



Parvovirus: una revisión sobre la epidemiología, patogenia, diagnóstico y control de enfermedades producidas por parvovirus en animales domésticos

Ozaeta, D.S.^{1,2} ; Williman, M.M.¹ ; Negrelli Pilar, M.^{1,3} ; Echeverría, M.G.¹ ; Metz, G.E.¹ ; Serena, M.S.¹ ; Williams, S.I.^{2*} 

¹Laboratorio de Virología, Centro de Microbiología Básica y Aplicada (CEMIBA). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. ²Cátedra de Producción Porcina. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. ³Laboratorio de Patología Especial Veterinaria “Dr. Bernardo Epstein” (LAPEVET). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Calle 60 y 118. La Plata. Buenos Aires. Argentina.

✉ swilliams@fcv.unlp.edu.ar

Resumen

Los parvovirus pertenecen a un grupo de virus no envueltos, capaces de infectar en una amplia variedad de hospedadores domésticos y silvestres, pudiendo causar diversos cuadros clínicos como fallas reproductivas en cerdos y bovinos, enteritis en caninos y aves de corral, panleucopenia en felinos, hepatitis en equinos, enfermedad respiratoria y cutánea en humanos. Estos virus son mayormente especie-específicos, aunque hay evidencia de transmisión interespecie, especialmente en animales silvestres. Su genoma está compuesto por una cadena lineal de ADN, de aproximadamente 5 kb, cuyas secuencias terminales son complejos palindrómicos en forma de horquilla, compuestos por 120 a 200 bases. Se encuentran ampliamente distribuidos y son muy estables en diversas condiciones ambientales, capaces de permanecer infectivos durante largos períodos. Los hospedadores susceptibles se infectan por contacto directo con individuos infectados o fómites y la infección puede ocasionar cuadros clínicos con signos diversos según la especie afectada. Además, algunos hospedadores desarrollan cuadros subclínicos que pueden eliminar el virus en secreciones y excreciones. Para su diagnóstico se emplean técnicas serológicas y moleculares, siendo la PCR la de mayor sensibilidad y especificidad. El tratamiento para los cuadros causados en animales de compañía se basa en la reversión de los signos mediante fluidoterapia, el uso de antimicrobianos de amplio espectro, antieméticos, antiácidos y protectores de la mucosa gástrica. Además, se han comenzado a utilizar antivirales, inmunomoduladores y probióticos para revertir el cuadro clínico. Por otra parte, no existe tratamiento para los cuadros clínicos en animales de producción. En producción porcina el manejo se basa en la prevención a través de la utilización de vacunas inactivadas y medidas de bioseguridad. En la presente revisión se describirán los diversos cuadros clínicos asociados a parvovirus en especies hospedadoras de interés en medicina veterinaria, y aspectos referentes a su clasificación taxonómica, epidemiología, patogenia, diagnóstico tratamiento y prevención.

Palabras clave: Parvovirus, animales de compañía, animales de producción, fauna silvestre

Parvovirus: a review of the epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and control of parvovirus diseases in companion and production animals

Abstract. Parvoviruses belong to a group of non-enveloped viruses capable of infecting a wide range of domestic and wild hosts, potentially causing diverse clinical conditions, such as reproductive failure in pigs and cattle, enteritis in dogs and poultry, panleukopenia in cats, hepatitis in horses, and respiratory and skin diseases in humans. Although these viruses are primarily host-specific, there is evidence of interspecies

transmission, particularly among wild animals. The parvovirus genome consists of a linear DNA strand, approximately 5 kb in length, with palindromic terminal sequences that form a hairpin structure composed of 120 to 200 bases. These viruses are widely distributed and exhibit remarkable stability under various environmental conditions, remaining infectious for extended periods. Susceptible hosts become infected through direct contact with infected individuals or fomites, and the infection may result in clinical symptoms with variable manifestations depending on the affected species. Furthermore, some hosts may develop subclinical infections, shedding the virus through secretions and excretions. Diagnosis is performed using serological and molecular techniques, with PCR being the most sensitive and specific method. Treatment for companion animals focuses on symptomatic management, including fluid therapy, broad-spectrum antimicrobials, antiemetics, antacids, and gastric mucosal protectants. Additionally, antivirals, immunomodulators, and probiotics have been increasingly used to reverse clinical conditions. On the other hand, there is no specific treatment for clinical conditions in production animals. In swine production, management is based on prevention using inactivated vaccines and biosecurity measures. This review will describe the clinical conditions associated with parvoviruses in veterinary-relevant host species, as well as aspects related to their taxonomic classification, epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prevention.

Key words: Parvovirus, companion animals, production animals, wildlife.

INTRODUCCIÓN

Los parvovirus son considerados los virus más pequeños y simples capaces de infectar a hospedadores del reino animal (López Astacio et al. 2023). Pertenecen a una amplia y antigua familia de virus cuyas secuencias han sido identificadas en los genomas de diversas especies animales invertebradas y mamíferas, incluyendo restos fosilizados (Kailasan et al. 2015a). Estos hallazgos demuestran la gran capacidad de estos virus de adaptación al hospedador, lo que les ha permitido mantener su transmisión durante al menos 90 millones de años, incluso adaptándose a la evolución de sus hospedadores. Los análisis de secuenciación realizados han revelado que la mayoría de las especies animales están infectadas por al menos un parvovirus (López Astacio et al. 2023). Las manifestaciones clínicas en los distintos hospedadores varían ampliamente en función del tropismo celular del virus (Bloom y Kerr 2006). La severidad del cuadro clínico también se encuentra sujeta a estas variaciones, es así como el parvovirus canino es considerado el principal agente causal de diarrea hemorrágica y mortalidad en cachorros (Tuteja et al. 2022). Por su parte, el parvovirus felino también es asociado con una alta morbilidad y mortalidad en gatos jóvenes, especialmente en refugios o lugares donde conviven muchos animales (Rehme et al. 2022). La enfermedad de Theiler causada por el parvovirus equino es una enfermedad aguda potencialmente mortal (Ruiz y Álvarez 2023). Por el contrario, en animales de producción los parvovirus se caracterizan por producir cuadros subclínicos en animales jóvenes y adultos, sin embargo, en hembras gestantes producen abortos, momificación fetal y mortinatos, lo que se traduce en grandes pérdidas económicas (Luo et al. 2013, Serena et al. 2021, Vargas-Bermudez et al. 2023).

Dado el impacto asociado a estas enfermedades a nivel clínico y productivo, su prevención y control resultan fundamentales. Para esto se han desarrollado

diversas vacunas a virus vivo modificado e inactivadas (Mészáros et al. 2017, Barrs 2019, Decaro et al. 2020) para inmunizar animales de compañía y cerdos. No obstante, el surgimiento de nuevas variantes de parvovirus implica una limitante en el control de las enfermedades asociadas (Decaro et al. 2020, Vargas-Bermudez et al. 2024a). En cuanto al parvovirus bovino y equino, no existen reportes de la utilización de vacunas para su prevención ni de tratamientos para la reversión de los cuadros clínicos.

El objetivo de la presente revisión fue realizar una recopilación de artículos científicos publicados durante los últimos años, con el fin de aportar información actualizada sobre la etiología, epidemiología, patogenia, diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades asociadas a virus pertenecientes a la subfamilia Parvovirinae que se presentan en animales de producción y compañía de interés en medicina veterinaria como así también los diferentes casos de detección en fauna silvestre.

Clasificación. La familia *Parvoviridae* incluye una gran cantidad de virus que poseen una cadena simple de ADN de 4 a 6 kilobases, contenida dentro de una pequeña cápside icosaédrica carente de envoltura (Mietzsch et al. 2019). Estos virus poseen una gran variedad de hospedadores, por esta razón se los ha dividido en tres subfamilias: *Densovirinae*, que incluye los parvovirus que infectan hospedadores invertebrados; *Parvovirinae*, engloba los virus que infectan hospedadores vertebrados y *Hamaparvovirinae*, una tercera subfamilia recientemente establecida que afecta a crustáceos e insectos. Esta última subfamilia se agrupa en función de la homología de las secuencias de nucleótidos que componen el dominio de helicasa (Pénzes et al. 2020).

A su vez, la subfamilia *Parvovirinae* fue dividida en ocho géneros en función de las especies hospedadoras que afectan (Cotmore et al. 2014).

Los géneros y especies de la subfamilia *Parvovirinae* se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Género, hospedadores y especies a los que afectan los *Parvoviridae* (Cotmore et al. 2014, Dai et al. 2024).

Género	Hospedadores	Especies
<i>Amdoparvovirus</i>	Carnívoros	Zorros (Amdovirus del zorro gris) Visones (Virus de la enfermedad aleutiana del visón)
<i>Aveparvovirus</i>	Aves galliformes	Pollos (Parvovirus del pollo) Pavos (Parvovirus del pavo)
	Carnívoros	Caninos (Virus minuto del canino, Bocavirus canino 1) Felinos (Bocavirus felino)
<i>Bocaparvovirus</i>	Pinnípedos	León marino californiano (Bocaparvovirus pinnípedo 1 y 2)
	Primates	Humanos (Bocavirus humano 1, 2a, 2b, 2c, 3 y 4) Gorilas (Bocavirus del gorila)
	Ungulados	Bovinos (Parvovirus bovino) Porcinos (Bocavirus porcino 1, 2, 3, 4-1, 4-2)
<i>Copiparvovirus</i>	Ungulados	Bovino (Parvovirus bovino 2) Porcinos (Parvovirus porcino tipo 4, 5 y 6) Equinos (Parvovirus equino)
	Ungulados	Bovinos (Virus adenoasociado bovino) Caprinos (Virus adenoasociado caprino)
<i>Dependoparvovirus</i>	Anseriformes	Patos (Parvovirus del pato) Gansos (Parvovirus del ganso)
	Quirópteros	Murciélagos (Virus adenoasociado del murciélago)
	Pinnípedos	Lleón marino californiano (Virus adenoasociado del león marino californiano)
<i>Eritroparvovirus</i>	Primates	Humanos (Parvovirus humano B19) Simios (Parvovirus del macaco rhesus, Parvovirus del macaco cola de cerdo) Ardillas (Parvovirus de la ardilla listada)
	Ungulados	Bovinos (Parvovirus bovino 3)
	Carnívoros	Caninos (Parvovirus canino) Felinos (Parvovirus felino) Visones (Virus de la enteritis del visón) Mapaches (Parvovirus del mapache) Lobo ártico (Parvovirus del lobo ártico)
<i>Protoparvovirus</i>	Primates	Humanos (Bufavirus 1a, 1b y 2)
	Roedores	Ratas (Virus Killham, Parvovirus de la rata 1, Virus minuto de la rata 1) Ratones (Virus minuto del ratón Mp, Mm, Mi y Mc; Parvovirus del ratón 1, 2, 3, 4 y 5) Hámsters (Parvovirus del hámster)
	Ungulados	Porcinos (Parvovirus porcino tipo 1, Parvovirus porcino Kresse, Parvovirus porcino NADL-2)
	Quirópteros	Murciélago de la fruta (Parvovirus del <i>Eilodon helvus</i>)
<i>Tetraparvovirus</i>	Primates	Humanos (Parvovirus humano 4 G1,4 G2 y 4 G3) Chimpancés (Parvovirus 4)
	Ungulados	Bovinos (Hokovirus bovino 1 y 2) Porcinos (Parvovirus porcino tipo 2 y 3) Ovinos (Hokovirus ovino)

Esta clasificación se ha visto cuestionada con la identificación de nuevas variantes de parvovirus a lo largo del tiempo. Por esta razón un estudio ha propuesto la inclusión de tres nuevos géneros (Pénzes et al. 2020).

Tabla 2. Nuevos géneros de parvovirus propuestos (Pénzes et al. 2020).

Género	Hospedadores	Especies
<i>Chapparvovirus</i>	Ungulados	Parvovirus porcino tipo 7
	Aves	Parvovirus del pavo TP1-2012/HUN
<i>Loriparvovirus</i>	Primates	Parvovirus del loris perezoso
<i>Artiparvovirus</i>	Quirópteros	Parvovirus del murciélago <i>Artibeus jamaicensis</i>

Estructura y genoma. Los parvovirus son pequeños virus que carecen de envoltura, lo que les confiere gran resistencia a diversas condiciones ambientales. Poseen una cápside icosaédrica cuyo diámetro es de aproximadamente 28 nanómetros, formada por 60 copias de proteínas virales (VPs), de las cuales el 90% son VP2 y el 10% son VP1 (Figura 1) (Parrish 1995, Liu et al. 2023). Se ha determinado la presencia de una tercera proteína de la cápside, denominada VP3 en parvovirus canino y porcino, aparentemente resultante de una modificación post traduccional de VP2 (Streck et al. 2015, Tu et al. 2015). Por otro lado, en la cápside de parvovirus bovino se han identificado las proteínas VP3 y VP4, siendo probablemente ésta última un producto de proteólisis de VP3 (Figura 2) (Via et al. 2006).

Su genoma está conformado por una cadena simple de ADN lineal, con una longitud de 4.500 a 5.500 bases con terminales palindrómicas en forma de horquilla. Cada terminal posee una secuencia plegada sobre sí misma que puede ser degradada por nucleasas virales para cumplir la función de cebador, permitiendo así la síntesis de ADN de forma casi circular y unidireccional. Este mecanismo de replicación fue denominado “círculo rodante” (*rolling hairpin replication*). Estas secuencias palindrómicas junto con nucleótidos adyacentes contienen la información necesaria para la replicación del ADN viral y su ensamblaje (Cotmore et al. 2013, Fuentealba y Serena 2019).

El genoma de la mayor parte de los parvovirus contiene dos marcos abiertos de lectura (ORFs). El ORF izquierdo codifica para el gen *rep* que conlleva la información para la síntesis de las proteínas no estructurales NS1 y NS2. Este gen está altamente conservado y se utiliza para la clasificación de los diferentes géneros. La proteína NS1 está involucrada en procesos específicos de la replicación viral y la regulación de la expresión génica. A su vez, es capaz de

inducir la producción de efectos citopáticos, como necrosis y apoptosis a través de la inducción de daño en el ADN de las células hospedadoras, generación y acumulación de especies reactivas del oxígeno y daño mitocondrial, lo que permite la liberación del virus una vez finalizada la fase de replicación (Zhang et al. 2019). La proteína NS2 complementa la función apoptótica de NS1. Este efecto se desarrolla a través de distintas vías en función del virus y de la célula hospedadora (Mattola et al. 2022).

Por su parte, el ORF derecho codifica para el gen *cap*, que contiene información para la síntesis de dos proteínas diferentes que comparten la región C-terminal. Las VPs de menor tamaño comprenden la región C-terminal y son expresadas en mayor número mientras que las de mayor tamaño, son menos abundantes y se expresan como formas extendidas de la región N-terminal (Mietzsch et al. 2019). Estas proteínas contienen regiones de gran importancia para el ciclo viral.

La proteína de mayor tamaño es la VP1, que posee una secuencia N-terminal con dos regiones principales: la primera se encuentra conformada por residuos de arginina y lisina, responsable de las señales de localización nuclear (NLSs), en tanto la segunda región corresponde al dominio de la Fosfolipasa A2, que permite al virus evadir la vía endosomal/lisosomal al momento de ingresar a la célula (Tu et al. 2015, Liu et al. 2017, López-Astacio et al. 2023).

Por otro lado, la proteína VP2 funciona como sitio de unión de los anticuerpos neutralizantes específicos contra *parvovirus porcino* (PPV). En los distintos tipos de parvovirus el tamaño de la región C-terminal varía entre 40 y 70 kDa (Ren et al. 2013, Kailasan et al. 2015a, Liu et al. 2017).

Es de destacar que el genoma de *parvovirus bovino tipo 1* codifica para tres ORFs: ORF1, ORF2 y ORF3 que codifican para la proteína no estructural NS1, la fosfoproteína nuclear NP1 y las proteínas de cápside VP1 y VP2, respectivamente (Shao et al. 2021).

Por su parte, los parvovirus que afectan a las aves de corral incluyen en su genoma un pequeño marco abierto de lectura intermedio denominado MORF que codifica la proteína NP1 de 101 aminoácidos, la que interviene en la replicación del ADN viral y en el control de la expresión de proteínas de cápside. De igual manera, el parvovirus del pavo contiene un MORF adicional que codifica la proteína NP de 69 aminoácidos (Kapgate et al. 2018).

Dado el reducido tamaño y las capacidades genéticas limitadas de estos virus, las proteínas estructurales y no estructurales cumplen varias funciones en la infección e intervienen en una serie de mecanismos para modular la interacción con las células y los tejidos del hospedador, asegurando la transmisión del virus en el ambiente (Kailasan et al. 2015a).

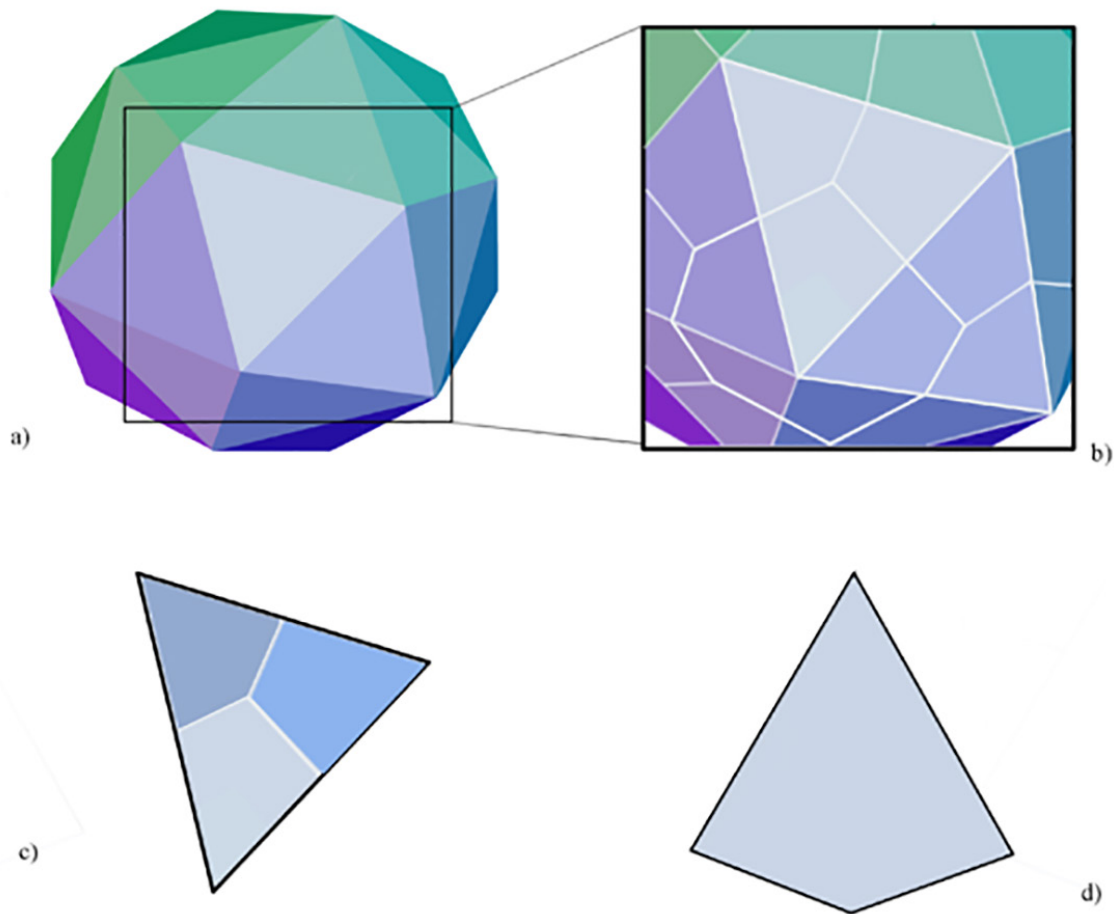


Figura 1. Representación de la cápside de los parvovirus. a) Simetría icosaédrica de la cápside. b) y c) Organización de las 60 subunidades que conforman la cápside. d) Subunidad de proteína VP.

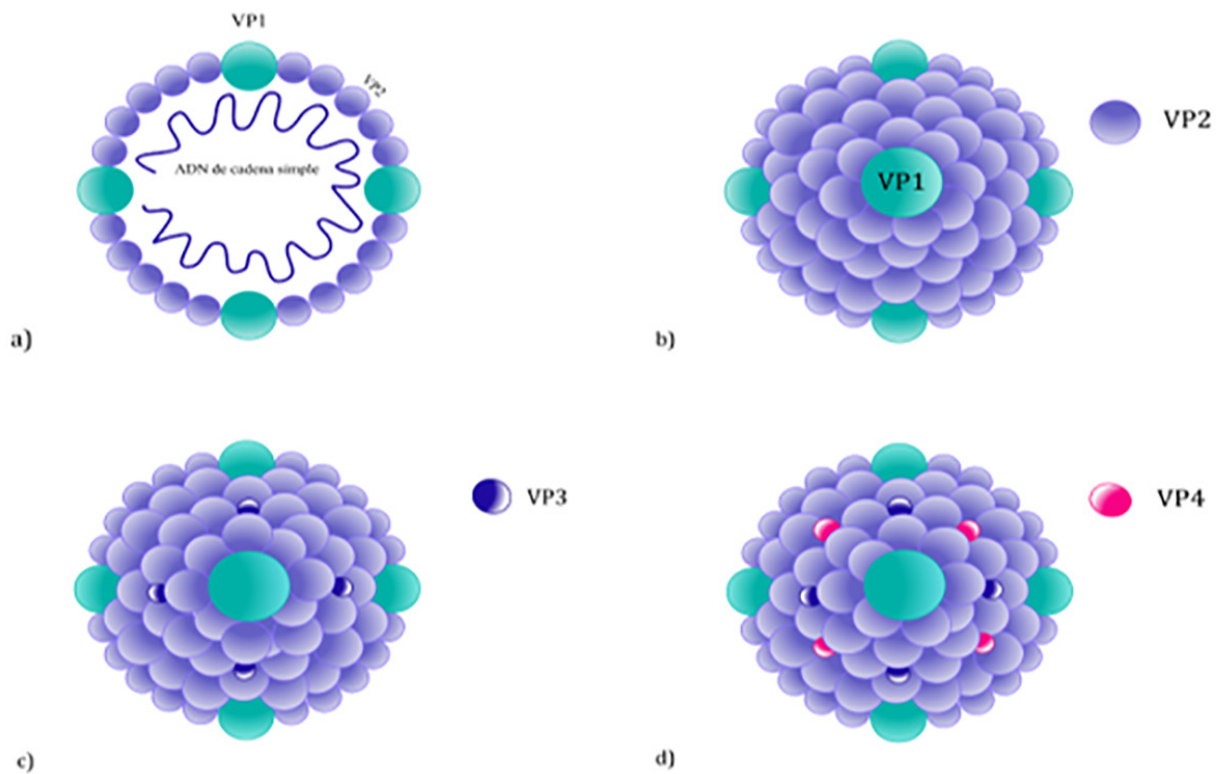


Figura 2. Representación gráfica de la estructura de la partícula viral y comparación de la cápside según la especie. a) Corte sagital de la partícula viral. b) Cápside de FPV donde las subunidades de VP1 se encuentran en un 10% y las de VP2 en un 90%. c) Cápside de CPV y PPV. d) Cápside de BPV.

Tropismo celular, ingreso a la célula hospedadora y ciclo replicativo. Una característica común de los parvovirus es el tropismo por tejidos cuyas células se encuentren en división activa. Su ingreso ocurre por endocitosis mediada por clatrina, luego de unirse al receptor de transferrina (TfR), un receptor transmembrana expresado en diversos tejidos (Parrish y Hueffer 2006, Mattola et al. 2022), con excepción del parvovirus bovino, que utiliza la glicoforina A como receptor (Dudleenaamjil et al. 2010). Dentro del endosoma, el pH ácido induce una serie de modificaciones reversibles en la cápside que permiten al virus salir del endosoma y acceder al núcleo (Callaway et al. 2017). Una vez dentro del núcleo, el ADN viral se libera de la cápside y se replica utilizando la ADN polimerasa propia de la célula hospedadora, produciendo nuevas partículas virales. Finalmente, los parvovirus son capaces de inducir la apoptosis por diversos mecanismos con el fin de liberar y diseminar estas nuevas partículas virales (Afumba et al. 2022).

Cronología de la aparición de los parvovirus en las distintas especies hospedadoras. Se cree que el origen de virus integrantes de la familia *parvoviridae* tuvo lugar hace millones de años, ya que existen reportes de fragmentos de ADN viral en el genoma de invertebrados y mamíferos fosilizados. Los parvovirus son considerados endémicos dado que se encuentran distribuidos mundialmente (Kailasan et al. 2015a).

El primer parvovirus de interés veterinario descubierto fue el parvovirus bovino (BPV) en 1961 en el tracto gastrointestinal de terneros que presentaban diarrea (Kailasan et al. 2015b). En 1966 fue aislado de muestras conjuntivales de terneros con conjuntivitis serosa y de tonsilas y materia fecal de terneros que presentaban diarrea (Inaba et al. 1973). Una nueva cepa japonesa se aisló en 1973 a partir de muestras de materia fecal de terneros que presentaban signos respiratorios, fiebre y diarrea, así como de fetos bovinos abortados. Posteriormente, se ha aislado en Argelia, Australia, Austria (Hinaidy et al. 1979), Inglaterra, Estados Unidos (Bates et al. 1972), Trinidad y Alemania.

Luego de varios reportes de casos de enteritis de alta mortalidad en gatos domésticos realizados entre 1928 y 1934, fue en el año 1964 que se logró recién aislar con éxito el parvovirus felino (FPV) en cultivos celulares, agente causal de la panleucopenia felina (Barrs 2019). Años después de su aislamiento no se reportó la identificación de nuevas cepas, dado que su variabilidad se debe principalmente a la deriva génica (Tucciarone et al. 2021). Sin embargo, en el año 2023 se aisló una nueva cepa de FPV en pandas gigantes que presentaban diarrea y vómitos (Zhao et al. 2023).

Respecto al parvovirus porcino (PPV), en 1965 se aisló en Alemania el parvovirus porcino tipo 1 (PPV-1) como agente contaminante de cultivos celulares de cerdo (Oh et al. 2017, Parthiban et al. 2022, Guo et al. 2022).

Transcurrieron décadas hasta el aislamiento de nuevas cepas de PPV, es así que en el año 2001 se identificó por primera vez el parvovirus porcino tipo 2 en Myanmar, sin embargo, estudios retrospectivos en muestras recolectadas en varios países de Europa detectaron la presencia de PPV-2 en tejidos porcinos conservados del año 1998 (Nelsen et al. 2021). En un frigorífico en Hong Kong, en el año 2008 se halló en reses porcinas por primera vez el hokovirus porcino, posteriormente denominado PPV-3. Durante un análisis de pulmones de cerdos infectados con circovirus porcino tipo 2, en el año 2010 se encontró al PPV-4 como coinfectante (Streck et al. 2013). En el año 2013 se descubrió en Estados Unidos el PPV-5 en cerdos en terminación (Fan et al. 2016). El PPV-6 fue identificado por primera vez en fetos abortados en China en 2014 (Schirtzinger et al. 2015, Cui et al. 2024), dos años más tarde se identifica el PPV-7 en hisopados rectales de cerdos sanos en Estados Unidos (Xing et al. 2018). Finalmente, en un estudio realizado en China en el año 2022 se descubrió y caracterizó el PPV-8 en muestras que habían resultado positivas para el virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (Guo et al. 2022). No se reportaron hallazgos de PPV-8 fuera de China, sin embargo, un estudio realizado en Colombia este año reveló la presencia de este parvovirus en cerdos con signos respiratorios (Vargas-Bermudez et al. 2024b).

El parvovirus canino tipo 1 se detectó como agente causal de cuadros respiratorios y digestivos. En 1978 se reportaron brotes de una enfermedad entérica desconocida en Estados Unidos y se determinó que el agente causal pertenecía al género *Parvovirus*, definiéndolo como parvovirus canino tipo 2, actualmente conocido como CPV tipo 2a, y considerado como una variante del parvovirus felino capaz de causar enfermedad en gatos (Stuetzer y Hartmann 2014, Hao et al. 2022). En 1984 surge una nueva serovariedad en Estados Unidos, a la que se denominó CPV-2b, y finalmente en el año 2000 en Italia emerge la variante CPV-2c que se extendió rápidamente hacia el resto de Europa, América, Asia y Australia (Miranda y Thompson 2016).

A principios del siglo pasado en Sudáfrica se describió por primera vez la enfermedad de Theiler, caracterizada por hepatitis aguda idiopática en caballos posterior a la administración de productos biológicos equinos. Luego de numerosos intentos de aislar al agente causal de esta enfermedad, en 2018 se logró identificar al parvovirus equino (EqPV-H) como el potencial agente etiológico en el suero de un caballo que murió a causa de hepatitis luego de que recibiera antitoxina tetánica (Ramsauer et al. 2021, Ruiz y Alvarez 2023). Desde 2018 a 2021 se han confirmado casos de infección por EqPV-H en Estados Unidos, Canadá, China, Alemania, Austria, Eslovenia y Brasil (de Moraes et al. 2022).

De esta manera, desde mediados del siglo pasado se han aislado diversas cepas de parvovirus en distintas especies hospedadoras a nivel mundial cuyo orden cronológico se resume en la Figura 3.

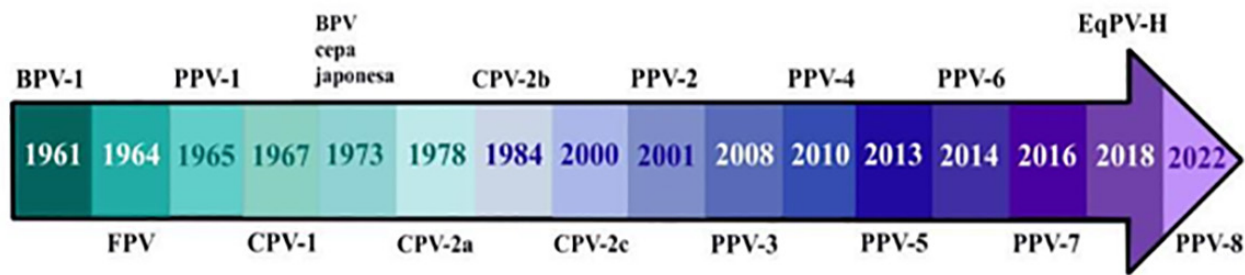


Figura 3. Cronología de identificación de los diversos parvovirus.

Parvovirus en especies silvestres. Si bien no es una característica distintiva de esta familia, existen diferentes reportes de transmisión de parvovirus entre diferentes especies. Por ejemplo, CPV ha sido detectado en numerosas especies silvestres como civetas africanas, leones, chacales de lomo negro, hienas moteadas, hienas rayadas, jinetas y mangostas en el Parque Nacional Serengeti (Calatayud et al. 2019); lobos y guarduñas (*Martes foina*) en Portugal (Miranda et al. 2017), pangolines (Chang et al. 2021, Lina et al. 2022), zorros rojos en Turquía e Italia (Kurucay et al. 2023, Ferrara et al. 2023), coyotes en Estados Unidos (Kimpston et al. 2022). Por otro lado, FPV además es capaz de infectar mapaches, visones, chacales, perros salvajes africano, hienas y mangostas de cola blanca (Calatayud et al. 2019, Kolangath et al. 2023). Existen reportes de incidencia de panleucopenia felina en tigres, leones, civetas (*Paguma larvata taivana*), gatos salvajes, gatos leopardo, gatos pescadores (*Prionailurus viverrinus*), huiñas salvajes (*Leopardus guigna*), cervales (*Leptailurus serval*), tejones y chacales dorados (Leopardi et al. 2022, Kolangath et al. 2023). Estudios serológicos han demostrado una alta prevalencia de anticuerpos contra FPV en félidos salvajes que podrían haber tenido contacto con gatos domésticos. Un estudio realizado en 2023 reportó un caso de panleucopenia en un cachorro de leopardo (*Panthera pardus*), ingresado en un centro de rescate en India (Kolangath et al. 2023). Del mismo modo, análisis serológicos y moleculares evidenciaron la presencia de una nueva variante de parvovirus felino en pandas gigantes con signología gastrointestinal. Además, se demostró que el virus es capaz de infectar líneas celulares de otros mamíferos, incluyendo al humano (Zhao et al. 2023).

Existen escasos reportes actuales de infecciones por parvovirus bovino, sin embargo, un estudio realizado en 2021 determinó la presencia de BPV-1 luego de analizar muestras de materia fecal de yaks que presentaban diarrea en China (Shao et al. 2021).

Los cerdos salvajes actúan como reservorio de una amplia variedad de patógenos, pudiendo transmitirlos a cerdos domésticos. Numerosos estudios han confirmado la prevalencia de PPV en poblaciones de cerdos silvestres en Europa (Miranda et al. 2016, Pacini et al. 2021, Ferrara et al. 2024), América (Cleveland et al. 2015, De Maio et al. 2023, Williman et al. 2024), Asia (Park et al. 2021) y África (Molini et al. 2023).

Parvovirus en Argentina. En nuestro país se ha demostrado la presencia de parvovirus en animales de compañía, cerdos domésticos y fauna silvestre.

CPV-2a y CPV-2c fueron detectados en Argentina por primera vez en 2003 (Gallo Calderón et al. 2011). CPV-2c se estableció como la variedad con mayor prevalencia en 2008 y que afectaba en mayor medida a cachorros entre 1 y 5 meses de vida, independientemente de su estado sanitario (Gallo Calderón et al. 2011). Sin embargo, otro estudio realizado posteriormente reveló la re-emergencia de CPV-2a en el año 2012 (Gallo Calderón et al. 2015). En 2024 un estudio filogenético estableció que las cepas CPV-2c circulantes en nuestro país, pertenecen al grupo Europa I (Grecco et al. 2024). Se ha identificado un virus genéticamente similar a CPV-2c en coatíes que murieron luego de presentar anorexia y diarrea hemorrágica en un refugio ubicado en Misiones (Bucafusco et al. 2019).

El *parvovirus porcino* es uno de los principales agentes causales de trastornos reproductivos en el mundo (Parthiban et al. 2022) y, por lo tanto, de pérdidas económicas en la industria porcina. La vacunación contra PPV en Argentina es implementada desde la década del 80 (Franzo et al. 2023), sin embargo, el constante aumento de momias y mortinatos ha incentivado el estudio de la prevalencia de este virus y los riesgos de fallas en la vacunación. Por esto en el año 2019 se realizó el primer reporte sobre el aislamiento y caracterización a partir de muestras de tejidos fetales obtenidas en una granja ubicada en la provincia de Santa Fe (Serena et al. 2019). Además, estudios recientes han demostrado una alta prevalencia de PPV en muestras obtenidas de poblaciones de cerdos silvestres en la provincia de Buenos Aires (Williman et al. 2024) y Río Negro (De Maio et al. 2023).

Epidemiología: hospedadores susceptibles. En general, los parvovirus pueden infectar individuos de todas las edades, sin embargo, el cuadro clínico se manifiesta dentro de un rango etario o estado fisiológico específico, dependiendo de la especie. Tanto el parvovirus canino como el felino afectan en mayor medida a individuos jóvenes no vacunados o que han comenzado recientemente su plan de vacunación, durante la ventana inmunológica, donde se produce el descenso de los anticuerpos aportados por la madre, sin embargo, se encuentran en cantidad suficiente para interferir y neutralizar los anticuerpos vacunales (Truyen y Parrish 2013). Estos a su vez no alcanzan niveles que confieran protección contra el virus. En el caso de CPV, existe mayor susceptibilidad a la infección en ciertas razas como Doberman Pinscher, Rottweiler, American Pitbull Terrier, Labrador Retriever, Ovejero Alemán y sus cruza (Miranda y Thompson 2016). Los animales adultos pueden infectarse, sin embargo, permanecen asintomáticos

pudiendo diseminar el virus a través de la materia fecal (Mauro 2015, Rehme et al. 2022). Se han reportado casos de muerte por panleucopenia felina en cachorros de tigre de diez meses de edad y en cachorros de león de once meses de edad (Kolangath et al. 2023).

En el caso del parvovirus porcino tanto animales jóvenes como adultos pueden infectarse, no obstante, la signología clínica sólo se manifiesta en hembras gestantes. Por otro lado, el parvovirus bovino causa signos clínicos tanto en terneros como en hembras gestantes (Zhuandi et al. 2023).

Patogenia. Como se mencionó anteriormente, la ausencia de envoltura en estos virus confiere una alta resistencia en condiciones ambientales no favorables (Lamm y Rezabek 2008) que le permite permanecer viables e infectivos por períodos prolongados.

Las principales vías de entrada de los parvovirus son la vía oral por contacto con animales infectados o fómites contaminados con secreciones como materia fecal, orina, saliva, seguida de la vía respiratoria por inhalación de aerosoles (Bloom y Kerr 2006, Ogbu et al. 2017, Barrs 2019). La transmisión vertical o transplacentaria es común en todas las especies, a excepción de los equinos, en los que no se ha comprobado esta vía (Ramsauer et al. 2021). La transmisión venérea sólo se ha demostrado en infecciones por PPV (Szelei et al. 2006). En equinos se ha comprobado la transmisión iatrogénica a través de la administración de productos biológicos de origen equino contaminados con EqPV-H, y estudios basados en infecciones experimentales sostienen que EqPV-H también puede ser transmitido por vía oral y nasal (Tomlinson et al. 2022).

El mecanismo de infección de estos virus es muy similar entre las distintas especies, ya que al ingresar al organismo realizan una primera replicación en el tejido linfóide orofaríngeo y a los pocos días post infección se diseminan por viremia hacia el resto de los tejidos. En el caso de FPPV y CPV realizan una segunda replicación en la médula ósea, timo y nódulos linfáticos, causando depleción celular por reducción de precursores linfoides y mieloides (Parrish 2006, Barrs 2019). Además, infecta las células de las criptas a nivel del yeyuno e íleon causando la pérdida de células epiteliales (Decaro y Buonavoglia 2012, Pacini et al. 2023).

Si bien se desconoce el mecanismo exacto por el que PPV y BPV infectan a los fetos, se estima que el PPV es fagocitado por los macrófagos maternos y de esa forma logra atravesar las seis capas que conforman la placenta epiteliochorial, accediendo así a la circulación fetal (Streck y Truyen 2019). Una teoría similar surgió a partir de infecciones experimentales con BPV en vacas gestantes, dado que se aisló BPV en fluidos uterinos, órganos fetales y leucocitos en muestras de sangre obtenidas entre 3 y 6 días post inoculación. Además, se detectaron por inmunofluorescencia células infectadas en cotiledones placentarios, glándulas uterinas y órganos fetales (Storz 1990).

Signología clínica. La infección por parvovirus produce signos clínicos muy diversos en función de la especie afectada, la edad del individuo y su estado inmunitario. En felinos, FPPV puede causar cuadros

clínicos o subclínicos dependiendo del estado inmunitario del animal. Cuando afecta a gatos durante los primeros dos meses de vida puede causar un cuadro hiperagudo caracterizado por muerte súbita debida a shock séptico sin signos previos. Con mayor frecuencia se presenta el cuadro agudo que causa fiebre alta, anorexia, letargo, diarrea, vómitos y deshidratación severa (Barrs 2019, Pacini 2023). En caso de que la infección ocurra en gatas gestantes, las manifestaciones varían en función del momento de la preñez en que suceda. Mientras que si se da en las primeras etapas de la gestación puede causar abortos, en cambio si la infección ocurre en forma tardía puede haber nacimiento de gatos con defectos a nivel del sistema nervioso central y ocular, incluyendo hipoplasia cerebelar, hidrocefalia, hidranencefalia, displasia de retina e hipoplasia del nervio óptico (Stuetzer y Hartmann 2014, Pacini et al. 2023).

Los cuadros causados por parvovirus canino presentan signos inespecíficos similares a los de la panleucopenia felina, sin embargo, el signo más característico es la diarrea mucosa a hemorrágica. Estos signos suelen coincidir con factores predisponentes como el destete precoz, hacinamiento y parasitosis (Ogbu et al. 2017). La morbilidad y mortalidad dependen de la edad y estado inmunitario del animal, la carga viral a la que fue expuesto y la presencia de enfermedades concomitantes (Nandi y Kumar 2010). El virus replica en los enterocitos de las criptas intestinales produciendo alteraciones de las vellosidades intestinales con consecuente malabsorción, aumento de la permeabilidad, hemorragia y translocación bacteriana hacia el torrente sanguíneo. Por otro lado, este virus causa la destrucción de precursores linfoides en la médula ósea, produciendo leucopenia. La falla inmunológica debido a la destrucción de precursores de leucocitos, sumada a la bacteriemia predispone al desarrollo de shock séptico, falla multiorgánica y muerte (Mazzaferro 2020, Tuteja et al. 2022). Suele haber infección subclínica en perros adultos dado que son menos susceptibles y en perros vacunados, además se ha demostrado que eliminan el virus en sus excreciones, contribuyendo así con la diseminación del mismo (Friesl et al. 2017).

Respecto a animales de producción, BPV-1 puede causar diarrea, vómitos, disnea, tos, descarga nasal, conjuntivitis y miocarditis en terneros (Weiblen 1983, Luo et al. 2013, Castells y Colina 2021), mientras que en vacas adultas causa trastornos reproductivos, estos últimos caracterizados por muerte embrionaria, abortos y nacimiento de terneros muertos o con hipoplasia cerebelar congénita (de Oliveira Hübner 1996, Kailasan et al. 2015b). Aún no se ha asociado el BPV-2 con cuadros clínicos, ya que ha sido identificado en suero de animales aparentemente sanos (Cibulski et al. 2016).

La enfermedad de Theiler causa en los caballos hepatitis aguda caracterizada por ictericia, anorexia, letargo y en los casos más graves signos neurológicos como ataxia, ceguera, presión de la cabeza contra objetos, estupor y muerte (Ruiz y Alvarez 2023).

Finalmente, el parvovirus porcino es uno de los principales agentes causales de descarte reproductivo en cerdas en Argentina (Barrales et al. 2017) y el principal agente viral asociado al síndrome SMEDI (*stillborn, mummification, embryonic death and infertility*),

caracterizado por causar nacimiento de lechones muertos y momificados, muerte embrionaria e infertilidad (Streck et al. 2013, Mészáros et al. 2017, Eddicks et al. 2023). El cuadro clínico sólo es evidente en las hembras gestantes, y al igual que la panleucopenia felina, los signos varían en función del momento en el que ocurre la infección. Durante los primeros días de gestación, previo a implantación, el conceptus se encuentra protegido por la zona pelúcida, esto implica que no sea susceptible a la infección (Mengeling 2006). Si ocurre antes del día 35, la infección produce la muerte embrionaria y reabsorción, lo que se manifestará por el retorno al celo de la hembra de forma cíclica o acíclica; a partir del día 35 de gestación se produce la osificación fetal, por lo que la infección produce la muerte seguida de aborto si toda la camada es infectada; si el virus sólo infecta a una parte de la camada, los fetos afectados mueren y sus tejidos se deshidratan, fenómeno conocido como momificación, mientras que los fetos no afectados continúan su desarrollo llegando al parto. Si el virus infecta a la hembra luego del día 70 de gestación, los fetos son capaces de desarrollar una respuesta inmune eficiente y eliminar el virus, por lo que el

lechón nace con anticuerpos contra PPV (Mészáros et al. 2017, Streck y Truyen 2020, Serena et al. 2021, Eddicks et al. 2023). La infección vertical a los fetos se produce entre 12 y 18 días luego de la infección de la madre por vía oro nasal, por lo que se presume que las cerdas que contraen la infección luego del día 58 de gestación por lo general no presentan signos (Mészáros et al. 2017). La patogenia de las nuevas cepas de PPV y su asociación con signos clínicos no han sido establecidas. Sin embargo, la presencia de estas nuevas cepas en pulmones de cerdos en desarrollo y terminación, fetos abortados y semen puede establecer una relación indirecta con la presentación de signos respiratorios y reproductivos (Vargas-Bermudez et al. 2023). Por otra parte, estudios serológicos demostraron la presencia de anticuerpos específicos contra PPV-2 en cerdos provenientes de una granja con antecedentes de síndrome del complejo respiratorio porcino, lo que sugiere su asociación con esta afección (Cságola et al. 2016). Los cuadros clínicos presentados en cada especie son resumidos a continuación en la Tabla 3.

Tabla 3. Resumen de los cuadros clínicos causados por parvovirus en distintas especies.

Especie Hospedadora	Parvovirus	Edad/Categoría	Signos Clínicos
FELINOS	<i>Parvovirus felino</i>	Gatos jóvenes	Muerte súbita, anorexia, fiebre, vómitos, diarrea, deshidratación severa, panleucopenia
		Hembras gestantes	Abortos, nacimiento de gatos con hipoplasia cerebelar, hidrocefalia, hidranencefalia, displasia de retina, hipoplasia del nervio óptico
	<i>Parvovirus canino tipo 1</i>	Perros jóvenes	Enteritis aguda y cuadros respiratorios
CANINOS	<i>Parvovirus canino tipo 2</i>	Perros jóvenes	Diarrea mucosa a hemorrágica, leucopenia, anorexia, fiebre, vómitos, deshidratación severa, shock séptico, muerte
		Perros adultos no vacunados	Infección subclínica con diseminación del virus en excreciones y secreciones
	<i>Parvovirus bovino tipo 1</i>	Terneros	Fiebre, secreción nasal, conjuntivitis, diarrea
BOVINOS		Hembras gestantes	Muerte embrionaria, abortos, nacimiento de terneros muertos
EQUINOS	<i>Parvovirus equino</i>	Adultos	Ictericia, anorexia, letargo, ceguera, estupor, presión de la cabeza, muerte
PORCINOS	<i>Parvovirus porcino tipo 1</i>	Hembras gestantes	Muerte embrionaria, repetición de celo, abortos, momificación fetal, nacimiento de lechones muertos y débiles

Fuente: Weiblen 1983, de Oliveira Hübner 1996, Luo et al. 2013, Streck et al. 2013, Stuetzer y Hartmann 2014, Kailasan et al. 2015b, Mészáros et al. 2017, Barrs 2019, Mazzafarro 2020, Castells y Colina 2021, Tuteja et al. 2022, Eddicks et al. 2023, Pacini 2023, Ruiz y Alvarez 2023.

Diagnóstico. Las técnicas de hematología y bioquímica sérica son ampliamente utilizadas en clínica de animales de compañía. Los animales positivos a FVP y CPV presentan una marcada leucopenia caracterizada por linfopenia y neutropenia severa (Decaro y Buonavoglia 2012, Barrs 2019, Tucciarone et al. 2021). Puede haber

trombocitopenia debido a la destrucción de megacariocitos y anemia moderada a severa a causa de la diarrea hemorrágica, signo más frecuente en caninos (Goddard y Leisewitz 2010). Respecto a la bioquímica sérica puede hallarse hiponatremia e hipocloremia, hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipocalcemia e hipoglucemia. La enzima

aspartato aminotransferasa (AST) puede estar aumentada en felinos y en algunos casos de parvovirus canina puede haber azoemia pre renal, y aumento de la bilirrubinemia y de enzimas hepáticas en cuadros que produzcan daño hepático (Lamm y Rezabek 2008, Mylonakis et al. 2016).

Para la detección de FVP y CPV en muestras de materia fecal se utilizan kits de ELISA, sin embargo, la eliminación intermitente del virus puede resultar en falsos negativos. Con menos frecuencia pueden detectarse falsos positivos si la prueba se realiza dentro de los 14 días posteriores a la aplicación de vacunas a virus vivo modificado (Lamm y Rezabek 2008, Mylonakis et al. 2016, Barrs 2019). Por estos motivos se recomienda la detección del virus mediante las técnicas de PCR, aislamiento viral o hemaglutinación para confirmar el diagnóstico (Truyen et al. 2009, Jenkins et al. 2020, Tuteja et al. 2022).

Para el diagnóstico de la enfermedad de Theiler se recurre a la bioquímica sérica, ya que los individuos con daño hepático suelen evidenciar un aumento en los niveles de las enzimas aspartato aminotransferasa (AST), gamma glutamiltransferasa (GGT) y creatin kinasa (CK) (de Moraes et al. 2022). Mediante el estudio histopatológico de muestras de tejido hepático se puede evaluar el grado de necrosis hepática. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza a través de la detección de EqpV-H por PCR (Jager et al. 2022).

En el caso del parvovirus porcino las muestras a remitir al laboratorio son muestras de suero, fetos momificados, envolturas fetales y mortinatos. Dentro de las técnicas que pueden utilizarse para diagnóstico se encuentran la detección y titulación viral por hemaglutinación utilizando glóbulos rojos de aves, humanos o cobayos. También se utiliza el aislamiento viral en cultivos celulares de riñón y testículo de cerdo, donde el virus produce cuerpos de inclusión intranucleares y se libera de la célula produciendo un efecto citopático lítico. Dado que otros virus pueden producir efectos citopáticos similares, se recurre a la inmunofluorescencia indirecta para complementar la detección y titulación (Oh et al. 2017, Streck y Truyen 2020).

Se comenzaron a utilizar técnicas de diagnóstico molecular como PCR para la detección del gen NS1 o el gen VP2 de PPV en tejidos fetales, semen y demás muestras, debido a su mayor sensibilidad y especificidad para la detección de PPV en tejidos con autólisis (Bhattacharjee et al. 2021, Parthiban et al. 2022). Aunque el éxito de la recuperación de virus o material genético dependerá de las condiciones en las que se encuentren los tejidos fetales al momento de la toma de muestras (Streck y Truyen 2020).

Entre las técnicas utilizadas para la detección de anticuerpos específicos contra PPV se encuentran la prueba de ELISA y de inhibición de la hemaglutinación (HI). Debido a que las vacunas inactivadas que se utilizan con mayor frecuencia inducen la producción de anticuerpos contra las proteínas VP de la cápside, pero no contra las proteínas NS, la técnica de ELISA podría permitir la diferenciación de animales vacunados contra PPV de aquellos que hayan contraído la infección de forma natural (Kong et al. 2014, Streck y Truyen 2020). Para su realización se aconseja extraer muestras pareadas de suero, obtenidas con al menos 21 días de intervalo para detectar la seroconversión y aumentar la sensibilidad de dichas

pruebas. Además, es posible detectar anticuerpos contra PPV en líquidos extraídos de cavidades de mortinatos a partir de los 70 días de gestación, momento en el que adquieren inmunocompetencia (Sørensen et al. 1980).

Para la identificación del parvovirus bovino se han desarrollado varios métodos. El aislamiento y microscopía electrónica han mostrado alta sensibilidad y especificidad, sin embargo, requieren de mucho tiempo para su realización. Se han realizado análisis de la prevalencia de BPV a través de hemaglutinación e inhibición de la hemaglutinación en muestras de suero de rodeos lecheros (Bachmann 1970, Durham et al. 1985, Sandals et al. 1995). La prueba de ELISA posee menos sensibilidad y especificidad para la detección de anticuerpos específicos contra BPV en muestras de suero (Luo et al. 2013). Por este motivo se han desarrollado técnicas de detección molecular por PCR convencional y en tiempo real (qRT-PCR) y amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP) que mostraron mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico temprano de BPV (Luo et al. 2013, Shao et al. 2017, Baylis et al. 2020, Geng et al. 2020, Zhuandi et al. 2020).

Tratamiento. El tratamiento contra los cuadros causados por parvovirus en caninos y felinos se orienta a la reversión de los signos, basándose en fluidoterapia con cristaloides con el fin de corregir el balance hidroelectrolítico y ácido base, restablecer la volemia, mantener la hidratación y la presión oncótica, corregir la hipoglucemia y reponer los electrolitos perdidos por vómitos (Barrs 2019, Tuteja et al. 2022). En cachorros y gatos muy deshidratados y con signos de hipovolemia es necesario restablecer el volumen circulante en 1 o 2 horas, por lo que la vía intraósea resulta la más indicada, pero la vía utilizada con mayor frecuencia es la vascular mediante la cateterización de una vena periférica o la vena yugular. La colocación del catéter en la yugular reduce el riesgo de contaminación en pacientes con vómitos y diarrea severos, además facilita la obtención de muestras de sangre para realizar monitoreo de niveles de glucemia y electrolitos. En cuadros severos con marcada pérdida de proteínas y/o sangre a causa de la diarrea pueden utilizarse coloides como plasma fresco o congelado, concentrados globulares, sangre entera o coloides sintéticos (Mazzaferro 2020, Tabary 2020).

La translocación de bacterias desde la luz intestinal hacia el torrente sanguíneo aumenta el riesgo de septicemia, por lo que es preciso recurrir al uso de antimicrobianos de amplio espectro, que actúan contra gram positivos, gram negativos y anaerobios (Truyen et al. 2009, Mylonakis et al. 2016). En pacientes con vómitos se recomienda el uso de antieméticos para reducir la pérdida de líquido y electrolitos. Con frecuencia se utiliza la metoclopramida, un antagonista dopaminérgico que bloquea la zona quimiorreceptora gatillo y ejerce un efecto procinético en el tracto digestivo alto, ondansetrón o maropitant. En casos de vómitos persistentes es precisa la administración de antiácidos y protectores de la mucosa gástrica (Goddard y Leisewitz. 2010, Stuetzer et al. 2014, Barrs 2019, Tabary 2020, Tuteja et al. 2022).

En algunos casos de parvovirus canina es necesario recurrir a la alimentación enteral por sonda nasogástrica.

Generalmente se utilizan productos comerciales palatables suministrados de forma temprana, con un alto aporte calórico que estimule la recuperación del apetito y el consumo voluntario, reduciendo la duración de la alimentación por sonda (Truyen et al. 2009, Goddard y Leisewitz 2010, Tuteja et al. 2022).

Durante los últimos años se han realizado pruebas de distintos protocolos de tratamiento con inmunomoduladores y antivirales como terapia auxiliar para mejorar la supervivencia en cachorros con septicemia (Muñoz et al. 2021, Ulas et al. 2024).

Finalmente, las infecciones por parvovirus porcino o bovino no poseen un tratamiento específico (Vereecke et al. 2022).

Prevención y control. Dado que los animales que presentan parvovirus subclínicos excretan el virus al ambiente a través de materia fecal y pueden implicar una fuente de infección para otros animales, uno de los pilares fundamentales de la prevención de esta enfermedad es la higiene del ambiente (Litster y Benjanirut 2014, Möstl et al. 2013). Los cachorros y gatos deben aislarse del contacto con otros animales y de ambientes con una alta carga viral hasta completar el plan de vacunación. Se aconseja la desinfección de camillas, caniles e instrumental en consultorios veterinarios y el cambio de guantes después de cada paciente. La solución de hipoclorito de sodio al 0,75% resulta eficaz para la desinfección de superficies (Mazzaferro 2020).

La principal técnica utilizada para la prevención y el control de las parvovirus en las distintas especies es la inmunización a través de la administración de vacunas a virus vivo modificado o inactivadas, éstas últimas destinadas a hembras gestantes o animales inmunosuprimidos, no obstante, su eficacia dependerá de la correcta implementación del plan sanitario (Nandi y Kumar 2010, Stuetzer et al. 2014, Streck y Truyen 2020).

En animales de compañía los anticuerpos calostrales comienzan a disminuir a partir de las 6 semanas de edad, sin embargo, son capaces de producir interferencia con los anticuerpos vacunales hasta las 8 a 12 semanas, pudiendo extenderse en crías nacidas de hembras con altos títulos de anticuerpos contra parvovirus (Lamm y Rezabek 2008, Barrs 2019). Por este motivo se recomienda que se realice la primovacuna a las 6 u 8 semanas de edad y se administren refuerzos cada 3 o 4 semanas hasta las 16 semanas de edad, un primer refuerzo al año de finalizada la primovacuna y los siguientes refuerzos pueden aplicarse cada 3 años (Decaro et al. 2020, Egberink et al. 2022). En animales adultos se recomienda administrar dos dosis con un intervalo de 3 o 4 semanas, para luego aplicar refuerzos cada tres años (Möstl et al. 2013, Mylonakis et al. 2016).

En las granjas de producción porcina la prevención se basa en el desafío antigénico principalmente mediante la vacunación. Las primeras vacunas contra PPV fueron desarrolladas durante la década de 1980, con virus inactivado (Vereecke et al. 2022). Poco tiempo después la vacunación de las cerdas antes del servicio se volvió una práctica regular adoptada mundialmente. Esta vacuna se desarrolló a partir de la cepa no patógena NADL-2 obtenida por cultivo celular, inactivada químicamente por formalina,

beta-propiolactona o etilenimina binaria, mezclada luego con aceite u óxido de aluminio como coadyuvante para ser inoculada por vía parenteral. La administración de esta vacuna induce el desarrollo de títulos de anticuerpos suficientes para limitar la presentación de signos clínicos, pero no para prevenir la infección.

El esquema de vacunación puede adaptarse a cada categoría. Así, en hembras primerizas se administra la primera dosis a los 170-180 días de edad o 30 días antes de realizar el servicio con una revacunación a los 15 días. Las hembras multíparas son vacunadas 10 a 15 días posteriores a cada parto. Finalmente, los verracos suelen recibir la primera dosis y refuerzo a la misma edad que las hembras primerizas y pueden ser revacunados cada 6 meses o anualmente (Mészáros et al. 2017, Streck y Truyen 2020).

Pese a que la implementación de la vacunación contra PPV se ha sostenido desde el desarrollo de la vacuna, no se ha logrado reducir la presentación de fallas reproductivas asociadas a este virus. Esto se debe a la emergencia de nuevas serovariedades contra las que las vacunas disponibles no confieren inmunidad (Franzo et al. 2023). Por este motivo, durante la última década algunos establecimientos comenzaron a implementar el desafío antigénico a través de la exposición de hembras primíparas al contacto con material potencialmente infectado con parvovirus porcino (Streck y Truyen 2020). Este material consiste en restos de placentas, fetos momificados, fetos abortados mortinatos y materia fecal proveniente de hembras cuyo parto ocurriese 24 h previas a la recolección del material. Esta estrategia comenzó a implementarse en Japón en el año 2013 durante el brote de diarrea epidémica porcina (PED) como único método para conferir inmunidad a cerdas y a sus camadas de la transferencia pasiva de anticuerpos a través de calostro, para reducir el impacto de la enfermedad hasta que se desarrollara una vacuna- (Yamagami et al. 2021). En el caso del parvovirus porcino, esta maniobra es implementada de manera empírica, suponiendo que el material ofrecido a las hembras contiene una carga viral capaz de inducir la producción de anticuerpos específicos contra PPV. No obstante, no se han realizado estudios enfocados en la detección de PPV ni de otros agentes patógenos en dicho material o en la cuantificación de la carga viral que contiene ni de la respuesta inmune inducida en las cerdas primíparas expuestas a esta estrategia.

Las principales cepas de parvovirus presentes en las vacunas actualmente disponibles en Argentina se resumen en la Tabla 4.

Tabla 4. Principales cepas empleadas en las vacunas comerciales disponibles en Argentina.

Especie	Cepa
<i>Parvovirus felino</i>	MW-1
	PLI IV
	Cepa Johnson Snow Leopard
<i>Parvovirus canino</i>	NL 35 D
	CPV-2 780916
	C154
	SAH-CPV-2b
<i>Parvovirus porcino</i>	NADL-2 PR
	Cepa 014
	NADL-7

CONCLUSIONES

Los parvovirus están asociados a afecciones cuya severidad y signología clínica difiere en función de la especie hospedadora, pudiendo causar desde cuadros subclínicos a enfermedad aguda con alta mortalidad.

Durante las últimas décadas, la rápida expansión de zonas urbanas y periurbanas sobre espacios rurales y naturales no sólo ha fragmentado el hábitat de especies silvestres, sino que ha incrementado el contacto con especies domésticas vinculadas con los grupos humanos (Alberto 2014, Kimpston et al. 2022), dando lugar a la transmisión de diversos patógenos incluyendo a los parvovirus. Además, la intervención humana en actividades orientadas a la conservación de la fauna silvestre o al tráfico ilegal de especies podría representar una vía adicional de transmisión interespecie (Leopardi et al. 2022, Zhao et al. 2023) e incluso puede implicar un riesgo para la salud pública, teniendo en cuenta el potencial zoonótico en el caso del FPV identificado en pandas gigantes en China (Zhao et al. 2023).

El control de las enfermedades asociadas a parvovirus se ve desafiado por numerosos factores como son el surgimiento de nuevas cepas, la incorrecta implementación de medidas de bioseguridad y planes de inmunización, y el incremento de la transmisión de estos virus a poblaciones silvestres no inmunes que pueden actuar como reservorios, contribuyendo con la persistencia y propagación de estos agentes en poblaciones animales y su transmisión interespecie.

En consecuencia, resulta pertinente la difusión de información clara y accesible sobre medidas preventivas, remarcando la importancia de mantener vigente el plan de vacunación en todos los animales a fin de prevenir la aparición y diseminación de estos cuadros. De otro modo, cabe destacar la importancia de la investigación para el desarrollo de nuevos inmunógenos contra las nuevas variedades de parvovirus caracterizadas en los últimos años.

ORCID

Ozaeta, D.S. ✉ dsozaeta@fcv.unlp.edu.ar;  <https://orcid.org/0009-0001-2881-9590>

Williman, M.M.  <https://orcid.org/0000-0003-1286-5207>

Negrelli Pilar, M. ✉ lapevet.unlp@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0008-9827-2712>

Echeverría, M.G.  <https://orcid.org/0000-0001-9644-3583>

Metz, G.E.  <https://orcid.org/0000-0001-5098-7059>

Serena, M.S.  <https://orcid.org/0000-0001-5909-8098>

Williams, S. ✉ porcinosfcv.unlp@gmail;  <https://orcid.org/0000-0001-5170-2086>

REFERENCIAS

- Afumba R, Liu J, Dong H. Apoptosis mechanisms induced by parvovirus infections. *Acta Virol.* 2022; 66(2): 101-109.
- Alberto JA. Expansión urbana, parantrofitia y parantrozootia... ¿biocenosis antropogénicas? el caso del área metropolitana del Gran Resistencia (A.M.G.R.), Chaco. *Geográfica Digital.* 2014; 11(22): 1-33.
- Bachmann PA. Properties of a bovine parvovirus. (Brief report). *Zentralblatt für Veterinärmedizin.* 1971; 18: 80-85.
- Barrales H, Capuccio J, Machuca M, Williams S. Evaluación de descarte en cerdas: causas, registros reproductivos e inspección en planta de faena. *Analecta Vet.* 2017; 37(1): 33-44.
- Barrs V. 2019. Feline Panleukopenia: A re-emergent disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2019; 49(4): 651-670.
- Bates R, Storz J, Reed D. Isolation and comparison of bovine parvovirus. *J Infect Dis.* 1972; 126 (5): 531-536.
- Baylis S, Miskey C, Blümel J, Kaiser M, Kapusinszky B, Dewalt E. Identification of a novel bovine copiparvovirus in pooled fetal bovine serum. *Virus genes.* 2020; 56(4): 522-526.
- Bhattacharjee U, Sen A, Sharma I. Development of cost-effective quantitative PCR method for parallel detection of porcine circovirus2 and porcine parvovirus in perspective of North-eastern India. *Trop Anim health Prod.* 2021; 22 (53): 1-12.
- Bloom M, Kerr J. Pathogenesis of parvovirus infections. In: Kerr JR, Cotmore SF, Bloom ME, Linden RM, Parrish CR, editors. *Parvoviruses.* 1st ed. London: Hodder Arnold. 2006. c.22. p. 435-443.
- Bucafusco D, Argibay H, Diaz L, Vega C, Minatel L, Postma G, Rinas M, Bratanich A. First characterization of a canine parvovirus causing fatal disease in coatis (*Nasua Nasua*). *Arch Virol.* 2019; 164: 3073-3079.
- Calatayud O, Esperón F, Cleveland S, Biek R, Keyyu J, Eblate E, Neves E, Lembo T, Lankester F. Carnivore parvovirus ecology in the Serengeti ecosystem: vaccine strains circulating and new host species identified. *J Virol.* 2019; 93(13): e02220-18.
- Callaway H, Feng K, Lee D, Allison A, Pinard M, McKenna R, Agbandje-McKenna M, Hafenstein S, Parrish C. Parvovirus capsid structures required for infection: mutations controlling receptor recognition and protease cleavages. *J Virol.* 2017; 91(2): e01871-16.
- Castells M, Colina R. Viral enteritis in cattle: to well known viruses to beyond. *Microbiol res.* 2021; 12(3): 663-682.
- Chang Y, Lin Z, Lin Y, Lin K, Chan F, Hsiao S, Liao J, Chiou H. Canine parvovirus infections in Taiwanese pangolins (*Manis pentadactyla pentadactyla*). *Vet Pathol.* 2021; 58(4): 743-750.
- Cibulski S, Teixeira T, Fernandes dos Santos H, Esmale de Sales Lima F, Mengue Scheffer C, Muterle Varela A, Alves de Lima D, Schmidt C, Silveira F, Lopes de Almeida L, Roehle P. Ungulate copiparvovirus 1 (bovine parvovirus 2): characterization of a new genotype and associated viremia in different bovine age group. *Virus genes.* 2016; 52(1): 134-137.
- Cleveland C, DeNicola A, Dubey J, Hill D, Berghaus R, Yabsley M. Survey for selected pathogens in wild

- pigs (*Sus scrofa*) from Guam, Marianna Islands, USA. *Vet Microbiol.* 2017; 205: 22-25.
17. Cotmore S, Tattersall P. 2013. Parvovirus diversity and DNA damage responses. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2013; 5(2): a012989.
 18. Cotmore S, Agbandje- McKenna M, Chiorini J, Mukha D, Pintel D, Qiu J, Söderlund-Venermo M, Tattersall P, Tijssen P, Gatherer D, Davison A. The Family *Parvoviridae*. *Arch Virol.* 2014; 159(5): 1239-1247.
 19. Cságola A, Zádori Z, Mészáros I, Tuboly T. Detection of porcine parvovirus 2 (Ungulate tetraparvovirus 3) specific antibodies and examination of serological profile of an infected swine herd. *PLoS One.* 2016; 11(3): e0151036.
 20. Cui J, Fan J, Gerber P, Biernacka K, Stadejek T, Xiao C, Opriessnig T. First identification of porcine parvovirus 6 in Poland. *Virus genes.* 2017; 53: 100-104.
 21. Dai Z, Lu Q, Sun M, Chen H, Zhu R, Wang H. Identification of a novel parvovirus in the arctic wolf (*Canis lupus arctos*). *Pol J Microbiol.* 2024; 73(3): 395-401.
 22. De Maio F, Winter M, Abate S, Cifuentes S, Iglesias N, Barrio D, Bellusci C. Detection of porcine circovirus 2, porcine parvovirus 1, and torque teno sus virus k2a in wild boars from northeastern Patagonia Argentina. *Arch Virol.* 2023; 168: 208.
 23. de Moraes M, Soares C, Oliveira T, Queiroz F, Lowen F, Bispo A, Moreira A, Mendes J, Soriano A. Equine parvovirus-hepatitis is detected in South America, Brazil. *Transbound Emerg Diseases.* 2022; 19: 3022-3027.
 24. de Oliveira Hübner S, Weblein R, Holdefer B, Moraes da Silva A, Pires Moraes M. Infecção intra-uterina e evolução da imunidade passiva contra o parvovírus bovino. *Revista de Patologia Tropical.* 1996; 25(2): 263-271.
 25. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus - A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on the type 2c. *Vet Microbiol.* 2012; 155(1): 1-12.
 26. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus vaccination and immunization failures: Are we far from disease eradication?. *Vet Microbiol.* 2020; 247: 108760.
 27. Dudleemamjil E, Lin C, Dredge D, Murray B, Robinson R, Johnson F. Bovine parvovirus uses clathrin-mediated endocytosis for cell entry. *J Gen Virol.* 2010; (12): 3032-3041.
 28. Durham P, Johnson R, Isles H, Parker R, Holroyd R, Goodchild I. Epidemiological studies of parvovirus infections in calves on endemically infected properties. *Res in Vet Sci.* 1985; 38(2): 234-240.
 29. Eddicks M, Gründl J, Seifert A, Eddicks L, Reese S, Tabeling R, Swam H, Strutzberg-Minder K, Ritzmann M, Fux R. Examination of the occurrence of coinfections in diagnostic transmittals in cases of stillbirth, mummification, embryonic death and infertility (SMEDI) syndrome in Germany. *Microorganisms.* 2023; 11(7): 1675.
 30. Egberink H, Frymus T, Hartmann K, Möstl K, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Hoffmann-Lehmann R, Lloret A, Marsilio F, Pennisi MG, Tasker S, Thiry E, Truyen U, Hosie M. Vaccination and antibody testing in cats. *Viruses.* 2022; 14(8): 1602.
 31. Fan J, Cui J, Gerber P, Biernacka K, Stadejek T, Opriessnig T. First genome sequences of porcine parvovirus 5 strains identified in Polish pigs. *ASM Journal.* 2016; 4(5): e00812-16.
 32. Ferrara G, Brocherel G, Farloni B, Gori R, Pagnini U, Montagnaro S. A retrospective serosurvey of selected pathogens in red foxes (*Vulpes vulpes*) in the Tuscany region, Italy. *Acta Vet. Scand.* 2023; 65(1): 35.
 33. Ferrara G, Piscopo N, Pagnini U, Esposito L, Montagnaro S. Detection of selected pathogens in reproductive tissues of wild boars in the Campania region, southern Italy. *Acta Vet. Scand.* 2024; 66(1): 9.
 34. Franzo G, Zerbo H, Ouoba B, Dji-Tombo A, Kindo M, Sawadogo R, Chang'a J, Bitanyi S, Kamigwe A, Mayenga C, Lo M, Ndiaye M, Ba A, Diop G, Anahory I, Mapaco L, Achá S, Kouakou V, Couacy-Hymann E, Gacheru S, Lichoti J, Kasivalu J, Njagi O, Settypalli T, Cattoli G, Lamien C, Molini U, Dundon W. A phylogeographic analysis of porcine parvovirus 1 in Africa. *Viruses.* 2023; 15(1): 207.
 35. Friesl M, Speck S, Truyen U, Reese S, Proksch A, Hartmann K. Faecal shedding of canine parvovirus after modified-live vaccination in healthy adult dogs. *Vet J.* 2017; 207: 15-21.
 36. Fuentealba N, Serena MS. Parvovirus. En: Moredo F, Larsen A, Stanchi N, coordinadores. Patogenicidad microbiana en medicina veterinaria. Volumen: Virología. 1st ed. La Plata. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata. 2019. c.6. p. 71-80.
 37. Gallo Calderón M, Romanutti C, D'Antuono A, Keller L, Mattion N, La Torre J. Evolution of canine parvovirus in Argentina between years 2003 and 2010: CPV2-c has become the predominant variant affecting the domestic dog population. *Virus Res.* 2011; 157: 106-110.
 38. Gallo Calderón M, Romanutti C, Wilda M, D'Antuono A, Keller L, Giacomodonato M, Mattion N, La Torre J. Resurgence of canine parvovirus 2a strain in domestic dog population in Argentina. *J Virol Methods.* 2015; 222: 145-149.
 39. Geng J, Niu Y, Wei L, Li Q, Gong Z, Wei S. Triplex qTR-PCR with specific probe for synchronously detecting Bovine parvovirus, bovine coronavirus, bovine parainfluenza virus and its applications. *Pol J Vet Sci.* 2020; 23(4): 481-489.
 40. Goddard A, Leisewitz A. Canine parvovirus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010; 40(6): 1041-1053.
 41. Grecco S, Condon E, Bucafusco D, Bratanich A, Panzera Y, Pérez R. Comparative genomics of canine parvovirus in South America: Diversification patterns in local population. *Infect Genet Evol.* 2024; 123: 105633.
 42. Guo Y, Yan G, Chen S, Han H, Li J, Zhang H, Luo S, Liu M, Wu Q, Li Q, Tu C, Guang L, Gong W. 2022. Identification and genomic characterization of a novel porcine parvovirus in China. *Front Vet Sci.* 2022; 9: 1009103.
 43. Hao X, Li Y, Chen B, Zhou P, Li S. The changes in canine parvovirus variants over the years. *International journal of molecular sciences.* 2022; 23(19): 11540.

44. Hinaidy B, Messner A, Burki F. Isolation in cell culture, cytopathology and culture of bovine parvoviruses. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift.* 1979; 66(12): 359-364
45. Inaba Y, Kurogi H, Takahashi E, Sato K, Tanaka Y, Goto Y, Omori T, Matumoto M. Isolation and properties of bovine parvovirus type 1 from Japanese calves. *Archiv für die gesamte Virusforschung.* 1973; 42(1): 54-66.
46. Jager M, Tomlinson J, Henry C, Fahey M, Van de Halle G. Prevalence and pathology of equine parvovirus-hepatitis in racehorses from New York racetracks. *Virol J.* 2022; 19: 175.
47. Jenkins E, Davis C, Carrai M, Ward M, O’Keeffe S, van Boeijen M, Beveridge L, Desario C, Buonavoglia C, Beatty J, Decaro N, Barrs V. Feline parvovirus seroprevalence is high in domestic cats from outbreak and non-outbreak disease regions in Australia. *Viruses.* 2020; 12: 320.
48. Kailasan S, Agbandje-McKenna M, Parrish C. Parvovirus Family Conundrum: What Makes a Killer? *Annu Rev Virol.* 2015a; 2(1): 425-50.
49. Kailasan S, Halder S, Guarda B, Bladek H, Chipman P, McKenna R, Brown K, Agbandje-McKenna M. Structure of an enteric pathogen, bovine parvovirus. *J Virol.* 2015b; 89(5): 2603-2614.
50. Kapgate S, Kumanan K, Vijayarani K, Barbuddhe S. Avian parvovirus: classification, phylogeny, pathogenesis and diagnosis. *Avian Pathol.* 2018; 47(6): 536-545.
51. Kimpston C, Hatke A, Castelli B, Otto N, Tiffin H, Machtinger E, Brown J, Why K, Marconi R. High prevalence of antibodies against canine parvovirus and canine distemper virus among coyotes and foxes from Pennsylvania: implications for the intersection of companion animals and wildlife. *Microbiol Spectr.* 2022; 10(1): e0253221.
52. Kolangath S, Upadhye S, Dhoot V, Pawshe M, Bhadane B, Gawande A, Kolangath R. Molecular investigation of feline panleukopenia in an endangered leopard (*Panthera pardus*)- a case report. *BMC Vet Res.* 2023; 19(1): 56.
53. Kong M, Peng Y, Cui Y, Chang T, Wang X, Liu Z, Liu Y, Zhu Y, Luo Y, Tang Q, Feng L, Cui S. Development and evaluation of the rVP-ELISA for detection of antibodies against porcine parvovirus. *J Virol Methods.* 2014; 206: 115-118.
54. Kurucay H, Tamer C, Muftuoglu B, Elhag A, Gozel S, Cicek-Yildiz Y, Demirtas S, Ozan E, Albayrak H, Okur-Gumusova S, Yazici Z. First isolation and molecular characterization of canine parvovirus-type 2b (CPV-2b) from red foxes (*Vulpes vulpes*) living in the wild habitat of Turkey. *Virol J.* 2023; 20(1): 27.
55. Lamm C, Rezabek G. Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008; 38(4): 837-ix.
56. Leopardi S, Milani A, Cocchi M, Bregoli M, Schivo A, Leardini S, Festa F, Pastori A, de Zan G, Gobbo F, Beato M, Palei M, Bremini A, Rossmann M, Zucca P, Monne I, De Benedictis P. Carnivore protoparvovirus 1 (CPV-2 and FPV) circulating in puppies illegally imported into North-Eastern Italy. *Viruses.* 2022; 14(12): 2612.
57. Lina Z, Kai W, Fuyu A, Dongliang Z, Hailing Z, Xuelin X, Ce G, Hongmei Y, Yingjie K, Zhidong Z, Rongguang L, Yan H. Fatal canine parvovirus type 2a and 2c infections in wild Chinese pangolins (*Manis pentadactyla*) in southern China. *Transbound Emerg Dis.* 2022; 69(6): 4002-4008.
58. Litster A, Benjanirut C. Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *J Feline Med Surg.* 2014; 16(4): 346-53.
59. Liu P, Chen S, Wang M, Cheng A. The role of nuclear localization signal in parvovirus life cycle. *Virol J.* 2017; 14(1): 80.
60. Liu C, Si F, Li H, Gao J, Sun F, Liu H, Yi J. Identification and characterization of novel feline parvovirus strain isolated in Shanghai, China. *Curr Issues Mol Biol.* 2023; 45: 3628-3639.
61. López-Astacio R, Adu O, Lee H, Hafenstein S, Parrish C. The structures and functions of parvovirus capsids and missing pieces: the viral DNA and its packaging, asymmetrical features, nonprotein components, and receptor or antibody binding and interactions. *J Virol.* 2023; 97 (7): e0016123.
62. Luo J, Ge J, Tang L, Qiao X, Jiang Y, Cui W, Liu M, Li Y. Development of a loop-mediated isothermal amplification assay for rapid detection of bovine parvovirus. *J Virol Methods.* 2013. 191: 155-161.
63. Mattola S, Aho V, Bustamante-Jaramillo L, Pizzioli E, Kann M, Vihinen-Ranta M. Nuclear entry and egress of parvoviruses. *Mol Microbiol.* 2022; 118(4): 295-308.
64. Mauro L. Claves para comprender la parvovirosis canina producida por la variante CPV-2c. *REDVET.* 2015; 16(2): 1-10.
65. Mazzaferro E. Update on Canine Parvovirus Enteritis. 2020. *Vet Clin North Am. Small Anim Pract.* 2020; 50(6): 1307-1325.
66. Mengeling W. Porcine parvovirus. In: Straw B, Zimmerman J, D’Allaire S, Taylor D, editors. *Diseases of swine.* 9th ed. Blackwell Publishing Professional. Iowa. 2006. c. 29. p. 373-386.
67. Mészáros I, Olasz F, Cságola A, Tijssen P, Zádori Z. Biology of Porcine Parvovirus (Ungulate parvovirus 1). *Viruses.* 2017; 9(12): 393.
68. Mietzsch M, Péntes J, Agbandje- McKenna M. Twenty-Five Years of Structural Parvovirology. *Viruses.* 2019; (4): 362.
69. Miranda C, Coelho C, Vieira-Pinto, Thompson G. Porcine hokovirus in wild boar in Portugal. *Arch Virol.* 2016a; 161(4): 981-4.
70. Miranda C, Thompson G. Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. *J Gen Virol.* 2016b; 97(9): 2043-2057.
71. Miranda C, Santos N, Parrish C, Thompson G. Genetic characterization of canine parvovirus in sympatric free-ranging wild carnivores in Portugal. *J Wildl Dis.* 2017; 53(4): 824-831.
72. Molini U, Coetzee L, Hemberger M, Khaiseb S, Cattoli G, Dundon W. Evidence indicating transmission of porcine parvovirus 1 between warthogs and domestic pigs in Namibia. *Vet Res Commun.* 2023; 47(2): 981-985.

73. Möstl K, Egberink H, Addie D, Frymus T, Boucraut-Baralon C, Truyen U, Hartmann K, Lutz H, Gruffydd-Jones T, Radford A, Lloret A, Pennisi MG, Hosie M, Marsilio F, Thiry E, Belák S, Horsinek M. Prevention of infectious diseases in cat shelters: ABCD guidelines. *J Feline Med Surg.* 2013; 15(7): 546-554.
74. Muñoz A, Vallejo-Castillo L, Fragozo A, Vázquez-Leyva S, Pavón L, Pérez-Sánchez G, Soria-Castro R, Mellado-Sánchez G, Cobos-Marin L, Pérez-Tapia S. Increased survival in puppies affected by canine parvovirus type II using an immunomodulator as a therapeutic aid. *Sci Rep.* 2021; 11(1): 19864.
75. Mylonakis M, Kalli I, Rallis T. Canine parvovirus enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment and prevention. *Vet Med (Auckland N. Z.).* 2016; 7: 91-100.
76. Nandi S, Kumar M. Canine parvovirus: current perspective. *Indian journal of virology: an official organ of Indian Virological Society.* 2010; 21(1): 31-44.
77. Nelsen A, Lin C, Hause B. Porcine parvovirus 2 is predominantly associated with macrophages in porcine respiratory disease complex. *Front Vet Sci.* 2021; 8: 726884.
78. Ng T, Kondov N, Deng X, Eenemnaam A, Neibergs H, Delwart E. A metagenomic and case-control study to identify viruses associated with bovine respiratory disease. *J Virol.* 2015; 89: 10.
79. Noguera M, Vela A, Kraft C, Chevalier M, Goutebroze S, de Paz X, Kunze M, Rathkjen P, Schacht E, García-Morante B. Effects of three commercial vaccines against porcine parvovirus 1 in pregnant gilts. *Vaccine.* 2021; 39(29): 3997-4005.
80. Ogbu K, Anene B, Nwese N, Okoro J, Danladi M, Ochai S. Canine parvovirus: a review. *Internat J Sci App Res.* 2017; 2: 2.
81. Oh W, Kim R, Nguyen V, Chung H, Park B. Perspectives on the Evolution of Porcine Parvovirus. *Viruses.* 2017; 9(8): 196.
82. Pacini M, Forzan M, Giovanni C, Bertelloni F, Fratini F, Mazzei M. Detection and characterization of viral pathogens associated with reproductive failure in wild boars in central Italy. *Animals (Basel).* 2021; 11(2): 304.
83. Pacini M, Forzan M, Franzo G, Tucciarone C, Fornai M, Bertelloni F, Sgobini M, Cantile C, Mazie M. Feline Parvovirus Lethal Outbreak in a Group of Adult Cohabiting Domestic Cats. *Pathogens.* 2023; 12: 822.
84. Park GN, Song S, Cha R, Choe S, Shin J, Kim S, Hyun BH, Park BK, An DJ. Genetic analysis of porcine parvoviruses detected in South Korean wild boars. *Arch Virol.* 2021; 166(8): 2249-2254.
85. Parrish C. 1995. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Bailliere's clinical haematology.* 1995; 8(1): 57-71.
86. Parrish C, Hueffer K. Parvovirus host range, cell tropism and evolution-studies of canine and feline parvoviruses, minute virus of mice, porcine parvovirus and Aleutian mink disease virus. In: Kerr JR, Cotmore SF, Bloom ME, Linden RM, Parrish CR, editors. *Parvoviruses.* 1st ed. London: Hodder Arnold. 2006. c.23. p. 343-348.
87. Parthiban S, Sowndhraya R, Raja P, Parthiban M, Ramesh A, Dhinakar Raj G, Senthilkumar K, Balasubramanyam D, Hemalatha S, Bharathi R, Chintu Ravishankar, Tahira Parveen S. Molecular detection of porcine parvovirus 1- associated reproductive failure in southern India. *Trop Anim Health Prod.* 2022; 54(3): 195.
88. Péntes J, Söderlund-Venermo M, Canuti M, Eis-Hübinger AM, Hughes J, Cotmore S, Harrach B. Reorganizing the family *Parvoviridae*: a revised taxonomy independent of the canonical approach based on host association. *Arch Virol.* 2020; 165(9): 2133-2146.
89. Ramsauer A, Badenhorst M, Cavalleri J. Equine parvovirus hepatitis. *Equine Vet J.* 2021; 53: 886-894.
90. Rehme T, Hartmann K, Truyen U, Zablotzki Y, Bergmann M. Feline panleukopenia outbreaks and risk factors in cats in animal shelters. *Viruses.* 2022; 14(6): 1248.
91. Ren X, Tao Y, Cui J, Suo S, Cong Y, Tijssen P. Phylogeny and evolution of porcine parvovirus. *Virus Res.* 2013; 178(2): 392-397.
92. Ruiz V, Alvarez I. Parvovirus equino-hepatitis: un nuevo virus contaminante de productos biológicos de origen veterinario. *Rev. Vet.* 2023; 34(2): 134-141.
93. Sandals D, Povey C, Meek A. Prevalence of bovine parvovirus infection in Ontario dairy cattle. *Can J Vet Res.* 1995; 59(2): 81-86.
94. Serena MS, Cappuccio J, Metz G, Aspitia C, Dibárbora M, Gallo Calderón M, Echeverría MG. Detection and molecular characterization of porcine parvovirus in fetal tissues from sows without reproductive failures in Argentina. *Elsevier. Heliyon.* 2019: e02874. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e02874>
95. Serena MS, Dibárbora M, Olivera V, Metz G, Aspitia C, Pereda A, Echeverría MG, Cappuccio J. Evidence of porcine circovirus type 2 and co-infection with ungulate protoparvovirus 1 (porcine parvovirus) in mummies, and stillborn piglets in subclinically infected farms. *Infections, Genetics and evolution.* 2021; 89: 104735.
96. Shao G, Zhao L, Cheng T, Yue W. Identification and genomic characterization of bovine parvovirus 1 y yaks. *J Vet Diagn Invest.* 2021; 33(6): 1193-1196.
97. Schirtzinger E, Suddith A, Hause B, Hesse R. First identification of porcine parvovirus 6 in North America by viral metagenomic sequencing of serum from pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virol J.* 2015; 12: 170.
98. Sørensen K, Askaa J, Dalsgaard K. Assay for antibodies in pig fetuses infected with porcine parvovirus. *Acta Vet Scand.* 1980; 21(3): 312-317.
99. Streck A, Homeier T, Foerster T, Fischer S, Truyen U. Analysis of porcine parvoviruses in tonsils and hearts from healthy pigs reveals high prevalence and genetic diversity in Germany. *Arch Virol.* 2013. 158(6): 1173-1180.
100. Streck A, Wageck Canal C, Truyen U. Molecular epidemiology and evolution of porcine parvoviruses. *Infect Gen Evol.* 2015; 36: 300-306.

101. Streck A, Truyen U. Porcine Parvovirus. *Curr Issues Mol Biol.* 2020; 37: 33-46.
102. Stuetzer B, Hartmann K. Feline parvovirus infection and associated diseases. *Vet J.* 2014; 201(2): 150-155.
103. Szelei J, Zadori Z, Tijssen P. Porcine parvovirus. In: Kerr JR, Cotmore SF, Bloom ME, Linden RM, Parrish CR, editors. *Parvoviruses*. 1st ed. London: Hodder Arnold. c2006. P. 435-443.
104. Storz J. Bovine parvoviruses. In Dinter Z and Morein B editors. *Virus infections of ruminants*. Volume 3. Uppsala, Sweden. Elsevier Science Publishers B. V. 1990. p. 203-215.
105. Tabary P. New era in diagnosis and treatment of canine parvovirus. *Pak J Med Health Sci.* 2020; 14(3): 1767-1771.
106. Tomlinson J, Van de Walle G. Nasal transmission of equine parvovirus hepatitis. *Journal of Veterinary Integral Medicine.* 2022; 36: 2238-2244.
107. Tu M, Liu F, Chen S, Wang M, Cheng A. Role of capsid proteins in parvoviruses infectivity. *Virol J.* 2015; 4(12): 114.
108. Tucciarone C, Franzo G, Legnardi M, Lazzaro E, Zoia A, Petini M, Furnarello T, Caldin M, Cecchinato M, Drigo M. Genetic Insights into Feline Parvovirus: Evaluation of Viral Evolutionary Patterns and Association between Phylogeny and Clinical Variables. *Viruses.* 2021; 13(6): 1033.
109. Tuteja D, Banu K, Mondal B. Canine parvovirology- A brief update review on structural biology, occurrence, pathogenesis, clinical diagnosis, treatment and prevention. *Comp Immunol Microbiol and Infect Dis.* 2022; 82: 101765.
110. Truyen U, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford A, Thiry E, Horzinek M. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2009; 11(7): 538-46.
111. Truyen U, Parrish C. Feline panleukopenia virus: its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Vet Microbiol.* 2013; 165(1-2): 29-32.
112. Ulas N, Ozkanlar Y, Ozkanlar S, Timurkan MO, Aydin H. Clinical and inflammatory response to antiviral treatments in dogs with parvoviral enteritis. *J Vet Sci.* 2024; 25(1): e11.
113. Vargas-Bermudez D, Mogollon J, Franco-Rodriguez C, Jaime J. The novel porcine parvoviruses: current state of knowledge and their possible implications in clinical syndromes in pigs. *Viruses.* 2023; 15(12): 2398.
114. Vargas-Bermudez D, Díaz A, Polo G, Mogollon J, Jaime J. Infection and coinfection of porcine-selected viruses (PPV1 to PPV8, PCV2 to PCV4 and PRRSV) in gilts and their association with reproductive performance. *Vet Sci.* 2024a; 11(5): 185.
115. Vargas-Bermudez D, Jaime J. The first report of porcine parvovirus 8 (PPV8) on the American continent is associated with pigs in Colombia with porcine respiratory disease. *Arch Virol.* 2024b; 169(9): 179.
116. Vereecke N, Kvisgaard L, Baele G, Boone C, Kunze M, Larsen L, Theuns S, Nauwynck H. Molecular epidemiology of porcine parvovirus type 1 (PPV-1) and the reactivity of the vaccine-induced antisera against historical and current PPV-1 strains. *Virus Evol.* 2022; 8(1): veac053.
117. Via L, Mainguy C, Naides S, Lederman M. Bovine Parvovirus. Kerr J. Porcine parvovirus. In: Kerr JR, Cotmore SF, Bloom ME, Linden RM, Parrish CR, editors. *Parvoviruses*. 1st ed. London: Hodder Arnold. c2006. p 479-486.
118. Weiblen R. Infectivity and Epidemiological Studies on Bovine Parvovirus. Tesis Doctoral. University of Illinois at Urbana-Champaign ProQuest Dissertations Publishing, 1983. 8310022.
119. Williman M, Negrelli M, Carpinetti B, Colina S, Ozaeta S, Echeverría MG, Metz G, Serena MS. Los cerdos silvestres *Sus scrofa* de la Bahía de Samborombón, provincia de Buenos Aires, Argentina: Detección de patógenos virales de importancia en salud pública. *Mastozool. neotrop.* 2024; 31(1): e0994.
120. Xing X, Zhou H, Tong L, Chen Y, Sun Y, Wang H, Zhang G. First identification of porcine parvovirus 7 in China. *Arch Virol.* 2018; 163: 209-2013.
121. Yamagami T, Miyama T, Toyomski H, Sekiguyi S, Sasaki Y, Sueyoshi M, Makita K. Analysis of the effect of feedback feeding on the farm-level occurrence of porcine epidemic diarrhea in Kagoshima and Miyazaki Prefectures, Japan. *J Vet Med Sci.* 2021; 83(11): 1772-1781.
122. Zhang J, Fan J, Li Y, Liang S, Hou S, Wang X, Zuo Y, Li W, Zhong Z, Zhong F. 2019. Porcine parvovirus infection causes pig placental tissues damage involving nonstructural protein (NS1) - Induced intrinsic ROS/ mitochondria mediated apoptosis. *Viruses.* 2019; 11(4): 389.
123. Zhao S, Hu H, Lan J, Yang Z, Peng Q, Yan L, Luo L, Wu L, Lang Y, Yan Q. Characterization of a fatal feline panleukopenia virus derived from giant panda with broad cell tropism and zoonotic potential. *Front Immunol.* 2023; 14: 1237630.
124. Zhuandi G, Shen X, Liang H, Geng J, Wei S. TaqMan probe qRT-PCR detects bovine parvovirus and applies clinically. *Turk J Vet Anim Sci.* 2020; 44: 364-369.
125. Zhuandi G, Zhaofang Y, Dianyu L, Mengyuan P, Suocheng W. Immune escape of bovine parvovirus by VP1 inhibiting IF- β production through the RIG-I-like receptor pathway. *Int Microbiol.* 2023; 26(4): 757-764.