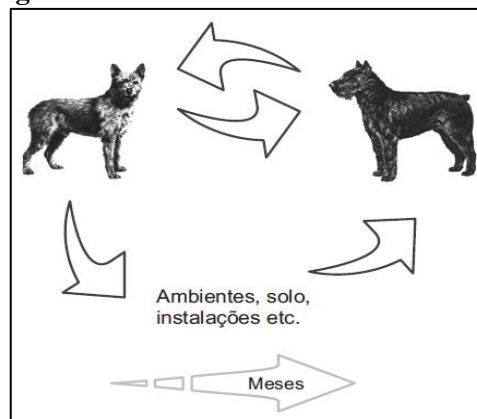
Ela não apresenta predileção por sexo e nem raça, porém algumas raças são mais acometidas, como: os cães sem raça definida (SRD), o Rotweiler, o Doberman, o Pinscher, o Labrador retriever, o American Staffordshire terrier, o Pastor-alemão, o Springer spaniel, o American Pit Bull terrier, o Yorkshier terrier e o Alaskan sled (MANGIA, 2018). Os cães SRD possuem alta incidência da doença possivelmente devido ao acesso livre à rua, que aumenta o risco de contágio e à questão vacinal, que muitas vezes é realizada de forma errônea, principalmente nesses animais. Já os animais de porte médio e grande, como os citados acima,

aparentam ser infectados com mais facilidade e apresentar a doença de forma mais severa (MORAES; COSTA, 2007).

É necessária uma baixa dose do vírus para estabelecer uma infecção. Além disso, as variantes do PVC-2 costumam eliminar títulos mais altos de vírus nas fezes, quando comparadas com o PVC-2 original (ANTUNES, 2013).

A transmissão ocorre de forma fácil e normalmente por meio da exposição oronasal a fezes, fômites ou ambientes contaminados e pode permanecer por longos períodos nesses locais, como ilustrado na Figura 3. Pessoas, equipamentos, insetos e roedores podem servir de veículos para o vírus se propagar (MORAES; COSTA, 2007).

Figura 3. Sobrevivência ambiental do PVC.



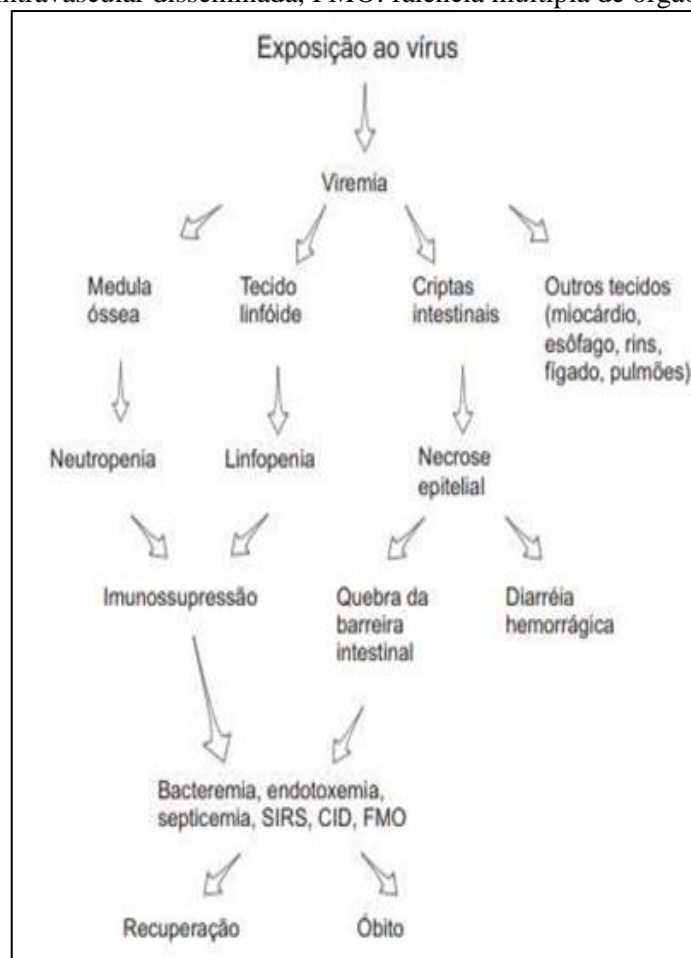
Fonte: Flores (2007).

2.1.3 Patogenia

Na Figura 4 é possível observar o esquema exemplificando a patogenia do PVC. Moraes; Costa (2007) cita em seu trabalho, que após ocorrer exposição ao vírus (normalmente via oronasal), o vírus replica nos tecidos linfoides próximos a esses locais de entrada (normalmente na orofaringe), chegando assim à corrente sanguínea. Com isso, o vírus se dissemina, passando a se localizar principalmente em tecidos com rápida divisão celular, como: medula óssea, tecido linfóide e criptas intestinais. Antunes (2013) cita que o período de incubação pode variar de 7 a 14 dias ou ser mais curto, dependendo do tipo de PVC. E, segundo Moraes; Costa (2007), na maioria dos casos varia de 4 a 7 dias. O vírus fica circulante no sangue de forma intensa do primeiro ao quinto dia de infecção e começa a diminuir do quinto ao sexto dia, devido aos anticorpos neutralizantes presentes no soro. Os animais que possuem imunidade parcial apresentam sinais mais brandos da doença ou até mesmo não apresentam. Quando o vírus se replica na medula óssea e no tecido linfóide, ocorre linfopenia e neutropenia. Na infecção intestinal, o vírus se replica nas células epiteliais das criptas intestinais, causando achatamento

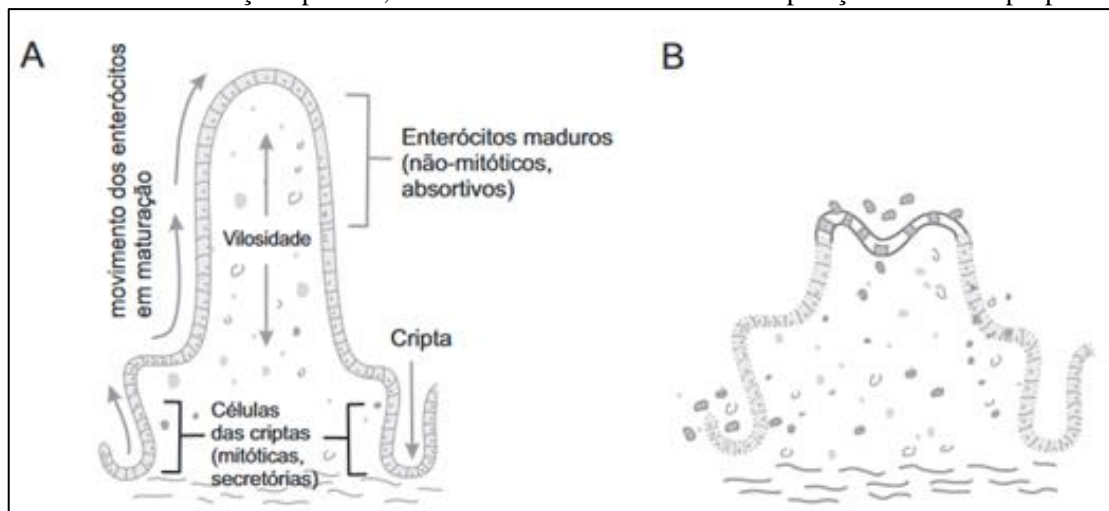
das vilosidades, o colapso e a necrose epitelial, expondo a lâmina própria da mucosa (na Figura 5 nota-se a diferença de uma mucosa intestinal saudável e de uma acometida pelo PVC). Com isso há má absorção intestinal, provocando diarreia que costuma ser hemorrágica, por conta dos capilares subjacentes ao revestimento epitelial da mucosa que sangram. Com a perda do epitélio do intestino e com a leucopenia, bactérias que circulam no sangue penetram. Por conta da imunossupressão ocasionada, infecções secundárias podem ocorrer e agravar a situação. O vírus começa a ser excretado nas fezes no terceiro ou quarto dia após a infecção e aumenta após a doença surgir, sendo excretado em alta quantidade por até 20 dias. O fim da excreção do vírus por meio das fezes está ligado ao desenvolvimento imune do animal. Porém, o animal pode se agravar e chegar a óbito. Nas Figuras 6 e 7 é possível observar as lesões intestinais provocadas pela doença, tanto macroscopicamente, como microscopicamente.

Figura 4. Patogenia do PVC. SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistêmica, CID: coagulação intravascular disseminada, FMO: falência múltipla de órgãos.



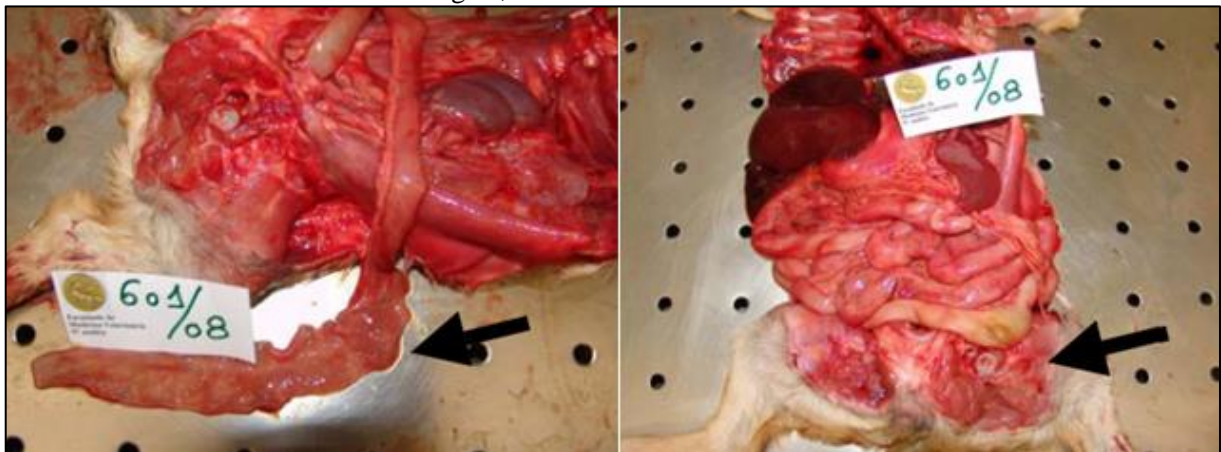
Fonte: Moraes; Costa (2007).

Figura 5. Ilustração da patogenia das lesões provocadas pelo PVC no epitélio intestinal. A) Vilosidade intestinal com estrutura normal. B) Vilosidade afetada. A destruição das células das criptas pela replicação viral resulta em reposição deficiente das células absorptivas das vilosidades. Com isso, ocorrem necrose e descamação epitelial, achatamento das vilosidades e exposição da lâmina própria.



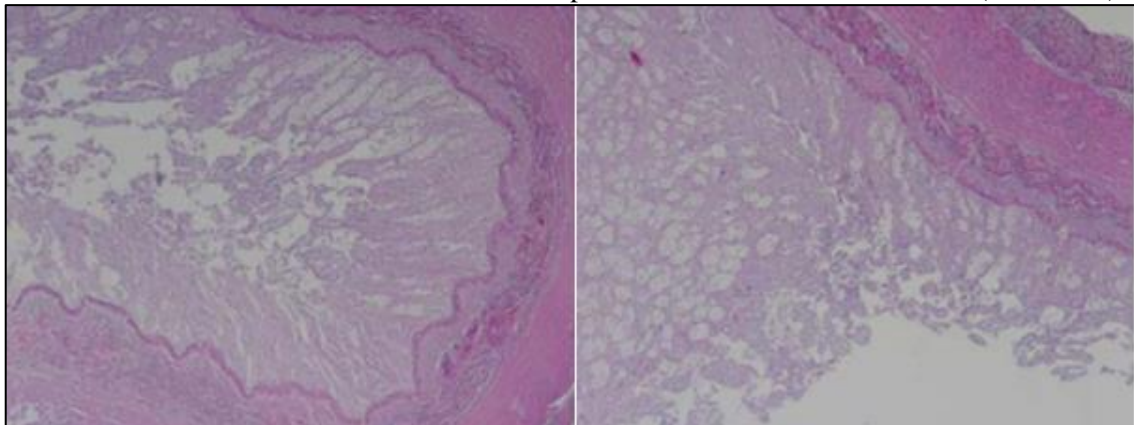
Fonte: Moraes; Costa (2007).

Figura 6. Necropsia de canídeo de raça indeterminada com PVC. De notar lesões de enterite hemorrágica, atrofia das mucosas e necrose.



Fonte: Frazão (2008).

Figura 7. Corte histopatológico intestinal do mesmo canídeo da Figura 6. De notar necrose total das lâminas mucosa, submucosa e muscular e, desaparecimento das microvilosidades (40x, H&E).



Fonte: Frazão (2008).

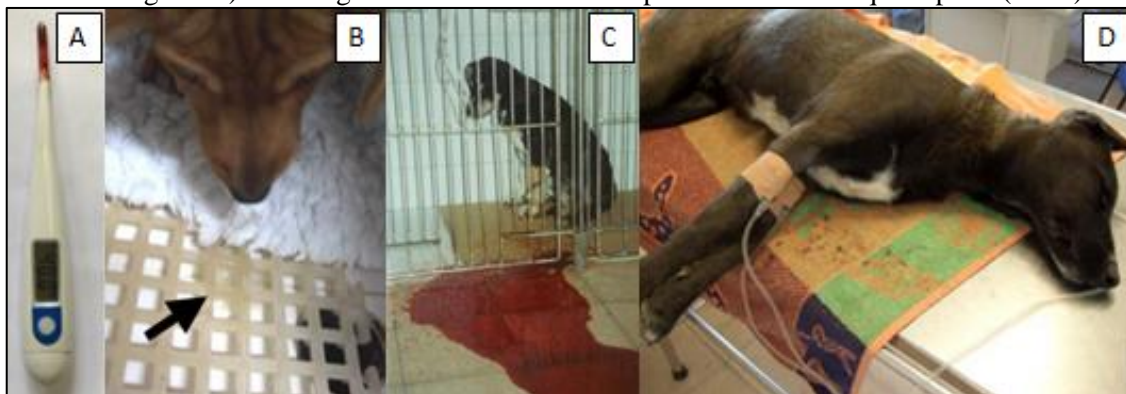
2.1.4 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos dependem da dose infectante, virulência do vírus, do tamanho do hospedeiro, estado imune, idade e presença de outros patógenos (NELSON; COUTO, 2014). Os animais podem apresentar duas síndromes: a miocardite, que ocorre menos e quando ocorre é em neonato e, a gastroenterite, sendo a mais comum e frequente (DAMETTO, 2019).

O período de incubação é de 7 a 14 dias após a infecção (ANTUNES, 2013). Os sinais iniciais são apatia, vômito, anorexia, febre, prostração, sialorreia, dor abdominal e diarreia branda que evolui para sanguinolenta e fétida (MORAES; COSTA, 2007). Na infecção intrauterina ou neonatal pode ocorrer problema cardíaco e neurológico (MANGIA, 2018). Nas Figuras 8 e 9 é possível observar alguns sinais clínicos que o animal acometido pelo PVC pode apresentar.

O quadro pode progredir e se agravar, quando o animal não for tratado de forma adequada. A diarreia pode levar o animal à desidratação, hipovolemia e choque e esse agravo pode levar o mesmo à óbito (SOUSA, 2015; MORAES; COSTA, 2007). Os sinais iniciais de choque são: taquicardia, pulso normal ou fraco, palidez das mucosas, tempo de preenchimento capilar (TPC) aumentado, hipotensão, nível de consciência diminuído e queda da temperatura corporal. Se não tratado nesse estágio, o animal evolui para o estágio terminal do choque, apresentando bradicardia, mucosas pálidas e cianóticas, hipotensão grave, pulso muito fraco ou ausente, hipotermia, anúria e estupor ou coma. Nisso, ocorre parada cardíaca e respiratória e o animal dificilmente sobrevive (MORAES; COSTA, 2007).

Figura 8. Sinais clínicos de parvovirose. A) Termômetro de filhote evidenciando fezes sanguinolentas e temperatura retal de 40°C. B) Cão com êmese incoercível. C) Cão SRD, 6 meses, aspecto de diarreia hemorrágica. D) Cão diagnosticado com enterite a parvovírus em choque séptico (SRIS).



Fonte: Alves (2018); Frazão (2008).

Figura 9. Sinais clínicos de parvovirose. A) Cão de raça Epagneul Bretão, com 5 meses e aspecto de diarreia hemorrágica. B) Cão em êmese incoercível. C) Cão com aspecto brilhante das mucosas por hipersialia. D) Cão com mucosas pálidas.



Fonte: Frazão (2008).

2.1.5 Diagnóstico

Segundo Mangia (2018), o diagnóstico deve ser feito o mais rápido possível, devido à gravidade que a doença pode levar o animal e para instituir o melhor tratamento. Ele é feito com a associação da anamnese, sinais clínicos, exames laboratoriais e exames de imagem. Segundo Reddy et al. (2015), o diagnóstico baseado em histórico e sinais clínicos é apenas sugestivo, pois os sinais clínicos são inespecíficos e podem ser confundidos com outras enfermidades.

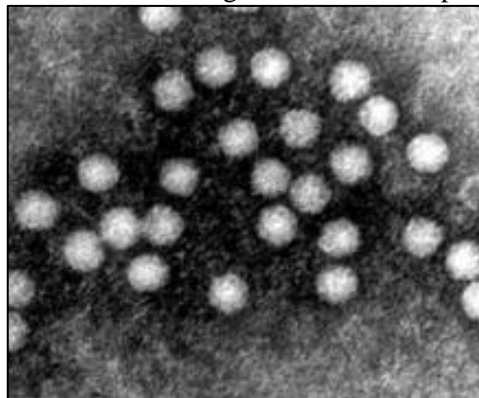
Existem diversos métodos laboratoriais que podem ser usados para diagnóstico definitivo, como demonstrado um exemplo na Figura 10. São eles: isolamento viral, microscopia eletrônica (ME), reação de hemaglutinação (HA), reação de inibição da hemaglutinação (HI), testes imunoenzimáticos (ELISA), reação em cadeia da polimerase (PCR), ensaio imunocromatográfico (EIE), teste de imunofluorescência (IF) e análise imunohistoquímica (IHQ) (MORAES; COSTA, 2007; REDDY et al., 2015).

Os testes imunoenzimáticos encontrados em kits comerciais e fáceis de serem utilizados, possuem sensibilidade de até 89,4% e; a reação em cadeia da polimerase (PCR) é considerado o melhor teste diagnóstico, devido maior sensibilidade e especificidade, porém precisa de um laboratório específico para ser realizado (MANGIA, 2018). Os testes rápidos devem ser usados com cautela, pois podem revelar-se positivos por conta de títulos vacinais ou imunidade passiva (SOUSA, 2015). É possível observar exemplo de um teste rápido e como o mesmo deve ser realizado, nas Figuras 11 e 12, que possui sensibilidade de 86,30% e especificidade de 96,1%. Na Figura 13, é possível observar exemplos de teste positivo, negativo e inválido (ZOETIS, 2021). E, na Figura 14, observa-se um teste positivo.

O hemograma é inespecífico, mas costuma demonstrar linfopenia durante a fase inicial da doença (SOUSA, 2015). A gravidade da imunossupressão, como leucopenia e neutropenia determinará a gravidade da doença. Observa-se anemia e trombocitopenia, devido ao processo de coagulação intravascular disseminado (MANGIA, 2018).

O ultrassom ajuda avaliar aumento dos linfonodos mesentérico, alças intestinais repletas de líquido, espessamento da mucosa gastrointestinal, derrame peritoneal leve, distensão gastrointestinal e diminuição da motilidade gastrointestinal, linfadenopatia mesentérica leve e, pode confirmar intussuscepção (SYKES, 2013). E, um Raio-X também auxilia na avaliação do trato gastrointestinal (TGI), como mostra na Figura 15, um Raio-X de um cão com parvovirose.

Figura 10. Vírions da família *Parvoviridae*. Fotografia de microscopia eletrônica de partículas víricas.



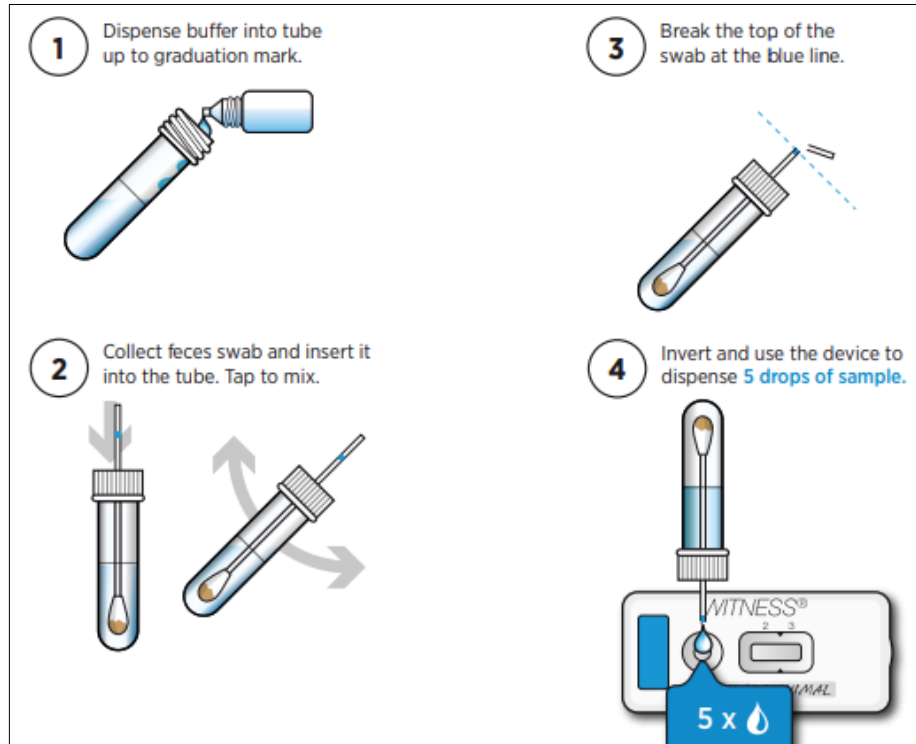
Fonte: Moraes; Costa (2007).

Figura 11. Componentes do teste rápido em kit, Witness Parvo® – Synbiotic Corporation, contendo: placa do teste, frasco com solução tampão, tubo e swab/ cotonete.



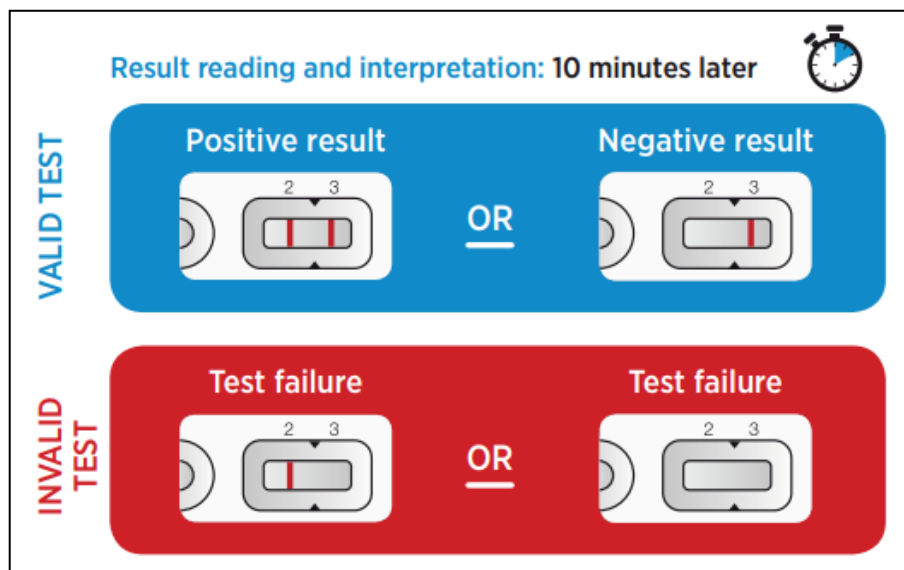
Fonte: Frazão (2008).

Figura 12. Como é realizado o teste com o kit Witness Parvo. 1) Dispensar a solução tampão no tubo até a marca de graduação. 2) Recolher as fezes e inserir no tubo, misturando. 3) Quebrar o topo do cotonete na linha azul. 4) Inverter o tubo e dispensar 5 gotas de amostra no dispositivo.



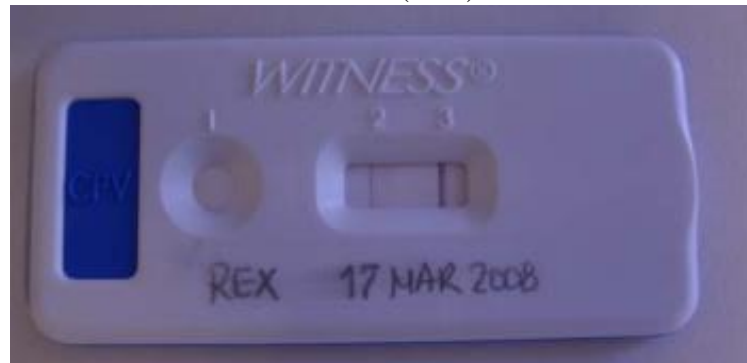
Fonte: Zoetis (2021).

Figura 13. Como é feita a leitura do teste Witness Parvo, que disponibiliza o resultado em 10 minutos. Abaixo exemplo de um teste positivo, negativo e também de um teste inválido.



Fonte: Zoetis (2021).

Figura 14. Placa do teste Witness Parvo, em um caso positivo. Notar numerações da cúpula (1) e janela de leitura (2 e 3).



Fonte: Frazão (2008).

Figura 15. Raio-X abdominal de cão de raça indeterminada, com PVC, evidenciando acúmulo de gás a nível intestinal.



Fonte: Frazão (2008).

2.1.6 Tratamento

Não existe tratamento específico, sendo a terapia sintomática e de suporte. Devido os pacientes normalmente ser filhotes, recomenda-se hospitalizá-los para corrigir os distúrbios presentes (SOUSA, 2015). Segundo Mangia (2018), o tratamento da parvovirose canina é baseado na reposição de fluidos, restauração do equilíbrio de eletrólitos, prevenção da infecção bacteriana secundária e sepse e fornecimento de energia.

Como fluido pode-se usar o Ringer Lactato (para correção da acidose metabólica), onde a velocidade e volume de infusão vão depender do grau de desidratação e as perdas ativas, devendo-se utilizá-lo pela via intravenosa (IV) e até quando durar os sinais clínicos (MANGIA, 2018). Segundo a Anvisa (2016), seu uso é aconselhado por ser muito semelhante a composição dos líquidos extracelulares, porém, não deve ser administrado em pacientes que apresentam

acidose láctica e deve ser usado com cautela em pacientes com insuficiência renal severa, insuficiência cardíaca congestiva e em situações em que se retêm potássio.

Como tratamento suplementar pode-se usar glicose. Para repor os eletrólitos pode-se usar cloreto de potássio a 10% por meio da fluidoterapia, na dose de 10 a 15 mEq/L. Para diminuir os vômitos e evitar mais perdas, pode-se usar metoclopramida (0,5 mg/kg, a cada 6 a 8 horas, intramuscular – IM ou subcutâneo – SC) ou clorpromazina (0,3 a 0,5 mg/kg, a cada 8 horas, IM ou SC). Vitamina C e complexo B podem ser usados para ajudar a reparar o tecido lesionado (MANGIA, 2018).

Com relação ao antimicrobiano, deve-se sempre analisar se é realmente necessária sua administração, sendo que o ideal é tratar apenas animais que estejam realmente doentes, necessitando e não para prevenção, pois a resistência bacteriana é um dos efeitos colaterais do seu uso (GUARDABASSI; JENSEN; KRUSE, 2010; ARIAS; CARRILHO, 2012). Sendo que alguns fatores contribuem para essa resistência (e também para o agravamento da infecção, alteração do período de carência e promoção de efeitos adversos na flora comensal), como: uso desnecessário, dose e duração inadequadas e combinações de antibióticos. Devendo-se dar preferência aos antimicrobianos de estreito espectro (RIBEIRO; CORTEZI; GOMES, 2018; GUARDABASSI; JENSEN; KRUSE, 2010).

Como exemplo de tratamento com antibioticoterapia, tem-se o utilizado no estudo de Junior et al. (2017), onde cães que apresentaram apenas alterações esperadas no quadro da doença (como leucopenia por neutropenia e/ou linfopenia), foram tratados de três formas diferentes: metronidazol e ampicilina, metronidazol e sulfametoxazol + trimetropim, ampicilina e sulfametoxazol + trimetropim. Já os cães que apresentaram alterações sugestivas de hemoparasitose (como anemia, trombocitopenia, hematozoário encontrado em lâmina) foram tratados associando doxiciclina e enrofloxacina. Porém, cada animal deve ser tratado analisando sempre seu caso de forma individual para determinar o melhor tratamento.

É importante lembrar que os cães doentes devem ser isolados e tratados em local adequado, com limpeza e desinfecção do ambiente e equipamentos com hipoclorito de sódio (MORAES; COSTA, 2007).

2.1.7 A importância da nutrição no tratamento

Os animais têm um mecanismo que ajuda na reserva energética, mas quando doentes essa necessidade energética aumenta para que seja possível reparar o tecido e combater o agente (OLIVEIRA; PALHARES; VEADO, 2008). E as respostas metabólicas do paciente doente são

complexas, sendo que a principal resposta para casos agudos de doença é uma subnutrição, onde o glicogênio dos hepatócitos se esgota e ocorre catabolização de massa muscular ao invés de gordura. Por isso é importante uma adequada avaliação do paciente e nutricional para instituir um adequado plano nutricional (CHANDLER, 2008).

Na parvovirose canina, a inanição (ou seja, o fato do animal não se alimentar), prejudica sua recuperação. Afinal, o intestino precisa de conteúdo para recuperar e evitar a translocação de bactérias pela mucosa (NELSON; COUTO, 2014). E o jejum, muito usado no tratamento da parvovirose canina, não tem base científica e, sabe-se que nutrientes no lúmen intestinal são necessários para estimular a mucosa no seu crescimento e reparo. Em contrapeso, a ausência de conteúdo no lúmen provoca atrofia dos enterócitos e suprime a propagação de células da cripta. Isso também acarreta em diminuição de células linfóides e no aumento da permeabilidade do intestino para as toxinas e na geração de citoplasma pró-inflamatório, deixando o intestino mais vulnerável ainda (MOHR; LEISEWITZ; JACOBSON, 2003).

O recomendado para o tratamento é uma dieta de fácil digestibilidade (SHIRES; TILLEY; JUNIOR, 2016). E, ao instituir uma intervenção nutricional, ela deve ser feita de acordo com a condição clínica do animal, refletindo sobre o histórico clínico da doença e seu curso, evitando estressar o animal e instituindo com cautela, para não provocar trauma (BRUNETTO, 2006).

Frequentemente são usadas fórmulas para calcular a necessidade energética do animal. Um exemplo é o cálculo de necessidade energética de um cão saudável em repouso, como mostra a Figura 14, pois as exigências energéticas de um cão doente não são muito distintas das exigências energéticas básicas desses animais (CHANDLER, 2008). E, é interessante acrescentar a esse cálculo um fator de correção, como mostra a Figura 15, pois esse cálculo não inclui os requisitos energéticos de cães em crescimento (FLEEMAN; OWENS, 2007; PRENDERGAST, 2011).

Figura 16. Cálculo de NER (necessidade energética em repouso).

$$\text{NER (kcal)} = 70 \times \text{P(kg)}^{0,75}$$

Fonte: Ferreira (2011).

Figura 17. Fatores de correção no cálculo de NER.

3 × NER para cachorros com menos de 4 meses
2 × NER para o intervalo entre os 4 meses e a idade em que o tamanho adulto é alcançado

Fonte: Ferreira (2011).

Em caso de anorexia considerada por muitos dias, a partir de 3 ou 4 dias, a alimentação deve ser por via enteral ou microenteral, sendo que a passagem de tubo nasoesofágico precocemente pode melhorar o resultado clínico. A via parenteral é usada principalmente em casos mais graves (SHIRES; TILLEY; JUNIOR, 2016).

A alimentação forçada por via oral pode ter como consequência a aversão alimentar, além do vômito e pneumonia por aspiração (BUFFINGTON; HOLLOWAY; ABODD, 2004). Por esse motivo, sondas alimentares são utilizadas, como a nasogástrica, com administração de dietas líquidas. Esta sendo provavelmente a mais vantajosa no tratamento (DEVEY; CROWE, 2000; CHAN, 2006; CHANDLER, 2008).

A nutrição enteral é feita por via oral, por sondagem ou ostomias, sendo o método de eleição devido ao fato de se assemelhar mais ao processo fisiológico, ser mais seguro, menos custoso e garantir a integridade da mucosa do intestino (BRUNETTO, 2006). A alimentação enteral pode ser feita mesmo com vômitos e diarreia (DAMETTO, 2019).

A nutrição microenteral fundamenta-se na administração contínua (0,25 ml/kg/h) ou *in bolus* a cada 2 a 3 horas de pequenas quantidades de água, eletrólitos e nutrientes de fácil absorção, sem estimular o vômito, devido distensão gástrica (CHANDLER, 2008; DEVEY; CROWE, 2000). Portanto, ela não tem o objetivo de suprimir as necessidades nutricionais e sim sustentar a mucosa gastrointestinal (DEVEY; CROWE, 2000), evitando a perda de peso e reduzindo o tempo de recuperação do cão (MORAES; COSTA, 2007). Sendo um método que facilita o animal retornar à alimentação enteral voluntária e completa (CHANDLER, 2008).

A transição para essas vias de nutrição deve ser de forma gradual. Comumente administra-se 1/3 das calorias no primeiro dia e, se o animal tolerar bem, aumenta para 2/3 no segundo dia e, no terceiro dia, aumenta na totalidade. Podem-se incluir medicamentos antieméticos para prevenir vômitos após alimentação entérica (CHANDLER, 2008) e, junto à alimentação enteral, pode-se utilizar a nutrição intravenosa para complementar e satisfazer as necessidades nutritivas do animal doente (CHANDLER, 2008; CHAN, 2010; PRITTIE, 2004), sendo que a nutrição parenteral pode ser descontinuada quando a alimentação entérica conseguir compensar 50% das NER (CHAN, 2010) e, quando o animal conseguir consumir, de forma voluntária, 75% das NER, pode iniciar a interrupção do suporte nutricional forçado (CHAN, 2006).

Nas doenças que afetam a barreira intestinal, como a parvovirose canina, a alimentação enteral precoce beneficia, reduzindo a permeabilidade da mucosa intestinal, aumentando o peso e a motilidade, reduzindo bacteremia, endotoxina e morbidade séptica. Além disso, também atenua a fase aguda, reduz a incidência de falência múltipla de órgãos, melhora o estado imunológico,

catabolismo diminuído e preserva um saldo positivo de nitrogênio (MOHR; LEISEWITZ; JACOBSON, 2003). Cães com gastroenterite por parvovírus canino alimentados desde o primeiro dia de tratamento diminuíram o tempo de recuperação e tiveram o peso corporal mantidos, em comparação com os que receberam alimento apenas após os sinais acabarem (BRUNETTO, 2006; GREENE; DECARO, 2012).

Diante de todos esses fatos, normalmente são utilizadas intervenções dietéticas e manipulação terapêutica da microbiota intestinal por meio da utilização de probióticos e prebióticos no tratamento da parvovirose canina (JERGENS; SIMPSON, 2012), pois os mesmos auxiliam nas questões já citadas e, também: no equilíbrio da microbiota do intestino, no crescimento de bactérias benéficas, no crescimento das vilosidades intestinais, na formar do bolo fecal e isso tudo auxilia na capacidade de absorção (DELCENSERIE et al., 2008; FLESCHE; POZIOMYCK; DAMIN, 2014; XAVIER et al., 2009).

A glutamina é um aminoácido não essencial, sendo a fonte de energia preferencial para reintegrar os enterócitos e para o sistema imune, podendo auxiliar na melhora do quadro diarreico e no aumento da taxa de sobrevivência do animal nos casos de parvovirose canina (CHANDLER, 2008; MORRISON, 2016). Ela é o aminoácido mais abundante encontrado no organismo animal de diversas espécies existentes, sendo extremamente importante para fazer a manutenção da mucosa e da barreira do intestino (FERREIRA et al. 2017). Sendo comumente utilizada no tratamento de pacientes também na medicina humana, em casos de distúrbios do TGI, oncológicos e de recuperação e ganha de massa muscular (KUCUKTULU et al. 2013). Segundo Pacífico; Leite; Carvalho (2005), a falta desse nutriente pode alterar a barreira do epitélio digestivo, aumentando as chances de ocorrer translocação bacteriana e sepse. Vários estudos mostram os benefícios do uso da glutamina sob o TGI em casos de enfermidades que prejudicam a saúde intestinal (KUCUKTULU et al., 2013).

Um exemplo é o estudo de Figueiredo (2020), que relatou o caso de um cão atendido em um consultório veterinário, apresentando quadro de diarreia com 4 dias de evolução. Por conta de todo o histórico clínico do animal, decidiram iniciar a suplementação com glutamina por VO, sendo que a administração foi de 0,25g/kg a cada 12 horas, durante 5 dias, diluindo-se a glutamina em 5ml de água, para melhor administração. Após o tratamento e retorno do animal para reavaliação, constatou-se uma rápida melhora clínica do animal, com a remissão total do quadro clínico do mesmo, inclusive o melhoramento do aspecto das fezes. Corroborando assim, com a literatura sobre os benefícios da glutamina no tratamento de animais com distúrbios intestinais.

Outro exemplo de estudo realizado foi o de Costa; Conceição; Lopes (2009), que avaliou os efeitos da nutrição enteral enriquecida com glutamina sobre a evolução clínica de 20 cães acometidos pela parvovirose, internados em um hospital veterinário. Os cães foram divididos em 2 grupos de 10 cães cada, que se diferenciaram apenas pela adição ou não de glutamina no tratamento. No grupo que recebeu glutamina, ela foi adicionada à solução na dose de 500mg/kg. A solução para nutrição enteral foi infundida à velocidade de 0,25ml/kg/hora, por 8 horas e a cada 24 horas, sendo que foi mantida durante toda a internação. No final, a taxa de mortalidade foi de 20% para o grupo que não recebeu glutamina e de 10% para o grupo que recebeu.

Alterações oxidativas foram notadas em cães com parvovirose de forma mais pronunciada do que em outras causas de gastroenterite, indicando estresse oxidativo. Esse fato traz consigo a sugestão de incorporar antioxidantes na nutrição terapêutica para auxiliar na recuperação do animal (PANDA et al., 2008). Portanto, outros nutrientes, como os antioxidantes, também possuem papel imunoterapêutico no tratamento da parvovirose canina (CHAN, 2006). Além disso, os ácidos graxos ômega 3 ajudam na recomposição do sistema imunológico e, em estudos realizados com pacientes que receberam esta formulação nutricional pela via enteral, eles auxiliaram na redução de morbidade infecciosa e na redução do tempo de hospitalização desses pacientes (DAMETTO, 2019).

Uma opção de suplementação para se utilizar no tratamento é o Nutralife Intensiv®, da Vetnil, que é um produto de alta caloria e excelente solubilidade, sendo fonte de proteínas, lipídeos, vitaminas e minerais (inclusive ômega 3). Seu perfil nutricional é adequado tanto para cães, como para gatos, possui altos níveis de glutamina, é indicado para animais com estado nutricional inadequado e é ideal para nutrição enteral (via sondas ou VO), podendo ser usado até mesmo em bomba de infusão (VETNIL, 2021).

2.1.8 Prognóstico

O prognóstico varia de reservado a favorável, dependendo do tempo de atendimento, da raça e da conduta escolhida pelo veterinário para tratar o paciente (MANGIA, 2018). As taxas de mortalidade chegam a 30% e acontece normalmente por conta de endotoxemia (MORRISON, 2016). Além disso, o prognóstico depende também da capacidade da condição do animal e de seu organismo de se recuperar. A taxa de sobrevivência pode variar de 9% a mais de 90%, dependendo do tipo de tratamento (SYKES, 2013).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do fato de que a parvovirose canina atinge principalmente animais jovens e não vacinados, vê-se a importância do protocolo vacinal inicial ser realizado de forma correta, assim como o isolamento desses cães até que se complete o protocolo. E também o reforço vacinal anual, uma vez que pode atingir cães de qualquer idade. Junto à vacinação, medidas devem ser tomadas, como a de higienização do ambiente onde o animal vive e de isolamento do animal doente até a sua recuperação, para não comprometer outros animais. Foi possível observar a importância que a nutrição tem para o paciente se recuperar dessa enfermidade que provoca tantas alterações no seu TGI, visto que é através da alimentação que vem a energia requerida para manter as atividades do organismo. É importante salientar que a criação de políticas públicas é essencial para a veiculação de informações corretas, visando conscientizar a população sobre a importância da adoção de medidas para a segurança dos animais. E enfatizar para as pessoas a importância da vacinação.

REFERÊNCIAS

- ALVES, F. S. **Parâmetros Clínicos, Hematológicos e Bioquímicos de Cães Naturalmente Infectados pelo Parvovírus (Pvc-2) Tratados com Solução Salina Hipertônica 7,5%**. 2018. Tese (Doutorado) - Medicina Veterinária, UFMG, Belo Horizonte, 2018.
- ANTUNES, J. R. **Detecção, caracterização e diagnóstico diferencial de parvovírus canino**. 2013. 52 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária), UFRS, Porto Alegre, 2013.
- ANVISA. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. **Solução de ringer lactato; ringer; solução fisiológica 0,9%; glicose 5% e 10%**. 25 ago. 2016. Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/>>. Acesso em 28 nov. 2021.
- ARIAS, M. V. B.; CARRILHO, C. M. D. de M. Resistência antimicrobiana nos animais e no ser humano. Há motivo para preocupação? **Ciências Agrárias**. Londrina. v.33, n.2, p. 775- 790, 2012.
- BRUNETTO, M. A. **Avaliação de suporte nutricional sobre a alta hospitalar em cães e gatos**. 2006. 103 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Unesp, Jaboticabal, 2006.
- BUFFINGTON, C. A. T., HOLLOWAY, C.; ABOOD, S. K. (2004). **Manual of veterinary dietetics**. St. Louis: Saunders.
- CHAN, D. L. (2006). **Nutritional support of critically ill patients**. Focus, 16(3), 9-16
- CHAN, D. L. (2010). Parenteral nutrition support. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), **Textbook of veterinary internal medicine**, volume 1. (7th ed.). (pp. 701-707). St. Louis: Elsevier Saunders.
- CHANDLER, M. **Nutritional support for the hospitalised small animal patient**. In Practice, [s.l.], v. 30, n. 8, p.442-448, 1 set. 2008. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/inpract.30.8.442>.
- COSTA, P. R. S.; CONCEIÇÃO, L. G.; LOPES, M. A. F. Nutrição enteral precoce com glutamina em cães com gastroenterite hemorrágica pelo parvovírus canino. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** , v. 61, p. 1251-1253, 2009.
- DAMETTO, J. S. **A Importância da Nutrição no Tratamento da Parvovirose Canina-Revisão de Literatura**. 2019. 35 f. Trabalho de Conclusão de Curso - Graduação em Medicina Veterinária, UFRS, Porto Alegre, 2019.

DELCENSERIE, V.; MARTEL, D.; LAMOUREUX, M.; AMIOT, J.; BOUTIN, Y.; ROY, D. (2008). Immunomodulatory effects of probiotics in the intestinal tract. **Current Issues in Molecular Biology**, 10(1/2), 37.

DEVEY, J. J.; CROWE, T. C. (2000). Microenteral nutrition. J. D. Bonagura (Ed.), **Kirk's current veterinary therapy XIII**. (pp. 136-140). Philadelphia: WB Saunders Company.

FAUQUET, C. M., MAYO, M. A., MANILOFF, J., DESSELBERGER, U., BALL, L. A. **Taxonomia de Vírus: VIII Relatório do Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus 1ª Edição**, 1268 p., 2005.

FERREIRA, M. O. **Diferentes abordagens terapêuticas em cães com parvovirose: caracterização do uso de antibióticos**. 2011. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

FERREIRA, V. F.; SILVA, V. L. D.; FERRAZ, H. T.; BUENO, P. C.; VIU, M. A. O. (2017). Nutrição clínica de cães hospitalizados: Revisão. **Pubvet**, 11(9), 901–912. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v11n9.901-912>.

FIGUEIREDO, K. B. W.; PEREIRA, J. A.; MORANTE, N. J.; PEREIRA, T. K.; MELZER, A. B.; KAISER, D. L. G. Uso de imunonutriente para tratamento de episódio diarreico em cão. **Pubvet**, v. 15, p. 143, 2020.

FLEEMAN, L. M.; OWENS, E. (2007). Small animal nutrition. In C. McGowan, L. Goff; N. Stubbs, **Animal physiotherapy: Assessment, treatment and rehabilitation of animals**. (pp. 14-20). Ames, Iowa: Blackwell Publishing.

FLESCHE, A. G. T.; POZIOMYCK, A. K.; DAMIN, D. C. (2014). O uso terapêutico dos simbióticos. ABCD. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva** (São Paulo), 27(3), 206–209. <https://doi.org/10.1590/S0102-67202014000300012>.

FLORES, E. F. (Org.). **Virologia veterinária**. Santa Maria: Ed. da UFSM, 2007. 888 p.

FRAZÃO, P. S. G. S. **Alterações leucocitárias como factor de prognóstico na evolução clínica da parvovirose canina: 191 casos**. 2008. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

GREENE, C. E.; DECARO, N. Canine viral enteritis. In: GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2012. Cap. 8. p. 67-80.

GUARDABASSI, L.; JENSEN, L. B.; KRUSE, H. **Guia de antimicrobianos em veterinária**. Artmed, Porto Alegre. 268 p, 2010.

HOSKINS, J. D. Doenças virais caninas: Parvovírus canino. In: 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. Cap. 88, p. 442-444.

JERGENS, A. E.; SIMPSON, K. W. (2012). Inflammatory bowel disease in veterinary medicine. **Front Biosci (Elite Ed)**, 4(4), 1404–1419.

JUNIOR, A. A. A.; RIBEIRO, A. I. T.; AGUIAR, D. M.; BARRETO, D. S.; SIFUENTES, N. V.; PAULA, T. A. **Sobre a parvovirose canina no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso, campus Cuiabá**. 2017. 14 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Pós-graduação de Medicina Veterinária), UFMT, Cuiabá-MT, 2017.

KUCUKTULU, E.; GUNER, A.; KAHRAMAN, I.; TOPBAS, M.; KUCUKTULU, U. (2013). The protective effects of glutamine on radiation-induced diarrhea. **Supportive Care in Cancer**, 21(4), 1071–1075. <https://doi.org/10.1007/s00520-012-1627-0>.

MANGIA, S. H.. Doenças Infecciosas. In: Oliveira, A. L. A.; Nardi, A. B. de; Silva, R. L. M. da; Roza, M. R. da. **Dia a dia: Tópicos selecionados em especialidades veterinárias**. 2. ed. São Paulo: MedVet, 2018. Cap. 59, p. 186-187, 2018.

MOHR, A. J.; LEISEWITZ, A. L.; JACOBSON, L. S.. Effect of Early Enteral Nutrition on Intestinal Permeability, Intestinal Protein Loss, and Outcome in Dogs with Severe Parvoviral Enteritis. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, S.l., v. 17, n. 6, p.791-798, nov. 2003. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02516.x>.

MORAES, M. P.; COSTA, P. R. S. Parvoviridae. In: Flores, E. F. **Virologia Veterinária**. 1. ed. Santa Maria: UFSM, 2007. Cap. 14, p. 377-392, 2007.

MORRISON, J. A. Parvovirose Canina. In: Tilley, L. P.; Junior, F. W. K. S. **Consulta veterinária em 5 minutos: manual de especialidades caninas e felinas**. 5. ed. Barueri: Editora Manole Ltda, p. 1016-1017, 2016.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Small Animal Internal Medicine**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2014. 1509 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.

PACÍFICO, S. L.; LEITE, H. P.; CARVALHO, W. B. (2005). A suplementação de glutamina é benéfica em crianças com doenças graves? **Revista de Nutrição**, 18(1), 95–104. <https://doi.org/10.1590/S1415-52732005000100009>.

PANDA, D., PATRA, R. C., NANDI, S.; SWARUP, D. (2008). Oxidative stress indices in gastroenteritis in dogs with canine parvoviral infection. **Research in Veterinary Science**, 86(1), 36-42.

PARRISH, C. R. Host range relationships and the evolution of canine parvovirus. **Veterinary Microbiology**, n. 69, p. 29-40, 1999.

PRENDERGAST, H. (2011). **Nutritional requirements and feeding of growing puppies and kittens**. In M.E. Peterson & M.A. Kutzler (Eds.), Small animal pediatrics: The first 12 months of life. (pp. 58-66). St. Louis: Elsevier Saunders.

PRITTIE, J. (2004). Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 14(3), 167–176.

REDDY, K. B. et al. **Diagnosis of canine parvo viral (CPV) infection in dogs**. Intas polivet. 2015; 16(2):441- 442.

RIBEIRO, R. C. N.; CORTEZI, A. M.; GOMES, D. E. **Utilização racional de antimicrobianos na clínica veterinária**. 2018. Disponível em: < <http://revistas.unilago.edu.br/index.php/revista-cientifica/article/view/127>>. Acesso em: 28 nov. 2021.

SOUSA, M. G. Doenças Infecciosas. In: Crivellenti, L. Z.; Crivellenti, S. B.. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Medvet, 2015. Cap. 4, p. 174-175, 2015.

SYKES, J. E. Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. In: SYKES, J. E. **Canine and Feline Infectious Diseases**. St. Louis: Elsevier, 2013. Cap. 14. p. 141-151.

TRUYEN, U. Emergence and recent evolution of canine parvovirus. **Veterinary Microbiology**, [s.l], n. 69, p. 47-50, 1999.

VETNIL. **Nutralife Intensiv: concentrado hipercalórico para cães e gatos**. 2021. Disponível em: <<https://www.vetnil.com.br/produtos/neutralife-intensiv/>>. Acesso em: 26 out 2021.

XAVIER, H.; SOUZA, M. R.; LIBERALI, R.; COUTINHO, V. F. (2009). Relação do consumo de glutamina na melhora do trato gastrointestinal-revisão sistemática. O papel da glutamina no trato gastrointestinal. **RBONE-Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, 3(18).

ZOETIS, U. S. Zoetis Estados Unidos. **Teste Rápido WITNESS® Parvo**. 2021. Disponível em: <<https://www2.zoetisus.com/products/diagnostics/rapid-tests/witness-parvo>>. Acesso em: 26 out 2021.