



Importância zoonótica de rotavírus oriundas de cães (*Canis familiaris*)

Zoonotic importance of coming from dogs rotaviruses (Canis familiaris).

Tereza D'ávila de Freitas Aguiar^{1*}, Maria Fátima da Silva Teixeira², Ronaldo Pereira Dias³, Renato Mesquita Peixoto⁴, Antoniel de Oliveira Alves⁵

1 *Pós-doutoranda do Laboratório de Virologia do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Veterinária da Universidade Estadual do Ceará (UECE) – Médica Veterinária. email: davilavet@gmail.com

2 Professora-doutora responsável pelo Laboratório de Virologia do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Veterinária da UECE – Médica Veterinária. email: mfteixeira@hotmail.com

3 Doutorando do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Veterinária da UECE – Biólogo. email: ronaldodias01@yahoo.com.br

4 Doutorando do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Veterinária da UECE – Zootecnista. email: renatomiraima@gmail.com

5 Aluno de Iniciação Científica do Curso de Graduação de Medicina Veterinária da UECE. email: antonieldeoliveiraalves@gmail.com

Resumo: As rotavírus são doenças causadas por vírus, pertencentes ao gênero Rotavirus, que são considerados mundialmente como um dos principais vírus entéricos que acometem tanto humanos quanto animais. Distúrbios entéricos em decorrência dos Rotavirus são observados, mais frequentemente, em neonatos, podendo levar ao óbito, e em espécies de importância veterinária, podendo ocasionar perdas econômicas significativas. A maioria das infecções agudas causadas pelos rotavírus caracteriza-se por sua gravidade, sendo, com frequência, acompanhadas de diarreia, desidratação, desequilíbrio eletrolítico e acidose. Os rotavírus estão amplamente disseminados na natureza, e uma gama de hospedeiros é susceptível à infecção, incluindo mamíferos domésticos e silvestres e também as aves. Vários estudos tem relatado a infecção de seres humanos oriunda de rotavírus de animais, demonstrando o caráter zoonótico da rotavírose. Sabe-se que os animais domésticos, como os cães, podem ser importantes reservatórios do vírus no ciclo de transmissão para os humanos, no entanto, até o momento, não existem muitos estudos voltados a avaliar o legítimo papel dos cães na saúde pública em relação às rotavíroses. Dessa forma, a presente revisão tem como objetivo elucidar a importância da rotavírose oriunda de cães (*Canis familiares*) como zoonose, enfocando os aspectos gerais da doença e principalmente o valor epidemiológico dos cães, tomando como base estudos disponíveis na literatura científica.

Termos de indexação: Rotavirus, zoonose, canino, humano.

Abstract: The rotaviruses are diseases caused by viruses, the genus Rotavirus, which are considered worldwide as one of the major enteric viruses that affect both humans and animals. Enteric disorders as a result of Rotavirus are observed more often in newborns and

can lead to death, and species of veterinary importance, which may cause significant economic losses. Most acute infections caused by rotavirus is characterized by its severity, and often accompanied by diarrhea, dehydration, electrolyte imbalances and acidosis. Rotaviruses are widespread in nature, and a host range is susceptible to infection, including domestic and wild mammals and also birds. Several studies have reported the infection of humans coming from rotavirus animals, demonstrating the zoonotic character of rotavirus disease. It is known that domestic animals, like dogs, can be important reservoirs of the virus in the transmission cycle to humans, however, to date, there are not many studies aimed to evaluate the legitimate role of dogs in public health in relation the rotaviruses. Thus, this review aims to elucidate the importance of rotavirus disease originated from dogs (*Canis familiaris*) as zoonosis, focusing on the general aspects of the disease and especially the epidemiological importance of dogs, based on studies in the scientific literature.

Index terms: Rotavirus, zoonosis, canine, human.

Autor para correspondência. E.Mail: * davilavet@gmail.com
Recebido em 10.2.2016. Aceito em 13.07.2016
<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20160043>

Introdução

O Rotavírus é um gênero de vírus que apresenta RNA de dupla hélice e pertence à família Reoviridae. Esses vírus são a principal causa de enterite e diarreia na maioria dos mamíferos, incluindo seres humanos, e aves. A rotavirose é observada, mais freqüentemente, em neonatos, podendo levar ao óbito e ocasionar perdas econômicas significativas em espécies de importância veterinária. A ocorrência universal do rotavírus é amplamente reconhecida, havendo sido relatado o seu caráter altamente infeccioso (NAKAGOMI & NAKAGOMI, 2000).

A gastroenterite viral é uma condição infectocontagiosa sujeita a determinados fatores de risco de transmissão que repercutem na manutenção dos agentes na população animal e no ambiente.

Uma vez presente no organismo, o seguimento da infecção e o curso clínico da doença são influenciados por fatores como a espécie acometida, idade, dose do vírus recebida, rota da infecção, composição da flora microbiana intestinal, condições debilitantes e infecções intercorrentes (HOMEM et al.,1999).

Por todo o mundo, é notório o interesse crescente de inúmeros pesquisadores em torno das rotaviruses, pois essa doença tem apresentado caráter zoonótico, com capacidade de infectar outros animais e até mesmo o ser humano, apesar do rotavírus ser um agente espécie-específico (NAKAGOMI & NAKAGOMI, 2000). Ademais, a Organização Mundial de Saúde (OMS) relatou que possivelmente as rotaviruses são zoonoses transmitidas principalmente pela água contaminada

(WHO, 2004).

No Brasil, a detecção de rotavírus em amostras fecais de cães já foi relatada (HOMEM et al., 1999, GABBAY et al., 2003; CATROXO et al., 2005). No entanto, ainda são poucos os relatos da ocorrência desses vírus em cães no país. Nos últimos anos, as atenções estão sendo voltadas para o real papel dos vírus de origem animal nas infecções em humanos através de estudos de transmissão natural (PIMENTEL & COSTA, 2010).

Inquéritos soro epidemiológicos demonstraram uma elevada frequência de ocorrência de anticorpos anti-rotavírus em cães adultos (MOCHIZUKI et al., 1986), o que significa que esses animais são continuamente expostos à infecção, podendo albergar esse patógeno em seu epitélio intestinal e transmiti-lo a outros hospedeiros susceptíveis, incluindo o homem (GUIRAO, 2009).

Até o momento, não há muitos estudos voltados a avaliar o legítimo papel dos cães na saúde pública em relação às rotavirose (GUIRAO, 2009). Entretanto, já têm-se conhecimento de que esses animais podem ser carreadores e/ou se comportar como reservatórios dos rotavírus. Nesse contexto, a presente revisão tem como objetivo elucidar a importância da rotavirose oriunda de cães (*Canis familiares*) como zoonose, enfocando os aspectos gerais dos rotavírus

e principalmente o valor epidemiológico dos cães, tomando como base estudos disponíveis na literatura científica.

Rotavírus

O rotavírus foi identificado pela primeira vez em 1969, sendo descoberto por Mebus e colaboradores, em amostras fecais de bezerros com diarreia e, assim, foram identificados como um novo vírus da diarreia do bezerro. Posteriormente, devido à sua grande semelhança com os reovírus, foram denominados “*reovirus-like agents*”. De acordo com os resultados das investigações de muitos autores, este grupo de vírus, proposto pela Equipe de Trabalho sobre Reovírus, foi classificado como gênero Rotavírus (rota = rádio) (HIRSH & ZEE, 2003).

Desde então, o rotavírus foi isolado a partir de uma ampla variedade de animais domésticos, macacos, aves e também de humanos (PETRIC et al., 1981). Esses vírus são a principal causa de enterite e diarreia nos animais e humanos. A doença é observada, mais frequentemente, em neonatos e pode resultar em perdas econômicas significativas em espécies de importância veterinária. O vírus infectam fundamentalmente células absortivas das vilosidades intestinais, provocando diarreia.

A gravidade clínica da infecção depende de fatores como espécie acometida, idade, virulência do vírus,

presença de imunidade passiva e infecção secundária (HIRSH & ZEE, 2003).

Perfil etiológico dos rotavírus

O gênero *Rotavirus*, classificado na família Reoviridae, abrange um grupo de vírus de determinadas características morfológicas com a propriedade de produzir episódios de diarreia aguda em varias espécies animais e humanos jovens. O nome provém do aspecto característico em forma de roda radiada, quando visualizados em microscopia eletrônica (SILVA, 2006).

Os rotavírus são classificados em grupos, sendo até o momento oito identificados: A, B, C, D, E, F, G e H, denominados eletrogrupos, reconhecidos com base na caracterização sorológica, eletroferotipo de segmentos do RNA genômico a partir da eletroforese em gel de poliacrilamida SDS (SDS-PAGE) e dados da sequencia genética, ocorrentes em diversas espécies animais (ICTV, 2014). As variações observadas no perfil eletroforético das cepas ou isolados de rotavírus classificadas em um mesmo eletroferogrupo são denominadas eletroferotipos. Os grupos A, B e C estão associados à doença no homem (HIRSH & ZEE, 2003; COSTA et al., 2004, ALFIERI et al., 2012), mas também em animais (MUNFORD, 2007). Os rotavírus dos

grupos D, E, F e G, têm sido descritos apenas em animais (ALFIERI et al., 2012).

Somente os grupos A, B e C produzem infecções, que, pela sua frequência, podem ser consideradas de importância clínica e epidemiológica para humanos e animais. Os rotavírus pertencentes ao grupo A são relatados como os mais importantes agentes etiológicos causadores da diarreia aguda neonatal em humanos e em várias espécies animais como macacos, bezerros, suínos, equinos, ratos, coelhos, cães e gatos (RODGER E HOLMES, 1979; ROSETO et al. 1980; ALBERT et al. 1987; ANNA et al. 1989; VONSOVER et al., 1993; COSTA et al., 2004; MUNFORD, 2007, ALFIERI et al., 2012). A infecção pelo rotavírus grupo B é menos frequente e, além do homem, já foi relatada em bovinos, suínos, ovinos e roedores. O grupo C de rotavírus tem sido identificado em várias partes do mundo como causador de diarreia em humanos e animais, principalmente suínos. Em bovinos, a identificação do rotavírus grupo C em fezes de animais com diarreia é um evento raro (ALFIERI et al., 2012).

A morfologia dos rotavírus é predominantemente esférica com diâmetro variando entre 50 e 75nm, não possuem envelope e possuem um capsídeo com três camadas e um genoma composto por 11

segmentos de RNA de dupla fita, cada um destes codifica pelo menos uma proteína estrutural e não-estrutural do vírus (PIMENTEL & COSTA, 2010). Os pesos moleculares desses segmentos têm auxiliado na classificação, de acordo com seu padrão de migração em gel de poliacrilamida. Deste modo, os rotavírus se classificam em padrões curtos e longos, dependendo da migração do décimo segmento. Das doze proteínas dos rotavírus, seis são estruturais, denominadas VP (do inglês “*viral protein*”), sendo elas VP1, VP2, VP3, VP4, VP6 e VP7, e outras seis não estruturais, NSP (no inglês “*Nonstructural protein*”), a NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5 e NSP6, (ESTES, KAPIKIAN, 2007). As proteínas estruturais extra-capsídeo, VP4 e VP7, são responsáveis pela neutralização do vírus (ESTES & COHEN, 1989; PIMENTEL & COSTA, 2010)

Adicionalmente, as proteínas do capsídeo externo VP4 e VP7 ou os segmentos genômicos que as codificam permitem a caracterização das amostras de rotavírus em sorotipos e/ou genótipos. Dessa forma, os rotavírus possuem um sistema binário de classificação, constituído por tipos de VP4 (P tipos – protease sensível) e tipos de VP7 (G tipo – glicoproteína). Atualmente, por meio de técnicas sorológicas e/ou moleculares, são descritos mais de 27 diferentes tipos de P

(VP4) e 15 tipos de G (VP7) (ALFIERI et al., 2012).

Em humanos (crianças), de modo geral, sabe-se que quatro sorotipos reconhecidos como de importância epidemiológica universal [G1 (G de glicoproteína), G2, G3 e G4] ocorrem no Brasil, mesmo que recentes achados indiquem a circulação de cepas virais com características antigênicas incomuns (KAPIKIAN & CHANOCK, 1996; LINHARES, 1997; GOUVEA & SANTOS, 1999).

Essa complexidade molecular e antigênica dos rotavírus é decorrente da diversidade genômica gerada por três mecanismos genéticos básicos: mutações pontuais, ressortimento e rearranjos genômicos. As mutações pontuais consistem em alterações na sequência de nucleotídeos que ocorrem durante a replicação do genoma e que acarretam substituições de aminoácidos das proteínas. Essas mutações podem alterar os sítios antigênicos, resultando em cepas resistentes aos anticorpos neutralizantes produzidos contra as cepas parentais. O ressortimento é uma forma de recombinação que ocorre em vírus com o genoma segmentado, decorrentes da troca de segmentos genômicos por cepas diferentes por ocasião de uma co-infecção de uma célula. Por meio desse mecanismo, novas cepas virais podem surgir

rapidamente. A co-infecção celular por cepas geneticamente próximas pode promover naturalmente o mesmo fenômeno de forma eficiente. As alterações na sequência de nucleotídeos, identificadas em porções importantes de um segmento genômico, muitas vezes na forma de deleções ou duplicações, são denominadas de rearranjos. Tais alterações determinam modificações na massa molecular dos segmentos de RNA de fita dupla, resultando em um perfil eletroforético ou eletroferotipo, distinto da cepa original (ALFIERI et al., 2012).

Epidemiologia

O rotavírus possui grande importância epidemiológica, pois está posicionado entre os agentes etiológicos mais prevalentes nas doenças diarreicas em crianças e animais. Acredita-se que estejam distribuídos por todo o mundo em diversas espécies. Indivíduos adultos podem tornar-se persistentemente infectados com o vírus (HIRSH & ZEE, 2003).

Nos países em desenvolvimento, particularmente, estima-se que as gastroenterites associadas a esses agentes virais determinem 600.000 a 870.000 mortes de pessoas a cada ano, cifras que refletem 20 a 25% do total de óbitos por doença diarreica, bem como 6% da mortalidade global entre crianças com

idades inferiores a cinco anos. Em outras palavras, morrem a cada dia 2.000 crianças com quadro diarreico causado por esses patógenos (DE ZOYSA & FEACHEM, 1985; INSTITUTE OF MEDICINE, 1986).

No Brasil, as investigações clínico-epidemiológicas conduzidas até então sustentam, invariavelmente, a maior gravidade de que se reveste a gastroenterite causada pelos rotavírus (COIRO et al., 1985; LINHARES et al., 1989; LINHARES, 1997; GUSMÃO et al., 1999; OLIVEIRA & LINHARES, 1999).

Os rotavírus são predominantemente espécie-específicos, porém infecções heterólogas também são relatadas com grande frequência. As infecções heterólogas são caracterizadas pela infecção de uma determinada espécie animal por um rotavírus de outra espécie, como as infecções humanas causadas por sorotipos e/ou genótipos de rotavírus de suínos e bovinos, e vice-versa. A primeira situação exemplifica o caráter zoonótico da infecção que, até recentemente, não era tão considerado (ALFIERI et al., 2012).

A rotavirose tem um caráter zoonótico, amplamente revisado por Cook et al. (2004). Segundo a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), o rotavírus, apesar de ser um agente espécie-específico, pode infectar outros animais (NAKAGOMI & NAKAGOMI, 2000). A Organização Mundial de Saúde (OMS)

considera a rotavirose como uma zoonose com possibilidade de ser transmitida pela água contaminada (WHO, 2004). Entre relatos zoonóticos de rotavírus no mundo, Nakagomi et al. (1992) diagnosticaram uma amostra humana (Ro1845, sorotipo G3) de provável origem animal em Israel; Laird et al. (2003) detectaram genótipos P pertencentes a rotavírus de origem suína e canina no México.

O genótipo P[3] do rotavírus já foi identificado em símios (Si/RRV), cães (Ca/Ki – CaCu-1) e espécimes de rotavírus felino (cepa Fe/FRV64 – Fe-Cat94), bem como em amostras humanas (cepa RO1845, HCR3), incluindo cepas humanas identificadas no Brasil (ESTES, 1996). Um estudo conduzido por Nakagomi & Nakagomi (2000) mostrou que cepas de rotavírus humanas, HCR3 e Ro1845, estão geneticamente relacionadas com cepas de felinos (cepa Fe/FRV64) e caninos (Ca/Ki – CaCu-1). Outros autores também já demonstraram essa homologia (NAKAGOMI et al., 1993; SHIRANE, NAKAGOMI, 1994). Esses dados sugerem uma transmissão interespecie de rotavírus de cães e gatos para humanos. Contudo, o impacto dessas amostras na morbidade infantil causada pela gastroenterite por rotavírus ainda não está totalmente estabelecida (GABBAY et al., 2003).

Tem sido demonstrado experimentalmente que o rotavírus humano pode infectar cães (TZIPORI & MAKIN, 1978; COOK et al., 2004). Esses animais são também susceptíveis à infecção por rotavírus porcino (OSTERHAUS et al., 1980) e bovino (DAGENAIS et al., 1981). Infecções por rotavírus nos cães são comumente subclínicas (SAIF et al., 1994; COOK et al., 2004). Sobretudo, ainda que os rotavírus se constituam em patógenos de pouca relevância para enterites em cães, podem ter estes animais como reservatórios e destes ser transmitidos para outras espécies animais, inclusive o homem (VONSOVER et al., 1993). Esses vírus já foram encontrados em amostras fecais de cães no Brasil (GABBAY et al., 2003; RUIZ et al., 2009), mas são escassos os relatos neste tema. Contudo, alguns trabalhos podem ser apontados (CATROXO et al., 2005; RUIZ et al., 2009; PIMENTEL & COSTA, 2010; LUCHS et al., 2013).

Histórico de casos de rotavírus relacionados a cães no Brasil e no mundo

Catroxo et al. (2005) isolaram o rotavírus das fezes de dois cães da raça boxer, com três meses de idade, em uma criação de cães, localizada em Jundiaí, São Paulo, onde ocorreu um surto súbito de diarreia. Apesar de ter encontrado esse agente, os autores afirmam que no Brasil a

ocorrência de rotavirose em cães é rara, mas merece atenção. Contudo, Pimentel & Costa (2010) afirmaram que o cão contaminado, pode atuar como reservatório e como uma fonte disseminadora desse vírus, mantendo sua circulação no ambiente.

Ruiz et al. (2009) coletaram amostras fecais de nove cães adultos SRD, sem sintomatologia, levados ao CCZ do município de Osasco, São Paulo, e, isolou o rotavírus de dois cães sendo confirmado pelo eletroferotipo característico de grupo A. Provando que os cães assintomáticos podem transportar o rotavírus livremente nas ruas, podendo representar risco para a transmissão para seres humanos, principalmente crianças, onde pode exercer uma ligação negligenciada em gastroenterite viral na cadeia epidemiológica.

Pimentel & Costa (2010) coletaram amostras fecais de 32 cães sintomáticos e assintomáticos para diarreia aguda na cidade de Manaus, Amazonas. A partir da extração de RNA seguida da eletroforese em gel de poliacrilamida foi identificado um caso de infecção por rotavírus. Os autores observaram que a análise do eletroferotipo mostrou um perfil longo e a homologia dos eletroferotipos de rotavírus humano e canino foi muito alta, sugerindo uma possível infecção interespecie.

Em outro estudo, realizado por Luchs et al. (2013), foi analisada a sequência de duas proteínas do capsídeo externo (VP4 e VP7) de uma cepa incomum de G3P (cepa R2638) de rotavírus humano detectada em uma criança no Estado de São Paulo, a fim de obter mais informações das relações genéticas entre rotavírus humanos e animais. A análise da relação genética entre rotavírus humanos e animais foi efetuada por sequenciamento de genes VP7 e VP4. O gene VP7 da cepa R2638 apresentou a maior identidade de nucleotídeos com as cepas caninas A79-10 (96,6%) e CU-1 (96,2%), isoladas nos EUA. A sequência VP4 apresentou maior identidade de nucleotídeos para P [3] RV52 rotavírus canino cepa / 96 isolado na Itália em 94,1%. Assim, esse achado reforça a hipótese de que os rotavírus do animal podem ser capazes de atravessar as barreiras entre espécies, além de constatar que a falta de vigilância sistemática de infecções por rotavírus, em pequenos animais, dificulta a capacidade de se estabelecer conexões epidemiológicas firmes.

Em um estudo conduzido por Nakagomi et al. (1992), uma criança de três semanas de idade de uma família israelita que tinha um cão jovem de aproximadamente seis meses foi infectada

pelo rotavírus canino do grupo A, sorotipo G3.

Em outro estudo com pacientes humanos ambulatoriais com diarreia em uma reserva indígena americana, Engleberg et al. (1982) observaram que a posse de cão estava significativamente associada à infecção por rotavírus. Nesse estudo, foi observado também que propriedades com gatos, gado, cavalos, ou qualquer outro animal não estavam associadas à doença ou a soropositividade ao rotavírus. O fator mais significativo foi, na verdade, o contato com as crianças menores de dois anos. No entanto, os cães não foram considerados reservatório da infecção, mas sim transmissores do vírus por fuçarem pilhas de rejeito dentro da reserva (que continham fraldas sujas) e, assim, carregavam o vírus nas suas patas ou focinhos.

Até o momento, apenas 12 isolados de rotavírus canino tem sido relatados em todo o mundo, incluindo três isolados a partir de amostras provenientes dos EUA, dois da França, dois do Japão, dois da Itália, um da Coreia e dois do Brasil (HOSHINO et al, 2000; MARTELLA et al, 2001; MOCHIZUKI et al, 2001; KANG et al, 2007; RUIZ et al., 2009).

Apesar de ter sido comprovada a importância dos cães na epidemiologia das rotavirose, ainda são poucos os relatos da ocorrência dos rotavírus nessa espécie

animal em todo o mundo. Em virtude disso, atenções estão sendo voltadas para o real papel dos rotavírus de origem animal nas infecções em humanos através de estudos de transmissão natural (PIMENTEL & COSTA, 2010).

Patogenia

A patogenia dos rotavírus é semelhante na maior parte das espécies. Após a ingestão, as partículas virais percorrem o trato digestivo e alcançam a luz intestinal. Os rotavírus possuem tropismo marcante pelas células do intestino delgado. Os vírions penetram nos enterócitos maduros, localizados na região apical das vilosidades intestinais. Além da capacidade absorptiva, os enterócitos maduros ou do ápice das vilosidades desempenham também função digestiva com a secreção da enzima lactase (BEER, 1988; HIRSH & ZEE, 2003; ALFIERI et al., 2012).

A partir desse momento, é iniciado o ciclo replicativo no interior dos enterócitos, culminando com a lise e descamação do epitélio intestinal. Os vírions liberados, após a descamação celular, irão infectar novos enterócitos, contribuindo para a propagação da infecção. O vírus é excretado nas fezes por até sete dias pós-infecção. Em decorrência da grande injúria tecidual, ocorre atrofia das vilosidades e a substituição de epitélio descamado é realizada por células cubóides

imaturas, estrutural e funcionalmente, procedentes das criptas intestinais, que não possuem antígenos e que não são afetadas diretamente pela infecção. Embora as células imaturas sejam refratárias à infecção viral, o que confere à infecção a característica autolimitante, elas perdem a capacidade absorptiva e digestiva (BEER, 1988; HIRSH & ZEE, 2003; ALFIERI et al., 2012).

Com a lise e descamação do epitélio intestinal, as enzimas unidas à membrana das células epiteliais, especialmente a lactase, não podem completar a digestão do conteúdo intestinal. A fermentação da lactose provoca a diminuição do pH, por aumento dos ácidos graxos de cadeia curta, que não podem ser contrastados pelo poder tampão do conteúdo intestinal. A alteração causada pelo caráter ácido do conteúdo digestivo no epitélio do cólon provoca uma reabsorção insuficiente de água e então ocorre o quadro clínico de diarreia (BEER, 1988; HIRSH & ZEE, 2003).

O processo é agravado pela exsudação, inflamação e maior secreção que é produzida pela participação de sorotipo de *Escherichia coli* produtores de toxinas. (BEER, 1988; HIRSH & ZEE, 2003). Animais jovens podem morrer em consequência da desidratação ou da infecção bacteriana secundária, mas a maioria se recupera em três ou quatro dias (ALFIERI et al., 2007; FLORES, 2007).

Transmissão

Os rotavírus infectam o hospedeiro (susceptível) através de um comunicante que após o contato com o rotavírus (bioagente) passa a ser um portador (reservatório), que poderá apresentar sinais e sintomas da doença ou ser um portador assintomático. A transmissão dos rotavírus ocorre principalmente pela via fecal-oral, mantendo-se a cadeia de transmissão de modo indireto, por meio de partículas virais encontradas no ambiente, na água e nos alimentos contaminados pelas fezes (MOCHIZUKI et al., 1986; ALFIERI et al., 2012).

O período de incubação da doença varia de um a três dias e a transmissibilidade se dá com a máxima excreção nas fezes entre o primeiro e o quarto dia do início dos sintomas, porém os vírus já estão presentes nas fezes desde o início das manifestações clínicas até 10 a 12 dias após a ausência de sintomatologia (MOCHIZUKI et al., 1986).

A grande quantidade de partículas virais eliminadas nas fezes dos indivíduos infectados e a resistência das partículas ao meio ambiente facilitam a contaminação ambiental e o ciclo de infecção (BRIDGER, 1994). Além da resistência da partícula viral, aspectos ligados ao ambiente, manejo, nutrição e estado imune dos animais são considerados como fatores de risco para animais jovens e podem

contribuir para aumentar a incidência da rotavirose (REYNOLDS et al., 1986; FERNANDEZ et al., 1998; FREITAS et al., 2011).

Os rotavírus cruzam barreiras interespecies, ou seja, rotavírus que infectam humanos podem acometer animais e os que acometem animais podem ser transmitidos a humanos (CATROXO, 2005). Essa transmissão, entre animais e humanos, já foi demonstrada tanto experimentalmente quanto que de modo natural. Muitos estudos têm encontrado evidências antigênicas e moleculares de recombinação *in vivo* de diferentes cepas de rotavírus do grupo A provenientes de humanos e de animais. Dentre algumas espécies animais envolvidas nessa transmissão pode-se citar a espécie canina, felina, suína e bovina (TZIPORI & MAKIN, 1978; PETRIC et al., 1981; NAGAKOMI et al., 1992; ALFIERI et al., 2012).

Adicionalmente, cepas virais que são geneticamente muito relacionadas com rotavírus de origem bovina, suína, canina, felina e inclusive aviária, têm sido isoladas de crianças com infecções sintomáticas ou assintomáticas e nosocomiais. Reciprocamente, combinações genótípicas, comumente associadas com cepas de rotavírus do grupo A de origem humana, estão sendo identificadas em animais (ALFIERI et al., 2012).

Como já foi mencionado anteriormente, sabe-se que há associação entre a posse de cães e a infecção por rotavírus em pacientes humanos com diarreia, podendo os cães servir como carreadores dos vírus na superfície externa de suas patas e focinhos (ENGLEBERG et al., 1982) ou, ainda, de modo mais relevante, como reservatórios de rotavírus em infecção intestinal (LAIRD et al., 2003). Quando os animais domésticos, como cães e gatos, estão infectados com os rotavírus, a manipulação e o tratamento destes podem expor diretamente os seres humanos aos vírus. Adicionalmente, a contaminação de objetos e superfícies da casa com fezes de animais infectados podem também permitir a transmissão dos rotavírus para os seres humanos (COOK et al., 2004).

Sintomatologia

Nas infecções por rotavírus, observa-se um espectro que abrange as formas assintomáticas, subclínicas e o quadro clássico. Uma vez presente no organismo algum agente viral do rotavírus, o curso clínico da doença e o seguimento da infecção são influenciados pela espécie acometida, idade do animal ou indivíduo, dose do vírus recebida, rota da infecção, composição da flora microbiana intestinal, condições debilitantes e infecções intercorrentes (HOMEM et al., 1999; FILHA, 2011).

O caráter severo dos episódios diarreicos associados aos rotavírus é de reconhecimento universal, identificando-se maior impacto nos países do Terceiro Mundo, onde despontam como agravantes a desnutrição e os simultâneos processos infecciosos envolvendo outros enteropatógenos (BERN et al., 1992; OLIVEIRA & LINHARES, 1999). Em humanos, o quadro clássico, em geral, é caracterizado pelo início abrupto com vômitos e febre alta, sobrevivendo à diarreia profusa (STEINHOFF, 1980). Esses sintomas, dependendo da intensidade, culminam com a desidratação do tipo isotônica, considerada como o principal determinante de óbito por esses agentes entre crianças no seu primeiro ano de vida (LINHARES et al., 1983; KAPIKIAN & CHANOCK, 1996).

Em infecções experimentais com animais, após o período de incubação, 1 a 3 dias, observa-se depressão e anorexia, seguida de diarreia típica aquosa e amarelada. Com o avanço da doença, aumenta a quantidade de muco nas fezes. A temperatura corporal pode permanecer normal ou ficar ligeiramente aumentada. Em uma evolução sem complicações, as manifestações clínicas não duram mais de 2 a 3 dias. A mortalidade, na dependência de outros fatores concomitantes, oscila entre menos de 1% a mais de 50%. Formas de evolução especialmente graves devem

ser consideradas devido às infecções paralelas com estirpes de coronavírus e/ou sorotipos de *E. coli* produtores de enterotoxinas (BEER, 1988).

O rotavírus canino é responsável por formas leves ou assintomáticas de enterites associadas com anorexia e vômitos, especialmente em filhotes, e é considerada de menor importância em cães adultos (POLLOCK & CARMICHAEL, 1998), onde a maioria dessas infecções pode ser assintomática (PETRIC *et al.* 1981, MOCHIZUKI *et al.* 1986). No entanto, cães recém-nascidos podem manifestar a forma grave da doença com febre e vômitos, associadas com anorexia que pode culminar com desidratação e óbito (LINHARES et al., 1989; CATROXO et al., 2005).

Diagnóstico

Um diagnóstico clínico que permita suspeitar de rotavirose pode ser estabelecido pelos sintomas e evolução do processo da doença numa coletividade (BEER, 1988). No entanto, devido à semelhança com os sinais clínicos de infecções entéricas causadas por outros enteropatógenos, como bactérias, protozoários e outros vírus, o diagnóstico definitivo das rotaviroses depende essencialmente da realização de testes laboratoriais (ALFIERI et al., 2012). O diagnóstico definitivo requer identificação do antígeno viral em tecidos de necropsia,

por isolamento viral e sorologia ou por alguma combinação destes métodos (HIRSH & ZEE, 2003).

A variação de fragmentos de tecidos intestinais por microscopia eletrônica (ME), microscopia imunoelétrica (MIE) ou coloração para anticorpo fluorescente indireto (AFI) permite a visibilidade do vírus ou de antígenos virais. Técnicas de identificação direta de rotavírus nas fezes incluem MIE, ELISA, isolamento viral, contra-imunoelektroforese, eletroforese em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE) de extrato de RNA genômico viral, hibridização do extrato de RNA genômico viral por *dot-blot* empregando sondas de DNA complementar (cDNA) clonadas e marcadas e, mais recentemente, Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (BEER, 1988; HIRSH & ZEE, 2003; ALFIERI et al., 2007). Dentre as técnicas laboratoriais citadas, as mais utilizadas para o diagnóstico das rotavirose são Eletroforese em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE) e ELISA.

O diagnóstico diferencial para rotavirose, a partir da identificação do agente causador, é de extrema importância, pois a diarreia causada por rotavírus pode ser confundida com muitas outras doenças que causam a mesma sintomatologia, como, por exemplos, a diarreia colibacilar

e a causada por infecções por coronavírus (ACRES et al., 1977; BEER, 1988).

Tratamento e prevenção

O tratamento de indivíduos clinicamente doentes é direcionado pela gravidade da doença. Consiste em medidas de suporte que incluem práticas comuns como a administração de soluções eletrolíticas, terapia com antibióticos, no caso de infecção bacteriana secundária, e estabulação dos animais em uma atmosfera aquecida e seca. Deve-se priorizar o controle da desidratação, pois é a principal causa de óbitos de indivíduos acometidos (KAPIKIAN, CHANOCK, 1996; HIRSH & ZEE, 2003).

Tentativas de controle da infecção por rotavírus tiveram sucesso variável. Práticas sanitárias adequadas são capazes de minimizar a exposição (HIRSH & ZEE, 2003). Para se obter uma melhor medida de controle, é necessário, instituir um programa eficiente de higienização, onde lavar bem as mãos é a principal medida, sendo necessário também a desinfecção das superfícies, realização de monitorias sanitárias através de exames laboratoriais periódicos. Outra medida de grande importância é ingerir sempre alimentos bem higienizados e água tratada (HOMEM et al., 1999).

Para animais de produção, a profilaxia das rotavirose não se restringe

apenas à adoção de medidas de caráter higiênico sanitário, visto que a infecção se estabelece inclusive em rebanhos de propriedades altamente tecnificadas e com bom manejo sanitário. Medidas gerais de profilaxia da infecção podem incluir: isolamento dos animais infectados com o objetivo de reduzir a transmissão do vírus aos animais susceptíveis; criação de animais de faixas etárias uniformes; desinfecção de instalações; rodízio de piquetes de parições em rebanhos bovinos de criação extensiva e vazio sanitário (ALFIERI et al., 2012).

Nos mamíferos domésticos, os anticorpos rotavírus-específicos presentes no colostro são particularmente importantes na proteção dos animais neonatos. Embora a maior parte dos anticorpos colostrais seja absorvida pelos animais recém-nascidos, altos títulos de anticorpos séricos parecem não ser eficazes na proteção contra a infecção (ALFIERI et al., 2007; FLORES, 2007).

No campo imunoprolático, as rotaviruses representam um desafio para a elaboração de imunógenos capazes de induzir resposta imunológica plena e duradoura. A variabilidade antigênica e molecular dos rotavírus, gerada pelas características próprias de seu genoma e expressas nos vários grupos sorológicos, sorotipos e mesmo variantes de sorotipos circulantes representa um grande obstáculo

para a obtenção de vacinas efetivas. Devido à complexidade e diversidade genômica dos rotavírus, fica evidente que o prévio conhecimento dos genótipos P e G das cepas virais circulantes em uma região, bem como a sua distribuição temporal, é fundamental para o planejamento de qualquer programa de vacinação (ALFIERI et al., 2012).

No entanto, uma vacina contra o rotavírus produzida com vírus humano atenuado começou a ser usada, no Brasil, em 2006. Desde que a vacina começou a ser administrada, os casos de gastroenterite em crianças no país diminuíram. Por outro lado, ainda não há no Brasil medidas imunoproláticas suficientes para o controle eficiente das rotaviruses de origem animal (BEER, 1998; HOMEM et al., 1999).

Considerações Finais

De acordo com o exposto, a evidente transmissão zoonótica de rotavírus oriundo de cães constitui-se um risco, que pode ser agravado pela rápida circulação de pessoas de diversas nacionalidades por todo o mundo, introduzindo e disseminando os rotavírus advindos de países em desenvolvimento.

Ademais, a criação de cães domésticos no interior dos lares é um aspecto cultural comum e real no Brasil e no mundo, acentuando assim, os riscos de contaminação, haja vista haver sido

descrita a associação entre a posse de cães e a infecção por rotavirus em pacientes humanos.

Desta forma, faz-se necessário um conhecimento mais aprofundado quanto às rotavírus oriundas de cães e a sua transmissão zoonótica, a fim de proporcionar dados atuais que permitam avaliar o real risco que os rotavírus de cães representam para a população humana.

Isso pode ter implicações para uma estratégia de vacina, pois pode ser que infecções sintomáticas decorrentes de rotavírus humano comuns sejam reduzidas ou eliminadas, no entanto, outras estirpes infecciosas podem existir dentro da população animal, impedindo a exterminação desses vírus.

Agradecimentos

À Faculdade de Veterinária (FAVET) da Universidade Estadual do Ceará pelo suporte laboratorial. À Fundação Cearense de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico (FUNCAP) e à Coordenação de Apoio de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de pós-doutorado à Tereza D'ávila de Freitas Aguiar e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão de bolsa de pesquisa à professora-orientadora Maria Fátima da Silva Teixeira.

Referências

1. ACRES, S.D.; SAUNDERS, J.R.; RADOSTITS, O.M.. Acute undifferentiated neonatal diarrhea on beef calves: the prevalence of enterotoxigenic *E. coli.*, Reo-like (Rota) virus and other enteropathogens in cow-calf herds. **Can. Vet. J.**, v.18, p. 113. 1977.
2. ALBERT, M.J.; UNICOMB, L.E.; TZIPORI, S.R.; BISHOP, R.F. Isolation and serotyping of animal rotaviruses and antigenic comparison with human rotaviruses. **Archives of Virology.**, v. 6, p.123-130. 1987.
3. ALFIERI, A.A.; ALFIERI, A.F.; MATOS, A.C.D.; LORENZETTI, E.; LOBATO, Z. I. P.; In: FLORES, E. *Virologia Veterinária - Reoviridae*. 2 Ed. Santa Maria: UFSM, 2012.
4. ALFIERI A.A.; ALFIERI A.F.; TAKIUCHI, E.; LOBATO, Z.I.P. Reoviridae. In: Flores E.F. (Ed.), *Virologia Veterinária*. Editora da Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 2007, p.773-807.
5. ANNA, B.; HAMBRAEUS, L.E.J.; HAMBRAEUS, M.; WANDELL, G. Animal model of rotavirus infection in rabbits – protection obtained without shedding of viral antigen. **Archives of Virology**, v. 107, p. 237-251. 1989.
6. BEER, J. Infecções por Rotavírus. In: *Doenças infecciosas em animais domésticos*, São Paulo: Ed. Rocca, v. 1, p. 74-77. 1988.
7. BERN, C.; MARTINES, J.; DE ZOYSA, I.; GLASS, R.I. The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease: a ten-year update. **Bull WHO.** v. 70, p. 705-14. 1992.

8. BRIDGER, J.C. A definition of bovine rotavirus virulence. **J. Gen. Virol.**, v. 75, p. 2807-2812. 1994.
9. CATROXO, M.H.B.; PONGILUPPI, T.; GREGORI, F.; BERSANO, J.G.; RUIZ, V.L.A.; PETRELL, A. Detecção de Rotavírus pelas técnicas de microscopia eletrônica de transmissão em fezes de cão com diarreia. **Arq. Inst. Biol.**, Sao Paulo, v. 72, p. 1 – 64. 2005.
10. COIRO, J.R.R.; DE ALMEIDA-NETO, A.J.; HEUSER, M.C.F.; BENDATI, M.M.A. & VASCONCELOS, V. L. Acute enteritis associated with rotavirus presence in Brazilian children: Evaluations on the prevalence, therapy and age group. **Journal of Diarrhoeal Diseases Research**. v. 3, p. 78-83. 1985.
11. COOK, N.; BRIDGER, J.; KENDALL, K.; GOMARA, M.I.; EL-ATTAR, L.; GRAY, J. The zoonotic potential of rotavirus. **Journal of Infection**. v. 48, p.289-302. 2004.
12. COSTA, P.S.S.; CARDOSO, D.D.P.; GRISI, S.J.F.E.; SILVA, P.A.; FIACCADORI, F.; SOUZA, M.B.L.D.; SANTOS, R.A.T. Infecções e reinfecções por Rotavirus A: genotipagem e implicações vacinais. **Journal of Pediatrics**., v.80, n.2, p. 119-122. 2004.
13. DAGENAIS, L.; SCHWERS, A.; PASTORET, P.; CHAPPUIS, G. Propagation of bovine rotavirus by dogs. **Vet Rec.**, p.109:187. 1981.
14. DE ZOYSA, I. & FEACHEM, R. G. Interventions for the control of diarrhea diseases among Young children: Rotavirus and cholera immunization. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 63, p.569-583. 1985.
15. FERNANDEZ, F.M.; CONNER, M.E.; HODGINS, D.C. *et al.* Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from cows immunized with recombinant SA11 rotavirus core-like particle (CLP) or virus-like particles (VLP) vaccines. **Vaccine**, v.16, p. 507-516. 1998.
16. ENGLEBERG, N.C.; HOLBURT, E.N.; BARRETT, T.J.; GARY, J.R.; GW, TRUJILLO, M.H.; FELDMAN, R.A.; HUGHES, J.M. Epidemiology of diarrhoea due to rotavirus on an Indian reservation: risk factors in the home environment. **J Infect Dis.**, v.145, p. 894-898. 1982.
17. ESTES, M.K. Rotaviruses and their replication. In: Fields, B.N.; Knipe, D.M.; Howley, P.M.; Chanock, R.M.; Melnick, J.L.; Monath, T.P.; Roizman, B.; Straus, S.E. (eds). **Fields Virology**. 3rd. ed., Lippincott – Raven. Philadelphia. p. 1625-55. 1996.
18. ESTES, M.K.; COHEN, J. Rotavirus gene structure and function. **Microbiol. Rev.**, v.53, p. 410-449. 1989.
19. ESTES, M.K.; KAPIKIAN, A.Z. Rotaviruses. In: Fields Virology, edited by D. M. Knipe and P. M. Howley, Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins, 2007, p. 1017-1974.
20. FILHA, E.L.C. Pesquisa de rotavírus em cães (*Canis familiaris*) diarreicos na cidade de Manaus-AM. Monografia - Escola Superior Batista do Amazonas. Manaus, 2011.
21. FREITAS, P.P.S.; UYEMURA, S.A.; SILVA, D.G.; SAMARA, S.I.; BUZINARO, M.G. Rotavírus bovino: fatores de risco, prevalência e caracterização antigênica de amostras em rebanhos leiteiros no estado de São Paulo. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 63, n.4, p. 820-827. 2011.
22. FLORES, E. Virologia Veterinária. Reoviridae. Santa Maria: UFSM, 2007.
23. GABBAY, Y.B.; HOMEM, V.S. F.; MUNFORD, V.; ALVES, A.S.; MASCARENHAS, J.D.P.; LINHARES,

A.C.; RACZ, M.L. Detection of rotavirus in dogs with diarrhea in Brazil. **Brazilian J. Microbiology**. v.34, p. 77-80. 2003.

24. GOUVEA, V. & SANTOS, N. Rotavirus serotype G5: An emerging cause of epidemic childhood diarrhoea (letter). **Vaccine**, v. 17, p. 1291-1292. 1999.

25. GUIRAO, M. P. Sobre a ocorrência e a genealogia de amostras brasileiras de Coronavírus canino (CCoV) e o papel de cães como reservatórios para rotavírus. Dissertação apresentada ao Programa de pós-graduação em epidemiologia experimental aplicada as zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2009.

26. GUSMÃO, R.H.P.; MASCARENHAS, J.D.P.; GABBAY, Y.B.; LINS-LAINSON, Z.; RAMOS, F.L.P.; MONTEIRO, T.A.F.; VALENTE, S.A.; FAGUNDES-NETO, U. & LINHARES, A.C. Rotavirus subgroups, G serotypes, and electrophoretotypes in cases of nosocomial infantile diarrhoea in Belém, Brazil. **Journal of Tropical Pediatrics**, v.45, p.81-86. 1999.

27. HIRSH, D.C.; ZEE, Y.C. Rotavíruses. *Microbiologia Veterinária*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2003, p. 406-407.

28. HOMEM, V.S.F.; MENDES, Y.G.; LINHARES, A.C. Gastroenterite canina - agentes virais nas fezes de cães diarreicos e não diarreicos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte. v.51, n.6, p.531-536. 1999.

29. HOSHINO, Y.; WYATT, R.G.; SCOTT, F.W. et al. Isolation and characterization of a canine rotavirus. **Arch. Virol.**, v.72, p.113-125. 1982.

ICTV – International Committee on Taxonomy of Viruses. <http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>. 2014. Acesso em 25 de maio de 2015.

30. KANG, B.K.; SONG, D.S.; JUNG, K.I. et al. Genetic characterization of canine rotavirus isolated from a puppy in Korea and experimental reproduction of disease. **J. Vet. Diagn. Invest.**, v.19, p.78-83. 2007.

31. KAPIKIAN, A.Z.; CHANOCK, R.M. Rotaviruses. In: Field BN et al, eds. *Virology*, 3^a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996, p.1657-708.

32. INSTITUTE OF MEDICINE. The prospects for immunizing against rotavirus. In: *New Vaccine Developments: Establishing Priorities. Diseases of Importance in Developing Countries*, Washington, D.C.: National Academy Press. p. 308-318. 1986.

33. LAIRD, A.R.; IBARRA, V.; RUIZ-PALACIOS, G.; GUERRERO, M.L.; GLASS, R.I.; GENTSCH, J.R. Unexpected detection of animal VP7 genes among common rotavirus strains isolated from children in Mexico. **Journal of Clinical Microbiology**, v.41, n.9, p. 4400-4403. 2003.

34. LINHARES, A.C. Rotavirus infection in Brazil: epidemiology, immunity and potential vaccination. **Braz. J. Infect. Dis.**, v.1, p.284-93. 1997.

35. LINHARES, A.C.; MONÇÃO, H.C.; GABBAY, Y.B.; DE ARAUJO, V.L.C.; SERRUYA, A.C.; LOUREIRO, E.C.B. Acute diarrhoea associated with rotavirus among children living in Belém, Brazil. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, v.77, p.384-90. 1983.

36. LINHARES, A.C.; GABBAY, Y.B.; FREITAS, R.B.; TRAVASSOS-DAROSA, E.S.; MASCARENHAS, J.D.P. & LOUREIRO, E.C.B., Longitudinal study of rotavirus infections among children from Belém, Brazil. **Epidemiology and Infection**, v.102, p.129-145. 1989.

37. LUCHS, A.; CILLI, A.; MORILLO, S.G.; CARMONA, R.C.C.; TIMENETSKY, M.C.S.T. Rare G3P[3] rotavirus strain detected in Brazil: Possible human–canine interspecies transmission. 2013. São Paulo. *Anais... São Paulo: Congresso de Virologia*, 2013, 16p.
38. MARTELLA, V.; PRATELLI, A.; ELIA, G. et al. Isolation and genetic characterization of two G3P5A[3] canine rotavirus strains in Italy. **J. Virol. Methods.**, v.96, p.43-49. 2001.
39. MOCHIZUKI, M.; MINAMI, K.; SAKAMOTO, H. Sero-epizootiological studies on rotavirus infection of dogs and cats. **The Journal of Veterinary Medical Science / The Japanese Society of Veterinary Science**, v. 48, n. 5, p. 957-964, 1986.
40. MOCHIZUKI, M.; HASHIMOTO, M.; ISHIDA, T. Recent epidemiological status of canine viral enteric infections and Giardia infection in Japan. **The Journal of Veterinary Medical Science/ The Japanese Society of Veterinary Science**, v.63, n.5, p. 573-575. 2001.
41. MUNFORD, V.; SOUZA, E.C; CARUZO, T.A.R., et al. Serological and molecular diversity of human rotavirus in São Paulo, Brazil. **Journal of Microbiology Brazilian**, v. 38, p. 459-466. 2007.
42. NAKAGOMI O.; ISEGAWA Y.; HOSHINO Y.; ABOUDY Y.; SHIF I.; SILBERSTEIN I.; NAKAGOMI T.; UEDA S.; SEARS J.; FLORES J. A new serotype of the outer capsid protein VP-4 shared by an unusual human rotavirus strain Ro-1845 and canine rotaviruses. **J. Gen. Virol.**, v.74, p.2771-2774. 1993.
43. NAKAGOMI O.; MOCHIZUKI M.; ABOUDY Y, SHIF I.; SILBERSTEIN I.; NAKAGOMI T. Hemagglutination by a human rotavirus isolate as evidence for transmission of animal rotaviruses to humans. **J. Clin. Microbiol.**, v.30, p. 1011–1013. 1992.
44. NAKAGOMI, T.; NAKAGOMI, O. Human rotavirus HCR3 possesses a genomic RNA constellation indistinguishable from that of feline and canine rotaviruses. **Archives of Virology**, v. 145, n.11, p. 2403-2409. 2000.
45. OLIVEIRA, C.S. & LINHARES, A.C., Rotavírus: Aspectos clínicos e prevenção. **Jornal de Pediatria**, v.75 (sup. 1), S91-S102. 1999.
46. OSTERHAUS, A.D.; DROST, G.A.; WIRAHADIREDDA, R.M.; VAN DEN INGH, T.S. Canine viral enteritis: prevalence of parvo-corona- and rotavirus infections in dogs in the Netherlands. **Tijdschrift voor Diergeneeskunde Journal**. v.105, p.18-90. 1980.
47. PETRIC, M.; MIDDLETON, P. J.; RAPLEY, W.A.; MEHREN, K.G.; GRANT, C. A survey of zoo mammals for antibody to rotavirus. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v.45, p.327-329. 1981.
48. PIMENTEL, R.B.Q.; COSTA, C.A. Detecção de rotavírus em um cão doméstico na Cidade de Manaus-AM. **Acta Amazonica**, v.40, n.2, p.405 – 408, 2010.
49. POLLOCK, R.V.H.; CARMICHAEL, L.E. Canine viral enteritis: recent developments. **Mod. Veterinary Practice**. v.60, p.375-380. 1979.
50. REYNOLDS, D.J.; MORGAN, J.H.; CHANTER, N. *et al.* Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. **Vet. Rec.**, v.12, p.34-39. 1986.
51. RODGER, S.M.; HOLMES, I.H. Comparison of the genomes of simian, bovine, and human rotavirus by gel electrophoresis and detection of genomic

variation among bovine isolates. **Journal of Virology**, v.30, p.839-846. 1979.

52. ROSETO, A.; LEMA, F.; CAVALLERI, F.; DIANOUX, L. SITBON, M.; FERCHAL, F.; LASNERET, J.; PERIES, J. Electron microscopy detection and characterization of viral particles in dog stools. **Archives of Virology**, v.66, p.89-93. 1980.

53. RUIZ, V.L.A.; BRANDAO, P.E. ; GREGORI, F.; RODRIGUEZ, C.A.R.; SOUZA, S.L.P.; JEREZ, J.A. Isolation of rotavirus from asymptomatic dogs in Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 4, p. 996-999. 2009.

54. SAIF, L.J.; ROSEN, B.I.; PARWANI, A.V. Animal rotaviruses. In: Kapikian AZ, editor. Viral infections of the gastrointestinal tract. New York: Marcel Dekker; 1994. p. 279-367.

55. SHIRANE, K.; NAKAGOMI, O. Interspecies transmission of animal rotaviruses to humans as evidenced by phylogenetic analysis of the hypervariable region of the VP4 protein. **Microbiol. Immunol.**, v.38, p.823-826, 1994.

56. SILVA, L.C. Detecção de rotavirus e levantamento soropidemiológico de alguns patógenos com potencial zoonótico em avestruzes (*Struthio camelus*) no Estado do Paraná. Tese apresentada ao programa de pós-graduação em epidemiologia experimental e aplicada as zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Medicina Veterinária, 2006.

57. STEINHOFF, M.C. Rotavirus: the first five years. **J. Pediatr.**, v.96, p.611-22. 1980.

TZIPORI, S; MAKIN, T. Propagation of human rotavirus in young dogs. **Vet. Microbiol.**, v.3, p.55-63. 1978.

58. VONSOVER, A.; SHIF, I.; SILBERSTEIN, I.; RUDICH, H.; ABOUDY, Y.; MENDELSON, E.; SHULMAN, L.; NAKAGOMI, T.; NAKAGOMI, O. Identification of feline- and canine-like rotavirus isolated from humans by restriction fragment length polymorphism assay. **Journal of Clinical Microbiology**, v.31, p.1783-1787. 1993.

59. WHO. Waterborne Zoonoses: Identification, Causes and Control. Geneva: World Health Organization, 2004.