

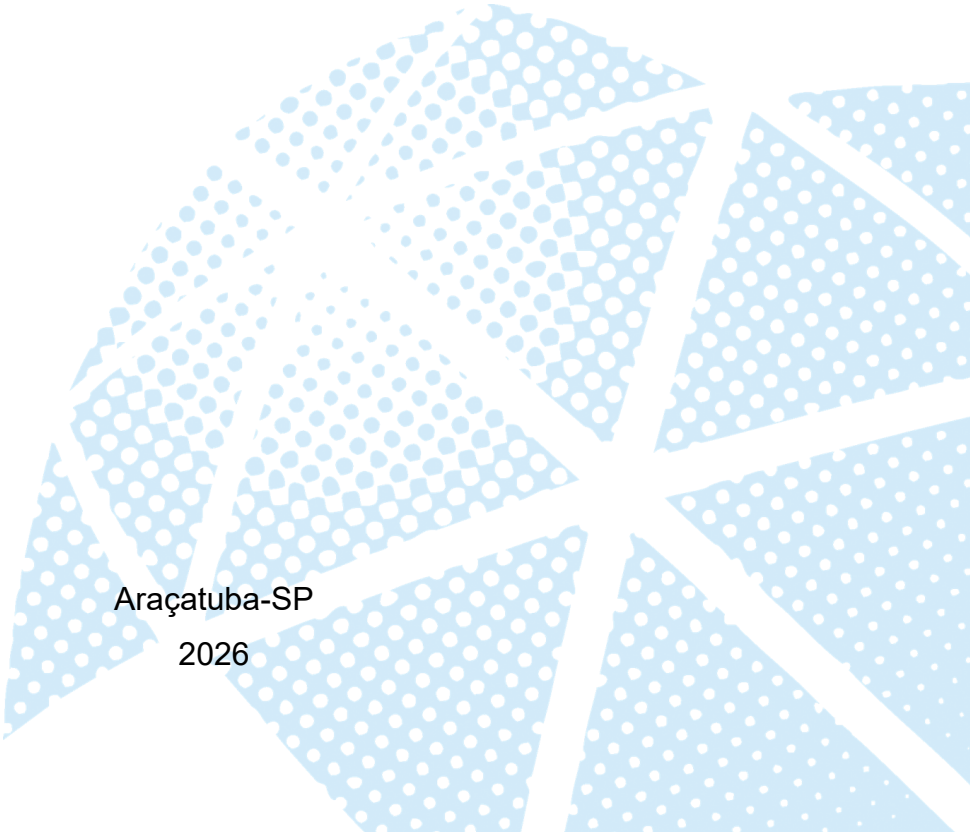
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – UNESP
Faculdade de Medicina Veterinária - Campus de Araçatuba

MARIA EDUARDA ROSELLI SILVÉRIO

**EVOLUÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA DAS LESÕES CARDÍACAS EM FILHOTES
ACOMETIDOS POR PARVOVIROSE CANINA**

Araçatuba-SP

2026



MARIA EDUARDA ROSELLI SILVÉRIO

**EVOLUÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA DAS LESÕES CARDÍACAS EM FILHOTES
ACOMETIDOS POR PARVOVIROSE CANINA**

Trabalho de Conclusão da Residência em Medicina Veterinária apresentado à Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária – Unesp, Araçatuba, para obtenção do título de residente em Medicina Veterinária.

Área: Patologia Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Gisele Fabrino Machado

Araçatuba-SP

2026

S587e Silvério, Maria Eduarda Roselli.
Evolução anatomopatológica das lesões cardíacas em filhotes acometidos por
parvovirose canina / Maria Eduarda Roselli Silvério. - Araçatuba, 2026
48 f. : il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Residência em Medicina Veterinária) -
Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina Veterinária,
Araçatuba
Orientadora: Gisele Fabrino Machado

1. Parvovírus. 2. Cão. 3. Coração. 4. Infecção. I. Título.

Elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária, Araçatuba.
Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

CERTIFICO, para os fins devidos, que **Maria Eduarda Roselli Silvério**, portadora da Cédula de Identidade R.G. 52.059.164-1/SSP-SP, cumpriu todas as atividades do Programa de Residência em Área Profissional da Saúde da UNESP, denominado Residência Integrada em Medicina Veterinária, desta Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, no período de 01/03/2024 a 28/02/2026, na subárea de Patologia Veterinária.

Certifico, também, que a interessada apresentou, em 13/02/2026, o Trabalho de Conclusão de Residência (TCR) intitulado "EVOLUÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA DAS LESÕES CARDÍACAS EM FILHOTES ACOMETIDOS POR PARVOVIROSE CANINA", tendo sido APROVADA diante de Comissão Examinadora constituída pelos seguintes membros: Profa. Dra. Gisele Fabrino Machado, Profa. Dra. Daniela Bernadete Rozza, Prof. Dr. Wagner Luís Ferreira.

Araçatuba, 28 de fevereiro de 2026.

DANIELA BERNADETE ROZZA
Coordenadora do Programa

Ato de Autorização de Funcionamento do Programa: Despacho nº: 210/2013-CCPG/SG

Ato de Reconhecimento do Programa: Parecer nº 1055/2018/CGRS/DDES/SESU/MEC de acordo com a Resolução CNRMS nº 07/2014

LMK/lmk.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por ter guiado meus passos e me concedido força ao longo de toda esta jornada. À minha família, em especial à minha mãe Regiane Roselli, ao meu pai Daniel Silvério, ao meu irmão Gabriel Silvério e à minha avó Daisy Roselli, sou profundamente grata por terem sido meu alicerce durante os dois anos intensos da residência, me apoiando em cada desafio.

Quero também registrar a minha gratidão à minha orientadora, Prof.^a Dr.^a Gisele Fabrino Machado, por quem tenho imenso carinho e admiração. Agradeço por todo o suporte e ensinamentos não apenas durante a residência, mas também ao longo da graduação, pelas oportunidades oferecidas e por contribuir de forma tão significativa para meu crescimento profissional e pessoal.

Aos professores Daniela Bernadete Rozza e Marcelo Vasconcelos Meireles, agradeço pelos conhecimentos transmitidos, pela dedicação e pelo cuidado ao longo desses dois anos. Me sinto privilegiada por ter convivido com profissionais tão competentes e pessoas tão inspiradoras.

Por fim, agradeço aos colegas de residência, Ana Carolina Motta, Kaio Penteado, Bruna Sengue e Marco Zoccoler, e a Edenilson Frigério e Renata de Aquino, que tornaram essa fase mais leve e compartilharam comigo cada momento dessa trajetória. Alguns estiveram por mais e outros por menos tempo, mas todos marcaram minha vida e guardo cada um com carinho. Conviver com vocês durante esses dois anos foi um presente.

“A persistência é o caminho do êxito”
(Charles Chaplin).

RESUMO

A parvovirose canina é uma enfermidade contagiosa causada pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), que apresenta tropismo por tecidos com intensa atividade mitótica, representando uma causa importante de morbidade e mortalidade em filhotes. Entre suas manifestações clínicas, a forma cardíaca é menos frequente e ocorre predominantemente em neonatos infectados na vida intrauterina ou nas primeiras semanas de vida, período em que os cardiomiócitos exibem taxa de proliferação elevada. Este trabalho descreve um surto de parvovirose miocárdica em uma ninhada composta por nove filhotes nascidos de uma cadela errante resgatada, sem histórico vacinal, todos morreram entre 13 e 45 dias de idade. Foram realizados exames macroscópicos, histopatológicos, permitindo a caracterização detalhada das lesões. O diagnóstico etiológico foi confirmado por análise molecular (RT-PCR). Os achados histológicos demonstraram ausência completa de alterações intestinais em todos os indivíduos, compatível com a forma cardíaca da doença, além de miocardite linfocítica e necrose de cardiomiócitos nos filhotes mais jovens, com presença de corpúsculos de inclusão intranucleares. Nos indivíduos mais velhos, observaram-se dilatação cardíaca acentuada e deposição de tecido conjuntivo no interstício, indicando evolução crônica. A possibilidade da ausência de imunização materna e a provável falha na transferência de imunidade do colostro podem ter sido fatores determinantes para a disseminação viral e para a alta letalidade observada na ninhada. Este relato reforça a importância do diagnóstico anatomopatológico integrado a métodos moleculares para a identificação das formas atípicas ou menos frequentes da parvovirose canina. Além disso, reforça a necessidade de estratégias eficazes de manejo reprodutivo responsável, controle de animais errantes e vacinação, fundamentais para reduzir a circulação do vírus e prevenir surtos letais de parvovirose.

Palavras-chave: parvovírus; cão; coração; infecção.

ABSTRACT

Canine parvovirus is a contagious disease caused by canine parvovirus type 2 (CPV-2), which exhibits tropism for tissues with high mitotic activity and represents an important cause of morbidity and mortality in puppies. Among its clinical manifestations, the cardiac form is less frequent and occurs predominantly in neonates infected in utero or during the first weeks of life, a period in which cardiomyocytes display a high proliferation rate. This study describes an outbreak of myocardial parvovirus in a litter of nine puppies born to a rescued stray bitch with no vaccination history; all puppies died between 13 and 45 days of age. Gross and histopathological examinations were performed, allowing detailed characterization of the lesions. Etiological diagnosis was confirmed by molecular analysis (RT-PCR). Histological findings demonstrated a complete absence of intestinal lesions in all individuals, consistent with the cardiac form of the disease, in addition to lymphocytic myocarditis and cardiomyocyte necrosis in the youngest puppies, with the presence of intranuclear inclusion bodies. In older individuals, marked cardiac dilation and deposition of connective tissue in the interstitium were observed, indicating chronic progression and cardiac remodeling. The absence of maternal immunization and the probable failure of colostral immunity transfer may have been determining factors for viral dissemination and the high lethality observed in the litter. This report highlights the importance of anatomopathological diagnosis integrated with molecular methods for the identification of atypical or less frequent forms of canine parvovirus. Furthermore, it underscores the need for effective strategies of responsible reproductive management, control of stray animals, and vaccination, which are essential to reduce viral circulation and prevent lethal outbreaks of parvovirus.

Keywords: parvovirus; dog; heart; infection.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 –	Avaliação do intestino dos filhotes	27
Figura 2 –	Avaliação in situ do coração de C1, C2 e C3	28
Figura 3 –	Avaliação macroscópica do pulmão de C1	29
Figura 4 –	Avaliação histopatológica do pulmão de C1	29
Figura 5 –	Avaliação in situ do coração de C4, C5 e C6	30
Figura 6 –	Avaliação macroscópica do coração de C4 e C5	31
Figura 7 –	Avaliação macroscópica do coração de C6	32
Figura 8 –	Avaliação macroscópica do coração de C6, corte transversal	32
Figura 9 –	Avaliação histopatológica do coração de C4	33
Figura 10 –	Avaliação histopatológica do coração de C6	34
Figura 11 –	Avaliação histopatológica do coração de C5	34
Figura 12 –	Avaliação histopatológica do coração de C4, C5 e C6	35
Figura 13 –	Avaliação macroscópica do pulmão de C4	36
Figura 14 –	Avaliação histopatológica do pulmão de C4	36
Figura 15 –	Avaliação macroscópica do coração de C7	37
Figura 16 –	Avaliação macroscópica do coração de C8	38
Figura 17 –	Avaliação macroscópica do coração de C7 e C8	39
Figura 18 –	Avaliação histopatológica do coração de C7 e C8	40
Figura 19 –	Avaliação macroscópica do coração de C9	41

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Identificação dos filhotes e idade do óbito	26
Tabela 2 – Achados macroscópicos observados nos filhotes.....	27
Tabela 3 – Principais alterações histopatológicas e suas intensidades nos filhotes.	41

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CID	Coagulação Intravascular Disseminada
CPV	Parvovírus Canino
CPV-2	Parvovírus Canino Tipo 2
CPV-2a	Parvovírus Canino Tipo 2a
CPV-2b	Parvovírus Canino Tipo 2b
CPV-2c	Parvovírus Canino Tipo 2c
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
ELISA	Ensaio Imunoensimático
FPV	Vírus da Panleucopenia Felina
HE	Hematoxilina e Eosina
mRNA	RNA mensageiro
NRF	Necropsia realizada a fresco
Obj	Objetiva
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
qPCR	Reação em Cadeia da Polimerase Quantitativa
RNA	Ácido Ribonucleico
RT-PCR	Reação em Cadeia da Polimerase em Tempo Real
SIRS	Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
SNC	Sistema Nervoso Central

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	15
2.1	ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA.....	15
2.1.1	Caracterização do agente etiológico.....	15
2.1.2	Situação epidemiológica no Brasil.....	16
2.1.3	Fatores de risco	16
2.2	TRANSMISSÃO E PATOGENIA	17
2.3	FORMAS CLÍNICAS.....	18
2.3.1	Forma entérica	18
2.3.2	Forma cardíaca	19
2.3.3	Outras manifestações	20
2.4	DIAGNÓSTICO.....	21
2.4.1	Diagnóstico anatomopatológico	21
2.4.2	Métodos diagnósticos complementares.....	22
2.4.3	Diagnósticos diferenciais	22
2.5	ASPECTOS DE SAÚDE PÚBLICA E BEM-ESTAR ANIMAL	23
2.5.1	Vacinação e controle populacional.....	23
2.5.2	Educação em saúde pública e o papel do médico-veterinário	24
3	RELATO DE CASO.....	25
4	DISCUSSÃO	43
5	CONCLUSÃO.....	45
	REFERÊNCIAS	46

1 INTRODUÇÃO

A parvovirose canina é uma doença infecciosa e muito contagiosa que afeta canídeos domésticos e silvestres (Zhou *et al.*, 2024), representando um importante problema de bem-estar animal e sanitário, principalmente para animais errantes. A enfermidade é causada pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), um vírus DNA de fita simples, não envelopado e muito resistente a condições ambientais adversas e desinfetantes convencionais (Greene, 2012; Megid; Ribeiro; Paes, 2016). Trata-se de um agente com ampla distribuição mundial e considerado endêmico no Brasil. O CPV-2 possui tropismo por células com atividade mitótica elevada e se replica no núcleo celular, utilizando as enzimas da própria célula hospedeira, interferindo na fase S do ciclo celular (McVey; Kennedy; Chegappa, 2017; Quinn *et al.*, 2016). Por esse motivo, tecidos como o epitélio germinativo das criptas intestinais, a medula óssea e o tecido linfóide são os mais acometidos, gerando um quadro clínico agudo e frequentemente fatal observado principalmente em animais jovens (Greene, 2012; Zachary, 2018).

A forma entérica da doença é a apresentação clínica mais comum e caracteriza-se por enterite necrohemorrágica grave, que resulta da destruição das criptas intestinais e da perda da barreira mucosa (Greene, 2012; Santos; Alessi, 2023; Zachary, 2018). Filhotes entre seis semanas e seis meses são os mais susceptíveis, seja pela imaturidade imunológica, pela falha na transferência de anticorpos maternos ou por problemas relacionados ao protocolo vacinal, fatores que aumentam significativamente o risco de infecção (Greene, 2012; Santana *et al.*, 2019). Sem o tratamento adequado, a doença pode evoluir rapidamente para sepse, choque e morte.

A forma cardíaca acomete filhotes, estando associada à infecção intrauterina ou nas primeiras semanas de vida, período em que os cardiomiócitos apresentam intensa atividade mitótica. Atualmente, essa apresentação clínica é menos frequente, devido à ampla vacinação das cadelas, permitindo a prevenção da infecção *in utero* e a transmissão de anticorpos à prole, protegendo-a nas primeiras semanas de vida, período crítico para o desenvolvimento dessa apresentação clínica (Greene, 2012; Santos; Alessi, 2023). Nesses casos, o vírus pode causar miocardite fulminante, resultando em morte súbita ou, nos filhotes que conseguem sobreviver nos estágios iniciais da doença, em remodelamento cardíaco e insuficiência cardíaca congestiva (Greene, 2012; Nandi; Kumar, 2010). A apresentação clínica costuma ser

abrupta, podendo ocorrer sem sinais gastrointestinais prévios, e frequentemente acomete parte ou toda a ninhada (Greene, 2012; Sime *et al.*, 2015).

Mesmo com os avanços em imunização e manejo sanitário, a parvovirose permanece uma enfermidade de grande relevância, especialmente em populações de risco, como ninhadas de cadelas não vacinadas, animais errantes, animais inseridos em locais de elevada densidade populacional, ou filhotes que não receberam colostro adequadamente (Greene, 2012; Santana *et al.*, 2019). Além do impacto direto na mortalidade neonatal, a ampla circulação do vírus em ambientes urbanos está associada a falhas no controle populacional e a desafios de saúde pública (Carvalho; Silva, 2024; Santana *et al.*, 2019).

A apresentação cardíaca da parvovirose precisa ser considerada como um diagnóstico diferencial em casos de morte súbita de neonatos, em especial quando várias mortes ocorrem em sequência dentro de uma mesma ninhada. O presente trabalho tem como objetivo relatar e caracterizar um surto de parvovirose miocárdica em uma ninhada composta por nove filhotes caninos provenientes de uma cadela errante resgatada ainda prenhe. Todos os filhotes evoluíram para óbito entre 13 e 45 dias de idade. Foram avaliados os achados macroscópicos e histopatológicos, além da investigação molecular (RT-PCR) para detecção do CPV-2, permitindo a descrição detalhada do padrão de lesões e da evolução da enfermidade.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

2.1.1 Caracterização do agente etiológico

A parvovirose canina é uma doença infecciosa e altamente contagiosa causada pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), um vírus DNA de fita simples, não envelopado, pertencente à família *Parvoviridae* e ao gênero *Parvovirus* (Megid; Ribeiro; Paes, 2016). Por ser não envelopado, o CPV é resistente a variações ambientais, solventes lipídicos, tripsina e a maioria dos desinfetantes comerciais, podendo sobreviver por mais de um ano, mesmo diante de variações de temperatura, pH ou ressecamento (Decaro; Buonavoglia, 2012; Greene, 2012; Megid; Ribeiro; Paes, 2016; Melo *et al.*, 2021).

O CPV-2 se replica em células de rápida divisão, a exemplo destacam-se os enterócitos, células da medula óssea e do tecido linfóide, o que explica seu tropismo e a gravidade da enterite hemorrágica observada na doença (Decaro; Buonavoglia, 2012; Greene, 2012). Entretanto, o tropismo viral pode ocorrer para os cardiomiócitos em animais com até oito semanas de idade pois, nessa idade, as células miocárdicas apresentam elevada atividade mitótica em função do desenvolvimento cardíaco, que supera a atividade mitótica das células intestinais. A replicação ocorre no núcleo celular, em que o vírus se utiliza das enzimas fornecidas pela célula infectada (McVey; Kennedy; Chegappa, 2017; Megid; Ribeiro; Paes, 2016; Quinn *et al.*, 2016; Santos; Alessi, 2023).

O CPV-2 emergiu no final da década de 1970 como uma variante do vírus da panleucopenia felina (FPV), adquirindo a capacidade de infectar cães após mutações na proteína VP2 (Decaro; Buonavoglia, 2012; Zhou *et al.*, 2024). Da cepa original, rapidamente surgiram as variantes CPV-2a, CPV-2b e posteriormente CPV-2c, identificada inicialmente em 2000 e hoje distribuída globalmente, frequentemente associada a quadros graves e até mesmo a infecções em animais vacinados.

Trabalhos sugerem que o CPV-2 surgiu por transmissão interespecie, a partir de um carnívoro selvagem, possivelmente a raposa, conforme discutido por Truyen (1999) e Hoelzer *et al.* (2008). Além disso, variantes CPV-2a, 2b e 2c são capazes de infectar outros carnívoros silvestres, como raposas, coiotes, pumas,

guaxinins, lobos, lontras e quatis (Miranda; Thompson, 2016; Spera *et al.*, 2020; Zhou *et al.*, 2024), ainda, já foram registradas infecções de CPV em pandas e suínos (Temeeyasen *et al.*, 2020; Zhou *et al.*, 2024).

2.1.2 Situação epidemiológica no Brasil

No Brasil, infecções por CPV foram registradas pela primeira vez em 1979, seguindo padrão semelhante ao observado nos Estados Unidos, com rápida substituição da cepa original pelas variantes CPV-2a e 2b (Megid; Ribeiro; Paes, 2016; Pereira *et al.*, 2000). Estudos mais recentes demonstraram prevalências variáveis entre regiões, chegando a mais de 50% em algumas regiões do país (Gogone *et al.*, 2024; Menezes *et al.*, 2024).

Gogone *et al.* (2024) detectaram a presença de CPV em fezes coletadas em vias públicas no Paraná, evidenciando a contaminação ambiental e o risco de transmissão indireta, devido à capacidade do vírus de permanecer contaminante por mais de cinco a seis meses no ambiente.

Em estudo realizado no Rio Grande do Sul, Leal *et al.* (2024) relataram alta mortalidade (acima de 93%) e predominância de infecções em cães jovens (com mais de 6 meses), especialmente não vacinados ou parcialmente vacinados. A sazonalidade também foi um fator de destaque, sendo relatada por Leal *et al.* (2024) e Menezes *et al.* (2024) maior frequência da doença no verão (dezembro a março), possivelmente devido ao aumento de circulação de cães em ambientes externos contaminados.

No estado de São Paulo, Monteiro *et al.* (2016) identificaram predominância do subtipo CPV-2b, mas também detecção de CPV-2a e CPV-2c, apontando circulação simultânea de múltiplas variantes. Casos severos mesmo em cães vacinados sugerem a possibilidade de falha vacinal, interferência de anticorpos maternos ou surgimento de variantes com vantagem adaptativa.

2.1.3 Fatores de risco

A susceptibilidade à parvovirose canina envolve vários fatores relacionados ao hospedeiro, ao ambiente e à circulação viral. O principal fator associado ao

desenvolvimento da doença é a falta de imunidade, seja por vacinação incompleta, ineficaz ou interferência dos anticorpos maternos.

Cães de raças puras como Rottweiler, Doberman, Pastor Alemão, Pit Bull e Labrador são frequentemente citados como mais suscetíveis (Miranda; Thompson, 2016; Santana *et al.*, 2019).

A idade é um dos fatores mais determinantes, sendo filhotes entre seis semanas e seis meses os mais afetados (Santana *et al.*, 2019; Zhou *et al.*, 2024). Em casos de ninhadas, filhotes entre um e dois meses podem apresentar letalidade superior a 70%.

Para a forma miocárdica, Souto *et al.* (2018) e Ford *et al.* (2017) destacam que a infecção ocorre geralmente em filhotes de até oito semanas, devido ao tropismo do vírus por cardiomiócitos em intensa atividade mitótica. Os mesmos autores destacam que falhas vacinais na mãe, como atraso no reforço anual, aumentam o risco da forma cardíaca da doença.

Fatores ambientais, como aglomeração em canis ou abrigos, favorecem a transmissão, assim como a presença de vetores mecânicos (equipamentos, insetos, roedores), devido à alta resistência do vírus no ambiente também favorecem a disseminação do vírus (Santana *et al.*, 2019; Zhou *et al.*, 2024).

2.2 TRANSMISSÃO E PATOGENIA

A transmissão do parvovírus canino (CPV) ocorre principalmente pela via orofecal, através do contato com fezes ou fômites contaminados (McVey; Kennedy; Chegappa, 2017). A eliminação do agente geralmente inicia entre o 3º e o 4º dia após a exposição, antes do aparecimento dos sinais clínicos (Greene, 2012). A estabilidade viral somada à elevada resistência a fatores ambientais, e a ampla eliminação fecal facilitam a disseminação rápida entre animais não imunizados, sobretudo em locais com populações densas de cães (Quinn *et al.*, 2016; Zhou *et al.*, 2024), como canis, animais errantes e ninhadas.

Uma vez que o vírus consegue adentrar o hospedeiro, replicação inicial ocorre no tecido linfóide da orofaringe, mas pode se estender para outros tecidos linfóides como as placas de Peyer, linfonodos mesentéricos e, em animais jovens, no timo (Greene, 2012; Quinn *et al.*, 2016). A viremia ocorre de um a cinco dias após a infecção, permitindo a sua disseminação sistêmica (Greene, 2012). O tropismo viral é

determinado pela necessidade de infectar células com atividade mitótica intensa, devido a uma propriedade do CPV, que se replica no núcleo de células hospedeiras em divisão, característica que define seus tecidos-alvo (Quinn *et al.*, 2016). Sendo assim, a replicação viral normalmente ocorre no epitélio germinativo das criptas intestinais e nos tecidos linfoides, incluindo timo, linfonodos e medula óssea (Greene, 2012; McVey; Kennedy; Chegappa, 2017; Mylonakis; Kalli; Rallis, 2016).

No intestino delgado, a infecção das criptas causa destruição epitelial, comprometendo a renovação celular normal, o que leva à atrofia de vilosidades e enterite necrohemorrágica (Greene, 2012; McVey; Kennedy; Chegappa, 2017; Oliveira *et al.*, 2018). Como consequente perda da barreira mucosa, o que permite translocação bacteriana, podendo levar à bacteremia e endotoxemia, com risco de evolução para coagulação intravascular disseminada (CID) (Greene, 2012; Mylonakis; Kalli; Rallis, 2016; Quinn *et al.*, 2016). Já na medula óssea, a replicação viral leva à destruição de precursores hematopoiéticos, gerando neutropenia e linfopenia, contribuindo para imunossupressão (Greene, 2012; McVey; Kennedy; Chegappa, 2017).

A infecção, no entanto, também pode acometer o miocárdio de filhotes muito jovens, em especial quando a infecção ocorre no útero (via transplacentária), ou após o nascimento, com até oito semanas de idade, período em que está ocorrendo o desenvolvimento cardíaco e, consequentemente, há intensa replicação de cardiomiócitos (Nandi; Kumar, 2010; Quinn *et al.*, 2016). Nesses casos, os cães desenvolvem miocardite predominantemente linfocítica, que pode causar morte súbita ou insuficiência cardíaca congestiva (McVey; Kennedy; Chegappa, 2017; Megid; Ribeiro; Paes, 2016; Nandi; Kumar, 2010; Quinn *et al.*, 2016).

2.3 FORMAS CLÍNICAS

2.3.1 Forma entérica

A forma entérica é a apresentação clínica mais comum da infecção pelo CPV e varia muito em termos de gravidade, podendo ser subclínica ou evoluir para doença aguda fatal. A infecção branda ocorre com maior frequência em filhotes que possuem títulos intermediários de anticorpos maternos, capazes de atenuar a doença sem impedir a infecção (Greene, 2012; Zhou *et al.*, 2024).

Nos quadros clínicos mais graves, a evolução costuma ser rápida, especialmente nas infecções pelas variantes CPV-2a, 2b e 2c (Greene, 2012). Os sinais característicos incluem vômito intenso, seguido por diarreia, que pode variar de mucoide, líquida a sanguinolenta, além de anorexia, letargia e desidratação (Greene, 2012; Oliveira *et al.*, 2018; Zachary, 2018). Pode ocorrer febre, embora alguns animais mantenham temperatura normal (Greene, 2012).

A linfopenia é uma das alterações mais comuns, e a leucopenia geral pode ser observada nos casos graves (Greene, 2012; Oliveira *et al.*, 2018). Quando há progressão para síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), o risco de mortalidade aumenta significativamente, e a morte pode ocorrer em até 48 horas após o início dos sinais, geralmente associada a sepse ou CID (Greene, 2012; Mylonakis; Kalli; Rallis, 2016; Zachary, 2018).

2.3.2 Forma cardíaca

A forma cardíaca está associada principalmente à infecção de fetos e neonatos, ocorrendo quando o parvovírus canino infecta filhotes na vida intrauterina ou durante as primeiras semanas de vida, período em que os cardiomiócitos apresentam alta taxa proliferativa (Greene, 2012; Santos; Alessi, 2023; Strom; Reis; Brown, 2015). Em muitos casos, toda a ninhada pode ser acometida (Greene, 2012; Sime *et al.*, 2015; Souto *et al.*, 2018).

Clinicamente, a evolução costuma ser fulminante. Os filhotes podem apresentar dispneia súbita, vocalização, fraqueza e morte rápida, muitas vezes sem sinais clínicos prévios (Greene, 2012; Megid; Ribeiro; Paes, 2016; Souto *et al.*, 2018). Em outros animais, o quadro pode se iniciar com sinais gastrointestinais seguidos de alterações cardiovasculares (Greene, 2012; Sime *et al.*, 2015). A doença também pode apresentar evolução bifásica, em que filhotes aparentemente recuperados da fase inicial podem desenvolver, semanas ou meses depois, insuficiência cardíaca congestiva decorrente de dano miocárdico (Greene, 2012; Santos; Alessi, 2023).

A forma cardíaca se tornou menos frequente após a ampla imunização de cadelas, que conferiu altos títulos de anticorpos maternos aos filhotes neonatos (Greene, 2012). Ainda assim, casos ocorrem em filhotes provenientes de mães não vacinadas ou que não receberam colostro adequadamente (Greene, 2012; Sime *et al.*, 2015; Souto *et al.*, 2018). Filhotes com cardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca

crônica também podem representar sobreviventes da infecção cardíaca perinatal pelo CPV (Santos; Alessi, 2023; Souto *et al.*, 2018).

2.3.3 Outras manifestações

Além das formas entérica e cardíaca, a infecção pelo CPV pode cursar com outras manifestações menos comuns, decorrentes de efeitos sistêmicos da infecção, coinfeções ou complicações metabólicas. Embora menos frequentes, são importantes para compreender a amplitude das repercussões clínicas associadas ao CPV.

Sinais neurológicos geralmente decorrem de hemorragias secundárias à CID, sepse, hipoglicemia ou distúrbios ácido-base, e não necessariamente da ação direta do vírus no SNC (Greene, 2012). Entretanto, há relatos de detecção de DNA, mRNA e antígeno viral em tecido cerebral de filhotes, levantando a hipótese de possível participação viral no SNC, embora esses achados sejam controversos e necessitem de mais investigação (Greene, 2012). Os sinais descritos incluem tremores, dismetria e déficits neurológicos compatíveis com inflamação ou encefalopatia (Greene, 2012).

Casos de eritema multiforme associados ao CPV também já foram descritos, com lesões ulcerativas em coxins plantares, mucosas e pele, além de placas eritematosas e vesiculações. O vírus foi identificado nos tecidos afetados por imuno-histoquímica, confirmando sua associação direta com essas lesões (Greene, 2012).

O vírus pode causar aplasia medular, levando a imunossupressão acentuada e aumento da suscetibilidade a infecções oportunistas (Santos; Alessi, 2023).

Por fim, filhotes com menos de duas semanas de idade podem desenvolver infecção multissistêmica, com lesões em órgãos de alta atividade proliferativa, resultando em doença sistêmica grave e evolução rápida, frequentemente fatal antes mesmo do aparecimento de sinais entéricos (Zachary, 2018).

2.4 DIAGNÓSTICO

2.4.1 Diagnóstico anatomopatológico

Os achados macroscópicos no exame *post-mortem* variam de acordo com a forma clínica. Nos casos de parvovirose intestinal, as principais alterações macroscópicas se concentram no intestino delgado, o qual geralmente se apresenta distendido, com a serosa congesta e, à abertura, frequentemente contém um conteúdo sanguinolento e a mucosa possui áreas difusas de hemorragia (Oliveira *et al.*, 2018; Santos; Alessi, 2023; Zachary, 2018). Os linfonodos mesentéricos costumam estar aumentados de tamanho e congestos (Santos; Alessi, 2023; Zachary, 2018). O baço pode apresentar discreta esplenomegalia, e o timo frequentemente encontra-se reduzido devido à intensa depleção linfóide (Santos; Alessi, 2023).

Nos casos de infecção cardíaca, o coração pode apresentar áreas brancas difusas, frequentemente flácido, compatível com insuficiência cardíaca aguda (Santos; Alessi, 2023; Souto *et al.*, 2018, Strom; Reis; Brown, 2015; Zachary, 2018). Além disso, filhotes que sobreviveram tempo suficiente após o episódio inicial de miocardite podem desenvolver cardiomegalia com dilatação cardíaca, decorrente do remodelamento secundário à fibrose miocárdica (Ford *et al.*, 2017; Santos; Alessi, 2023).

Já na avaliação histopatológica, a lesão mais característica da forma entérica é a necrose das criptas intestinais, resultando em atrofia de vilosidades, fusão e colapso da lâmina própria (Greene, 2012; Oliveira *et al.*, 2018; Santos; Alessi, 2023; Zachary, 2018). As criptas remanescentes podem estar dilatadas e preenchidas por detritos celulares, geralmente há depleção linfóide acentuada dos órgãos linfóides (Santos; Alessi, 2023; Zachary, 2018).

Corpúsculos de inclusão intranucleares podem ser observados nas células epiteliais das criptas, especialmente nas fases iniciais da infecção (Greene, 2012; Zachary, 2018). Em filhotes com acometimento cardíaco, frequentemente se observa miocardite linfocítica, acompanhada de degeneração e necrose de cardiomiócitos, além de também ocorrer inclusões intranucleares em cardiomiócitos (Santos; Alessi, 2023; Sime *et al.*, 2015; Souto *et al.*, 2018; Strom; Reis; Brown, 2015; Zachary, 2018).

2.4.2 Métodos diagnósticos complementares

Embora o foco do presente trabalho seja o diagnóstico *post-mortem*, métodos complementares podem ser empregados para confirmar a presença do parvovírus canino em fezes ou tecidos e, eventualmente, auxiliar no diagnóstico em vida. Entre esses, o ELISA fecal é amplamente utilizado na rotina clínica, porém apresenta sensibilidade limitada, especialmente fora da janela de eliminação viral, que dura em média de 10 a 12 dias após a infecção (Greene, 2012; Nandi; Kumar, 2010). Além disso, resultados falso-negativos podem ocorrer devido à presença de anticorpos maternos, que acabam sequestrando partículas virais e dificultando sua detecção (Greene, 2012).

A Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), tanto convencional quanto quantitativa (qPCR), é considerada o método mais sensível para detecção do vírus em fezes ou amostras de tecidos (Greene, 2012; Ford *et al.*, 2017; Mazzafero, 2020; Quinn *et al.*, 2016). Essa técnica permite identificar o material genético viral por várias semanas após a infecção, mesmo em momentos nos quais o ELISA ou o isolamento viral já não conseguem detectar partículas virais (Greene, 2012; Nandi; Kumar, 2010). A PCR também pode diferenciar cepas vacinais das cepas de campo, sendo particularmente útil em filhotes recentemente vacinados que apresentam sinais clínicos compatíveis com parvovirose (Greene, 2012).

A imuno-histoquímica e a imunofluorescência são ferramentas importantes no contexto *post-mortem*, pois permitem detectar o antígeno viral diretamente em tecidos como intestino delgado, timo, linfonodos, baço e língua (Greene, 2012; Zachary, 2018). Essas técnicas são especialmente valiosas em casos de autólise acentuada ou em amostras previamente congeladas, situações em que a interpretação histológica pode ficar comprometida (Greene, 2012; Zachary, 2018).

2.4.3 Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico diferencial da parvovirose canina deve incluir outras causas de enterite hemorrágica aguda, especialmente em cães jovens. Entre as enfermidades de origem bacteriana, destacam-se infecções por *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp. e *Campylobacter* spp., todas capazes de produzir quadro clínico semelhante ao observado na forma entérica da doença (Greene, 2012; Megid; Ribeiro; Paes, 2016).

Infecções parasitárias, como *Ancylostoma* spp. e *Isospora* spp., também podem causar diarreia hemorrágica em animais jovens, devendo ser consideradas de acordo com a faixa etária e condições sanitárias do ambiente (Greene, 2012).

Outras viroses, como as causadas por coronavírus, podem se manifestar com sinais clínicos e lesões que se assemelham com a parvovirose, dificultando a diferenciação apenas com base no quadro clínico (Greene, 2012; Megid; Ribeiro; Paes, 2016). Além disso, intoxicações e a presença de corpos estranhos gastrointestinais devem ser investigadas conforme o histórico e o padrão das alterações observadas. Em filhotes muito jovens que evoluem com morte súbita, é importante considerar também outras causas virais como a cinomose, ou até mesmo alterações cardíacas congênitas, como a tetralogia de Fallot, defeito do septo interventricular persistência do ducto arterioso (Santos; Alessi, 2023; Zachary, 2018).

2.5 ASPECTOS DE SAÚDE PÚBLICA E BEM-ESTAR ANIMAL

2.5.1 Vacinação e controle populacional

A vacinação é considerada o método de prevenção e controle mais eficaz contra a parvovirose canina, reduzindo significativamente a incidência da doença mesmo em locais de circulação viral intensa (Greene, 2012; Megid; Ribeiro; Paes, 2016; Santana *et al.*, 2019). Embora a evolução do vírus gere questionamentos sobre a eficácia de algumas vacinas, os protocolos vacinais adequados continuam sendo a principal barreira contra surtos, especialmente em populações de cães jovens (Santana *et al.*, 2019).

Entretanto, o controle da parvovirose não depende, exclusivamente, da vacinação individual, mas também do controle populacional de cães errantes, que atuam como reservatório e fonte de disseminação do CPV-2 nas cidades. Vale ressaltar que a doença é altamente contagiosa e pode ser transmitida indiretamente por fezes presentes no ambiente (Gogone *et al.*, 2020; Quinn *et al.*, 2016; Santana *et al.*, 2019), especialmente em áreas onde há aglomeração de cães errantes ou sem cobertura vacinal. Dessa forma, programas que têm como objetivo reduzir as populações de animais soltos, seja por esterilização, adoção responsável ou redução do abandono, são essenciais para diminuir a circulação viral.

No âmbito da saúde pública, é importante salientar que a presença de populações caninas sem assistência representa risco sanitário, não apenas pela disseminação de agentes virais como o CPV-2, mas também por favorecer o estresse, a imunossupressão e a ocorrência de outras doenças, inclusive de potencial zoonótico, trazendo risco à saúde humana (Carvalho; Silva, 2024; Zhou *et al.*, 2024). Os autores Zhou *et al.* (2024) abordam a discussão de que, considerando a capacidade do CPV de infectar mais de uma espécie animal, sendo ele já detectado em lobos, lontras, quatis, lobos e, mais recentemente, em suínos, não se descarta a possibilidade do potencial risco de transmissão para humanos (Spera *et al.*, 2020; Temeeyasen *et al.*, 2020).

Dessa forma, o bem-estar animal está diretamente relacionado ao controle de doenças, pois, quando há acesso à alimentação, abrigo, vacinação e cuidados veterinários, o risco de adoecimento é menor e, conseqüentemente, a perpetuação de agentes infecciosos no ambiente também é reduzida.

2.5.2 Educação em saúde pública e o papel do médico-veterinário

O controle de doenças virais em pequenos animais, especialmente em ambientes urbanos, depende de ações educativas para a comunidade sobre tópicos como vacinação, limpeza ambiental, manejo adequado de resíduos e prevenção de abandono, que se tornam fatores determinantes para reduzir a circulação de agentes como o CPV-2 (Zhou *et al.*, 2024).

O médico-veterinário, segundo Carvalho e Silva (2024), exerce funções que vão além da atuação clínica individual e o colocam como agente de saúde pública, responsável por identificar e reduzir riscos sanitários nas populações animais como promover ações educativas, orientar sobre a importância da vacinação, incentivar práticas que melhorem o bem-estar animal, integrar a vigilância epidemiológica de enfermidades virais.

Assim, a atuação do médico-veterinário em educação, prevenção e promoção do bem-estar animal representa elemento indispensável para o controle de doenças virais como a parvovirose, especialmente em centros urbanos com grande número de animais errantes.

3 RELATO DE CASO

Uma ninhada composta por nove cães, sem raça definida, apresentou mortalidade súbita e sucessiva. A mãe era uma cadela errante, que foi resgatada da rua ainda prenhe. De acordo com os responsáveis, o parto ocorreu de forma normal, assistida e sem intercorrências. Após o nascimento, a cadela e os filhotes foram mantidos em lar temporário, em ambiente controlado e sem acesso à rua.

As mortes dos filhotes iniciaram aos 13 dias de idade, acometendo dois indivíduos. Posteriormente, aos 20 dias, ocorreu o óbito de mais um filhote, seguido por outro aos 25 dias e outro aos 26 dias de vida. Novos óbitos foram observados aos 29, 31, 32 e 45 dias de idade.

Segundo o relato dos responsáveis, a apresentação clínica era semelhante entre os indivíduos acometidos. As mortes ocorriam de forma súbita, sem manifestação prévia de sinais clínicos, ou imediatamente após atividades simples, como brincar. Em alguns casos, observou-se dispneia, presença de líquido na cavidade nasal ou episódio de vômito. A cadela não apresentava qualquer alteração clínica aparente.

Todos os filhotes foram encaminhados ao Setor de Patologia Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA-Unesp) para exame necroscópico. Os filhotes, foram identificados como C1 a C9, e organizados de acordo com a idade em que a morte ocorreu (Tabela 1).

Os dois filhotes que morreram aos 13 dias de vida e o filhote que morreu aos 20 dias apresentavam estágio moderado de autólise, decorrente do período em que permaneceram congelados, uma vez que o óbito ocorreu durante o recesso, quando o Serviço de Patologia não estava em funcionamento. O filhote que morreu aos 45 dias de idade permaneceu congelado por aproximadamente dois meses, devido à hesitação inicial do responsável quanto à solicitação do exame necroscópico. Os demais animais foram necropsiados logo após a morte.

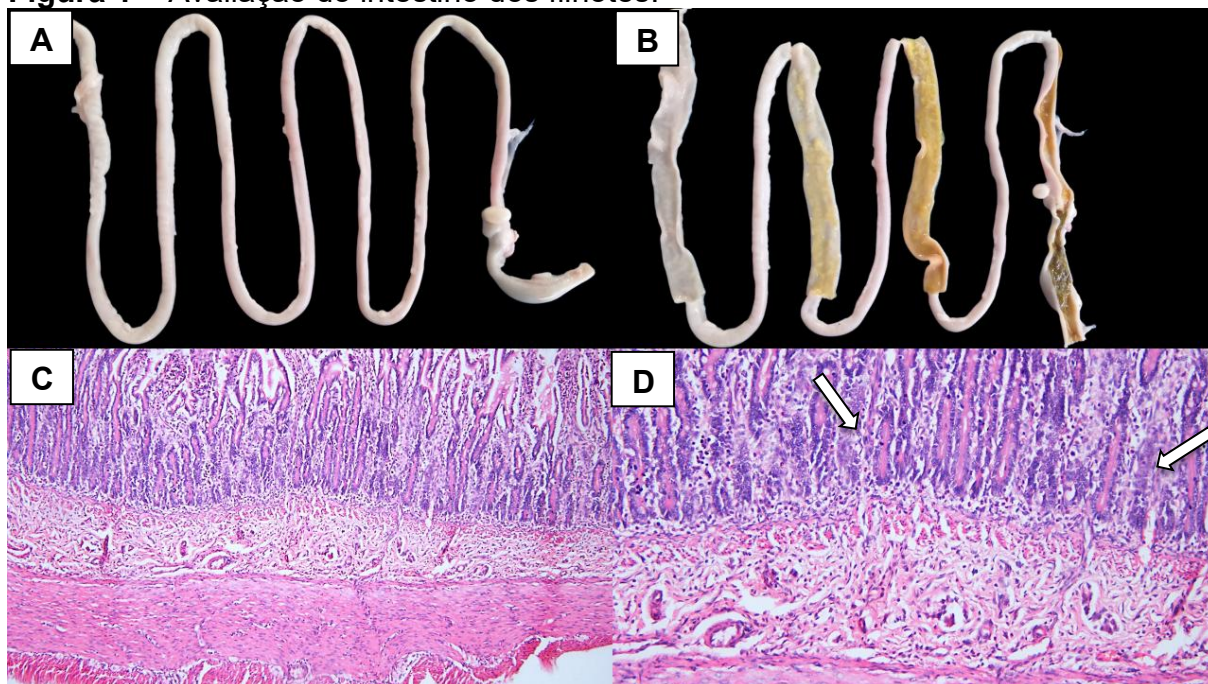
Tabela 1 – Identificação dos filhotes e idade do óbito.

Identificação	Idade (dias)	Observações
C1	13	Congelado por duas semanas
C2	13	Congelado por duas semanas
C3	20	Congelado por uma semana
C4	25	NRF*
C5	26	NRF*
C6	29	NRF*
C7	30	NRF*
C8	31	NRF*
C9	45	Congelado por dois meses

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Legenda: *NRF: Necropsia realizada a fresco.

A avaliação macroscópica permitiu o exame geral dos órgãos em todos os casos, possibilitando descartar alterações congênitas ou traumáticas. Também não foram observadas alterações intestinais em nenhum dos filhotes (Figura 1). Os achados macroscópicos estão sintetizados na Tabela 2, enquanto a Tabela 3 apresenta os achados histopatológicos organizados conforme a intensidade das lesões observadas.

Figura 1 – Avaliação do intestino dos filhotes.

Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Avaliação do intestino delgado a grosso dos filhotes, sem alterações macro e microscópicas. A: Avaliação macroscópica da serosa do intestino de C8; B: Avaliação macroscópica do conteúdo do intestino de C8; C: Avaliação histopatológica do intestino de C5, ausência de alterações microscópicas (HE, obj. 10X); C: Avaliação histopatológica do intestino delgado de C5, evidencia-se preservação das criptas intestinais (HE, obj. 10X). D: Avaliação histopatológica do intestino delgado de C5, evidencia-se preservação das criptas intestinais (setas) (HE, obj. 20X)

Tabela 2 – Achados macroscópicos observados nos filhotes.

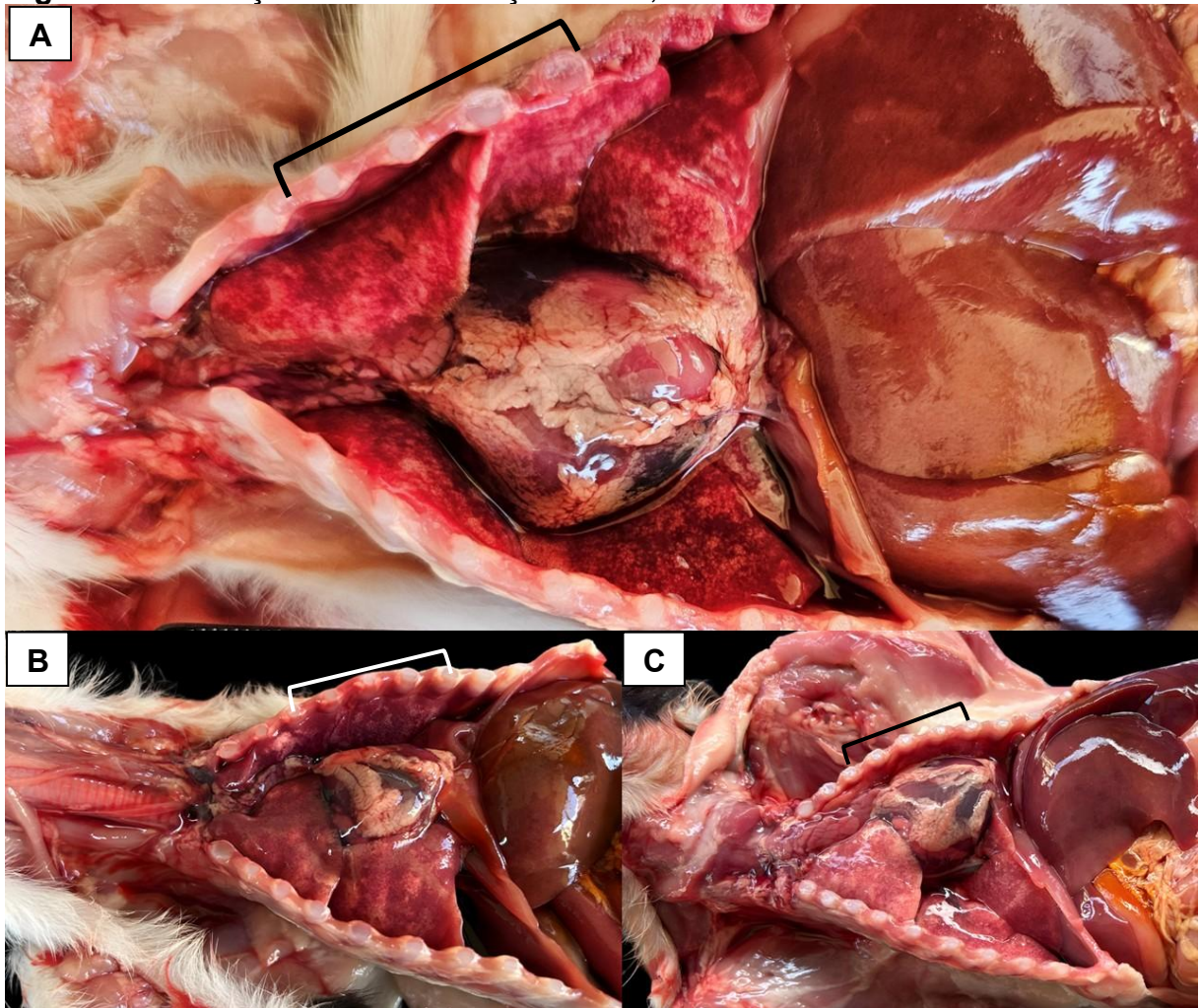
Identificação	Dilatação Cardíaca	Palidez Cardíaca
C1	Ausente	Não avaliado*
C2	Ausente	Não avaliado*
C3	Ausente	Não avaliado*
C4	Ausente	Presente
C5	Ausente	Presente
C6	Discreta	Presente
C7	Moderada	Presente
C8	Acentuada	Presente
C9	Acentuada	Não avaliável*

Fonte: Elaborado pela autora (2025).

Legenda: *Animal apresentava alteração *post-mortem* (embebição por hemoglobina) que prejudicou a avaliação de coloração.

Os filhotes C1, C2 e C3 não apresentaram alterações macroscópicas significativas, o coração estava com formato cônico habitual e ocupava quatro espaços intercostais (Figura 2). Ainda sobre a avaliação macroscópica, os pulmões apresentaram presença de líquido vermelho-escuro espumoso ao corte (Figura 3) que, na histopatologia, correspondia a edema pulmonar difuso e acentuado (Figura 4).

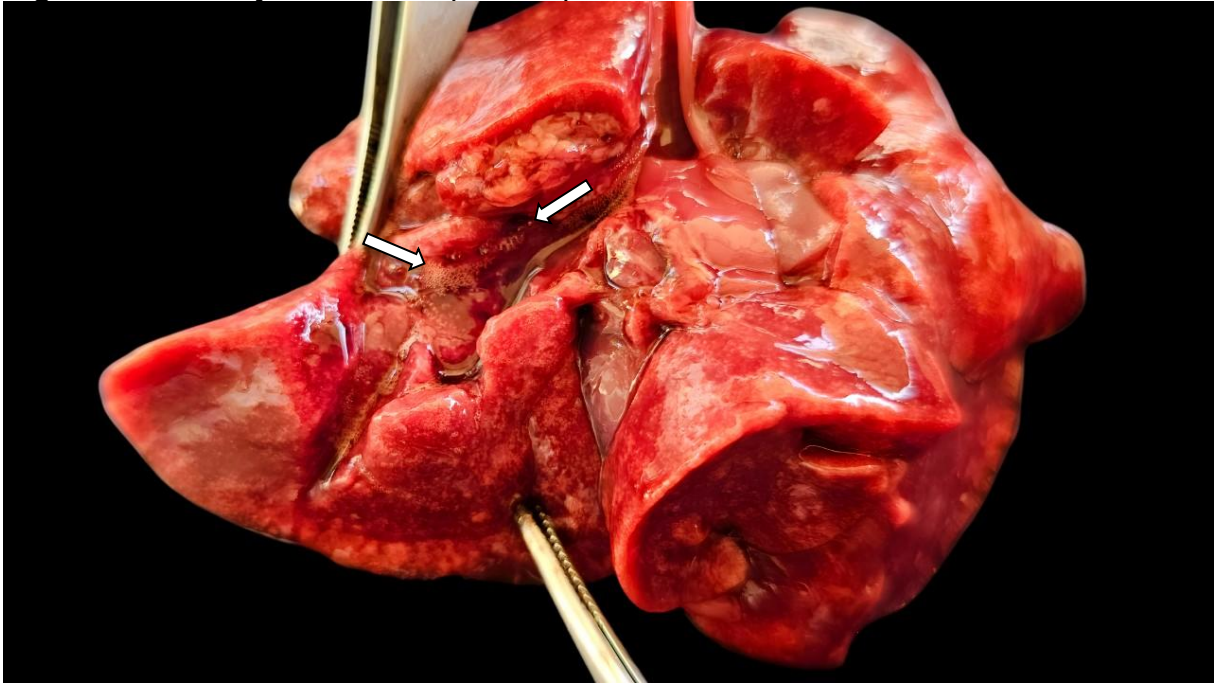
Figura 2 – Avaliação *in situ* do coração de C1, C2 e C3.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: À abertura da cavidade torácica de C1 (A), C2 (B) e C3 (C). *In situ*, ocupa quatro espaços intercostais (chave colchete).

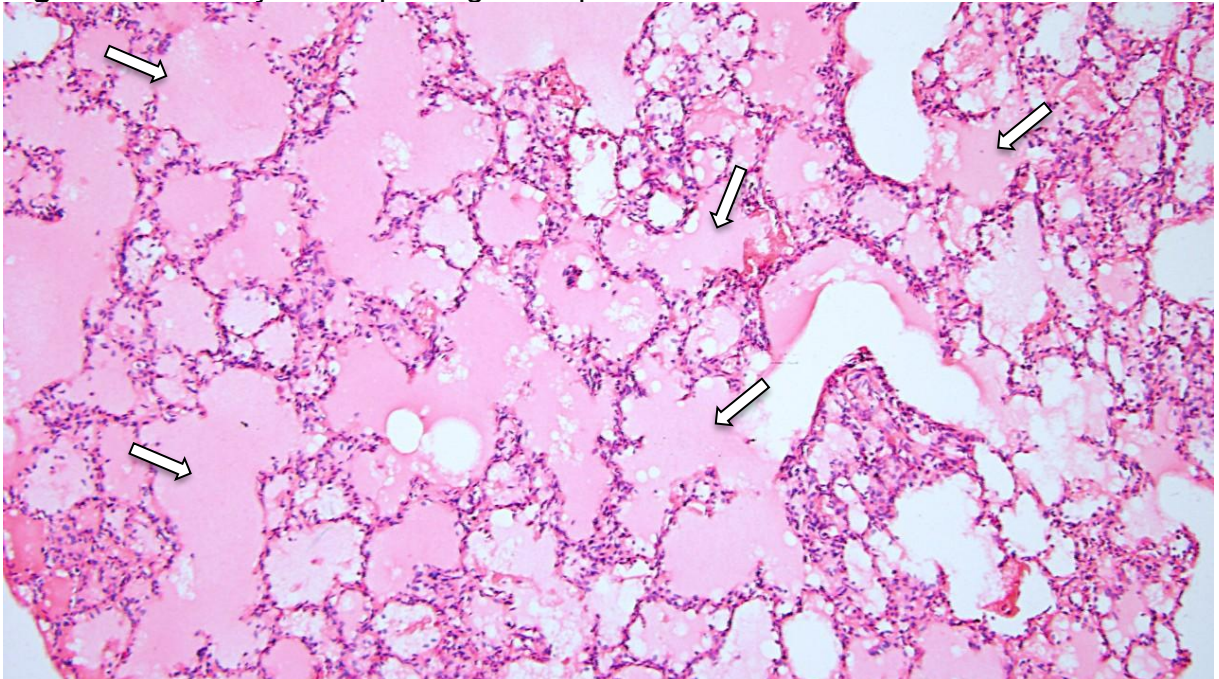
Figura 3 – Avaliação macroscópica do pulmão de C1.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Pulmão de C1, Macroscopia. Ao corte, flui conteúdo líquido vermelho-escuro espumoso (setas).

Figura 4 – Avaliação histopatológica do pulmão de C1.

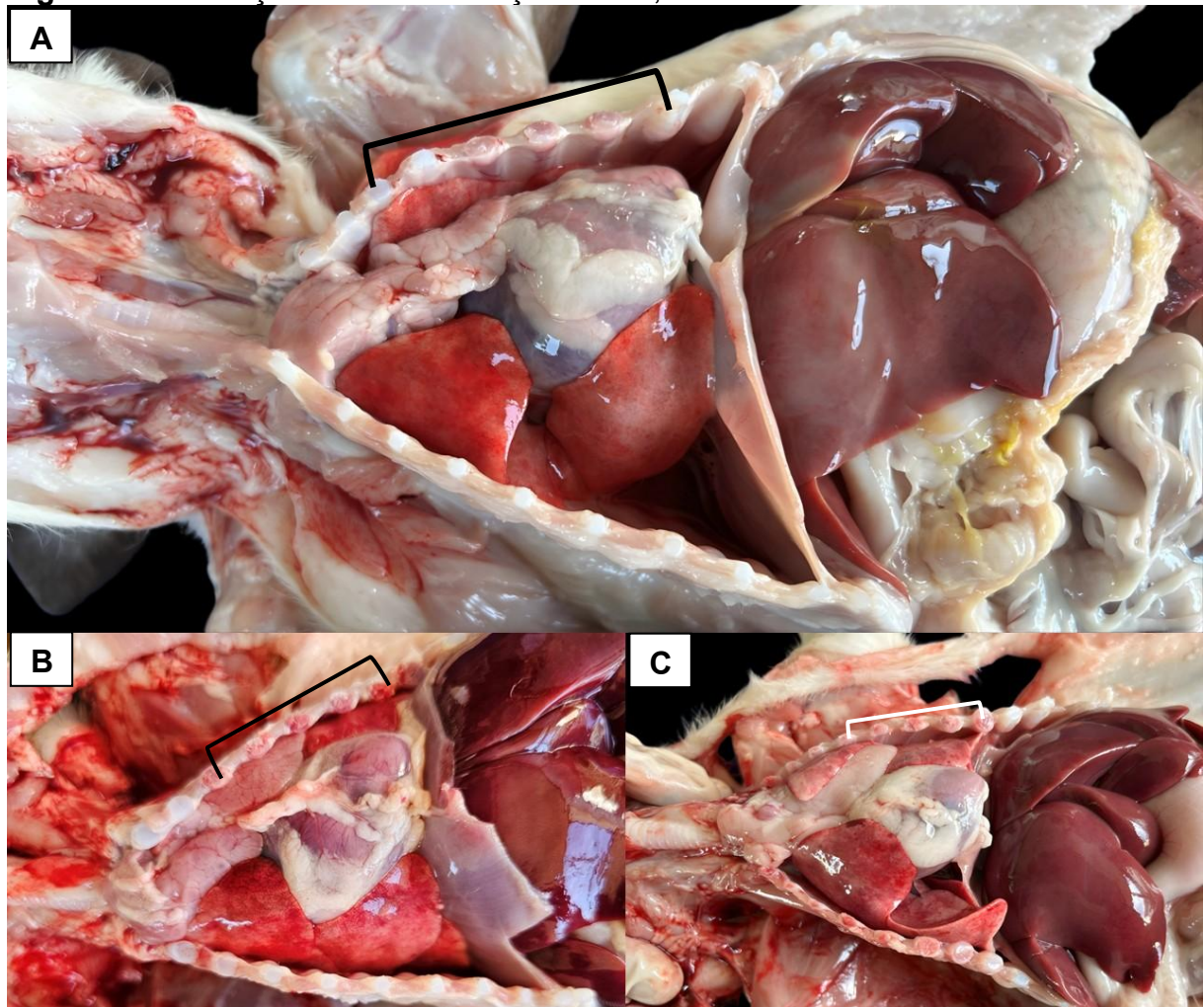


Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Filhote C1, avaliação histopatológica do pulmão. Presença de material amorfo eosinofílico e homogêneo no lúmen alveolar caracterizando edema difuso e acentuado (setas). HE, obj. 10x.

Por outro lado, os filhotes C4, C5 e C6 foram encaminhados para necropsia imediatamente após a morte, o que possibilitou observar palidez cardíaca (Figura 6). C4 e C5 apresentaram dimensões preservadas, caracterizada pela ocupação de quatro espaços intercostais na avaliação *in situ* (Figura 5B-C), e pela preservação do formato cônico característico (Figura 6). Enquanto C6 exibiu dilatação discreta, caracterizada por aumento do diâmetro transversal, ocupando cinco espaços intercostais (Figura 5A), e perda parcial do formato cônico, tornando-se discretamente globoso (Figura 7). E, ao corte, adelgaçamento discreto da parede ventricular esquerda associado ao aumento do lúmen ventricular (Figura 8).

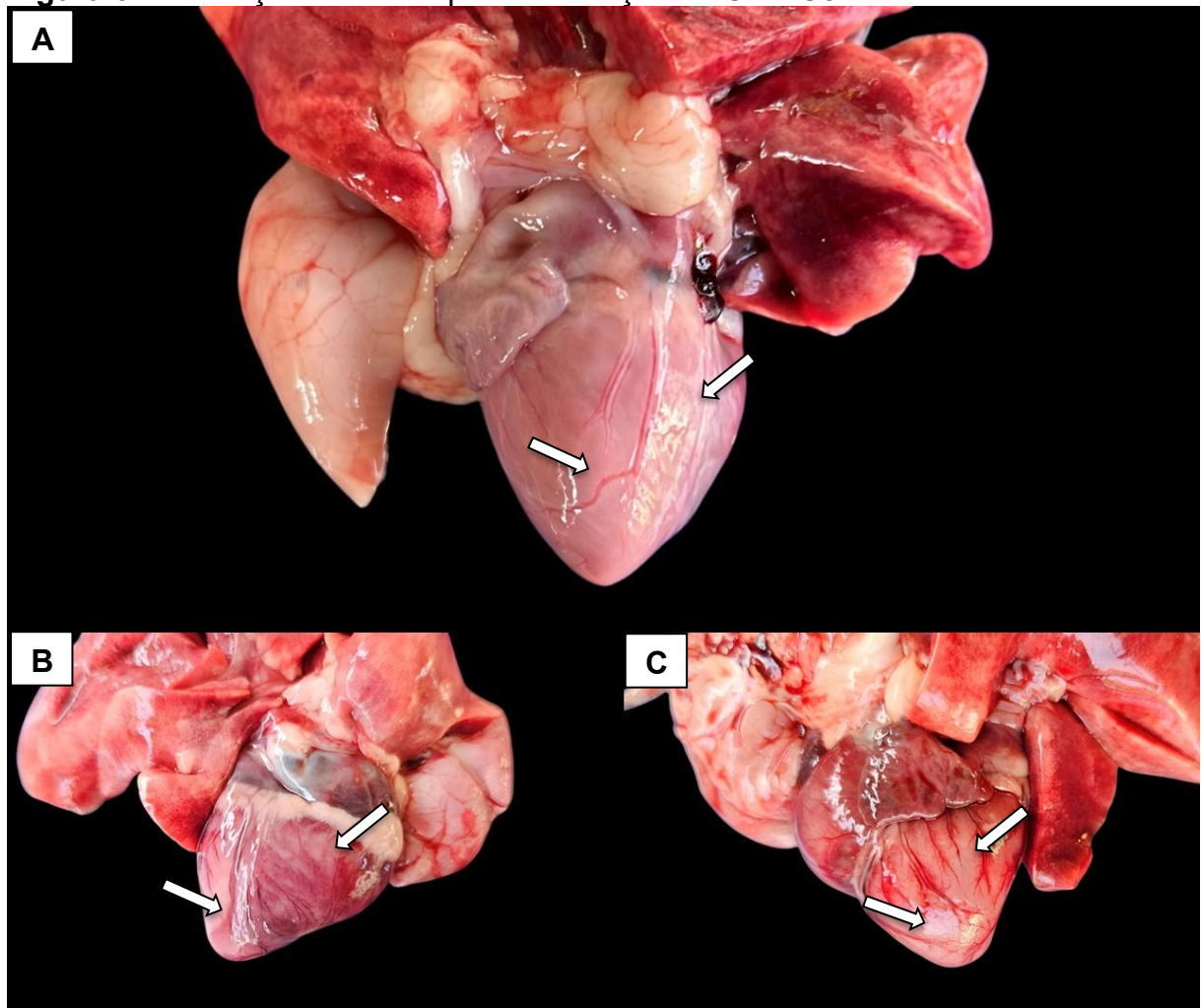
Figura 5 – Avaliação *in situ* do coração de C4, C5 e C6.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Avaliação do coração *in situ* de C4, C5 e C6. A: Coração de C6. Aumento cardíaco discreto evidenciado pela ocupação de cinco espaços intercostais (chave colchete). B: Coração de C4. Ocupação de quatro espaços intercostais (chave colchete). C: Coração de C5. Ocupação de quatro espaços intercostais (chave colchete).

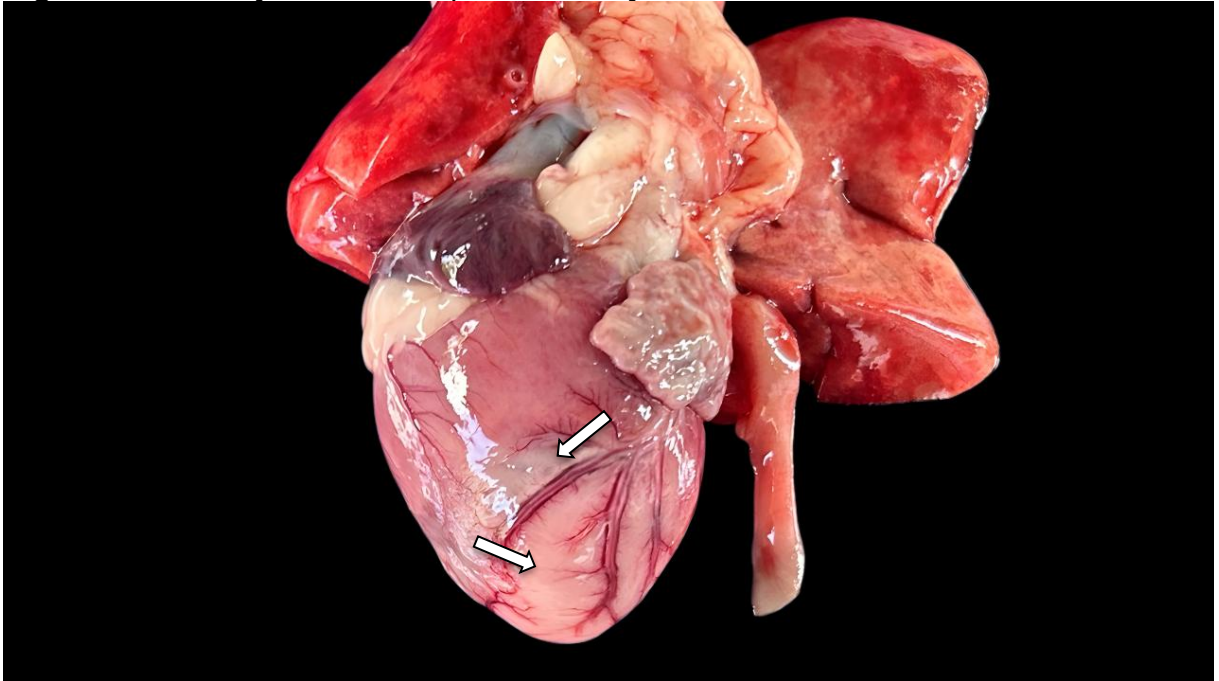
Figura 6 – Avaliação macroscópica do coração de C4 e C5.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Coração de C4 e C5 à avaliação macroscópica. apresentavam formato cônico característico e palidez epicárdica difusa (setas). A: Coração de C5; B: Coração de C4 (Vista ventral); C: Coração de C4 (Vista dorsal).

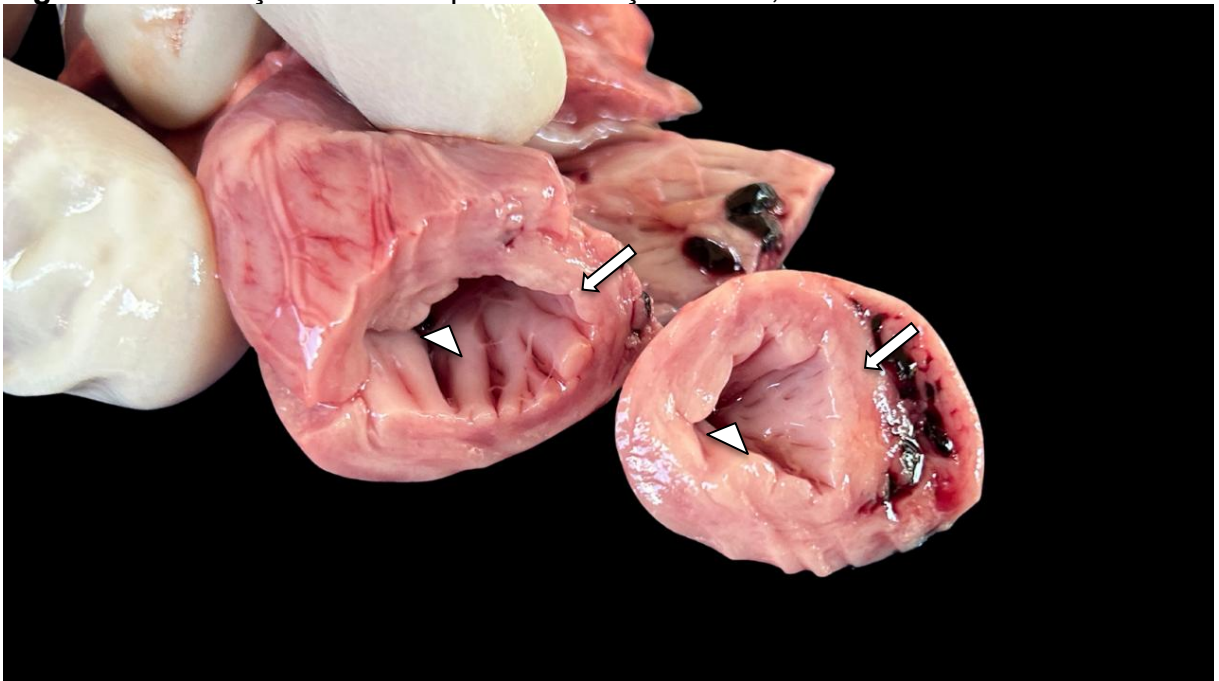
Figura 7 – Avaliação macroscópica do coração de C6 .



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Coração de C6 à avaliação macroscópica. Evidencia-se aumento do diâmetro transversal, caracterizado por formato discretamente globoso e palidez epicárdica difusa (setas).

Figura 8 – Avaliação macroscópica do coração de C6, corte transversal.

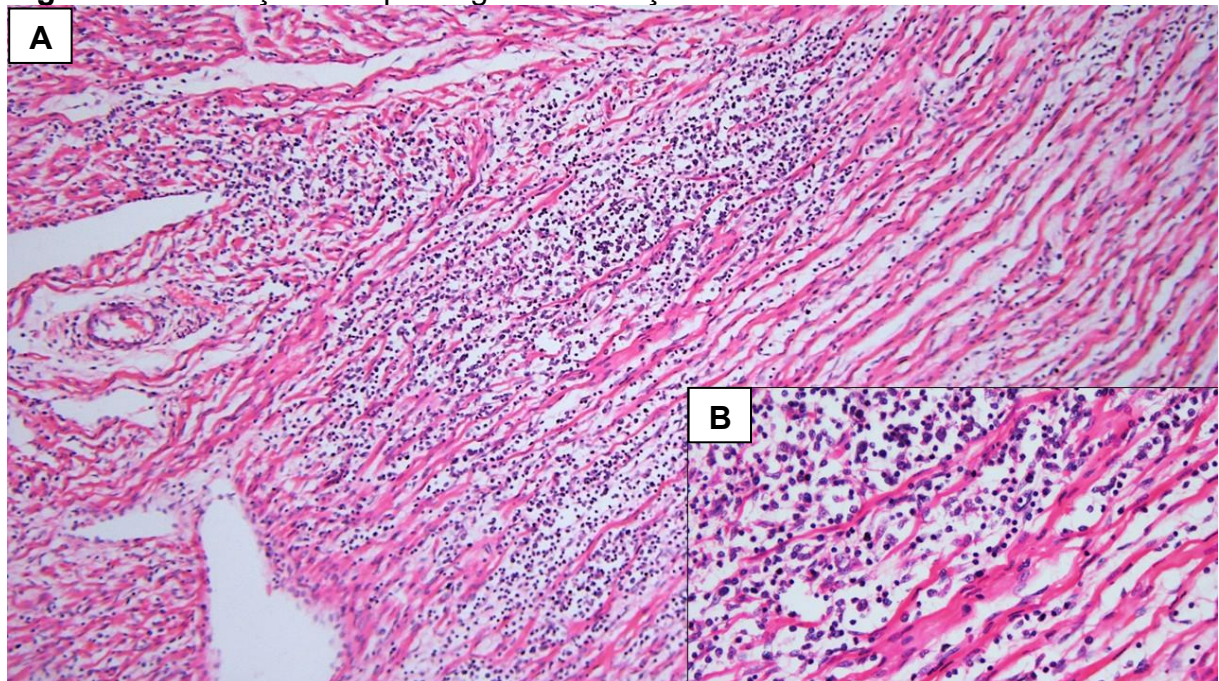


Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Coração de C6, corte transversal. Evidencia-se adelgaçamento discreto da parede ventricular esquerda (seta) e aumento do lúmen ventricular esquerdo (ponta de seta).

Na avaliação histológica, C4, C5 e C6 apresentaram miocardite linfocítica moderada a acentuada (Figura 9), associada a degeneração de cardiomiócitos, caracterizada por perda de estriações, aumento do volume das fibras musculares, desorganização tecidual (Figura 10) e, ocasionalmente, necrose, identificada por preservação da arquitetura tecidual, hipereosinofilia citoplasmática e ausência nuclear (Figura 11). Em todos também foram observados corpúsculos de inclusão intranuclear basofílicos, os quais, em conjunto com as demais alterações e o histórico, sustentaram a suspeita de parvovirose miocárdica (Figura 12). Ainda, não foi observado edema pulmonar em nenhum desses filhotes (Figuras 13 e 14).

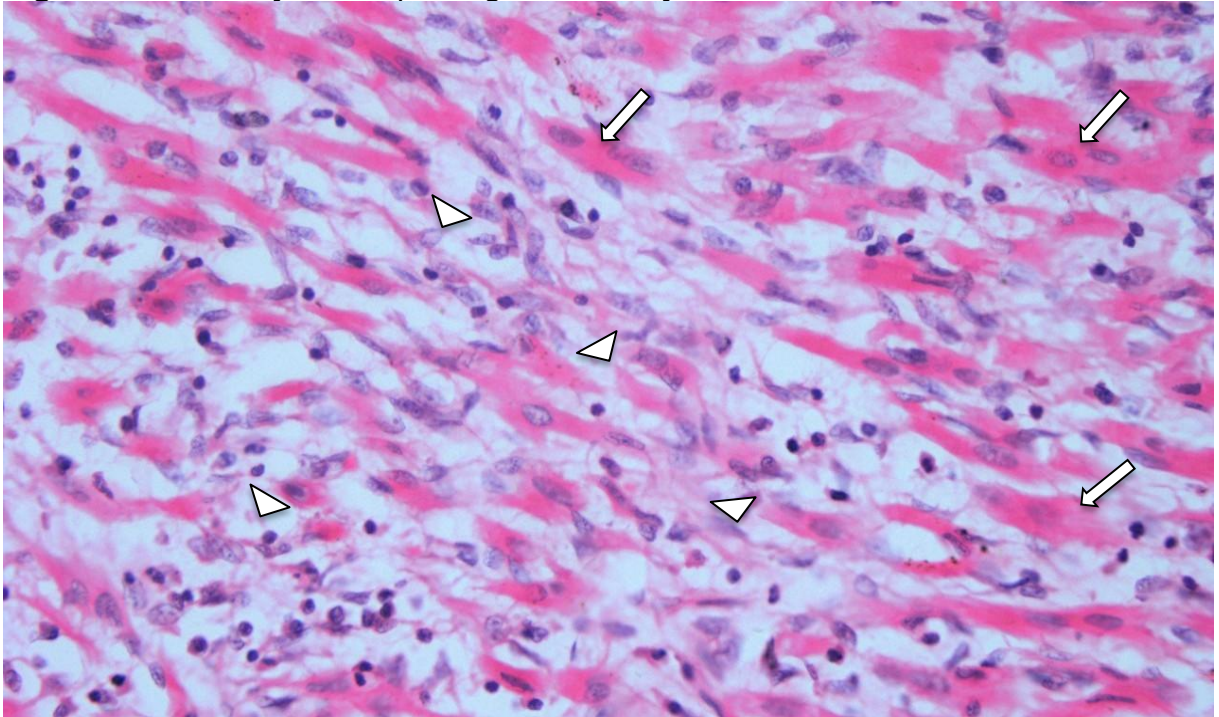
Figura 9 – Avaliação histopatológica do coração de C4.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Coração de C4, Histopatologia. A: Em miocárdio, presença de infiltrado inflamatório focalmente extenso, acentuado (HE, obj. 10X). B: Evidencia-se que o infiltrado é composto predominantemente por linfócitos (HE, obj. 40X).

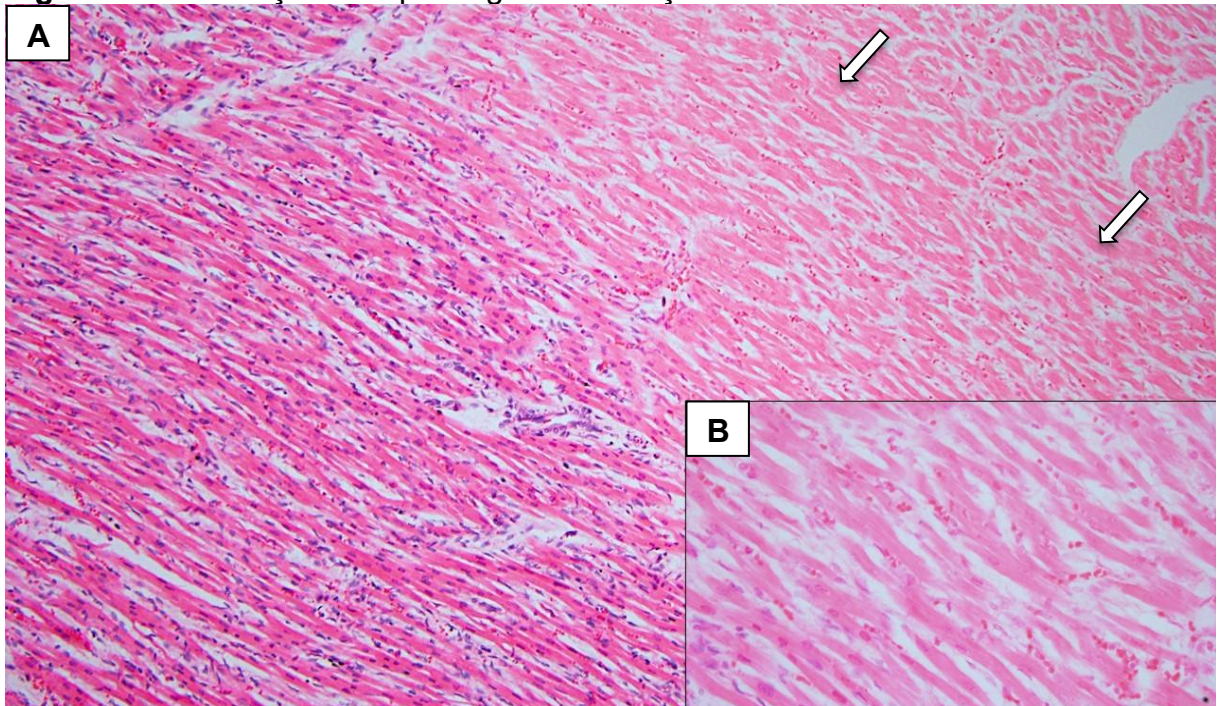
Figura 10 – Avaliação histopatológica do coração de C6.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Coração de C6, Histopatologia. Degeneração miocárdica, evidenciada por aumento do volume das fibras musculares (pontas de seta), espaçamento entre as fibras e desorganização tecidual (setas). (HE, obj. 40X).

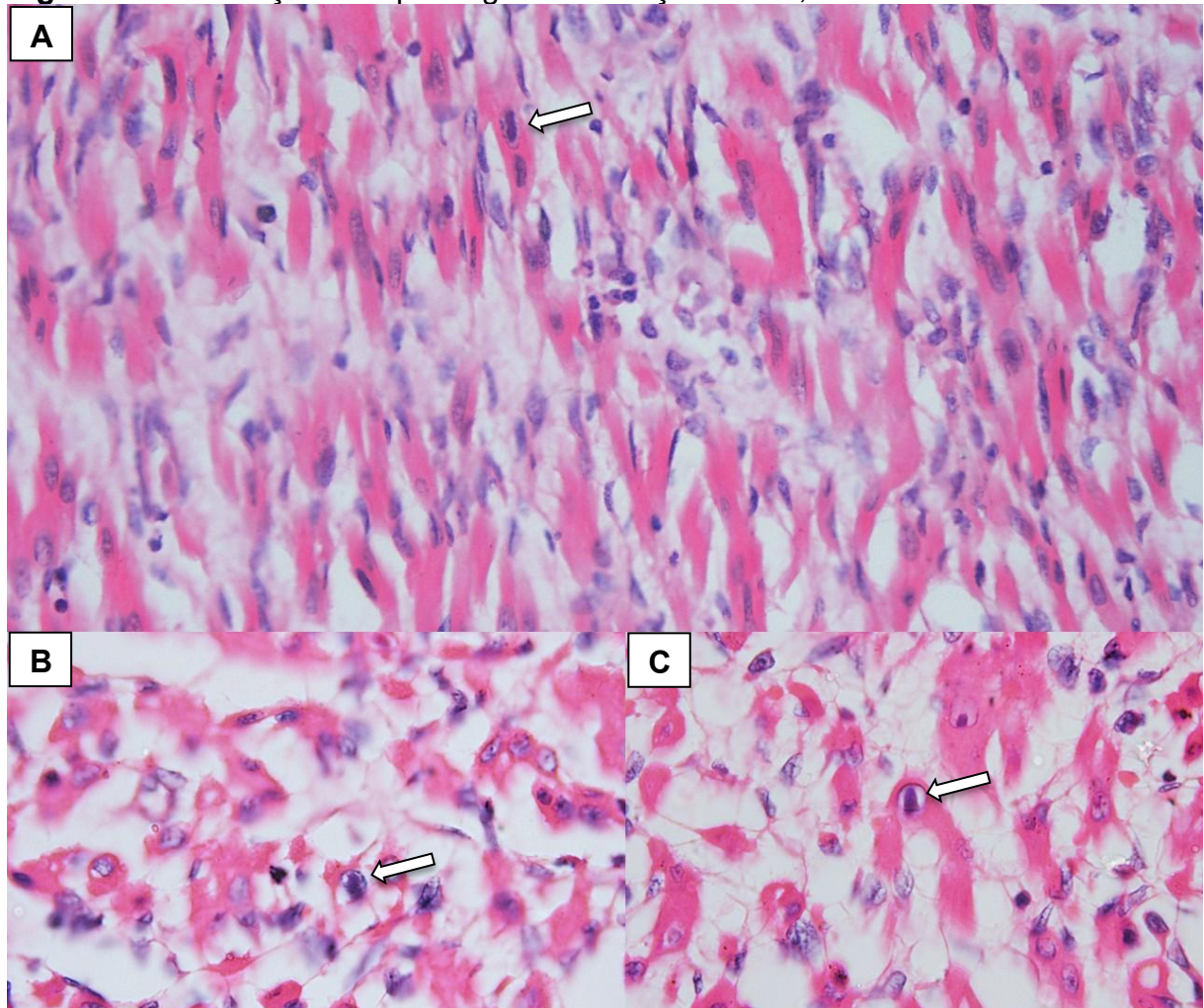
Figura 11 – Avaliação histopatológica do coração de C5.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Coração de C5, Histopatologia. A: Área focalmente extensa de necrose coagulativa (setas) (HE, obj. 10X). B: Evidencia-se preservação da arquitetura tecidual, hipereosinofilia citoplasmática e ausência nuclear (HE, obj. 40X).

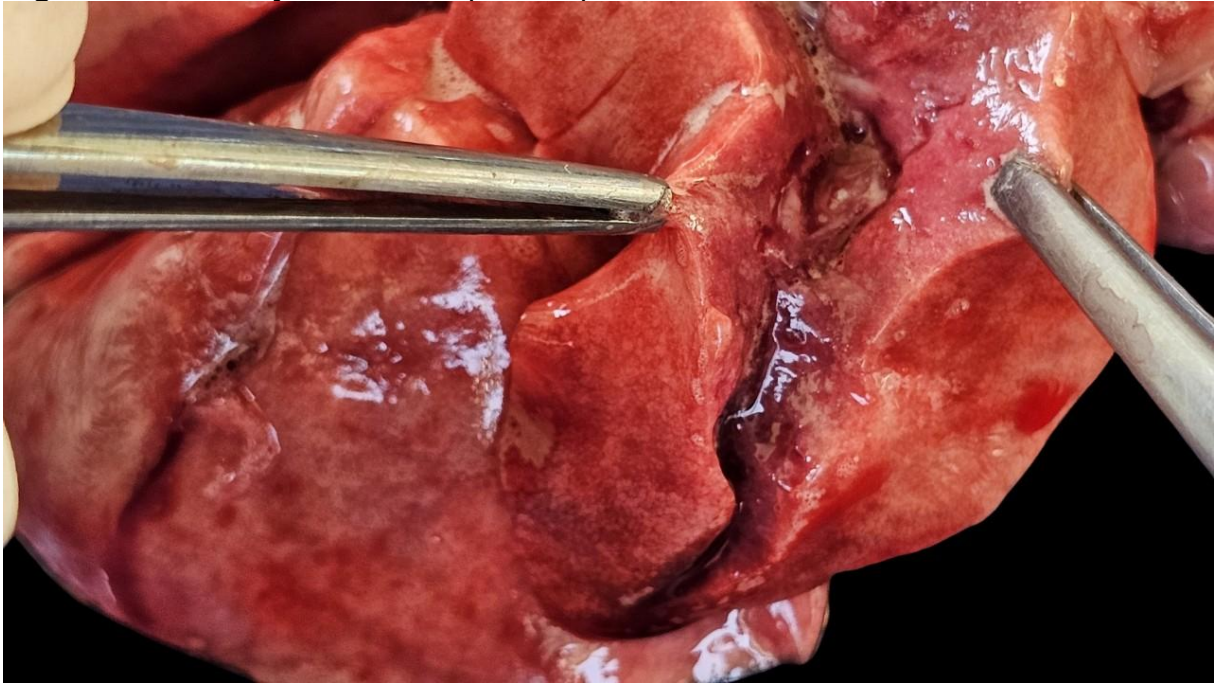
Figura 12 – Avaliação histopatológica do coração de C4, C5 e C6.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Coração de C4, C5 e C6, Histopatologia. A: C6. Presença de corpúsculo de inclusão basofílico intranuclear (seta) (HE, obj. 40X). B: C5. Presença de corpúsculo de inclusão basofílico intranuclear (seta) (HE, obj. 100X). C: C4. Presença de corpúsculo de inclusão basofílico intranuclear (seta) (HE, obj. 100X).

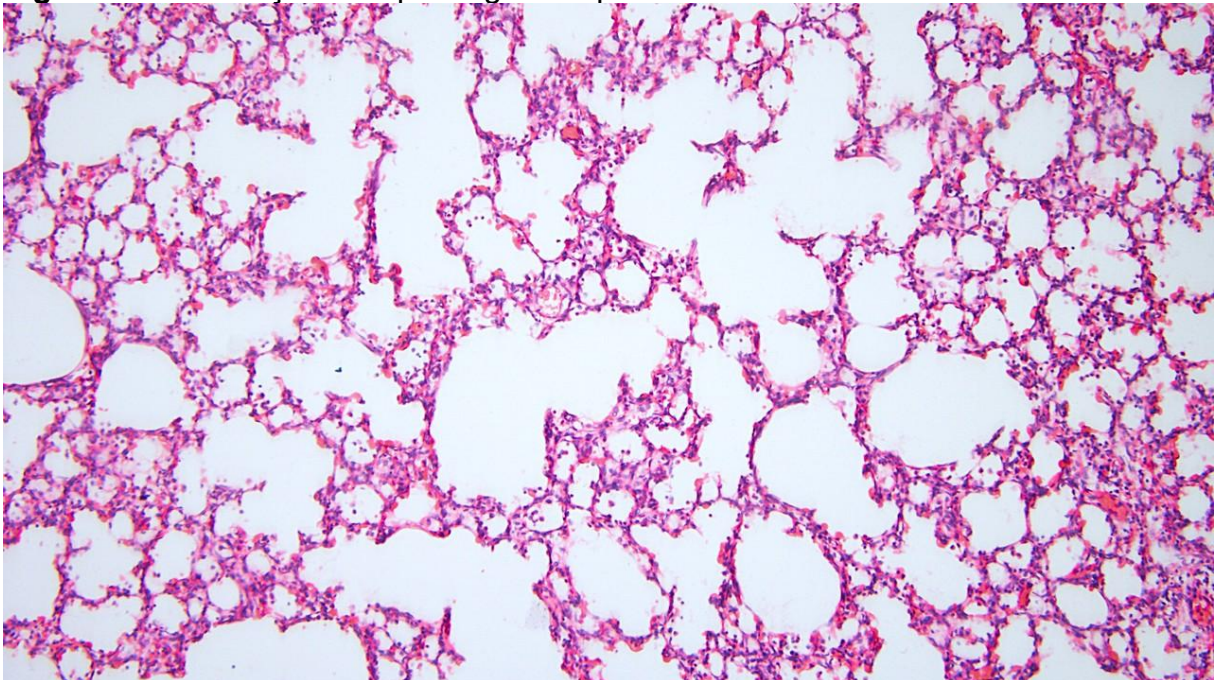
Figura 13 – Avaliação macroscópica do pulmão de C4.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Pulmão de C4, Macroscopia. Ausência de edema.

Figura 14 – Avaliação histopatológica do pulmão de C4.



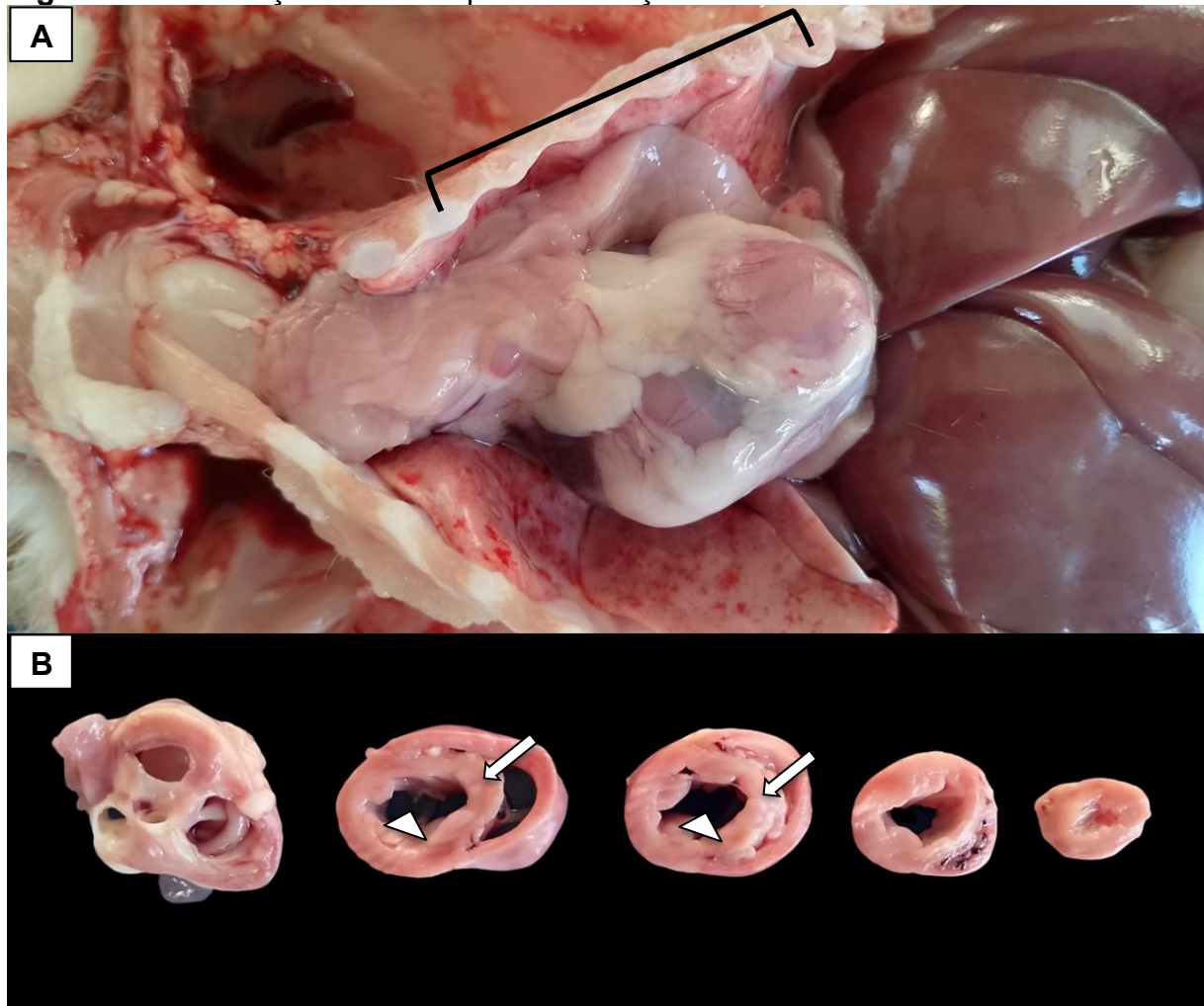
Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025. Sem alterações significativas.

Legenda: Pulmão de C4, Histopatologia. Sem alterações (HE, obj. 10X).

Os filhotes C7 e C8 apresentaram na macroscopia, respectivamente, dilatação cardíaca moderada e acentuada, demonstrada por aumento do diâmetro

transversal e ocupação de cinco e seis espaços intercostais *in situ* (Figuras 15A e 16A). A dilatação compartilhava o mesmo padrão morfológico observado em C6 (adelgaçamento da parede e aumento do lúmen do ventrículo esquerdo) (Figuras 15B e 16B), porém em grau mais acentuado, além de palidez cardíaca difusa (Figura 17). Histologicamente, ambos não apresentaram infiltrado inflamatório, mas exibiram degeneração acentuada de cardiomiócitos e deposição de tecido conjuntivo intersticial (Figura 18), indicando processo de maior cronicidade, além da presença de corpúsculos de inclusão. Nesses animais, os pulmões não apresentaram edema ou congestão.

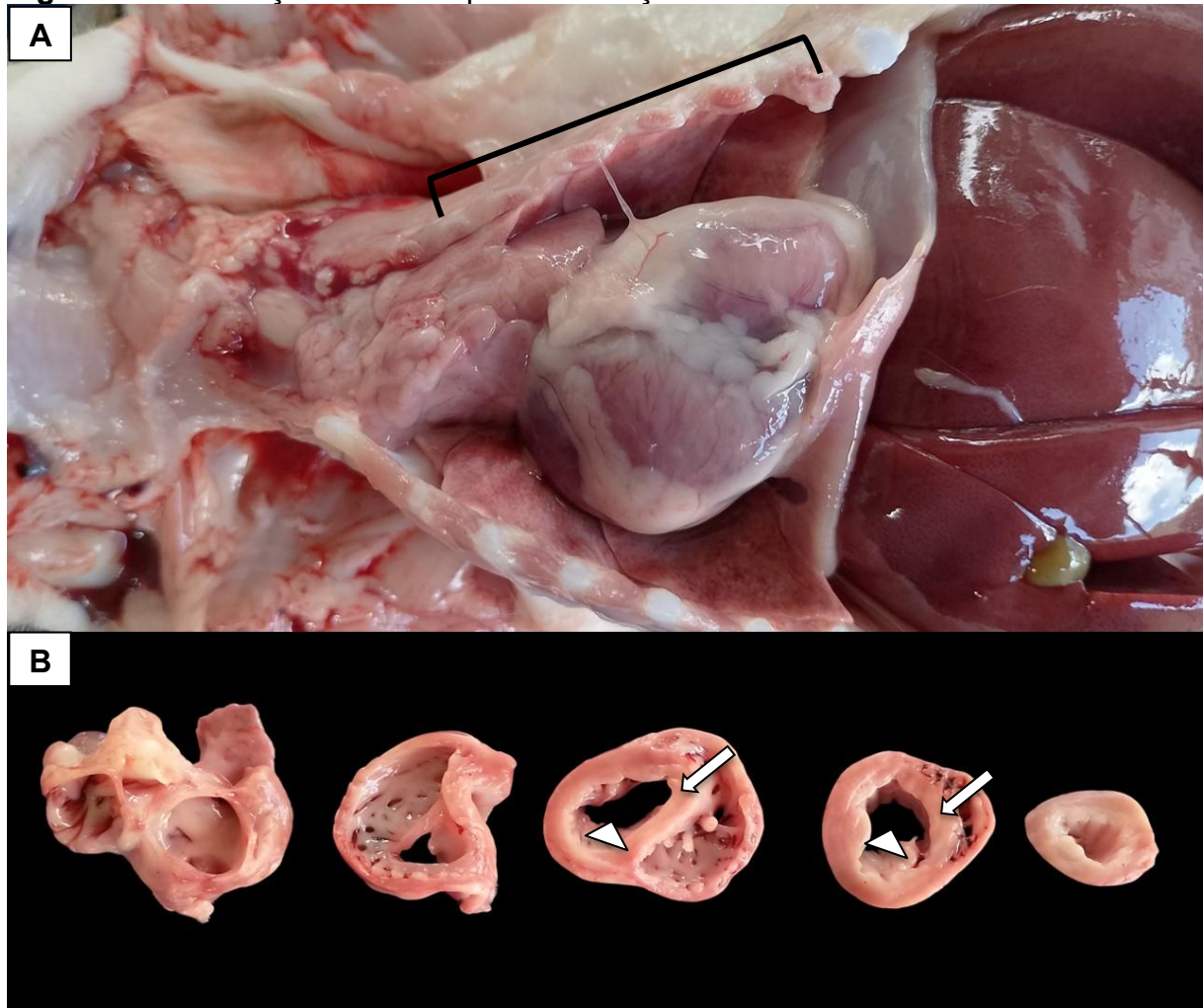
Figura 15 – Avaliação macroscópica do coração de C7.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Avaliação macroscópica do coração de C7. A: Avaliação *in situ*, coração ocupa cinco espaços intercostais (chave colchete). B: Cortes transversais, evidencia-se adelgaçamento moderado da parede ventricular esquerda (setas) e aumento do lúmen ventricular esquerdo (pontas de seta).

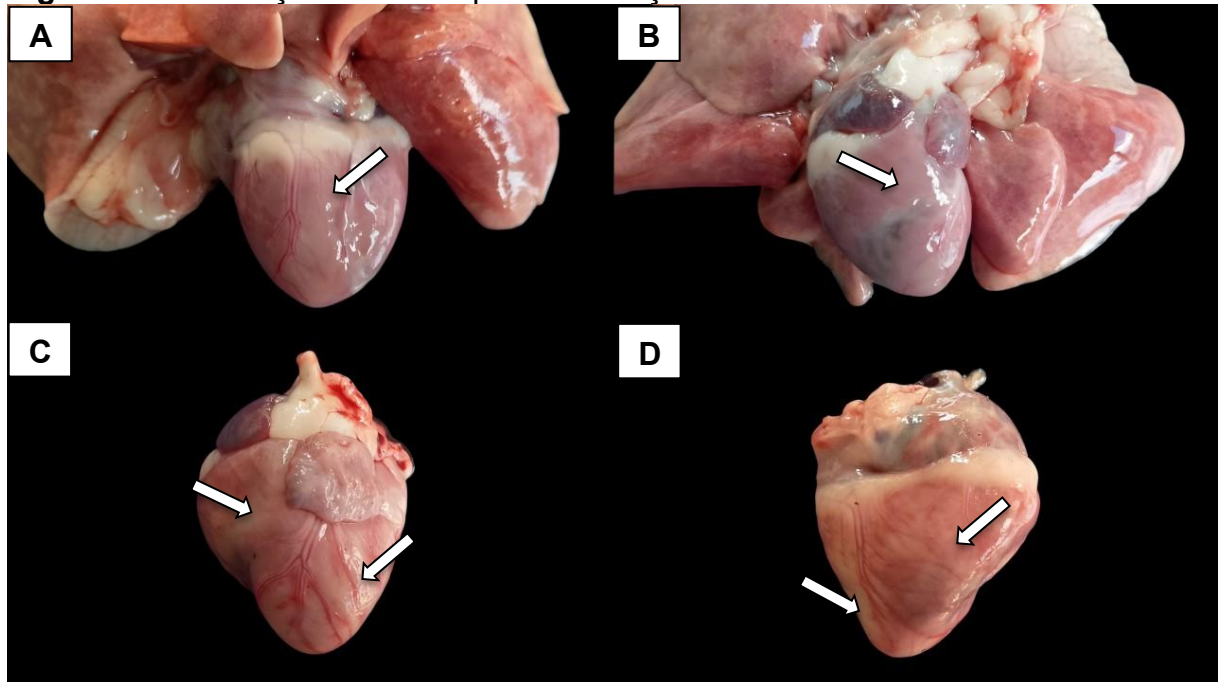
Figura 16 – Avaliação macroscópica do coração de C8.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Avaliação macroscópica do coração de C8. A: Avaliação *in situ*, coração ocupa seis espaços intercostais (chave colchete). B: Cortes transversais, evidencia-se adelgaçamento acentuado da parede ventricular esquerda (setas) e aumento do lúmen ventricular esquerdo (pontas de seta).

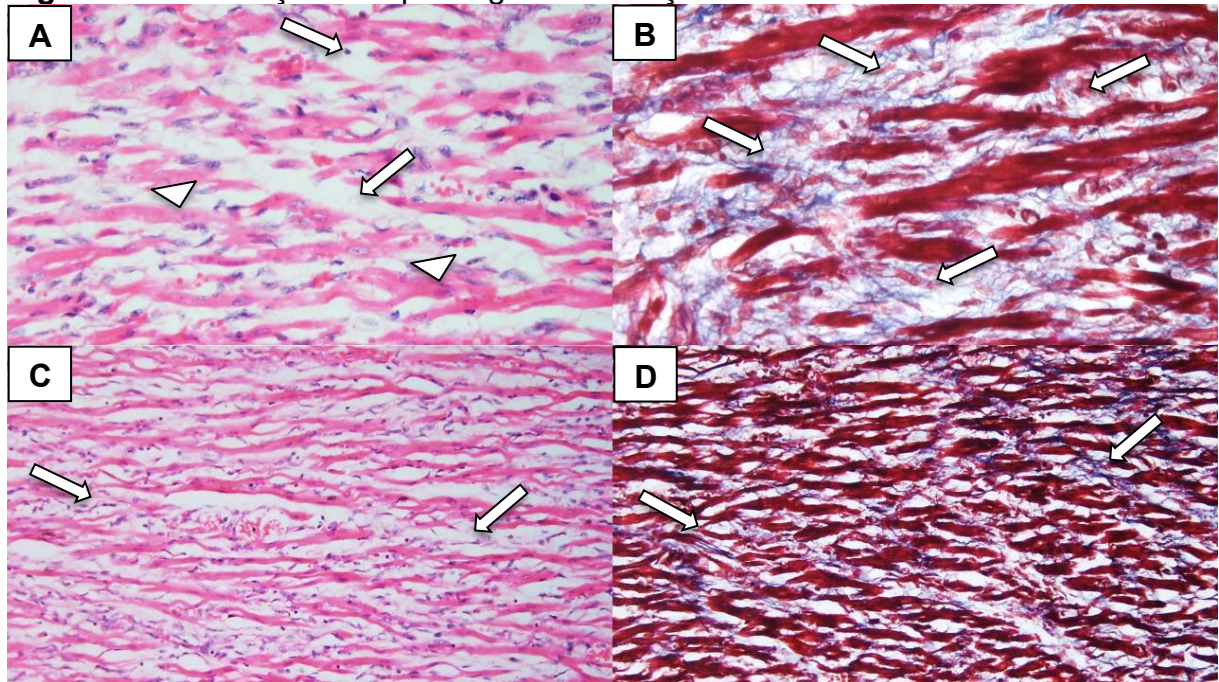
Figura 17 – Avaliação macroscópica do coração de C7 e C8.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Avaliação macroscópica do coração de C7 e C8. Ambos apresentam palidez difusa (setas). A: Vista dorsal do coração de C7; B: Vista ventral do coração de C7; C: Vista ventral do coração de C8; D: Vista dorsal do coração de C8.

Figura 18 – Avaliação histopatológica do coração de C7 e C8.

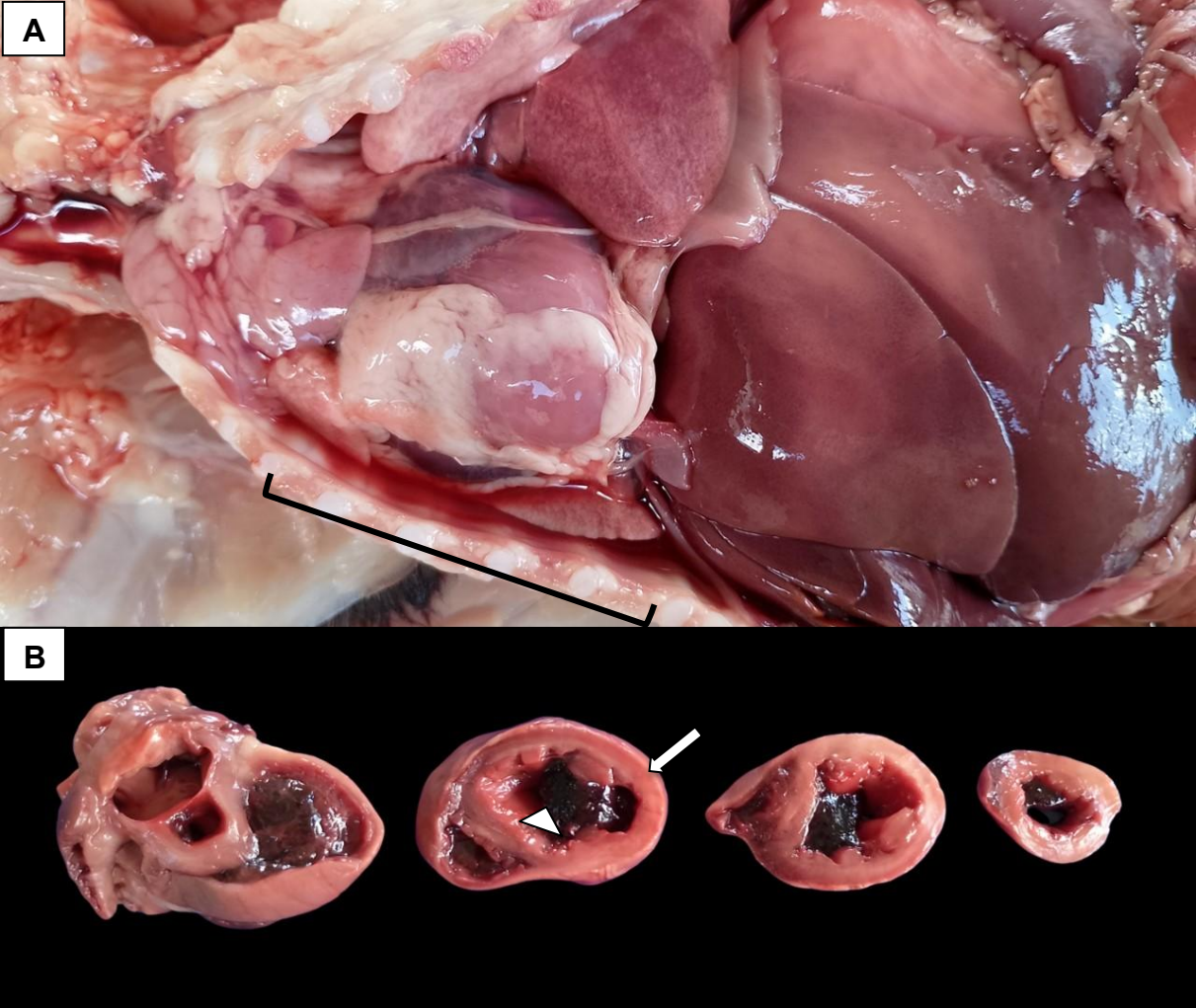


Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Avaliação histopatológica do coração de C7 e C8. A: Coração de C7. Evidencia-se espaçamento das fibras miocárdicas (setas) e degeneração de cardiomiócitos (pontas de seta) (HE, obj. 40X). B: Coração de C7. Áreas de espaçamento das fibras miocárdicas correspondem à deposição de tecido conjuntivo (setas). (Tricrômico de Masson, obj. 40X). C: Coração de C8. Evidencia-se espaçamento das fibras miocárdicas (setas) (HE, obj. 20X). D: Coração de C8. Áreas de espaçamento das fibras miocárdicas correspondem à deposição de tecido conjuntivo (setas). (Tricrômico de Masson, obj. 20X).

Por fim, o filhote C9 teve sua avaliação macroscópica parcialmente prejudicada pelo congelamento, embora tenha sido possível identificar dilatação cardíaca acentuada evidenciada pela ocupação de seis espaços intercostais *in situ* (Figura 19A) e, aos cortes transversais, adelgaçamento da parede ventricular esquerda e aumento de volume luminal da mesma câmara (Figura 19B). Na histopatologia, não foi observado infiltrado inflamatório, e a caracterização das alterações degenerativas de fibras miocárdicas foi inviabilizada. A deposição de tecido conjuntivo, entretanto, foi confirmada pela coloração de Tricrômico de Masson.

Figura 19 – Avaliação macroscópica do coração de C9.



Fonte: Serviço de Patologia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA/Unesp), 2025.

Legenda: Avaliação macroscópica do coração de C9. A: Avaliação *in situ*, coração ocupa seis espaços intercostais (chave colchete). B: Cortes transversais, evidencia-se adelgaçamento acentuado da parede ventricular esquerda (setas) e aumento do lúmen ventricular esquerdo (pontas de seta).

Tabela 3 – Principais alterações histopatológicas e suas intensidades nos filhotes.

Identificação	Miocardite linfocítica	Degeneração de cardiomiócitos	Deposição de tecido conjuntivo
C1	Ausente	Não avaliável	Ausente
C2	Ausente	Não avaliável	Ausente
C3	Ausente	Não avaliável	Ausente
C4	Acentuada	Moderada	Ausente
C5	Acentuada	Moderada	Ausente
C6	Moderada	Moderada	Ausente
C7	Ausente	Acentuada	Presente
C8	Ausente	Acentuada	Presente
C9	Ausente	Acentuada	Presente

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Após a avaliação anatomopatológica dos filhotes, foi realizada RT-PCR para detecção de um fragmento de 681 pb do gene VP2 do parvovírus canino tipo 2 em amostras de coração, tonsila e intestino delgado de seis animais (C4, C5, C6, C7, C8 e C9), análise conduzida pelo Laboratório de Virologia do Departamento de Patologia Clínica Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). O teste revelou positividade nos filhotes C4 e C9, confirmando a infecção por CPV-2.

4 DISCUSSÃO

Os achados macroscópicos e histopatológicos dos filhotes avaliados neste trabalho são compatíveis com a forma miocárdica da parvovirose canina, caracterizada por morte súbita, miocardite linfocítica, degeneração de cardiomiócitos, deposição de tecido conjuntivo no miocárdio e presença de corpúsculos de inclusão intranucleares, além da confirmação por RT-PCR em dois filhotes. A mortalidade progressiva em animais da mesma ninhada, com idades variando entre 13 e 45 dias, reforça o caráter infeccioso e a possibilidade de infecção perinatal, conforme o que é descrito para a variante cardíaca do CPV (Greene, 2012; Santos; Alessi, 2023).

A ausência de lesões intestinais em todos os filhotes reforça o padrão descrito na literatura para a forma cardíaca da parvovirose. Esse achado indica que a infecção ocorreu antes do desenvolvimento completo da mucosa intestinal, possivelmente ainda na vida intrauterina ou nas primeiras semanas após o nascimento. Nessa fase, a taxa de proliferação dos cardiomiócitos supera a dos enterócitos, favorecendo o tropismo viral pelo tecido cardíaco (Greene, 2012; Megid; Ribeiro; Paes, 2016). Ainda, a integridade do intestino, mesmo nos filhotes mais velhos (C8 e C9), reforça que não houve evolução para a forma entérica, sugerindo infecção predominantemente cardíaca, com desenvolvimento de lesões miocárdicas e ausência de replicação viral expressiva em enterócitos, como relatado por McVey, Kennedy e Chegappa (2017).

O padrão de lesões cardíacas observado, como a miocardite linfocítica, necrose de fibras miocárdicas e presença de inclusões intranucleares, é considerado característico da forma cardíaca da parvovirose (Santos; Alessi, 2023; Zachary, 2018). Nos filhotes mais jovens (C4, C5 e C6), a presença de infiltrado inflamatório moderado a acentuado indica infecção ativa, enquanto nos filhotes mais velhos (C7, C8 e C9) a deposição de tecido conjuntivo, ausência de inflamação e dilatação cardíaca acentuada sugerem evolução crônica, característica comumente observada em animais que sobrevivem à fase inicial, podendo resultar insuficiência cardíaca congestiva ao longo das semanas seguintes (Greene, 2012; Santos; Alessi, 2023).

A ocorrência de congestão e edema pulmonar apenas nos filhotes com menor intervalo entre infecção e morte (C1 a C3) pode representar um quadro de hipóxia e falência cardíaca aguda. A ausência dessas alterações nos demais filhotes, em especial nos que apresentaram dilatação cardíaca marcante, reforça a hipótese

de que os animais mais velhos morreram por complicações cardíacas crônicas, como possíveis quadros de arritmias ventriculares, levando à morte súbita e não havendo tempo hábil para desenvolvimento de alterações sistêmicas.

Vale ainda ressaltar que a mãe da ninhada era uma cadela errante resgatada da rua durante a gestação, sem histórico vacinal conhecido, o que representa um fator de risco importante para a forma cardíaca da doença. Filhotes dependem da transferência de anticorpos maternos para proteção nas primeiras semanas de vida, tornando-se vulneráveis quando essa imunidade passiva é inadequada (Megid; Ribeiro; Paes, 2016; Santana *et al.*, 2019). A falha na transferência de imunidade, seja por falta de vacinação materna, baixa qualidade do colostro ou ingestão insuficiente, permite que o vírus infecte cardiomiócitos ainda em intensa atividade proliferativa, favorecendo o desenvolvimento da forma cardíaca (Greene, 2012).

A dilatação cardíaca progressiva observada, mais evidente em C7, C8 e C9, corrobora o comportamento de evolução crônica. O adelgaçamento da parede ventricular esquerda indica remodelamento adaptativo, um achado muito descrito em sobreviventes da infecção perinatal (Ford *et al.*, 2017; Santos; Alessi, 2023).

Portanto, este estudo reforça a importância da forma miocárdica da parvovirose como causa de morte súbita em neonatos, especialmente em populações vulneráveis como ninhadas oriundas de cadelas não vacinadas ou sem acompanhamento veterinário. Além disso, destaca-se a relevância do exame anatomopatológico como ferramenta essencial para diagnóstico definitivo, sobretudo em casos em que manifestações clínicas são ausentes ou inespecíficas.

5 CONCLUSÃO

Os casos descritos evidenciam a apresentação da forma miocárdica da parvovirose canina, caracterizada por mortalidade elevada (acometimento de toda a ninhada), ausência de lesões intestinais, presença de miocardite linfocítica e necrose miocárdica nos filhotes mais jovens, além de deposição de tecido conjuntivo no miocárdio e dilatação cardíaca acentuada nos indivíduos mais velhos. A confirmação molecular do CPV-2 em parte das amostras analisadas, associada ao conjunto de achados macro e microscópicos, confirmam o diagnóstico da forma cardíaca da doença.

É possível inferir a possibilidade da ausência de imunização materna e a provável falha na transferência de imunidade colostrar podem ter sido fatores determinantes para o desenvolvimento da doença e para o elevado índice de mortalidade observado.

Este relato destaca a relevância do exame anatomopatológico associado a técnicas moleculares na identificação das formas menos frequentes da parvovirose. Além disso, reforça a importância de controle de populações errantes e de estratégias efetivas de vacinação, manejo reprodutivo adequado como medidas essenciais para reduzir a circulação do CPV-2 e prevenir mortes, especialmente em filhotes recém-nascidos.

REFERÊNCIAS

- CARVALHO, L. S. S.; SILVA, A. N. Medicina veterinária preventiva de pequenos animais: contribuição para saúde pública. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, São Paulo, v. 10, n. 11, p. 5739-5755, 2024. DOI: 10.51891/rease.v10i11.17149.
- DECARO, N.; BUONAVOGLIA, C. Canine parvovirus: a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 155, n. 1, p. 1-12, 2012. DOI: 10.1016/j.vetmic.2011.09.007.
- FORD, J.; MCENDAFFER, L.; RENSHAW, R.; MOLESAN, A.; KELLY, K. Parvovirus infection is associated with myocarditis and myocardial fibrosis in young dogs. **Veterinary Pathology**, Thousand Oaks, v. 54, n. 6, p. 964-971, 2017. DOI: 10.1177/0300985817725387.
- GOGONE, I. C. V. P.; BARROS, F. R. O.; POSSATTI, F.; ALFIERI, A. A.; TAKIUCHI, E. Detection of canine parvovirus types 2b and 2c in canine faecal samples contaminating urban thoroughfares in Brazil. **Canadian Journal of Microbiology**, Ottawa, v. 66, n. 2, p. 138-143, 2020. DOI: 10.1139/cjm-2019-0137.
- GREENE, C. E. (ed.). **Infectious diseases of the dog and cat**. 4. ed. St. Louis: Saunders, 2012. 1354 p.
- HOELZER, K.; SHACKELTON, L. A.; PARRISH, C. S.; HOLMES, E. C. Phylogenetic analysis reveals the emergence, evolution and dispersal of carnivore parvoviruses. **Journal of General Virology**, London, v. 89, pt. 9, p. 2280-2289, 2008. DOI: 10.1099/vir.0.2008/002055-0.
- LEAL, B. C.; JARDIM, J. C. S.; TROST, M. E.; ANJOS, B. L.; FINGER, P. F.; TRAESEL, C. K.; BRUM, M. C. S. Genetic characterization and predominance of the new CPV-2a variant in clinical cases of canine parvovirus in the western region of Rio Grande do Sul, Brazil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 54, n. 8, art. e20230386, p. 1-10, 2024. DOI: 10.1590/0103-8478cr20230386.
- MAZZAFERRO, E. M. Update on canine parvoviral enteritis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 50, n. 6, p. 1307-1325, 2020. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.07.008.
- MCVEY, S.; KENNEDY, M.; CHENGAPPA, M. M. (ed.). **Microbiologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 632 p.
- MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 1296 p.
- MELO, T. F.; ABREU, C. B.; HIRSCH, C.; MUZZI, R. A. L.; PECONICK, A. P. Parvovirose canina: uma revisão de literatura. **Natural Resources**, São José dos Pinhais, v. 11, n. 3, p. 40-56, 2021. DOI: 10.6008/CBPC2237-9290.2021.003.0006.

MENEZES, R. C.; SILVA, I. G.; BALDUINO, S. C.; RIBEIRO, K. T. X.; BRUNA, N.; RODRIGUES, R. F.; SILVA, S. E. L. Natural history of epidemiology of canine parvovirus and associated risk factors in Brazil. **Acta Scientific Veterinary Sciences**, Hyderabad, v. 6, n. 11, p. 19-23, 2024. DOI: 10.31080/ASVS.2024.06.0938.

MIRANDA, C.; THOMPSON, G. Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. **Journal of General Virology**, London, v. 97, n. 9, p. 2043-2057, 2016. DOI: 10.1099/jgv.0.000540.

MONTEIRO, K.; ALLENDORF, S. D.; VICENTE, A. F.; APPOLINÁRIO, C. M.; PERES, M. G.; CORTEZ, A.; HEINEMANN, M. B.; MEDIG, J. Viral type characterization and clinical aspects of canine parvovirus in naturally infected dogs in São Paulo State, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 36, n. 12, p. 1181-1185, 2016. DOI: 10.1590/S0100-736X2016001200007.

MYLONAKIS, M.; KALLI, I.; RALLIS, T. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. **Veterinary Medicine**, Auckland, v. 7, p. 91-100, 2016. DOI: 10.2147/VMRR.S80971.

NANDI, S.; KUMAR, M. Canine parvovirus: current perspective. **Indian Journal of Virology: an official organ of Indian Virological Society**, Hisar, v. 21, n. 1, p. 31-44, 2010. DOI: 10.1007/s13337-010-0007-y.

OLIVEIRA, P. S. B.; CARGNELUTTI, J. F.; MASUDA, E. K.; FIGHERA, R. A.; KOMMERS, G. D.; SILVA, M. C.; WEIBLEN, R.; FLORES, E. F. Epidemiological, clinical and pathological features of canine parvovirus 2c infection in dogs from southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 38, n. 1, p. 113-118, 2018. DOI: 10.1590/1678-5150-PVB-5122.

PEREIRA, C. A.; MONEZI, T. A.; MEHNERT, D. U.; D'ANGELO, M.; DURIGON, E. L. Molecular characterization of canine parvovirus in Brazil by polymerase chain reaction assay. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 75, n. 2, p. 127-133, 2000. DOI: 10.1016/s0378-1135(00)00214-5.

QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; LEONARD, F. C.; FITZPATRICK, E. S.; FANNING, S. **Concise review of veterinary microbiology**. 2. ed. Chichester: John Wiley & Sons, 2016. 208 p.

SANTANA, W. O.; LENCINA, M. M.; BERTOLAZZI, S.; SILVEIRA, S.; STRECK, A. F. Parvovírus canino: uma abordagem evolutiva e clínica. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, Recife, v. 13, n. 4, p. 526-533, 2019. DOI: 10.26605/medvet-v13n4-3661.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. (ed.). **Patologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023. 990 p.

SIME, T. A.; POWELL, L. L.; SCHILDT, J. C.; OLSON, E. J. Parvoviral myocarditis in a 5-week-old Dachshund. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, Malden, v. 25, n. 6, p. 765-769, 2015. DOI: 10.1111/vec.12347.

SOUTO, E. P. F.; OLINDA, R. G.; ALMEIDA, D. B. B.; ROLIM, V. M.; DRIEMEIER, D.; NOBRE, V. M. T.; RIET-CORRÊA, F.; DANTAS, A. F. M. Surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 38, n. 1, p. 94-98, 2018. DOI: 10.1590/S0100-736X2018000100015.

SPERA, C. G.; LORENZETTI, E.; LAVORENTE, F. L. P.; MARQUES, G. C.; BISCA, J. M.; TEIXEIRA, C. R.; ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. Canine parvovirus 2b in fecal samples of asymptomatic free-living South American coatis (*Nasua nasua*, Linnaeus, 1766). **Brazilian Journal of Microbiology**, Rio de Janeiro, v. 51, n. 3, p. 1399-1403, 2020. DOI: 10.1007/s42770-020-00293-2.

STROM, L. M.; REIS, J. L.; BROWN, C. C. Parvoviral myocarditis in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 246, n. 8, p. 853-855, 2015. DOI: 10.2460/javma.246.8.853.

TEMEEYASEN, G.; SHARAFELDIN, T. A.; LIN, C.-M.; HAUSE, B. M. Spillover of canine parvovirus type 2 to pigs, South Dakota, USA, 2020. **Emerging Infectious Diseases**, Atlanta, v. 28, n. 2, p. 471-473, 2022. DOI: 10.3201/eid2802.211681.

TRUYEN, U. Emergence and recent evolution of canine parvovirus. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 69, n. 1-2, p. 47-50, 1999. DOI: 10.1016/s0378-1135(99)00086-3.

ZACHARY, J. F. (ed.). **Bases da patologia em veterinária**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. 1408 p.

ZHOU, H.; CUI, K.; SU, X.; ZHANG, H.; XIAO, B.; LI, S.; YANG, B. Overview of recent advances in canine parvovirus research: current status and future perspectives. **Microorganisms**, Basel, v. 13, n. 1, art. 47, p. 1-16, 2024. DOI: 10.3390/microorganisms13010047.