

## Surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil<sup>1</sup>

Erick P.F. Souto<sup>2</sup>, Roberio G. Olinda<sup>2</sup>, Dilane B.B. Almeida<sup>3</sup>, Verônica M. Rolim<sup>4</sup>, David Driemeier<sup>4</sup>, Verônica M.T. Nobre<sup>5</sup>, Franklin Riet-Corrêa<sup>5</sup> e Antônio F.M. Dantas<sup>5\*</sup>

**ABSTRACT.**- 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. 2018. [Outbreak of parvoviral myocarditis in puppies in Brazil.] Surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(1):94-98. Hospital Veterinário, Laboratório de Patologia Animal, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brazil. E-mail: [dantas.af@pq.cnpq.br](mailto:dantas.af@pq.cnpq.br)

We describe the epidemiological, clinical, pathological and immunohistochemical aspects of parvoviral myocarditis outbreak in puppies. The outbreak occurred in a kennel located in Parnamirim, Rio Grande do Norte, Northeastern of Brazil. In a litter of nine pups, one was stillbirth and six died between 35-57 days of age after cardiopulmonary clinical signs with evolution of 10 minutes to three days. Of the six puppies that died, two were sent for necropsy. On gross examination, both animals had discreet pericardial effusion, markedly distended heart, diffuse pallor in epicardial and myocardial surfaces and dilation of the left ventricular cavity. The lungs were observed multifocal reddish areas in the pleural surface and at cutting flowed foamed and slightly red liquid. The liver was diffusely increased in size, with lobular standard accentuation and pale areas interspersed with dark areas which deepened in the parenchyma. Microscopically observed linfohistiocítica myocarditis, necrotizing, associated with interstitial fibrosis and basophilic intranuclear viral inclusions corpuscles in cardiomyocytes. In the lungs there were edema and interstitial pneumonia and in the liver was noted centrilobular to mediozonal degeneration and necrosis associated with congestion and hemorrhage. The diagnosis was confirmed by immunohistochemistry. The parvoviral myocarditis can occasionally occur in puppies of bitches that have not been effectively vaccinated. This clinical form of the disease characterized by cardiorespiratory changes and hyperacute or acute death of the affected animals.

INDEX TERMS: Parvoviral myocarditis, newborn dog disease, viral myocarditis, *Parvovirus*.

**RESUMO.**- Descrevem-se os aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos de um surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães. O surto ocorreu em um canil localizado na cidade de Parnamirim, Rio Gran-

de do Norte, região Nordeste do Brasil. De uma ninhada de nove filhotes, um foi natimorto e seis morreram entre 35-57 dias de idade após apresentarem sinais clínicos cardiorrespiratórios com evolução de 10 minutos a três dias. Dos seis filhotes que morreram, dois foram encaminhados para necropsia. No exame macroscópico, ambos os animais apresentaram discreta efusão pericárdica, coração marcadamente globoso, difusa palidez nas superfícies epicárdica e miocárdica e dilatação da cavidade ventricular esquerda. Nos pulmões, observaram-se áreas multifocais avermelhadas na superfície pleural e ao corte fluía líquido espumoso e levemente avermelhado. O fígado estava difusamente aumentado de tamanho, com acentuação do padrão lobular e com áreas pálidas entremeadas por áreas escuras que, ao corte, se aprofundavam ao parênquima. Microscopicamente observou-se miocardite linfohistiocítica, necrosante, associada a fibrose intersticial e corpúsculos de inclu-

<sup>1</sup> Recebido em 30 de maio de 2016.

Aceito para publicação em 9 de dezembro de 2016.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Av. Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil.

<sup>3</sup> Médica Veterinária autônoma, Affetto Pet Home Care, Rua Lúcia Viveiros 649, Bairro Neópolis, Natal, RN 59086-005, Brasil.

<sup>4</sup> Setor de Patologia Veterinária (SPV), Faculdade de Veterinária (Fa-Vet), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil.

<sup>5</sup> Docentes do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, UFCG, Av. Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58708-110.

\*Autor para correspondência: [dantas.af@pq.cnpq.br](mailto:dantas.af@pq.cnpq.br)

sões virais basofílicas intranucleares em cardiomiócitos. Nos pulmões observou-se pneumonia intersticial e edema, e no fígado notou-se degeneração e necrose centrolobular a mediozonal associada à congestão e hemorragia. O diagnóstico foi confirmado por imuno-histoquímica. A forma miocárdica da parvovirose canina pode ocorrer ocasionalmente em filhotes de cadelas que não foram efetivamente vacinadas. Essa forma clínica da doença caracteriza-se por alterações cardiorrespiratórias e morte hiperaguda ou aguda dos animais afetados.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Parvovirose cardíaca, doença de cães neonatos, miocardite viral, *Parvovirus*.

## INTRODUÇÃO

*Parvovirus* canino é reconhecido como o agente etiológico das duas principais formas da parvovirose canina, a enterite necrótica, com altas taxas de morbidade e mortalidade, e a miocardite não supurativa, vista apenas ocasionalmente e com poucos relatos na literatura científica (Sime et al. 2015, Ocarino et al. 2014). As apresentações clínico-patológicas das infecções por *Parvovirus* canino estão significativamente relacionadas à idade do animal no momento da infecção (Robinson et al. 1980, Sime et al. 2015).

A miocardite por *Parvovirus* canino pode ocorrer através de infecção intrauterina ou em filhotes com até oito semanas de idade (Robinson et al. 1980, Lenghaus & Studdert 1984, Decaro & Greene 2012, Ocarino et al. 2014, Strom et al. 2015). Os cães morrem de forma repentina ou após um curto episódio de dispneia, vocalização, agitação e ânsia de vômito (Carpenter et al. 1980, Decaro & Greene 2012), podendo apresentar lesões generalizadas de insuficiência cardíaca congestiva aguda (Miller et al. 2013). Os cães que sobrevivem à forma aguda da doença podem tornar-se cardiopatas e desenvolver insuficiência cardíaca congestiva crônica (Decaro & Greene 2012, Sime et al. 2015). Geralmente nessa forma miocárdica da doença não se observam lesões no intestino, local primário da infecção na grande maioria dos casos (Miller et al. 2013, Sime et al. 2015).

O objetivo desse trabalho é descrever os achados epidemiológicos, clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos da primeira descrição de um surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram acompanhados casos de mortalidade em filhotes de cães. Os animais foram encaminhados para necropsia no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba.

Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos com o proprietário e o médico veterinário que acompanharam os animais. Os filhotes foram necropsiados e fragmentos teciduais dos principais órgãos foram coletados, fixados em formol tamponado a 10%, clivados, processados rotineiramente e corados com hematoxilina e eosina (HE). Secções histológicas do coração foram também submetidas à técnica de coloração de Tricrômico de Masson (TM) para evidenciar o tecido conjuntivo no miocárdio.

Fragmentos de coração foram submetidos à imuno-histoquímica (IHQ) pelo método streptavidina-biotina ligada à peroxidase. A recuperação antigênica foi realizada com protease XVI (Sigma)

durante 15 minutos. Para o bloqueio das reações inespecíficas utilizou-se leite desnatado em pó a 5%. Como anticorpo primário, utilizou-se anticorpo monoclonal anti-parvovirus (MCA 2064) na diluição de 1:1000 durante 14-16 horas (overnight) na temperatura de 4°C. Posteriormente, utilizou-se anticorpo secundário biotinalado conjugado a streptavidina (kit LSAB, Dako) durante o período de 40 minutos, com 20 minutos em cada etapa. A revelação foi realizada com cromógeno 3-amino-9-etilcarbazol (AEC) e a contra coloração com hematoxilina de Meyer, montadas em meio aquoso. Controles positivos foram inseridos simultaneamente com as lâminas testadas e consistiam de casos testados previamente.

## RESULTADOS

Em um canil localizado na cidade de Parnamirim, Rio Grande do Norte, região Nordeste do Brasil, eram criadas três cadelas adultas da raça Rottweiler e um cão macho sem raça definida. Todos os animais receberam vermífugo e vacinas comerciais contra raiva, parvovirose, cinomose, hepatite infecciosa canina, tosse dos canis, parainfluenza, coronavírus, e leptospirose causada pelos sorovares *Leptospira canicola*, *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*, e *L. pomona*, mas ocorriam atrasos na revacinação anual. Para combater ectoparasitas o proprietário aplicava produtos à base de Fipronil nos cães e pulverizava o ambiente com produtos à base de Cipermetrina ou Amitraz.

Em janeiro de 2015, uma das cadelas pariu uma ninhada com nove filhotes, sendo um natimorto. Os oito filhotes remanescentes apresentavam-se clinicamente hígidos, pesavam em média 0,5 kg cada, receberam colostro nas primeiras horas de vida e foram amamentados pela mãe até aproximadamente os 40 dias, sendo inserida ração comercial para filhotes a partir do vigésimo dia de vida. Os filhotes receberam vermífugo aos 15, 30 e 45 dias de vida e vacinas comerciais, aos 45 dias, contra parvovirose, cinomose, hepatite infecciosa canina, tosse dos canis, parainfluenza, coronavírus e leptospirose causada pelos sorovares *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae*. A cadela e os filhotes foram mantidos em um ambiente controlado para ectoparasitas e com acesso restrito a pessoas e outros animais.

O primeiro filhote morreu aos 35 dias de vida. Num intervalo de aproximadamente 10 a 20 dias da primeira morte ocorreram mais cinco óbitos. Apenas dois filhotes não adoeceram. A idade, sexo, manifestações clínicas e evolução clínica apresentados pelos animais doentes estão relacionados no Quadro 1.

**Quadro 1. Dados epidemiológicos, manifestações clínicas e evolução clínica em filhotes de cães com parvovirose cardíaca**

Cão	Idade <sup>a</sup>	Sexo	Manifestações clínicas	Evolução
1	35	F	Extensão dos membros, contrações abdominais, vocalizações	Aproximadamente
2	46	M	contínuas, taquicardia,	10 minutos
3	50	F	dispneia, midríase e sopro cardíaco à auscultação <sup>b</sup>	
4	51	F	Cansaço, inquietação, inapetência, soluços, vocalizações, contrações abdominais, taquicardia, dispneia, vômito, pescoço distendido e sopro cardíaco à auscultação	3 dias
5	53	M		
6	57	F		

<sup>a</sup> Dias, <sup>b</sup> Manifestações clínicas apresentadas pelos cães 1-5.

Dos seis filhotes que morreram, os animais 5 e 6 foram encaminhados para necropsia. O exame externo revelou bom estado corporal e mucosas pálidas. À necropsia, em ambos os animais, havia discreta efusão pericárdica, o coração estava marcadamente globoso e difusamente pálido na superfície epicárdica (Fig.1A), e havia dilatação da cavidade ventricular esquerda com palidez miocárdica (Fig.1B). Nos pulmões, havia áreas multifocais avermelhadas na superfície pleural e ao corte fluía líquido espumoso e levemente avermelhado. Os fígados estavam difusamente

aumentados de tamanho, com evidência do padrão lobular e com áreas pálidas entremeadas por áreas escuras que, ao corte, se aprofundavam ao parênquima. Além disso, foram vistos múltiplos filamentos de fibrina na superfície capsular e discreta quantidade de líquido avermelhado na cavidade abdominal.

No exame histopatológico dos cães foi observada miocardite linfohistiocítica multifocal moderada (Fig.1C) e fibrose intersticial moderada (cão 5) e acentuada (cão 6). Os cardiomiócitos apresentavam-se necróticos, com perda

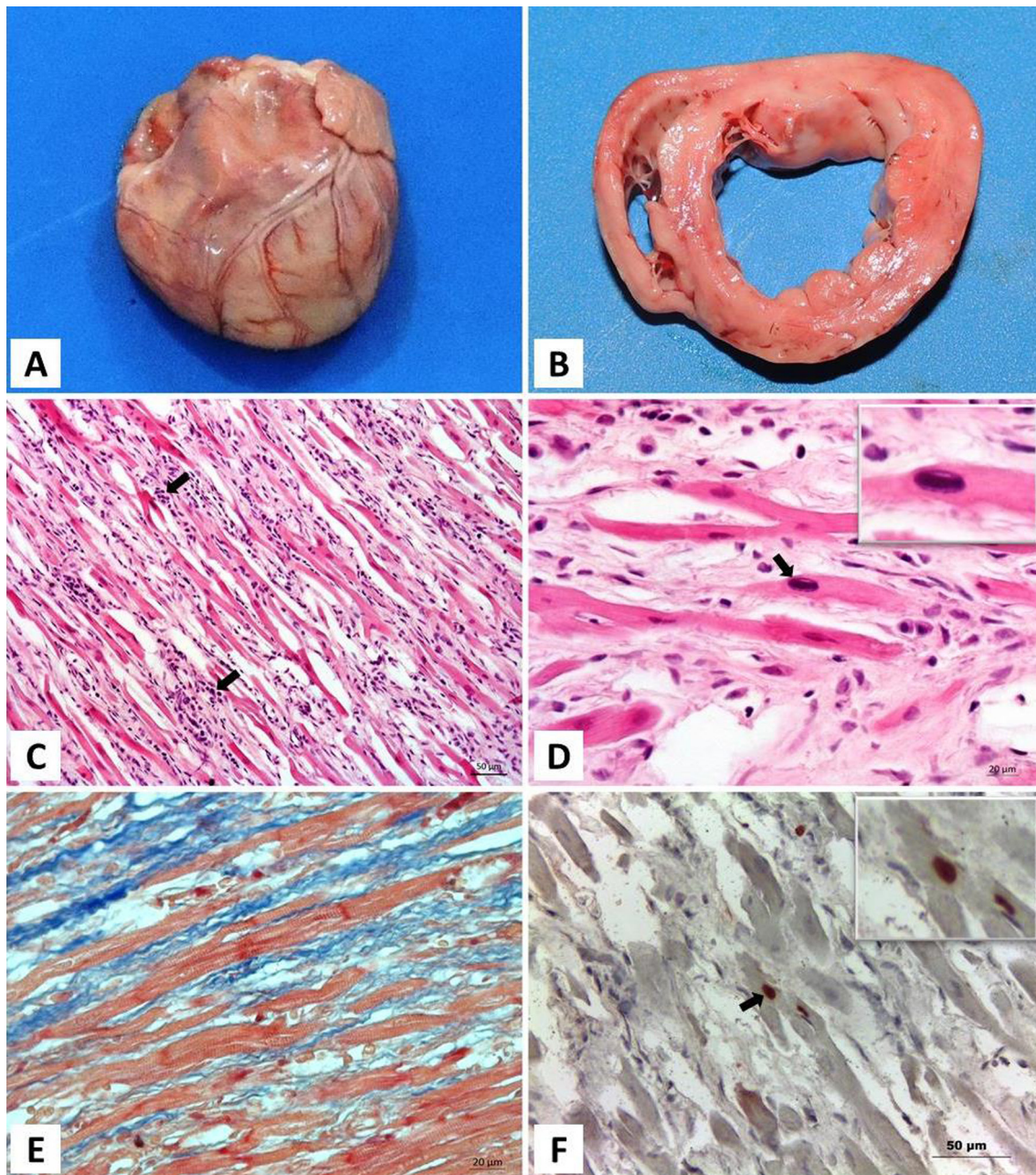


Fig.1. Parvovirose miocárdica em filhotes caninos. (A) Coração marcadamente globoso e difusamente pálido. (B) Secção transversal do coração evidenciando dilatação da cavidade ventricular esquerda e palidez miocárdica. (C) Infiltrado inflamatório linfohistiocítico multifocal moderado (setas). HE, obj.10x, Bar = 50µm. (D) Corpúsculo de inclusão viral intranuclear basofílico em cardiomiócito (seta). Inset, observa-se inclusão intranuclear. HE, obj.40x, Bar = 20µm. (E) Tecido conjuntivo fibroso substituindo as fibras cardíacas. TM, obj.40x, Bar = 20µm. (F) Corpúsculo de inclusão viral intranuclear fortemente imunomarcado em vermelho (seta). Inset, evidencia-se imunomarcção do corpúsculo de inclusão viral. IHQ, obj.20x, Bar = 50µm.

multifocal das estriações, eosinofilia citoplasmática e fragmentação ocasional. No núcleo de alguns cardiomiócitos verificou-se material basofílico, homogêneo, pontilhado, de formato alongado e medindo aproximadamente 15x30 µm, preenchendo o núcleo e deslocando a cromatina nuclear periféricamente, característico de corpúsculo de inclusão viral intranuclear (Fig.1D, inset). Nos pulmões observou-se pneumonia intersticial focalmente extensa e moderada, caracterizada por espessamento dos septos interalveolares por infiltrado inflamatório mononuclear moderado e hiperplasia de pneumócitos tipo II. No lúmen alveolar havia material fortemente eosinofílico, amorfo e homogêneo (edema), formação de membranas hialinas, e marcada quantidade de macrófagos com citoplasma vacuolizado, ocasionalmente com pigmento marrom intracitoplasmático (hemossiderina). Havia ainda necrose de pneumócitos tipo II, congestão e hemorragia. Nos fígados havia degeneração e necrose centrolobular a mediozonal, acentuada, por vezes formando pontes, associada à congestão e hemorragia. No baço do cão 5 havia proliferação centrofolicular moderada e em outras áreas discreta rarefação da população linfóide, além de necrose multifocal discreta.

Nas secções histológicas dos corações coradas por TM evidenciou-se tecido conjuntivo fibroso substituindo as fibras cardíacas (Fig.1E). Os corpúsculos de inclusões virais observados nos cardiomiócitos foram fortemente imunomarcados pelo anticorpo monoclonal anti-parvovirus (MCA 2064) em vermelho por IHQ (Figura 1F, inset).

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de cardiomiopatia dilatada e miocardite causada por *Parvovirus* canino foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos, e confirmado pela técnica imuno-histoquímica. Todos os seis filhotes acometidos nesse surto apresentavam-se dentro do intervalo epidemiológico que predispõe a forma miocárdica da doença, até oito semanas de idade. Essa predisposição se deve ao característico tropismo do *Parvovirus* canino por células com alta capacidade mitótica (Parrish 1995, Sime et al. 2015), o que pode ser observado no miocárdio de filhotes de cães até aproximadamente 45 dias de vida (Lenghaus & Studdert 1982, Lenghaus & Studdert 1984).

Os filhotes eram mantidos isolados, em contato unicamente com a mãe durante os primeiros 30 dias de vida, e sob estritas medidas higiênico-sanitárias adotadas pelo proprietário. Essa condição sugere que a fonte de infecção dos filhotes tenha sido a mãe, seja por um processo infeccioso intrauterino ou pós-natal. Não podendo ser excluída a possibilidade de infecção por outras vias de transmissão e/ou fontes de infecção, já que além da mãe existiam outros cães no canil. Todos os cães adultos do canil foram efetivamente vacinados, mas houve um atraso de aproximadamente quatro meses na revacinação no ano da ocorrência do surto. Esse atraso pode ter contribuído para que a cadela tenha se tornado uma fonte de infecção para os filhotes e/ou tenha comprometido a transferência da imunidade passiva.

A vacinação ou exposição natural das cadelas ao agente possibilita o desenvolvimento de altos títulos de anticor-

pos, os quais podem ser transferidos aos filhotes, de forma transplacentária ou pelo colostro, conferindo-os proteção no período neonatal, de maior susceptibilidade (Meunier et al. 1984, Parrish 1995). Assim, essa forma da doença é descrita ocorrendo apenas ocasionalmente e em neonatos ou filhotes que não receberam imunidade passiva ou nasceram de cadelas não vacinadas (Meunier et al. 1984, Decaro & Greene 2012).

Em estudos nos quais as cepas virais foram identificadas, o *Parvovirus* canino tipo C tem demonstrado grande importância em casos de parvovirose entérica em animais previamente vacinados (Decaro et al. 2006, Rolim et al. 2014), o que evidencia uma ineficiência das vacinas comerciais ante esta cepa viral, já identificada no Brasil (Streck et al. 2009).

A maioria dos filhotes morreu rapidamente num intervalo de dez minutos após apresentarem manifestações cardiorrespiratórias e em apenas um filhote a doença teve evolução de três dias. Esses achados são comumente vistos na forma miocárdica da parvovirose canina, pois a morte geralmente é súbita e por vezes sem sinais clínicos prévios (Lenghaus & Studdert 1984), mas pode-se observar ocasionalmente dispneia, choro, agitação, ânsia de vômito, alterações no eletrocardiograma e sopros cardíacos (Carpenter et al. 1980, Robinson et al. 1980, Gagnon et al. 1980, Lenghaus & Studdert 1984, Decaro & Greene 2012). Alguns animais podem sobreviver à fase aguda da doença, mas subsequentemente podem apresentar um quadro de insuficiência cardíaca crônica, tornando-se cardiopatas por toda a vida (Lenghaus & Studdert 1984).

É possível que a infecção intrauterina do *Parvovirus* canino possa ter contribuído para a ocorrência de um natimorto, apesar de não existirem evidências de que a infecção intrauterina ocorra espontaneamente, essa via de infecção já foi reproduzida experimentalmente (Lenghaus & Studdert 1984, Meunier et al. 1984).

Os dois filhotes da ninhada que não apresentaram sinais clínicos passaram por avaliação clínica e não demonstraram nenhuma alteração cardiorrespiratória, o que sugere que não tenham sido infectados. Essa forma miocárdica da doença pode resultar na completa perda da ninhada (Lenghaus & Studdert 1984), pois usualmente todos os filhotes da ninhada são infectados (Decaro & Greene 2012).

As lesões microscópicas observadas nos animais necropsiados foram características da forma miocárdica da infecção por *Parvovirus* canino. No caso 1, predominava a necrose de cardiomiócitos e os corpúsculos de inclusões virais intranucleares, enquanto no caso 2 havia um discreto predomínio de fibrose. A lesão primária é a necrose multifocal dos cardiomiócitos com secundário infiltrado inflamatório de intensidade variável. Os corpúsculos de inclusões virais intranucleares basofílicos em cardiomiócitos são característicos (Robinson et al. 1980, Strom et al. 2015) e vistos mais frequentemente na fase aguda da doença. À medida que o processo patológico se cronifica, a fibrose passa a predominar (Lenghaus & Studdert 1984).

Uma alteração promovida pela miocardite aguda é a cardiomiopatia dilatada (Elamm et al. 2012), vista em ambos os animais necropsiados. A evolução de miocardite

para cardiomiopatia dilatada envolve três fases com provável sobreposição entre elas, que se iniciam com a lesão miocárdica e ativação da imunidade inata, inflamação miocárdica aguda com ativação da imunidade inata e adaptativa, e fibrose com conseqüente remodelamento cardíaco (Elamm et al. 2012, Mason 2003, Sime et al. 2015).

Em ambos os cães foi possível observar lesões características de insuficiência cardíaca congestiva, de caráter agudo. As alterações circulatórias e degenerativas observadas nos pulmões e no fígado desses animais não são específicas da doença, mas achados comuns a quadros de insuficiência cardíaca congestiva esquerda ou mista, que podem ocorrer secundariamente a diferentes cardiopatias (Robinson & Robinson 2016). A pneumonia intersticial vista em ambos os casos, também já descrita, é provável que seja secundária à insuficiência circulatória e não pela ação direta do *Parvovirus* canino no parênquima pulmonar (Lenghaus et al. 1980). Também não foram observadas lesões nas células epiteliais das criptas intestinais nesses animais, o que corrobora com os dados presentes na literatura científica que sugerem que na forma miocárdica da doença geralmente não se observam lesões nos intestinos (Miller et al. 2013).

A cardiomiopatia dilatada secundária a infecção pelo *Parvovirus* canino deve ser diferenciada das demais cardiomiopatias dilatadas vistas nos cães que, embora as causas permaneçam desconhecidas, fatores genéticos, predisposição familiar em cães de grande porte, deficiência nutricional de taurina e carnitina e hipotireoidismo têm sido reconhecidos como possíveis causas (Robinson & Robinson 2016).

## CONCLUSÃO

A forma miocárdica da parvovirose canina pode ocorrer ocasionalmente em filhotes de cadela que não foi efetivamente vacinada e caracteriza-se por alterações cardiorrespiratórias e morte hiperaguda ou aguda dos filhotes afetados, não existindo relatos anteriores de acompanhamento de casos no Brasil.

**Agradecimentos.**- Ao CNPq pelas bolsas concedidas a E.P.F. Souto (mestrado) e R.G. Olinda (doutorado).

## REFERÊNCIAS

Carpenter J.L., Roberts R.M., Harpster N.K. & King N.W. 1980. Intestinal and cardiopulmonary forms of parvovirus infection in a litter of pups. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 176(11):1269-73.

Decaro N. & Greene C.E. 2012. Canine viral enteritis, p.67-75. In: Greene

C.E. (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4th ed. Saunders, Elsevier, St Louis, MO.

Decaro N., Martella V., Desario C., Bellacicco A.L., Camero M., Manna L., D'Aloja D. & Buonavoglia C. 2006. First detection of canine parvovirus type 2c in pups with haemorrhagic enteritis in Spain. *J. Vet. Med. Sci.* 53(10):468-472.

Elamm C., Fairweather D. & Cooper L.T. 2012. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. *Heart* 98(11):835-40.

Gagnon A.N., Crowe S.P., Allen D.G. & Downey R.S. 1980. Myocarditis in puppies: clinical pathological and virological findings. *Can. Vet. J.* 21(7): 195-196.

Lenghaus C. & Studdert M.J. 1982. Pathogenesis of canine parvovirus disease. *Aust. Adv. Vet. Sci.* 100(2):300-302.

Lenghaus C. & Studdert M.J. 1984. Acute and chronic viral myocarditis. Acute diffuse nonsuppurative myocarditis and residual myocardial scarring following infection with canine parvovirus. *Am. J. Pathol.* 115(2): 316-319.

Lenghaus C., Studdert M.J. & Finnie J.W. 1980. Acute and chronic canine parvovirus myocarditis following intrauterine inoculation. *Aust. Vet. J.* 56(10):465-468.

Mason J. 2003. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link. *Cardiovasc. Res.* 60(1):5-10.

Meunier P.C., Cooper B.J., Appel M.J. & Slauson D.O. 1984. Experimental viral myocarditis: parvoviral infection of neonatal pups. *Vet. Pathol.* 21(5):509-15.

Miller L.M., Van Vleet J.F. & Gal A. 2013. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos, p.542-591. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia Veterinária*. 5th ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

Ocarino N.M., Paixão T.A., Carvalho E.C.Q. & Gimeno E.J. 2014. Sistema cardiovascular, p.51-88. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. Roca, São Paulo.

Parrish C.R. 1995. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillières Clin. Haematol.* 8(1):57-71.

Robinson W.F., Wilcox G.E. & Flower L.P. 1980. Canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated from a case of myocarditis. *Vet. Pathol.* 17(5):589-599.

Robinson W.F. & Robinson N.A. 2016. Cardiovascular system, p.1-101. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 6th ed. Elsevier, Saunders, Philadelphia.

Rolim V.M., Sonne L., Casagrande R.A., Souza S.O., Pinto L.D., Barth Wouters A.T., Wouters F., Canal C.W. & Driemeier D. 2014. Enteritis caused by type 2c canine parvovirus in a 5-year-old dog. *Acta Scientiae Veterinariae* 42(1):66.

Sime T.A., Powell L.L., Schildt J.C. & Olson E.J. 2015. Parvoviral myocarditis in a 5-week-old Dachshund. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 25(6):765-769.

Streck A.F., Souza C.K., Gonçalves K.R., Zang L., Pinto L.D. & Canal C.W. 2009. First detection of canine parvovirus type 2c in Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 40(3):465-469.

Strom L.M., Reis J.L. & Brown C.C. 2015. Pathology in practice: parvoviral myocarditis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 246(1):853-855.