

2

**CONGRESSO INTERNACIONAL DE
ENFERMAGEM VETERINÁRIA**

| A Fisioterapia em Animais de Companhia |

14_16

Out/2011

Viana do Castelo

ciev.ipvc.pt

ciev@esa.ipvc.pt



Papers in conference proceedings



Breves considerações sobre a evolução, impacto e profilaxia do parvovírus canino

Costa M^{1,2}, Nóbrega C¹, Mega A¹, Esteves F¹, Cruz R¹, Santos C¹, Vala H¹, Santos M², Mesquita JR¹

¹ Escola Superior Agrária de Viseu, Instituto Politécnico de Viseu, Quinta da Alagoa - Estrada de Nelas, Ranhados 3500 - 606 Viseu.

² Clínica Veterinária Planeta Animal, Rua Padre José Taborda 8, Esgueira 3800-303 Aveiro.

1. Taxonomia

A família *Parvoviridae* está dividida em duas subfamílias. A subfamília *Parvovirinae*, que inclui os vírus que afectam vertebrados e a subfamília *Densovirinae*, que contém os vírus que afectam insectos (MacLachlan & Dubovi, 2011). Dentro da subfamília *Parvovirinae* foram definidos cinco géneros: Erytrovírus, Dependovírus, Parvovírus, Amdovírus e Bocavírus (Quadro 1).

Quadro 1. Estrutura taxonómica da família *Parvoviridae* (Adaptado de Tattersall, 2008)

Subfamília	Género
<i>Parvovirinae</i>	<i>Parvovirus</i>
	<i>Dependovirus</i>
	<i>Erytrovirus</i>
	-Espécie <i>Parvovirus humano B19</i>
	<i>Amdovirus</i>
	<i>Bocavirus</i>
<i>Densovirinae</i>	<i>Densovirus</i>
	<i>Pefudensovirus</i>
	<i>Iteravirus</i>
	<i>Brevidensovirus</i>

Incluídos no género Parvovirus, encontram-se diferentes vírus capazes de causar doenças importantes em animais domésticos e selvagens (Steinel *et al.*, 2001), nomeadamente, o Parvovirus Canino tipo 2 (CPV-2), o vírus da Panleucopénia Felina (FPV), o Vírus da Enterite dos Visões (Mink Enteritis Virus – MEV), o parvovirus da raposa do ártico (*Alopex lagopus*) e o parvovirus do guaxinim (*Procyon lotor*) (Steinel *et al.*, 2001). O género Erythrovirus, inclui o Parvovirus B19, que infecta o Homem. O género *Dependovirus*, inclui vírus defectivos que não se conseguem replicar autonomamente, excepto na presença de um vírus auxiliar, geralmente um Adenovirus. O género *Amdovirus* possui apenas a espécie Aleutian Mink Disease Virus (AMDV) que afecta visões (Steinel *et al.*, 2001). O género *Bocavirus* inclui o “minute virus of canine” (MVC), isolado pela primeira vez na Alemanha, em 1967 (Binn *et al.*, 1970).

2. A origem e evolução do parvovirus canino

Em 1970, foi descoberto pela primeira vez o parvovirus canino (CPV), tendo-se tornado num importante agente patogénico vírico em cães a nível mundial (Truyen, 2006). No entanto, o verdadeiro impacto gerado pela parvovirose canina surgiu em 1978, aquando de uma pandemia nos EUA, Japão e Austrália que se caracterizou pelo aparecimento súbito de inúmeros casos de enterite hemorrágica, causando elevadas taxas de morbilidade e mortalidade e elevadas perdas económicas a criadores (Carmichael, 2005). O agente patogénico foi denominado CPV-2, para o diferenciar do CPV-1, isolado em 1967 na Alemanha a partir de fezes de cães militares saudáveis (Binn *et al.*, 1981; Truyen *et al.*, 1998). Apesar do CPV-1 e o CPV-2 pertencerem ambos à subfamília *Parvovirinae*, ambos exibem características genéticas e antigénicas muito diferentes (Bems & Parrish, 2007).

São várias as teorias propostas para a evolução do CPV-2. A primeira hipótese sugere que este vírus tenha tido origem a partir do vírus da Panleucopénia felina (FPV) ou de uma estirpe vacinal viva de FPV. Esta hipótese é suportada pelo facto de o CPV-2 se replicar em células felinas *in vitro*, e por apresentar mais locais de restrição comuns com a estirpe vacinal de FPV do que com outros isolados deste vírus (Truyen, 1999).

A segunda hipótese, sugere que o CPV-2 tenha surgido a partir do Vírus da Enterite dos Visões (MEV), baseando-se na análise da sequência nucleotídica, que demonstra maiores semelhanças entre o CPV-2 e o MEV do que entre o CPV-2 e o FPV (Truyen *et al.*, 1996). No entanto, existe uma terceira hipótese que aponta para este vírus tenha surgido a partir do “Blue fox parvovirus” (BFPV). Da sequenciação do BFPV de uma amostra da Finlândia em 1983, verificaram que este apresentava semelhanças em três nucleótidos no gene VP2, que são específicas da sequência do CPV-2 (Truyen *et al.*, 1996; Steinel *et al.*, 2001).

Estes factos demonstram que algumas espécies selvagens podem ter desempenhado um importante papel como portadores da forma ancestral do CPV-2, e podem explicar a manutenção do vírus nos períodos inter-epidémicos (Truyen *et al.*, 1996).

Entre 1979 e 1981, o vírus original do CPV-2 foi substituído por um novo tipo antigénico, denominado por CPV-2a, e alguns anos mais tarde, entre 1983 e 1984, uma nova mutação deu lugar a outra variante, CPV-2b, que rapidamente se disseminou pelo mundo (Parrish *et al.*, 1991). Mais tarde, uma terceira variante do CPV, primeiramente denominada Glu-426 e depois de CPV-2c, foi detectada em Itália no ano 2000 (Buonavoglia *et al.*, 2001). Em 2007, Decaro *et al.* descreveram esta nova variante noutros países Europeus, como é o caso de Portugal e Alemanha, juntamente com as variantes CPV-2a e a CPV-2b (Tabela). Estes autores referiram, no entanto, que em Portugal o CPV-2a não teria sido detectado mas que os tipos CPV-2b e CPV-2c se encontravam distribuídos de forma uniforme. Esta nova variante CPV-2c foi igualmente descrita em países como o Vietname, os Estados Unidos da América e a África do Sul (Decaro *et al.*, 2007). São conhecidas infecções pelo CPV-2 em cães domésticos (*Canis familiaris*), raposas (*Vulpes vulpes*), lobos (*Canis lupus*), coiotes (*Canis latrans*) e dingos (*Canis lupus dingo*), sendo muito provável que toda a família *Canidae* seja susceptível (Steinel *et al.*, 2001).

3. Impacto e controlo da doença

A infecção por CPV-2 é uma doença sistémica que se manifesta por dois quadros clínicos distintos, gastroenterite hemorrágica e miocardite aguda (Smith-Carr *et al.*, 1997; Prittie, 2004; Hall & German, 2005). A incidência da síndrome de gastroenterite/leucopénia tem diminuído desde que o vírus surgiu pela primeira vez, mas ainda é uma importante causa de morbilidade. A gastroenterite hemorrágica é observada mais frequentemente em cachorros de 8 a 12 semanas de idade (Murphy *et al.*, 1999) e traduz-se por um período de incubação de 4 a 7 dias, no qual os animais se apresentam com anorexia, letargia, prostração e pirexia (40°-41°C) (Appel & Parrish, 1987; McCaw & Hoskins, 2006).

A diarreia surge 6 a 24 horas após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos, podendo estar ausente nas primeiras 24 a 48 horas (Buonavoglia, 2005). Esta pode ser de natureza mucóide, de cor amarela acinzentada, ou hemorrágica e com um odor característico (Tennant, 2001; McCaw & Hoskins, 2006). O vómito pode estar ausente ou pode ocorrer em simultâneo com a diarreia.

A associação entre a diarreia e o vómito propiciam um quadro de desidratação grave e perda de peso, que pode

levar à morte do animal (Appel & Parrish, 1987). É possível ainda detectar sinais de hipoperfusão, nomeadamente, as mucosas pálidas e o aumento do tempo de repleção capilar (Yilmaz et al., 2007). A morte pode surgir nas primeiras 24 horas, principalmente em cães jovens (Murphy et al., 1999).

A miocardite pode desenvolver-se em fetos ou em cachorros com 4 a 8 semanas de idade (Murphy et al., 1999). Os casos de miocardite são encontrados quando as progenitoras apresentam níveis insuficientes de anticorpos anti-parvovírus, ou quando os cachorros são desprovidos de colostro (Hoskins, 2006). No animal, a divisão rápida dos cardiomiócitos persiste durante as 2 primeiras semanas de vida, ocorrendo hipertrofia celular no desenvolvimento do coração por haver afinidade do vírus para estas células (Bishop & Hine, 1975). Os sinais de insuficiência cardíaca manifestam-se mais tarde, acabando os animais por morrer subitamente ou devido a edema pulmonar. Graças à eficácia da vacinação das progenitoras, esta forma de apresentação da Parvovirose diminuiu significativamente (Macintire & Smith-Carr, 1997).

A prevenção da parvovirose canina é condicionada por 3 factores:

- exposição ao vírus;
- desinfecção adequada;
- vacinação (Hall & German, 2005; Sellon, 2005).

A desinfecção ambiental é da maior importância, uma vez que, o vírus pode persistir no ambiente durante meses a anos, principalmente em locais abrigados da luz solar. A maioria dos detergentes e desinfectantes não possui poder viricida sobre o CPV-2. O hipoclorito de sódio, usado em concentrações adequadas e actuando por um determinado período de tempo, é o melhor desinfectante. A lixívia caseira diluída a 1:32, ou a 1:30, deve ser utilizada na lavagem de todos os materiais e utensílios dos ambientes contaminados e deve permanecer em contacto com as superfícies a desinfectar durante 10 minutos, de forma a actuar eficazmente sobre o CPV-2. A limpeza com vapor de água pode ser uma alternativa eficiente, nas superfícies e nos materiais que não tolerem a exposição ao hipoclorito de sódio (McCaw & Hoskins, 2006).

A vacinação é um meio efectivo e determinante na prevenção da parvovirose canina. Actualmente estão disponíveis vacinas vivas atenuadas e vacinas mortas contra o CPV-2, não existindo vacina comercializada para o CPV-1 (Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

As vacinas vivas são as mais comumente utilizadas enquanto que as vacinas mortas são por vezes recomendadas por alguns autores, sobretudo em raças consideradas de maior risco, como é o caso dos

Rottweiler, Doberman Pinscher, Pastor Alemão, American Staffordshire Terrier, American Pitt Bull Terrier, Labrador Retriever e Husky Siberiano. Estas devem ser administradas em cachorros até às 5 semanas de idade, em fêmeas gestantes e em animais cuja imunidade se encontre diminuída (Sellon, 2005; Hall & German, 2005). Está aconselhado o uso de vacinas de antigenicidade aumentada e com alto título viral de inoculação, incorporando um CPV-2 com alta imunogenicidade de forma a provocar uma resposta imunitária protectora mesmo na presença dos anticorpos maternos (Sellon, 2005).

A bibliografia disponível recomenda que os protocolos de vacinação devam ser iniciados às 6 semanas de idade e com revacinação às 9 ou às 12 semanas. Para as raças que apresentam maior susceptibilidade e para animais que sejam considerados como tendo maior risco de infecção, um reforço adicional deve ser inoculado às 15 ou às 16 semanas, ou, em alternativa, deve ser efectuada uma titulação de anticorpos para o auxílio na decisão (Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). Todos os animais devem receber um primeiro reforço, 1 ano após a primovacinação. A frequência de vacinação recomendada para cães adultos após este período é, actualmente, objecto de alguma controvérsia. Se até há bem pouco tempo eram recomendadas revacinações anuais, existem actualmente dados suportam o facto da imunização efectiva se prolonga por um período superior a um ano e daí a recomendação de se revacinar estes animais apenas a cada dois anos (McCaw & Hoskins, 2006) ou três anos (Sellon, 2005).

O protocolo escolhido é, no entanto, o reflexo da experiência do clínico assistente, face aos riscos e benefícios para cada paciente, população e, zona geográfica em que se encontram inseridos. Foi ainda demonstrado que os canídeos que sobreviveram à infecção apresentam uma imunidade de, no mínimo, 20 meses e possivelmente até para toda a vida, mesmo quando expostos a outras estirpes do vírus (McCaw & Hoskins, 2006).

4. Bibliografia

Appel M, Parrish C (1987). Canine Parvovirus Type 2. In Appel M (ed). *Virus infections of carnivores*. Amsterdam, Elsevier Science Publisher: 69-92.

Berns K, Parrish C (2007). Parvoviridae. In Knipe D, Howley P (eds). *Fields virology* (5ª edição). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. Vol. 2: 2437-2477.

Bishop S, Hine P (1975). Cardiac muscle cytoplasmic and nuclear development during canine neonatal growth. *Recent advances in studies on cardiac structure and Metabolismo*. 8: 77-78.

Buonavoglia C (2005). Infección por parvovirus canino. In Mari K. *Manual del Interferón Veterinario*. Barcelona: Virbac Salud Animal: 20-31.