

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

NATHANA BEATRIZ MARTINS

**Vírus da cinomose canina (CDV) e protoparvovírus carnívoro 1 (CPPV-1):
velhos conhecidos de carnívoros domésticos emergindo como ameaça
importante aos selvagens ameaçados de extinção**

**Uberlândia
2022**

NATHANA BEATRIZ MARTINS

**Vírus da cinomose canina (CDV) e protoparvovírus carnívoro 1 (CPPV-1):
velhos conhecidos de carnívoros domésticos emergindo como ameaça
importante aos selvagens ameaçados de extinção**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências Veterinárias, da Faculdade de Medicina Veterinária, da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias

Área de concentração: Investigação Etiológica

Orientadora: Prof^a. Dra. Aline Santana da Hora

Coorientador: Prof. Dr. Paulo Eduardo Brandão

Uberlândia

2022

Ficha Catalográfica Online do Sistema de Bibliotecas da UFU
com dados informados pelo(a) próprio(a) autor(a).

M386 Martins, Nathana Beatriz, 1995-
2022 Virus da cinomose canina (CDV) e protoparvovirus
carnívoro 1 (CPPV-1): velhos conhecidos de carnívoros
domésticos emergindo como ameaça importante aos
selvagens ameaçados [recurso eletrônico] / Nathana
Beatriz Martins. - 2022.

Orientadora: Aline Santana da Hora.
Coorientador: Paulo Eduardo Brandão.
Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de
Uberlândia, Pós-graduação em Ciências Veterinárias.
Modo de acesso: Internet.
Disponível em: <http://doi.org/10.14393/ufu.di.2022.353>
Inclui bibliografia.
Inclui ilustrações.

1. Veterinária. I. Hora, Aline Santana da, 1974-,
(Orient.). II. Brandão, Paulo Eduardo, 1973-,
(Coorient.). III. Universidade Federal de Uberlândia.
Pós-graduação em Ciências Veterinárias. IV. Título.

CDU: 619

Bibliotecários responsáveis pela estrutura de acordo com o AACR2:
Gizele Cristine Nunes do Couto - CRB6/2091
Nelson Marcos Ferreira - CRB6/3074



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
Secretaria da Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Ciências
Veterinárias

BR 050, Km 78, Campus Glória, Uberlândia-MG, CEP 38400-902
Telefone: (34) 2512-6811 - www.ppgcv.famev.ufu.br - mesvet@ufu.br



ATA DE DEFESA - PÓS-GRADUAÇÃO

Programa de Pós-Graduação em:	CIÊNCIAS VETERINÁRIAS				
Defesa de:	DISSERTAÇÃO DE MESTRADO ACADÊMICO Nº 11 /PPGCVET				
Data:	17 de agosto de 2022	Hora de início:	14:06h	Hora de encerramento:	15:59h
Matrícula do Discente:	12012MEV0				
Nome do Discente:	NATHANA BEATRIZ MARTINS				
Título do Trabalho:	VÍRUS DA CINOMOSE CANINA (CDV) E PROTOPARVOVÍRUS CARNÍVORO 1 (CPPV-1): VELHOS CONHECIDOS DE CARNÍVOROS DOMÉSTICOS EMERGINDO COMO AMEAÇA IMPORTANTE AOS SELVAGENS AMEAÇADOS				
Área de concentração:	SAÚDE ANIMAL				
Linha de pesquisa:	CLÍNICA MÉDICA E INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA				
Projeto de Pesquisa de vinculação:	MÉTODOS DIAGNÓSTICOS, ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS E ULTRAESTRUTURAS EM ANIMAIS DOMÉSTICOS E SILVESTRES				

Reuniu-se por vídeoconferência (meio remoto) na Universidade Federal de Uberlândia, a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, assim composta: Professores Doutores: Karen Miyuki Asano - INSTITUTO PASTEUR; Ronaldo Gonçalves Morato - ICMBio e Aline Santana da Hora - UFU/FAMEV orientador(a) do(a) candidato(a).

Iniciando os trabalhos o(a) presidente da mesa, Dr(a). Aline Santana da Hora, apresentou a Comissão Examinadora e o candidato(a), agradeceu a presença do público, e concedeu ao Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A duração da apresentação do Discente e o tempo de arguição e resposta foram conforme as normas do Programa.

A seguir o senhor(a) presidente concedeu a palavra, pela ordem sucessivamente, aos(as) examinadores(as), que passaram a arguir o(a) candidato(a). Ultimada a arguição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, a Banca, em sessão secreta, atribuiu o resultado final, considerando o(a) candidato(a):

Aprovado(a).

Esta defesa faz parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre.

O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, a legislação pertinente e a regulamentação interna da UFU.

Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.



Documento assinado eletronicamente por **Aline Santana da Hora, Professor(a) do Magistério Superior**, em 17/08/2022, às 16:00, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Ronaldo Gonçalves Morato, Usuário Externo**, em 17/08/2022, às 16:02, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Karen Miyuki Asano, Usuário Externo**, em 17/08/2022, às 16:29, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://www.sei.ufu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **3775513** e o código CRC **32CF9895**.

Dedicatória

À fauna selvagem ameaçada de
extinção por causas antrópicas

Agradecimentos

À Profa. Dra. Aline Santana da Hora, orientadora e amiga, que antes mesmo da idealização desse trabalho, embarcou comigo na pesquisa da vida selvagem e forneceu as bases que guiaram o início da minha exploração ao universo até então desconhecido, complexo e incrível da biologia molecular. Essa união gerou grandes resultados, como a descoberta de um novo poxvírus em ouriço-cacheiro e fez pulsar (mais ainda) a minha veia científica. Meus sinceros agradecimentos por me guiar nessa exploração e por agregar na minha construção pessoal, profissional e acadêmica, de forma técnica, crítica e sobretudo humana.

Ao Prof. Dr. Paulo Eduardo Brandão pela coorientação e parceria científica que possibilitou diversas etapas importantes dessa pesquisa, com o fornecimento de kits comerciais para extração de DNA e RNA e de purificação, reagentes para reação de PCR e realização das reações de sequenciamento no Laboratório de Biologia Molecular Aplicada e Sorologia (LABMAS) do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) da Universidade de São Paulo (USP). Agradeço imensamente por contribuir com sua excelência científica nos nossos trabalhos.

Aos membros da banca Dra. Karen Miyuki Asano, pesquisadora do Instituto Pasteur de São Paulo e Dr. Ronaldo Gonçalves Morato, coordenador do Centro Nacional de Pesquisa e Conservação de Mamíferos Carnívoros (CENAP) do Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade do Ministério do Meio Ambiente, representantes de importantes entidades de Saúde Pública e conservação da vida selvagem. Agradeço pela participação na banca e pela contribuição científica.

Ao Instituto de Conservação de Animais Silvestres (ICAS) pelo fornecimento das amostras biológicas desse estudo, especialmente aos profissionais envolvidos nos projetos Bandeiras e Rodovias e Tatu-canastra, sobretudo à Débora Yogui, Amanda Alves, Miriã

Ribeiro e Arnaud Desbiez. Agradeço pela disponibilidade, atenção e colaboração nessa pesquisa e por possibilitar conexões entre pesquisadores e estabelecimento de novas parcerias científicas, agregando e expandindo nossos resultados para além da biologia molecular.

Ao Laboratório de Investigação Etiológica Veterinária (LIVe Vet) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia (FAMEV-UFU) por permitir o desenvolvimento prático dessa pesquisa. Agradeço à equipe LIVe Vet pela presença ativa e parceria, especialmente o mestrando Julio Cesar Neves, a residente Marianne Souto e o técnico Marcelo Miranda, vocês são parte importante desse trabalho.

À Isabela Lima Bustamante, pelas incríveis ilustrações das espécies selvagens presentes nesse trabalho e ao Rogério Victor Soares Gonçalves, pela confecção do mapa de localização espacial dos indivíduos desse estudo.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) pelo financiamento do presente trabalho através da concessão da bolsa de mestrado.

Aos animais selvagens, sobreviventes veteranos das perturbações ecológicas e antrópicas, pela capacidade de perseverar e prosperar, mesmo expostos a tantas ameaças. Essa dissertação representa o início do meu trajeto tentando compreender parte da vida desses seres, e da marca que a vida deles deixou em mim. Espero que o resultado dessa pesquisa contribua um pouco para o conhecimento deste ramo tão ameaçado e pouco estudado da árvore da vida e que possamos aprender a conservá-lo antes que superemos a capacidade dessas importantes espécies em resistir às ameaças causadas pela nossa espécie.

Resumo

A fauna selvagem está exposta a diversas ameaças causadas por perturbações antrópicas e ecológicas, impactando diretamente na conservação de espécies. Dentre as ameaças listadas, destaca-se o atropelamento e doenças infecciosas. Diversos agentes patogênicos típicos de animais domésticos podem acometer os selvagens e a aproximação entre estas espécies favorece a transmissão, principalmente entre grupos taxonômicos evolutivamente próximos, como os membros da família Canidae e Felidae. O vírus da cinomose canina (CDV) e o protoparvovírus carnívoro 1 (CPPV-1) são velhos e importantes conhecidos de carnívoros domésticos emergindo como ameaça importante aos selvagens ameaçados, devido à alta mortalidade e redução da rotatividade populacional. Este estudo foi dividido em dois capítulos. O Capítulo 1 traz um referencial teórico acerca das ameaças à conservação da fauna selvagem e aspectos relevantes sobre o CDV e CPPV-1. O Capítulo 2 consiste em uma pesquisa destes patógenos em amostras biológicas de espécies selvagens de vida livre representantes das famílias Aotidae, Canidae, Dasypodidae, Felidae, Mephitidae, Mustelidae, Procyonidae e Tapiridae, vítimas de colisões veiculares no estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. O CPPV-1 foi detectado no baço de um cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) e de um gato-mourisco (*Puma yagouaroundi*), enquanto que RNA de CDV foi detectado no fígado de um *P. yagouaroundi*. A identificação do DNA e RNA viral de CPPV-1 e CDV em amostras biológicas de duas espécies selvagens ameaçadas de extinção e pouco estudadas, vítimas de colisões veiculares, contribui para o conhecimento dos patógenos que estão circulando em populações selvagens de vida livre.

Palavras-chave: Conservação; *Parvoviridae*; *Paramyxoviridae*

Abstract

The wild fauna is exposed to several threats caused by anthropic and ecological disturbances, directly impacting the conservation of species. Among the threats listed, we highlight roadkill and infectious diseases. Several pathogenic agents typical of domestic animals can affect wild animals and the proximity between these species favors transmission, especially between evolutionarily close taxonomic groups, such as members of the Canidae and Felidae families. Canine distemper virus (CDV) and carnivorous protoparvovirus 1 (CPPV-1) are old and important known from domestic carnivores emerging as a major threat to endangered wilds, due to high mortality and reduced population turnover. This study was divided into two chapters. Chapter 1 provides a theoretical framework about threats to wildlife conservation and relevant aspects of CDV and CPPV-1. Chapter 2 consists of a survey of these pathogens in biological samples of wild free-living species representing the families Aotidae, Canidae, Dasypodidae, Felidae, Mephitidae, Mustelidae, Procyonidae and Tapiridae, victims of vehicular collisions in the state of Mato Grosso do Sul, Brazil. CPPV-1 was detected in the spleen of a bush dog (*Speothos venaticus*) and a jaguarundi (*Puma yagouaroundi*), while CDV RNA was detected in the liver of a *P. yagouaroundi*. The identification of CPPV-1 and CDV viral DNA and RNA in biological samples of two endangered and poorly studied wild species, victims of vehicular collisions, contributes to the knowledge of pathogens that are circulating in wild free-living populations.

Key-words: Conservation; *Parvoviridae*; *Paramyxoviridae*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

CAPÍTULO 1

Figura 1. Categorias de ameaça da fauna silvestre estabelecida pela União Internacional para a Conservação da Natureza (IUCN)..... 16

Figura 2. Vírion de CDV (*Canine distemper virus*) e organização do genoma. a Diagrama esquemático da partícula de CDV em corte transversal. N: nucleocapsídeo, P: fosfoproteína, M: proteína da matriz, F: proteína de fusão, H: hemaglutinina, L: polimerase viral. b Mapa do RNA genômico (3' a 5') de CDV. Cada caixa representa um RNA mensageiro (mRNA) codificado separadamente; múltiplas regiões de leitura aberta (ORFs, open reading frames) distintas dentro de um único mRNA são indicadas em caixas sobrepostas em P..... 29

Figura 3. Árvore filogenética construída a partir do alinhamento de sequências completas do gene H obtidas do GenBank, que representa todos os genótipos atuais descritos do CDV. 33

Figura 4. Replicação do ciclo do vírus da cinomose canina. Reconhecimento de partículas de vírus por receptores de células hospedeiras (CD150 ou nectina-4), liberação de RNP (complexo ribonucleoproteína) no citoplasma, replicação, processo de transcrição e brotamento de partículas de vírus..... 35

Figura 5. Diagrama esquemático da partícula de CPPV-1 em corte transversal. a O vírion possui 25 nanômetros de diâmetro com um genoma de DNA fita simples. As esferas azuis representam o nucleocapsídeo. b Mapa do DNA genômico (3' a 5') de CPPV-1, com aproximadamente 5.120 nucleotídeos. Cada seta representa uma proteína, a proteína não estrutural 1 (NS1), proteína não estrutural 2 (NS2), proteína estrutural do capsídeo 1 (VP1) e proteína estrutural do capsídeo 1 (VP2)..... 43

Figura 6. Replicação do ciclo de CPPV-1. Ligação do vírus ao receptor de transferrina e capta o por endocitose mediada por clatrina. As etapas posteriores da via, incluindo a classifica o do sistema endossomal da célula e o tráfego dentro do citoplasma e no núcleo, podem variar entre os vírus e ainda não estão completamente definidos..... 51

CAPÍTULO 2

Figura 1 - Geolocaliza o de mamíferos silvestres de vida livre atropelados em rodovias do estado de Mato Grosso do Sul, Brasil, durante os anos de 2017 a 2021. Os quadrados destacam a localiza o espacial das espécies gato-mourisco (*Puma yagouaroundi*) e cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) positivos para o vírus da cinomose canina e protoparvovírus carnívoro 1..... 97

Figura 2.  rvore filogenética baseada em 26 sequências nucleotídicas parciais do gene que codifica a proteína VP2 de CPPV-1 (1.364 nts), constr ida com o método de Neighbor-Joining (Saitou & Nei, 1987) através do modelo Tamura 3 (Tamura, 1992) no software MEGA v. 11.0.10 (Tamura et al., 2021). Os números próximos a cada n  representam os valores de 1.000 repeti es de "bootstrap" (Felsenstein, 1985), sendo demonstrados apenas aqueles superiores a 50%. 100

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO 1

- Tabela 1 - Categoria de ameaça global (IUCN) e regional (ICMBio-MMA) de espécies da fauna silvestre brasileira avaliadas neste estudo..... 17
- Tabela 2. Mutações no genoma do CPV durante a evolução do vírus em cães..... 47

CAPÍTULO 2

- Tabela 1 - Relação das espécies de mamíferos amostradas no presente estudo quanto ao sexo, faixa etária estimada, amostras testadas e resultados dos ensaios de PCR..... 98
- Tabela 2. Diferenças nos resíduos de aminoácidos na proteína do capsídeo VP2 do protoparvovírus carnívoro (CPPV-1) utilizada para caracterização de identificação de variantes virais. As células coloridas da tabela representam a identidade de aminoácidos com o isolado do cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) obtido no presente estudo..... 101

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - Considerações gerais

1 INTRODUÇÃO	12
2 OBJETIVOS	14
3 REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1 Ameaças à conservação da fauna selvagem	14
3.2 Família Paramyxoviridae	26
3.2.1 Taxonomia	26
3.2.2 Características gerais	27
3.2.3 Evolução	30
3.2.4 Patogênese	33
3.2.5 Diagnóstico	37
3.2.6 Epidemiologia e implicações à fauna selvagem	38
3.3 Família Parvoviridae	40
3.3.1 Taxonomia	40
3.3.2 Características gerais	41
3.3.3 Evolução	43
3.2.4 Patogênese	48
3.2.5 Diagnóstico	52
3.3.6 Epidemiologia e implicações à fauna selvagem	53
Referências	54

CAPÍTULO 2 - Artigo

1 Introdução	90
2 Material e métodos	91
2.1 Declaração de ética	91
2.2 Área de estudo e amostragem	92
2.3 Processamento das amostras e extração de material genético	92
2.4 Reações de PCR	92
2.5 Sequenciamento Sanger	94
2.6 Edição das sequências obtidas por sequenciamento de Sanger	94
2.7 Análise filogenética	95
3 Resultados	95
4 Discussão	101
Referências	110
ANEXOS	124
ANEXO 1 - Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO	125
ANEXO 2 - Normas Transboundary and Emerging Diseases	132

CAPÍTULO 1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS

1 INTRODUÇÃO

Diversas ameaças à fauna selvagem são conhecidas e, em sua maioria, causadas por atividades antrópicas, como destruição e fragmentação de habitats, atropelamentos e caça (DEEM et al., 2001). No entanto, patógenos virais, que estão em evidência como potenciais ameaças à saúde pública, também são apontados como relevantes à conservação de animais selvagens e podem contribuir significativamente para a inclusão de espécies na lista da fauna ameaçada de extinção (FENG et al., 2016; SEIMON et al., 2013). Estudos publicados sobre detecção molecular de patógenos virais em espécies selvagens são escassos e, em sua maioria, se restringem à pesquisa em animais de cativeiro.

O contato cada vez mais frequente entre a fauna selvagem e animais domésticos, bem como a proximidade filogenética entre representantes destes grupos, podem contribuir para o compartilhamento de patógenos entre espécies domésticas e selvagens intimamente relacionadas (BROOKS & MCLENNAN, 1991). Diversos vírus de animais domésticos apresentam um amplo espectro de hospedeiros susceptíveis, capacidade de compartilhamento e encontram-se em processo de expansão devido ao descobrimento de novas espécies ou de novas variantes virais (PARRISH & KAWAOKA, 2005), a exemplo dos membros das famílias *Parvoviridae* e *Paramyxoviridae*.

O protoparvovírus carnívoro 1 (CPPV-1, *Carnivore protoparvovirus 1*) [família *Parvoviridae*] abrange um grupo de espécies anteriormente consideradas distintas: vírus da enterite do visão (MEV, *Mink enteritis virus*), parvovírus do guaxinim (RPV, *Raccoon parvovirus*), parvovírus felino (FPV, *Feline parvovirus*) e parvovírus canino (CPV, *Canine parvovirus*) (COTMORE et al., 2013). É um patógeno importante na transposição da barreira de hospedeiro, já que o parvovírus canino é considerado uma variante do parvovírus felino que adquiriu a capacidade de replicação em cães após a passagem em um hospedeiro

carnívoro selvagem (IKEDA et al., 2000; HOELZER & PARRISH, 2010; PARRISH & KAWAOKA, 2005; STEINEL et al., 2001; TRUYEN et al., 1998). A alta capacidade de mutação do vírus promoveu o surgimento de novas variantes antigênicas/genéticas conhecidas como 2a, 2b e 2c, que recuperaram a capacidade de infectar felinos e começaram a representar uma ameaça para espécies não canídeas (BUONAVOGLIA et al., 2001; IKEDA et al., 2000; SHACKELTON et al., 2005; TRUYEN et al., 1996).

Os paramixovírus representam uma família viral diversa com amplo espectro de hospedeiros e inúmeras descrições em registros históricos de epidemias em humanos e animais (UHL et al., 2019). Dentre os representantes desta família, destaca-se o vírus da cinomose canina (CDV, *Canine distemper virus*) como importante patógeno de cães, com grande potencial de infectar uma variedade de espécies selvagens (HARDER & OSTERHAUS, 1997; MARTINEZ-GUITIERREZ & RUIZ-SAENZ, 2016; WILKINSON et al., 2014) e associado diretamente ao declínio populacional de espécies ameaçadas (FENG et al., 2016; MARTINEZ-GUTIERREZ & RUIZ-SAENZ, 2016; TERIO et al., 2013).

Dessa forma, a pesquisa de patógenos virais em espécies selvagens é imprescindível como estratégia de conservação da biodiversidade (FENG et al., 2016; FILONI et al., 2006; SEIMON et al., 2013). No entanto, o diagnóstico é difícil devido aos desafios associados à obtenção, armazenamento e transporte de amostras em campo (LOOTS et al., 2017). As espécies selvagens que são vítimas cada vez mais frequentes de colisões veiculares, com altas taxas de mortalidade, podem fornecer importantes amostras biológicas para detecção e caracterização molecular de patógenos que estão circulando na população, visto que indivíduos infectados tornam-se mais suscetíveis a atropelamentos (SCHWARTZ et al., 2020).

2 OBJETIVOS

Realizar a investigação da ocorrência e a caracterização gênica do vírus da cinomose (CDV) e do protoparvovírus carnívoro 1 (CPPV-1) em amostras de mamíferos silvestres de vida livre mortos por atropelamento.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Ameaças à conservação da fauna selvagem

A avaliação mais representante do estado de conservação da biodiversidade é a Lista Vermelha de Espécies Ameaçadas, estabelecida pela União Internacional para Conservação da Natureza (IUCN, *International Union for Conservation of Nature*), que classifica diversos grupos taxonômicos em nove categorias definidas: não avaliada (NE, *not evaluated*), dados insuficientes (DD, *data deficient*), menos preocupante (LC, *least concern*), quase ameaçada (NT, *near threatened*), vulnerável (VU, *vulnerable*), em perigo (EN, *endangered*), criticamente em perigo (CR, *critically endangered*), extinta na natureza (EW, *extinct in the wild*) e extinta (EX, *extinct*) (IUCN 2019). Além da IUCN, o Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade (ICMBio) do Ministério do Meio Ambiente (MMA) também avalia nacional e regionalmente o risco de extinção da fauna (Fig.1). A categoria da ameaça das espécies do presente estudo de acordo com as duas listas está representada na Tabela 1.

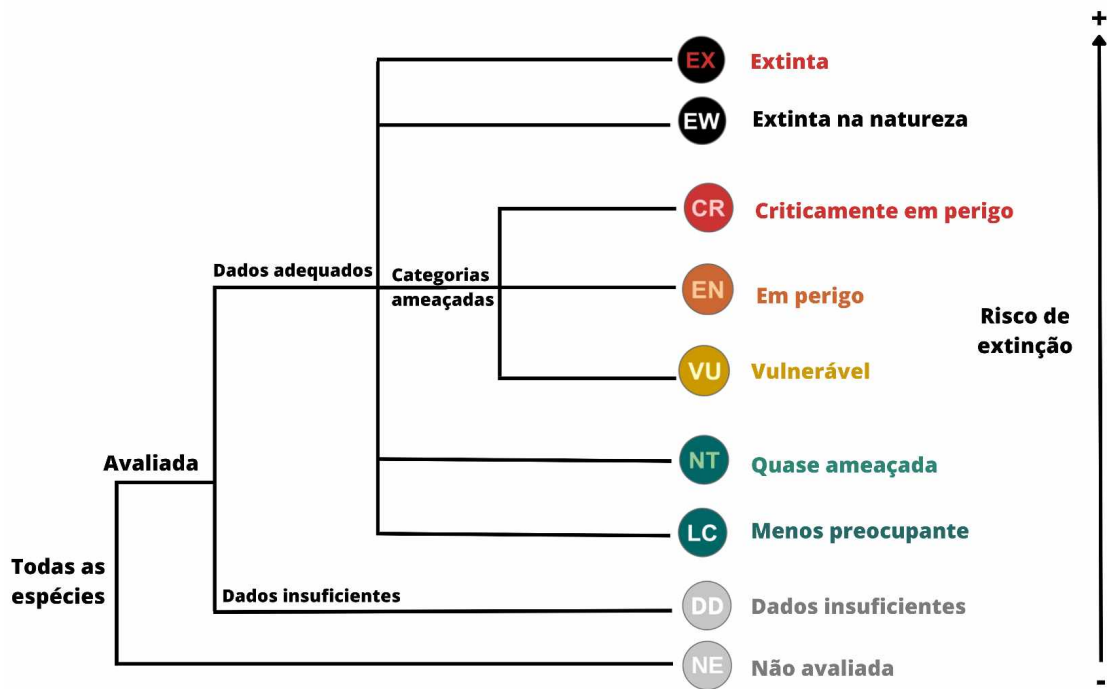







Figura 1. Categorias de ameaça da fauna silvestre estabelecida pela União Internacional para a Conservação da Natureza (IUCN). Fonte: adaptado de IUCN (2001).

Tabela 1 - Categoria de ameaça global (IUCN) e regional (ICMBio-MMA) de espécies da fauna silvestre brasileira avaliadas neste estudo.

Nome popular	Categoria de ameaça (IUCN)	Categoria de ameaça (ICMBio-MMA)
 <p><i>Aotus azarae</i> <i>Aotus nigriceps</i> Macaco-da-noite-de-pescoço-vermelho Azara's night Monkey.</p>	Pouco preocupante (LC) ^{1,3}	Dados insuficientes (DD) ^{2,4}
 <p><i>Cabassous unicinctus</i> Tatu-de-rabo-mole Southern naked-tailed armadillo</p>	Pouco preocupante (LC) ⁵	<p>Espírito Santo: Dados insuficientes (DD)⁶</p> <p>Rio de Janeiro: Presumivelmente ameaçada (PA)⁶</p> <p>Minas Gerais: Pouco preocupante (LC)⁶</p>



	<p><i>Chrysocyon brachyurus</i></p> <p>Lobo-guará</p> <p>Maned Wolf</p>	<p>Quase ameaçado (NT)⁷</p>	<p>Minas Gerais, São Paulo e Paraná:</p> <p>Vulnerável (VU)⁸</p> <p>Rio Grande do Sul: Criticamente em perigo (CR)⁹</p>
	<p><i>Conepatus semistriatus</i></p> <p>Jaritaca</p> <p>Skunk</p>	<p>Pouco preocupante (LC)¹⁰</p>	<p>São Paulo: Dados insuficientes (DD)¹¹</p> <p>Espírito Santo: Dados insuficientes (DD)¹²</p>


	<p><i>Dasypus novemcinctus</i> Tatu-galinha Nine-banded armadillo</p>	<p>Pouco preocupante (LC) e população estável¹³</p>	<p>São Paulo: Pouco preocupante (LC)¹¹</p>
	<p><i>Eira barbara</i> Irara Tayra, greyheaded tayra</p>	<p>Pouco preocupante (LC) e população em declínio¹⁴</p>	<p>São Paulo: Pouco preocupante (LC)¹¹ Rio Grande do Sul: Vulnerável (VU)⁹</p>
	<p><i>Euphractus sexcinctus</i> Tatu-peba Six-banded armadillo</p>	<p>Pouco preocupante (LC) e população estável¹⁵</p>	<p>Minas Gerais e São Paulo: Pouco preocupante (LC)^{16,11}</p>

 <p style="text-align: center;"><i>Leopardus pardalis</i> Jaguaririca Ocelot</p>	<p>Pouco preocupante (LC) e população em declínio¹⁷</p>	<p>Minas Gerais: Criticamente em perigo (CR)¹⁸</p> <p>Espírito Santo, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná e Rio Grande do Sul: Vulnerável (VU)^{9,11,12, 19}</p>
 <p style="text-align: center;"><i>Lontra longicaudis</i> Lontra Otter</p>	<p>Quase ameaçada (NT) e população em declínio²⁰</p>	<p>Mata Atlântica: Vulnerável (VU)²¹</p> <p>Cerrado: Quase ameaçada (NT)²¹</p> <p>Amazônia e Pampas: Menos preocupante (LC)²¹</p> <p>Pantanal: Dados insuficientes (DD)²¹</p>

	<p><i>Lycalopex vetulus</i> Raposa-do-campo Hoary Fox</p>	<p>Quase ameaçada (NT) e população em declínio²²</p>	<p>São Paulo: Vulnerável (VU)²³</p> <p>Minas Gerais: Em perigo (EN)¹⁶</p> <p>Paraná: Dados insuficientes (DD)¹²</p>
	<p><i>Myrmecophaga tridactyla</i> Tamanduá-bandeira Giant Anteater</p>	<p>Vulnerável e população em declínio²⁴</p>	<p>Espírito Santo: Regionalmente extinta (REx)¹²</p> <p>Rio de Janeiro: Provavelmente extinta (PE)²⁵</p> <p>Minas Gerais e São Paulo: Vulnerável (VU)^{8,11}</p> <p>Paraná e Rio Grande do Sul: Criticamente em perigo (CR)^{19,9}</p>

	<p><i>Nasua nasua</i> Quati South American Coati</p>	<p>Rio Grande Sul: Vulnerável (VU)⁹</p>
	<p><i>Puma yagouaroundi</i> Gato-mourisco Jaguarundi</p>	<p>Rio Grande do Sul: Vulnerável (VU)²⁸ São Paulo: Menos preocupante (LC)¹¹</p>

	<p><i>Priodontes maximus</i></p> <p>Tatu-canastra</p> <p>Giant armadillo</p>	<p>Vulnerável (VU) e população em declínio²⁹</p>	<p>Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo: Criticamente em perigo (CR)</p> <p>12, 25, 11</p> <p>Minas Gerais: Em perigo (EN)¹⁸</p>
	<p><i>Speothos venaticus</i></p> <p>Cachorro-vinagre</p> <p>Bush Dog</p>	<p>Quase ameaçado (NT) e população em declínio³⁰</p>	<p>Amazônia e Pantanal: Vulnerável (VU)</p> <p>Cerrado: Em perigo (EN)</p> <p>Mata Atlântica: Criticamente em perigo (CR)³¹</p>

	<p><i>Tapirus terrestris</i></p> <p>Anta</p> <p>Tapir</p>	<p>Vulnerável (VU) e população em declínio³²</p> <p>Amazônia: Menos preocupante (LC)</p> <p>Mata Atlântica e Cerrado: Em perigo (EN)</p> <p>Pantanal: Quase ameaçada (NT)</p> <p>Caatinga: Regionalmente extinta (REx)³³</p>
---	--	--

Fontes: ¹Romero-Valenzuela et al. 2021a; ²Rimoli et al., 2015; ³Romero-Valenzuela et al. 2021b; ⁴Alves et al., 2015; ⁵Anacleto et al., 2014a; ⁶Anacleto et al., 2015; ⁷Paula & DeMatteo, 2015; ⁸Chiarello et al. 2008; ⁹Fontana et al. 2003; ¹⁰Cuarón et al., 2016; ¹¹Bressan et al., 2009; ¹²Passamani & Mendes, 2007; ¹³Loughry et al., 2014; ¹⁴Helgen et al., 2016; ¹⁵Abba et al., 2014; ¹⁶Silva et al., 2015; ¹⁷Paviolo et al., 2015; ¹⁸Machado et al. 1998; ¹⁹Mikich & Bérnils 2004; ²⁰Rheingantz et al., 2021; ²¹Rodrigues et al., 2013; ²²Lemos et al., 2020; ²³Lemos & Azevedo 2009; ²⁴ Miranda et al., 2014; ²⁵Bergallo et al., 2000; ²⁶Emmons & Helgen, 2016; ²⁷Caso et al., 2015; ²⁸Marques et al., 2002; ²⁹Anacleto et al., 2014b; ³⁰DeMatteo et al., 2011; ³¹Jorge et al., 2013; ³²Varela et al., 2019; ³³Medici et al., 2010; Ilustrações: Isabela Lima Bustamante

Das 17 espécies listadas, apenas quatro são consideradas pela IUCN como espécies de menor preocupação (LC) com populações estáveis (LOUGHRY et al., 2014; ABBA et al., 2014; CUARÓN et al., 2016; ROMERO-VALENZUELA et al., 2021a; 2021b). Três espécies, incluindo o gato-mourisco, são classificadas como de menor preocupação, embora as populações estejam em declínio (CASO et al., 2015; CUARÓN et al., 2016; PAVIOLO et al., 2015). As demais espécies estão classificadas em algum grau de ameaça, como o cachorro-vinagre, considerado quase ameaçado com populações em declínio (DEMATTEO et al., 2011; PAULA & DEMATTEO, 2015; LEMOS et al., 2020).

O cachorro-vinagre, embora considerado como quase ameaçado pela IUCN, é classificado em um grau maior de ameaça pelo ICMBio-MMA, como vulnerável (VU) na Amazônia e no Pantanal (JORGE et al., 2013), embora no bioma Cerrado, devido a alta mortalidade observada em decorrência de doenças e abate por cães domésticos e humanos, a espécie foi considerada em perigo (EN) e criticamente em perigo (CR) na Mata Atlântica, devido a presença de apenas duas subpopulações da espécie no bioma, com apenas 50 indivíduos adultos cada (JORGE et al., 2013).

O gato-mourisco, apesar de considerado como de menor preocupação pela IUCN, é classificado como vulnerável pelo ICMBio-MMA, devido à ocorrência da espécie em baixas densidades populacionais no Brasil, com constante declínio e baixa ocupação em áreas fragmentadas (ALMEIDA et al., 2013), destacando-se a perda e fragmentação de habitat pela expansão agrícola como principal ameaça da espécie, resultando em uma estimativa de declínio populacional de pelo menos 10% nas próximas três gerações (ALMEIDA et al., 2013). A caça, cultural ou retaliatória, em decorrência de conflitos com proprietários rurais, também representa ameaça relevante à espécie (MICHALSKI & PERES, 2005), assim como atropelamentos e queimadas em suas áreas de ocorrência (SANTOS et al., 2004).

As doenças infecciosas foram listadas como ameaças à conservação de 746 espécies de mamíferos (IUCN, 2019). As famílias *Canidae* (26,7% de 30 espécies) e

Felidae (8,3% de 36 espécies) foram apontadas como mais frequentemente ameaçadas por patógenos, dentro dos grupos taxonômicos selvagens, destacando-se os canídeos raposa, lobo-guará e cachorro-vinagre (PEDERSEN et al. 2007). Outras famílias também foram listadas, como os mustelídeos, primatas e ungulados (IUCN, 2019). Além de espécies selvagens, os principais grupos de animais domésticos, incluindo caninos, felinos, ruminantes e suínos, também são considerados espécies ameaçadas por patógenos (BROOKS & MCLENNAN, 1991).

As relações filogenéticas próximas com mamíferos domésticos, que são globalmente distribuídos e mantidos em altas densidades, podem intensificar o risco de transmissão entre espécies domésticas e espécies selvagens relacionadas, visto que patógenos são mais propensos a serem compartilhados ou saltarem entre espécies hospedeiras intimamente relacionadas (BROOKS & MCLENNAN, 1991). Aproximadamente, 80% dos patógenos de animais domésticos também podem infectar a fauna selvagem (CLEAVELAND et al., 2001).

Diversos patógenos foram relacionados como ameaças para mamíferos selvagens, destacando-se os vírus com maior ocorrência (41%). Dentro do grupo de carnívoros ameaçados, os patógenos virais desempenharam papel ainda maior como potenciais ameaças à conservação, atingindo 56% de ocorrência (PEDERSEN et al., 2007). Os vírus RNA compreendem mais de 70% dos vírus identificados como causadores de declínios em mamíferos selvagens (PEDERSEN et al., 2007).

Dentre os vírus mais comumente relacionados aos carnívoros selvagens, destacam-se o vírus da cinomose canina e o parvovírus canino e felino (PEDERSEN et al., 2007). Na América do Sul alguns estudos confirmaram a presença destes patógenos em canídeos (FIORELLO et al., 2004; MARTINO et al., 2004; DEEM & EMMONS, 2005; JORGE, 2008; MEGID et al., 2009, 2010) e felídeos selvagens (FILONI et al., 2006; JORGE, 2008; FILONI et al. 2011). As características ecológicas dos carnívoros, incluindo

comportamento de forrageamento, contatos sociais próximos e comunicação olfativa os tornam particularmente suscetíveis a doenças relacionadas (WOODROFFE et al., 2004). Dessa forma, a compreensão da epidemiologia destes patógenos em espécies selvagens é de grande importância do ponto de vista da conservação (FENG et al., 2016; SEIMON et al., 2013).

As formas de amostragem passivas são cruciais para espécies selvagens e amostras de baço coletadas de carcaças de animais atropelados têm um grande potencial para tal finalidade, por possuir altas cargas virais (ALLISON et al., 2013; DECARO et al., 2007). Além disso, estudos demonstram que animais silvestres infectados por patógenos são mais vulneráveis à colisões veiculares em comparação com animais hígidos, como demonstrado em espécies de cervídeos e demônios da Tasmânia (JONES, 2000; KRUMM et al. 2005). Portanto, a monitoração de espécies atropeladas auxilia na compreensão da dinâmica de patógenos infecciosos além de identificar novas variantes de patógenos (PYE et al., 2016).

3.2 Família *Paramyxoviridae*

3.2.1 Taxonomia

A família *Paramyxoviridae* (ordem *Mononegavirales*) atualmente está dividida em duas subfamílias principais: a *Pneumovirinae* e a *Paramyxovirinae*, que possuem uma amplo espectro de hospedeiros e compartilham uma organização genômica semelhante, possuindo um genoma de 15.000-21.000 nucleotídeos, com seis genes principais (RIMA et al., 2019). Os membros *Paramyxoviridae* incluem os agentes causadores das doenças humanas caxumba, sarampo e infecções do trato respiratório causados por parainfluenza e metapneumovírus, bem como vírus associados a doenças em animais, como vírus da doença de Newcastle, vírus da cinomose canina, vírus da peste bovina, dentre outros (AGUILAR et al., 2011).

Atualmente, a família *Paramyxoviridae* contém 78 espécies conhecidas, distribuídas em quatro subfamílias distintas, sendo a maior a subfamília *Orthoparamyxovirinae*, que agrupa oito gêneros, incluindo o *Morbillivirus* (RIMA et al., 2019). As espécies de morbilivírus descritas até o momento incluem morbilivírus de cetáceos (CeMV, *Cetacean morbillivirus*) que infecta espécies de mamíferos aquáticos; vírus do sarampo (MV, *Measles morbillivirus*) que acomete diversas espécies de primatas; morbilivírus das focas (PDV, *Phocine distemper virus*) que infecta pinípedes; morbilivírus de bovinos (RPV, *Rinderpest morbillivirus*) que foi considerado erradicado e de pequenos rumimantes (PPRV, *Small ruminant morbillivirus*) e o morbilivírus canino (CDV) que possui capacidade de infectar uma ampla gama de hospedeiros (DE VRIES et al., 2015; SEKI et al, 2020; ZINZULA et al., 2021).

3.2.2 Características gerais

O vírus é pleomórfico, com formas esféricas e filamentosas, com um tamanho entre 150-300 nanômetros (nm) de diâmetro e contém um genoma composto por ácido ribonucleico de fita simples (ssRNA) e negativa com 15.690 nucleotídeos (15,6 kb), que codifica oito proteínas (DA FONTOURA BUDASZEWSKI et al., 2014; MACLACHLAN et al., 2011). A estrutura do genoma do CDV inclui seis unidades de transcrição: a proteína do nucleocapsídeo (N), fosfoproteína (P), polimerase viral (L), matriz (M) e as glicoproteínas hemaglutinina (H) e proteína de fusão (F), organizadas de forma linear, separadas por regiões intergênicas não traduzidas (UTRs, *intergenic untranslated regions*) relativamente uniformes em comprimento, com exceção da UTR entre o gene que codifica a proteína M e F [Fig. 2] (KOLAKOFSKY, 2016).

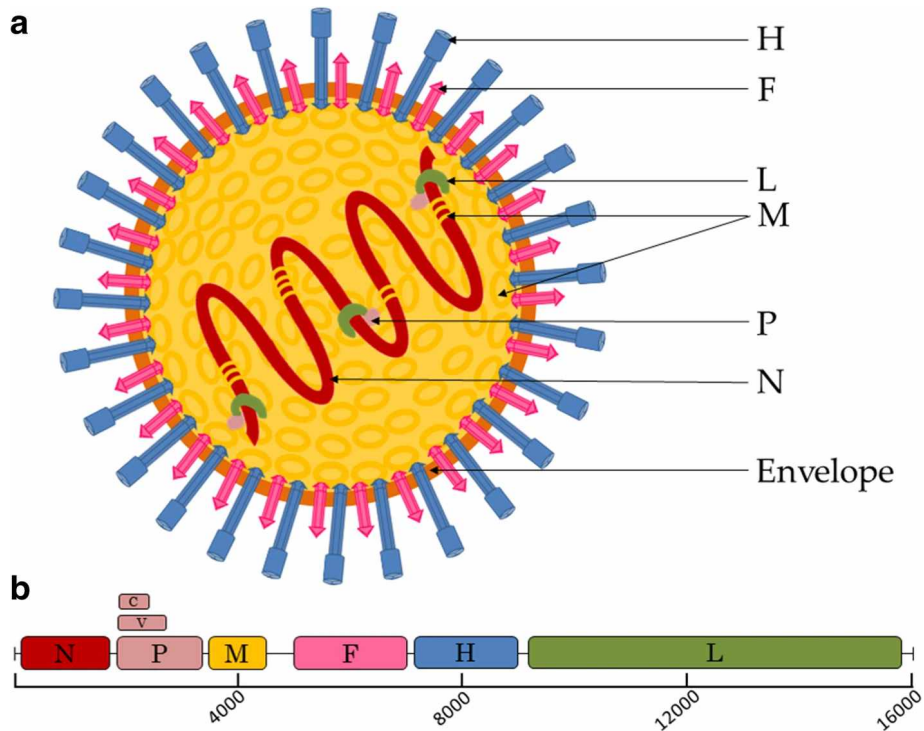


Figura 2. Vírion de CDV (*Canine distemper virus*) e organização do genoma. **a** Diagrama esquemático da partícula de CDV em corte transversal. N: nucleocapsídeo, P: fosfoproteína, M: proteína da matriz, F: proteína de fusão, H: hemaglutinina, L: polimerase viral. **b** Mapa do RNA genômico (3' a 5') de CDV. Cada caixa representa um RNA mensageiro (mRNA) codificado separadamente; múltiplas regiões de leitura aberta (ORFs, *open reading frames*) distintas dentro de um único mRNA são indicadas em caixas sobrepostas em P. Fonte: RENDON-MARIN et al., 2019.

Todas as proteínas possuem uma função específica relacionada ao ciclo e replicação viral, com a proteína N encapsulando o RNA genômico e servindo como molde para a transcrição e replicação pela polimerase viral (L), juntamente com seu cofator, a fosfoproteína (P). As proteínas N, P e L juntamente com o RNA viral compõem o complexo ribonucleoproteína [RNP] (VON MESSLING et al., 2001). O envelope do CDV compreende duas proteínas integrais de membrana, as proteínas de fusão (F) e hemaglutinina (H) e, por fim, uma proteína M associada à membrana, que contribui mediando o contato com o RNP,

circundado pelo envelope viral durante todo o processo de brotamento na membrana da célula hospedeira (DA FONTOURA BUDASZEWSKI & VON MESSLING, 2016).

Tal como ocorre com outros membros da família *Paramyxoviridae*, a glicoproteína H facilita a ligação do vírus à membrana da célula hospedeira e a proteína F permite a fusão viral e da membrana do hospedeiro, permitindo a entrada do RNP viral no citoplasma (VON MESSLING et al., 2001). Dois receptores celulares foram descritos no reconhecimento celular e entrada do vírus na célula hospedeira: o SLAM (*Signaling Lymphocyte Activation Molecule* ou CD150) nas células mononucleares do sangue periférico (VON MESSLING et al., 2005) e a nectina-4 (PVRL4) nas células epiteliais, que também auxilia o vírus a se espalhar nas vias respiratórias (MUHLEBACH et al., 2011; PRATAKPIRIYA et al., 2012). Com base na falta de detecção dos receptores SLAM ou nectina-4 nos astrócitos, acredita-se que o CDV utilize um receptor alternativo para invadir essas células, embora ainda não tenha sido identificado (CHEN et al., 2011).

A nucleoproteína é a mais abundante proteína viral estrutural e possui funções reguladoras como a transcrição e replicação, bem como a encapsidação do genoma de RNA em um nucleocapsídeo RNase-resistente (STETTLER et al., 1995). Apesar da nucleoproteína compor uma região conservada do genoma, algumas variações do gene N têm sido observadas nos isolados de CDV (CURRAN et al., 1993; PARKS et al., 1992) e a região tem sido alvo de técnicas de detecção de CDV (FRISK et al., 1999; KIM et al., 2001; JÓZWIK & FRYMUS, 2005; SHIN et al., 2004) e estudos de epidemiologia molecular (SCAGLIARINI et al., 2003; KEAWCHAROEN et al., 2005).

O gene que codifica a proteína H tornou-se o alvo mais adequado para investigar a variabilidade e evolução do CDV, por ser considerado altamente variável, com até 11% de divergência de nucleotídeos entre as cepas e taxas de substituição entre $5,4 \times 10^{-4}$ - $1,8 \times 10^{-3}$ nucleotídeos por sítio por ano, que possibilitou a realização de estudos filogenéticos e de

epidemiologia molecular (HUANG et al., 2015; POMEROY et al., 2008; RENDON-MARIN et al., 2019; VON MESSLING et al., 2001).

3.2.3 Evolução

Representantes importantes da família *Paramyxoviridae*, como o vírus do sarampo humano (HMV), RPV de bovinos e vírus da cinomose canina (CDV) estão intimamente relacionados e associados à epidemias por séculos e milênios (FLEMING et al., 1871 *apud* STERNE et al., 1994). O surgimento destes patógenos foi associado ao desenvolvimento da agricultura, com grandes populações humanas e animais suscetíveis à manutenção dos vírus (KEELING & GRENFELL, 1997; PEARCE-DUVET, 2006). O vírus do sarampo dizimou populações indígenas nas Américas imediatamente após contato com exploradores europeus e as epidemias de peste bovina espalhadas da Ásia para a Europa foram tão devastadoras que a primeira escola de medicina veterinária foi criada em 1762 na França para controlar a doença (FLEMING et al., 1871 *apud* REFF et al., 1993).

O vírus da cinomose canina foi relatado pela primeira vez no Equador e Peru na década de 1730, embora a introdução de cães europeus no Novo Mundo tenha ocorrido décadas antes, em 1493 (ULLOA et al., 1748; ULLOA et al., 1772; FLEMING et al., 1871 *apud* KAPUSINSZKY et al., 2015). Análises do genoma sugerem que o CDV surgiu no Novo Mundo por adaptação de variantes europeias do vírus do sarampo humano para cães. A permutabilidade genética, números de aminoácidos, sequências de nucleotídeos e aminoácidos, bem como os epítomos antigênicos de CDV, HMV, RPV e outros morbilivírus, são altamente conservados, indicando que os vírus compartilham um único ancestral comum (DE VRIES et al., 2015; SIDHU et al., 1993; VON MESSLING et al., 2001).

No entanto, fatores como altas taxas de mutação, infecções contínuas entre espécies e mudanças nas pressões de seleção devido ao uso de vacinas e as dinâmicas epidemiológicas de HMV e CDV, estabeleceram inúmeros gargalos populacionais que dificultam a determinação das relações evolutivas (KAPUSINSZKY et al., 2015; WERTHEIM

& KOSAKOVSKY POND, 2011). Os mais recentes ancestrais das variantes de CDV circulantes identificadas (PANZERA et al., 2015) surgiram no século 19 nos Estados Unidos, embora evidências históricas indicam que a cinomose existia na América do Sul do século XVIII (FLEMING et al., 1871, ULLOA et al., 1748 , ULLOA et al., 1772 *apud* KAPUSINSZKY et al., 2015; WERTHEIM & KOSAKOVSKY POND, 2011).

Estudos filogenéticos baseados na sequência completa do gene H de várias cepas de CDV detectadas em uma variedade de regiões geográficas em todo o mundo foram realizados para inferir a diversidade genética do CDV, levando em consideração que dentro de cada genótipo a divergência de nucleotídeos deve ser menor que 5% (MOCHIZUKI et al., 1999). Seguindo este critério, atualmente 17 genótipos distintos foram descritos [Fig. 3] (ANIS et al., 2018; BLIXENKRONE-MOLLER et al., 1992; ESPINAL et al., 2014; HAAS et al., 1997; HARDER et al., 1996; IWATSUKI et al., 2001; PANZERA et al., 2012; RILEY & WILKES, 2015; NIKOLIN et al., 2016; ZHAO et al., 2010; RADTANAKATIKANON et al., 2013).

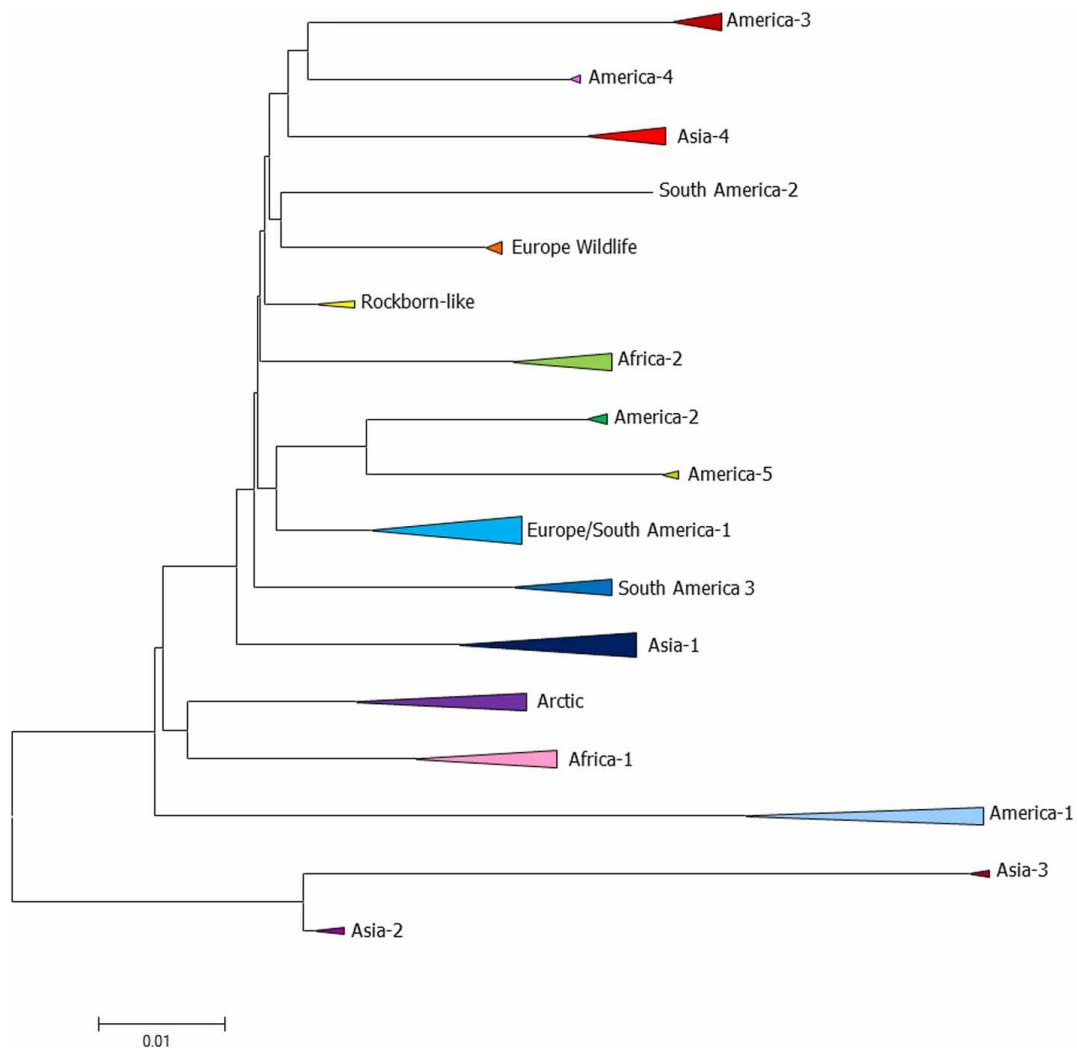


Figura 3. Árvore filogenética construída a partir do alinhamento de sequências completas do gene H obtidas do GenBank, que representa todos os genótipos atuais descritos do CDV. Fonte: RENDON-MARIN et al. (2019).

Em felinos, um novo paramixovírus foi detectado pela primeira vez em 2012 em gatos domésticos de Hong Kong, denominado de *Feline morbillivirus 1* (FeMV-1) e foi associado à nefrite tubulointersticial e doença renal crônica (WOO et al., 2012). Desde então, o material genético de FeMV-1 têm sido detectado mundialmente em gatos domésticos (DAROLD et al., 2016), felídeos selvagens (NAMBULLI et al., 2016; PIEWBANG et al., 2020), e em hospedeiros não felídeos (LAVORENTE et al., 2021). Um segundo genótipo, designado como FeMV-2, foi detectado em gatos domésticos da Alemanha, apresentando apenas 71% de homologia com FeMV-1 (SIEG et al., 2019). Além disso,

paramixovírus não relacionados ao FeMV foram detectados em gatos domésticos e designados como paramixovírus felino [FPaV] (LORUSSO et al., 2015; MCCALLUM et al., 2018; SAKAGUCHI et al., 2019), demonstrando complexidade da família *Paramyxoviridae* mesmo em animais domésticos bastante estudados.

Recentemente, uma diversidade de novos membros da família *Paramyxoviridae*, como paramixovírus relacionados a morbilivírus (UMRVs) novos e não classificados, têm sido descritos em diversas espécies animais, principalmente morcegos e roedores, hospedeiros de uma série de variantes de paramixovírus altamente divergentes, evidenciando a circulação de vírus que sabidamente possuem alto potencial de ocasionar *spillover* (DREXLER et al., 2012; MORTLOCK et al., 2015; PRADA et al., 2019; SASAKI et al., 2014; WILKINSON et al., 2014).

3.2.4 Patogênese

O CDV ultrapassa a membrana plasmática hospedeira por meio de um complexo composto pelas glicoproteínas F e H, amplamente implicadas na interação com o receptor da célula hospedeira, reconhecimento de aminoácidos específicos, seguido por múltiplas alterações estruturais (RENDON-MARIN et al., 2019). Tais rearranjos estruturais no complexo proteico de H e F facilitam a fixação do vírus na superfície da membrana celular, a formação de poros de fusão e, posteriormente, a introdução do complexo RNP no citoplasma da célula hospedeira (AVILA et al., 2014). A fusão da membrana também é necessária para a disseminação do vírus em outras células, o que resulta em uma formação de células multinucleadas conhecida como sincícios, que é uma característica citopatogênica notável de morbilivírus (PLATTET et al., 2016). Todas as estratégias de replicação e transcrição do CDV são semelhantes às dos outros membros da família *Paramyxoviridae* (Fig. 4).

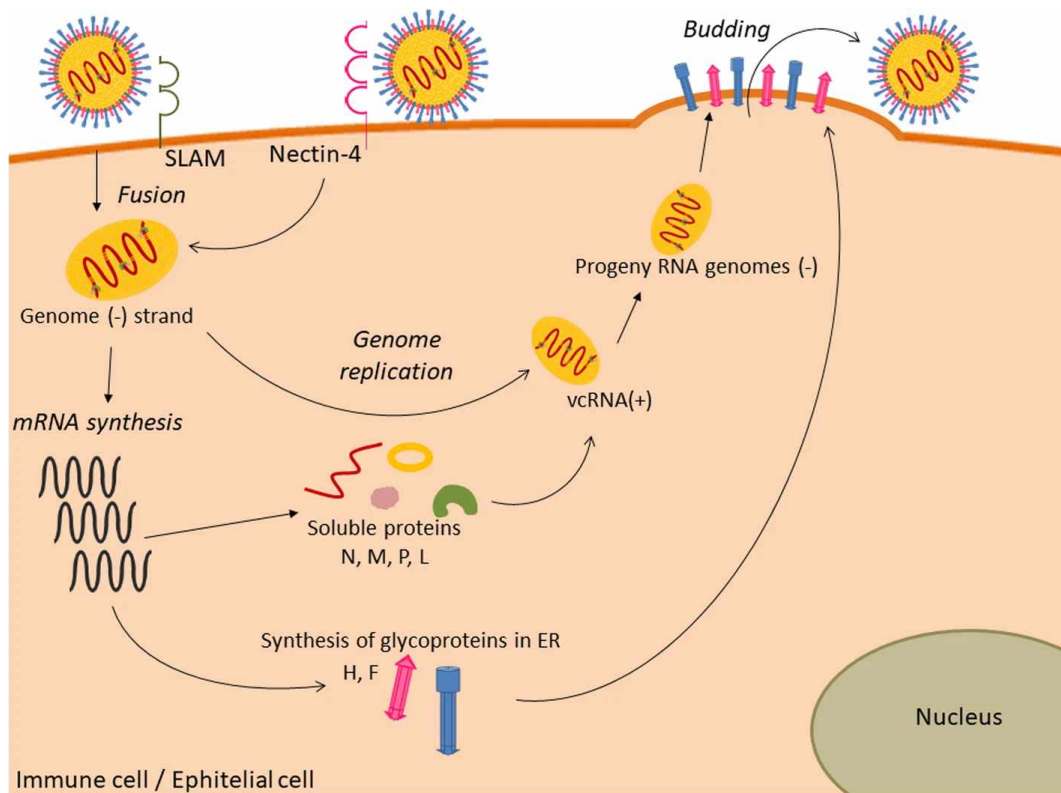


Figura 4. Replicação do ciclo do vírus da cinomose canina. Reconhecimento de partículas de vírus por receptores de células hospedeiras (CD150 ou nectina-4), liberação de RNP (complexo ribonucleoproteína) no citoplasma, replicação, processo de transcrição e brotamento de partículas de vírus. Fonte: MOSS & GRIFFIN, 2006 adaptado por RENDON-MARIN et al., 2019.

O vírus da cinomose canina está associado ao tropismo celular múltiplo (epitelial, linfoide e neurológico), que leva a uma infecção sistêmica, incluindo doenças respiratórias, digestivas, urinárias, linfáticas, cutâneas, esqueléticas e do sistema nervoso central (LEMPP et al., 2014). O tropismo celular múltiplo é possibilitado através dos receptores de células hospedeiras de CDV, como o SLAM, que é expresso em linfócitos T e B ativados, células dendríticas e macrófagos, associados como os receptores de entrada regulares para morbilivírus (ONO et al., 2001). Outros receptores extensivamente estudados incluem nectina-4, que é reconhecido como um receptor de células epiteliais e atualmente considerado como um receptor de saída do hospedeiro (NOYCE et al., 2013).

As infecções podem ocorrer não apenas pela inalação de gotículas de aerossóis ou partículas de vírus transportadas pelo ar, mas também como resultado do contato direto com fluidos corporais ou através de fômites (DE VRIES et al., 2017). Nos primeiros estágios da infecção no hospedeiro, células dendríticas residentes e macrófagos alveolares no trato respiratório são infectados juntamente com outras células que expressam CD150 no lúmen alveolar (PFEFFERMANN et al., 2018). A proteína H liga-se à célula através do receptor CD150 (DE WITTE et al., 2008), que é translocado para a superfície da membrana celular, transportando o vírus pelas células infectadas para o linfonodo de drenagem, onde as células T e B residentes ativadas são infectadas, resultando na amplificação do vírus e no início da viremia primária (LEONARD et al., 2008).

O vírus é disseminado para órgãos linfoides secundários, incluindo o baço, timo e tonsilas e, posteriormente, é disseminado de forma sistêmica por todo o sistema imunológico (VON MESSLING et al., 2004). O declínio na quantidade de leucócitos é notável, além de uma inibição de linfócitos não específicos, que continuam aumentando enquanto o CDV se dissemina (DELPEUT et al., 2017). Como consequência, a imunossupressão pode favorecer infecções oportunistas e secundárias, contribuindo para a morbimortalidade do morbilivírus (NOYCE et al., 2011).

A disseminação do vírus para outros tecidos, incluindo fígado, pele, trato gastrointestinal, genitais e superfícies da mucosa respiratória, resulta na subsequente transmissão para indivíduos não infectados (LEONARD et al., 2008). Ao longo do trato respiratório, acredita-se que a infecção por CDV ocorra no epitélio do lúmen através da migração de T, B e células dendríticas infectadas (VON MESSLING et al., 2004). A nectina-4 está localizada dentro das junções aderentes para interagir com as partículas virais que foram transportadas para a superfície dos linfócitos infectados, permitindo assim a entrada do vírus no epitélio, bem como a saída, através de sua superfície apical (RENDON-MARIN et al., 2019). Na ausência de nectina-4, o CDV permanece linfotrópico e produz viremia primária e secundária, assim, o vírus ligado ao receptor epitelial torna-se

incapaz de se espalhar a partir da via respiratória, sugerindo que a nectina-4 desempenha um papel essencial na saída do vírus no final da infecção e não durante seus estágios iniciais (HAINES et al., 1999; MUHLEBACH et al., 2011; VON MESSLING et al., 2004).

Uma das rotas mais cruciais de neuroinvasão se dá através de células mononucleares do sangue periférico infectadas que são transportadas através da barreira hematoencefálica; posteriormente, ocorre a liberação do vírus resultando na infecção das células epiteliais e endoteliais residentes (LEMPP et al., 2014). *In vivo*, usando um modelo de infecção em camundongo, foi comprovado que a infecção por CDV progride da circulação do líquido cefalorraquidiano (LCR) para o sistema nervoso central (SNC) através de uma rota sequencial, infectando as células neuroependimárias que revestem a parede ventricular e os neurônios do hipocampo e do córtex que se encontram adjacentes à área do ventrículo, causando posteriormente, uma extensa infecção da superfície do SNC seguida pelo parênquima e córtex (DELPEUT et al., 2017).

No entanto, em furões, foi comprovado que o CDV pode entrar no SNC através de neurônios localizados na mucosa olfativa, invadindo os filamentos do nervo olfatório, os glomérulos olfatórios e as estruturas mais profundas, através dos receptores celulares nectina-4 (LEONARD et al., 2008) e em astrócitos (PRATAKPIRIYA et al., 2017) devido à sub-expressão do receptor SLAM no SNC (LEMPP et al., 2014; LUDLOW et al., 2014). Além disso, foi relatado que a persistência viral e a doença neurológica estão relacionadas à fusão da membrana entre os astrócitos infectados, disseminando o vírus de célula a célula (DI GUARDO et al., 2016). Consequentemente, o SNC, astrócitos, microglia, oligodendrócitos, neurônios, células ependimárias, células do plexo coroide e uma família de glia promotora de crescimento, incluindo algumas macroglia especializadas com uma estrutura semelhante à célula de Schwann, podem ser acometidos, permitindo o desenvolvimento de infecção neurológica por CDV (BEINEKE et al., 2009).

Os sinais clínicos provocados devido à infecção por CDV em espécies selvagens são muito semelhantes aos de cães domésticos, no entanto, a gravidade da infecção pode variar muito entre as espécies e depende de fatores como virulência da cepa, idade e estado imunológico do hospedeiro e ambiente (DEEM et al., 2000; LOOTS et al., 2017). Em todas as espécies, sinais clínicos respiratórios, gastrointestinais, tegumentares e neurológicos podem ser observados, além de sinais clínicos inespecíficos, como apatia, anorexia e febre (DEEM et al., 2000).

3.2.5 Diagnóstico

Diversos testes diagnósticos foram desenvolvidos para a detecção de CDV em animais domésticos. Em animais selvagens, o diagnóstico torna-se mais difícil devido aos desafios associados à aquisição, armazenamento e transporte de amostras em campo (LOOTS et al., 2017). Nessas espécies, o diagnóstico é confirmado principalmente *postmortem* utilizando-se de técnicas histopatológicas e imunohistoquímicas, embora a especificidade e sensibilidade para este último não sejam conhecidas para a maioria das espécies selvagens (LOOTS et al., 2017).

Os testes sorológicos são comumente utilizados para detecção de anticorpos IgM e IgG anti-CDV em cães domésticos e vários hospedeiros não caninos (LOOTS et al., 2017). No entanto, métodos sorológicos possuem limitações, como a inexistência de anticorpos conjugados adequados para espécies selvagens disponíveis comercialmente, ausência de distinção entre infecção por CDV naturalmente adquirida (cepa de CDV de tipo selvagem), infecção com cepa vacinal de vírus atenuada ou resposta imune a vacina recombinante ou com vetor de vírus e, portanto, deve ser combinada com outras técnicas (BLIXENKRONE-MOLLER et al., 1991; HAAS et al., 1999; KAPIL & YEARY, 2011; KIM et al., 2011; SAITO et al., 2006; SHIN et al., 1995).

O advento das técnicas moleculares fornece técnicas diagnósticas com alta sensibilidade e especificidade (MARTELLA et al., 2008; SOMA et al., 2013). Uma das

técnicas que foram desenvolvidas para a detecção de CDV é a transcrição reversa seguida de reação em cadeia da polimerase (RT-PCR), que tem sido amplamente utilizada, visando predominantemente amplificar uma região altamente conservada do gene N (CASTILHO et al., 2007; FRISK et al., 1999; SAITO et al., 2006; YI et al., 2012).

Variações da técnica de PCR também são utilizadas para detecção do vírus da cinomose canina, como a Nested-PCR, utilizando primers internos e o produto amplificado de uma RT-PCR prévia (SHIN et al., 2004) e a RT-PCR em tempo real (RT-qPCR), técnica amplamente utilizada na detecção de patógenos (ELIA et al., 2006; SCAGLIARINI et al., 2007; WILKES et al., 2014). É possível também fazer uma combinação destas técnicas para detecção de CDV, a fim de aumentar a sensibilidade diagnóstica (FISCHER et al., 2013).

3.2.6 Epidemiologia e implicações à fauna selvagem

Embora o CDV tenha sido inicialmente descrito como uma doença infecciosa de cães domésticos, tornou-se cada vez mais conhecido como um patógeno multi-hospedeiro em todo o mundo, infectando uma ampla gama de carnívoros (BEINEKE et al., 2015). Sua capacidade de infectar várias espécies levou a mortalidade em massa em uma variedade de espécies selvagens, incluindo canídeos, felídeos, hienídeos, procionídeos, ailurídeos, ursídeos, mustelídeos e viverrídeos (MARTINEZ-GUTIERREZ & RUIZ-SAENZ, 2016). Surto de cinomose também foram relatados em mamíferos marinhos, com as cepas virais provavelmente originárias de carnívoros terrestres (MAMAEV, 1995; KENNEDY et al., 2000). Espécies não carnívoras, como roedores (família *Cricetidae*), suídeos e elefantes também já foram acometidos pelo CDV (MARTINEZ-GUTIERREZ & RUIZ-SAENZ, 2016), além de primatas não humanos das espécies *Macaca mulatta* e *M. fascicularis* com altas taxas de mortalidade (SUN et al., 2010, QIU et al., 2011), levantando preocupações de um potencial risco zoonótico de CDV em humanos, devido a alta homologia das sequências de aminoácidos dos receptores SLAM e nectina-4 entre os primatas não humanos e humanos (COSBY et al., 2012; SAKAI et al., 2013).

Outras espécies, até então não relatadas, têm sido acometidas por CDV, a exemplo dos Xenarthras (preguiças, tamanduás e tatus), com descrição em tamanduá-mirim (*Tamandua tetradactyla*) (LUNARDI et al., 2018); em preguiças da espécie *Choloepus didactylus* (WATSON et al., 2020) e em tamanduá-bandeira (*M. tridactyla*) (DEBESA BELIZÁRIO GRANJEIRO et al., 2020), todos mantidos em cativeiro.

No Parque Nacional do Serengeti, na Tanzânia, CDV foi detectado em diversas espécies com diferentes manifestações clínicas, dependendo da variante relacionada, com alterações no genoma que foram consistentes com expansão de variantes selecionadas em hospedeiros não canídeos (HARDER et al., 1996; NIKOLIN et al., 2016; ROELKE-PARKER et al., 1996). Mais notavelmente, uma variante adaptada a não canídeos causou uma epidemia fatal em 1993-1994, resultando no óbito de aproximadamente um terço da população de leões africanos (*Panthera leo*) e hienas (*Crocuta crocuta*) no mesmo local (NIKOLIN et al., 2016; ROELKE-PARKER et al., 1996). Altas mortalidades também foram observadas em tigres de Amur [*P. tigris altaica*] (SEIMON et al., 2013).

Diferentes estudos relataram a ligação entre a infecção por CDV e o declínio populacional da fauna selvagem (MARTINEZ-GUTIERREZ et al., 2016), destacando o possível papel do CDV como causa de extinção de espécies ameaçadas (TERIO et al., 2013), visto que surtos de CDV foram relatados em animais quase extintos, como o panda gigante (*Ailuropoda melanoleuca*) em um centro de resgate e conservação de animais selvagens na China com uma morbidade de 27% e mortalidade de 23% (FENG et al., 2016) e em lobo etíope (*Canis simensis*) com uma mortalidade de até 68% em uma população selvagem na Etiópia (GORDON et al., 2015).

CDV também foi apontado como uma das causas mais importantes de mortalidade na raposa cinzenta [*Urocyon cinereoargenteus*] (DAVIDSON et al., 1992). Da mesma forma, um surto de CDV quase levou à extinção do furão-de-patas-pretas [*Mustela nigripes*] (WILLIAMS et al., 1988). Dados epidemiológicos da América Central e do Sul, demonstram

presença de CDV em 2% dos felinos selvagens na Costa Rica (AVENDAÑO et al., 2016), enquanto no Brasil a soroprevalência de CDV foi relatada em várias espécies de carnívoros selvagens de vida livre com ocorrência variando entre 10,6 a 23% (MEGID et al., 2009; NAVA et al., 2008; FURTADO et al., 2016).

A disseminação do vírus da vida selvagem para os animais domésticos também ocorre (KAPIL et al., 2008; KAPIL et al., 2011) e foi observado nos surtos de CDV em cães e leões no Parque Nacional do Serengeti que, embora inicialmente a transmissão do vírus tenha sido estabelecida de cães domésticos para os leões, ao longo dos anos, os surtos em leões (1993-1994, 1999 e 2007) foram assíncronos com os de cães domésticos, sugerindo que o CDV pode persistir em outras espécies selvagens interagindo com essas populações e, possivelmente, em outros ecossistemas (MARTINEZ-GUTIERREZ & RUIZ-SAENZ, 2016).

3.3 Família *Parvoviridae*

3.3.1 Taxonomia

Os membros da família *Parvoviridae* (Ordem *Piccovirales*) estão distribuídos em três subfamílias, *Parvovirinae*, *Hamaparvovirinae* e *Densovirinae*, 26 gêneros e 126 espécies (COTMORE et al., 2019). A subfamília *Parvovirinae* abriga vírus capazes de infectar diversos hospedeiros vertebrados e possui oito gêneros: *Bocaparvovirus*, *Dependoparvovirus*, *Eritroparvovirus*, *Protoparvovirus*, *Tetraparvovirus*, *Amdoparvovirus*, *Aveparvovirus* e *Copiparvovirus*, contendo mais de 55 espécies e sete destas são capazes de infectar humanos (COTMORE et al., 2019). O gênero *Protoparvovirus* possui aproximadamente 126 espécies descritas de vírus capazes de infectar diversos hospedeiros vertebrados, como mamíferos, aves e répteis (COTMORE et al., 2019). O *Protoparvovirus* compõe 15 espécies: *Carnivore protoparvovirus* 1-4, *Chiropteran protoparvovirus* 1, *Eulipotyphla protoparvovirus* 1, *Primate protoparvovirus* 1-4, *Rodent protoparvovirus* 1-3 e *Ungulate protoparvovirus* 1-2 (COTMORE et al., 2019).

O protoparvovírus carnívoro 1 (CPPV-1) é um grupo de vírus intimamente relacionados, anteriormente considerados de espécies distintas, incluindo parvovírus canino (CPV-2), parvovírus felino (FPV), vírus da enterite do visão (MEV) e parvovírus do guaxinim (RPV) (COTMORE et al., 2013), patógenos com grande importância veterinária que afetam animais domésticos e selvagens da ordem Carnivora (BEHDENNA et al., 2019; CHEN et al., 2019; COTMORE et al., 2013, 2019) e não carnívoros (WANG et al., 2020).

3.3.2 Características gerais

Os protoparvovírus são vírus pequenos, não envelopados, com genoma de ácido desoxirribonucleico de fita simples (ssDNA), linear, com aproximadamente 5.124 nucleotídeos, contendo duas regiões de leitura aberta (ORFs, *open reading frames*) [Fig. 5]. A primeira ORF codifica duas proteínas não estruturais, NS1 e NS2 e a segunda ORF codifica três proteínas não estruturais, VP1, 2 e 3 (COTMORE et al., 2019).

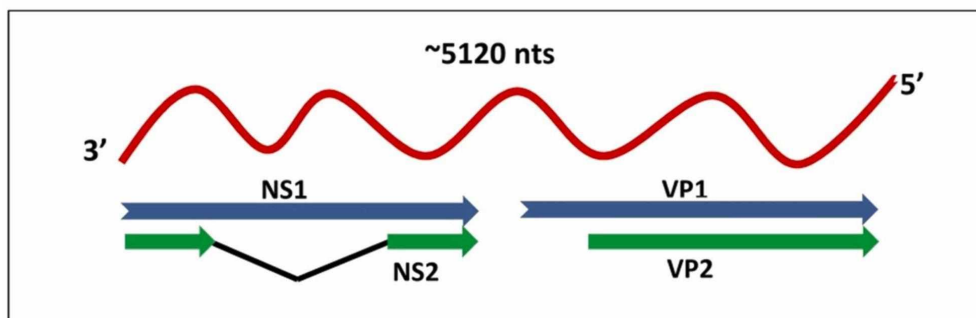
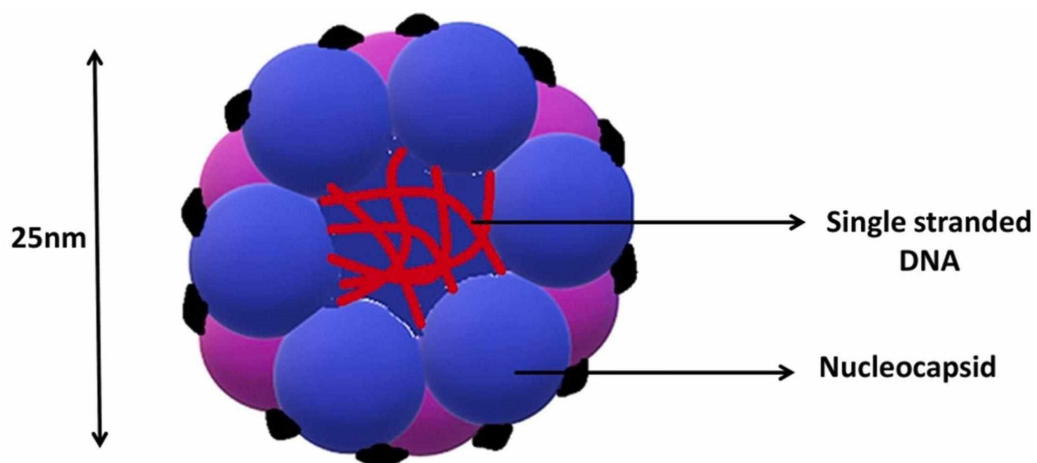


Figura 5. Diagrama esquemático da partícula de CPPV-1 em corte transversal. **a** O vírion possui 25 nanômetros de diâmetro com um genoma de DNA fita simples. As esferas azuis representam o nucleocapsídeo. **b** Mapa do DNA genômico (3' a 5') de CPPV-1, com aproximadamente 5.120 nucleotídeos. Cada seta representa uma proteína, a proteína não estrutural 1 (NS1), proteína não estrutural 2 (NS2), proteína estrutural do capsídeo 1 (VP1) e proteína estrutural do capsídeo 1 (VP2). Fonte: Tuteja et al. (2022).

As proteínas não estruturais (NS1 e NS2) são produzidas pela tradução de mRNAs, sendo a NS1 essencial para a replicação do genoma viral e a NS2 associada à formação do capsídeo, controle da expressão gênica e participação da replicação do genoma (REED et al., 1988). As proteínas estruturais VP1 e VP2 fazem parte da estrutura do capsídeo e são traduzidas a partir de um mesmo mRNA, compartilhando a maior parte de sua sequência de aminoácidos, diferindo entre si apenas pela utilização de diferentes códons de iniciação pelos ribossomos e a VP3 é composta por uma sequência de aminoácidos da região amino-terminal da VP2 (REED et al., 1988).

A VP2 é a principal proteína do capsídeo, representando 90% do capsídeo viral, que contém sítios antigênicos, elementos estruturais e outras características que estão envolvidas nas interações do vírion com os receptores celulares (SHACKELTON et al., 2005) e desempenha um papel crítico na determinação do tropismo do tecido viral e na gama de hospedeiros (HUEFFER et al., 2003; NELSON et al., 2007).

O genoma dos protoparvovírus não contém o gene que codifica a enzima DNA polimerase, fundamental para a conversão do DNA viral de fita simples em dupla fita linear. Conseqüentemente, o CPPV-1 só consegue se replicar nas células com altas taxas de multiplicação, na fase S ou início da fase G2 do ciclo mitótico da síntese de DNA, característica que confere o principal fator de patogenicidade viral, especificidade por células em divisão ativa (HAGIWARA & ELIAS, 2016; PAES, 2016).

3.3.3 Evolução

O primeiro parvovírus de cão relatado foi o vírus pequeno dos cães (MVC, *minute virus of canines*), isolado em 1968 de fezes normais de cães (BINN et al., 1970). No entanto, estudos sorológicos retrospectivos revelaram anticorpos neutralizantes para MVC em soro comercial de cinomose/hepatite canina já em 1956, indicando uma relação de longa data entre MVC e cães. Este vírus, denominado CPV-1, é distinto do CPV-2 e dos parvovírus de outras espécies, e embora tenha sido considerado não patogênico, foi demonstrado que causa enterite e diarreia em filhotes neonatos (HARRISON et al., 1992; CARMICHAEL et al., 1994). Estudos sorológicos indicaram que o CPV-1 é altamente prevalente na população canina e foi isolado de filhotes ou fetos abortados na Europa, EUA e Ásia (OHSHIMA et al., 2004). A sequência genômica completa foi realizada em isolados dos EUA e Coréia e o MVC parece mais relacionado ao parvovírus bovino (BPV) do que aos outros parvovírus animais (SCHWARTZ et al., 2002).

O parvovírus felino (FPV) é conhecido desde o início do século XX em gatos domésticos. Em 1947, uma epidemia ocorreu no zoológico de Londres e vários felídeos selvagens foram infectados, demonstrando a suscetibilidade de todos os membros da família Felidae à infecção pelo FPV (STEINEL et al., 2001). Acreditava-se que a infecção era restrita à família Felidae, até que em 1947, uma variante morfológica e antigenicamente semelhante ao FPV foi detectada causando doença em mustelídeos da espécie *Neovison vison* no Canadá. Apesar da similaridade morfológica e antigênica, o agente etiológico foi classificado como um novo vírus denominado de vírus da enterite dos visões [MEV] (PARRISH, 1994; TRUYEN & PARRISH, 1995).

A partir de 1978, surtos de doença fatal em cães com sinais clínicos similares aos observados na infecção pelo FPV em gatos e do MEV em visões foram relatados e o agente etiológico foi denominado como parvovírus canino [CPV-2] (APPEL et al., 1979). A associação entre o CPV-2 e o FPV foi logo reconhecida e estudos demonstraram que o

CPV-2 é antigênica e geneticamente similar ao FPV e MEV, sendo, portanto considerado uma variante do FPV (PARRISH et al., 1988). O FPV e CPV apresentam similaridade de genoma de aproximadamente 98% e diferem em aproximadamente 8-10 aminoácidos na proteína de capsídeo VP2 (PARRISH, 1994; 1999). O CPV adquiriu a capacidade de infectar os cães através de mutações nos nucleotídeos (nt) 3065 e 3753 que correspondem às sequências de aminoácidos nas posições 93 (Lisina-Lys para Asparagina-Asn), 300 (Asn para Glicina-Gly) e 323 (Aspartato-Asp para Asn) de VP2 que se encontram expostos na superfície do capsídeo, e permitiram ao CPV se ligar ao receptor de transferrina tipo-1 (TfR) da célula canina, se estabelecendo em uma nova espécie hospedeira (APPEL et al., 1979; CARMICHAEL et al., 1981; PARRISH et al., 1985; PARRISH et al., 1991).

Além destes resíduos, a sequência dos aminoácidos na posição 103, nt 3094 (FPV: Valina-Val para CPV-2: Alanina-Ala), parece ser crítica para a habilidade do CPV-2 replicar em cães, enquanto que outras sequências influenciam o espectro de hospedeiro felino do FPV, incluindo as diferenças nos nucleotídeos 3025, 4477 e 4489 que correspondem aos aminoácidos 80 (FPV: Lys e CPV-2: Arginina-Arg), 564 (FPV: Asn e CPV: Serina-Ser) e 568 [FPV: Ala e CPV: Gly] (PARRISH et al., 1991; TRUYEN & PARRISH, 1992; AGBANDJE, PARRISH, ROSSMANN, 1995; HUEFFER & PARRISH, 2003).

O surgimento do CPV-2 várias décadas após a descrição do FPV e MEV levantou a hipótese de que outro carnívoro possa ter sido hospedeiro do ancestral. Apesar da disseminação global do CPV ter ocorrido em 1978, amostras de soro obtidas de cães em 1974 na Grécia, em 1976 na Bélgica e em 1977 nos Países Baixos, já apresentavam anticorpos para este vírus (TRUYEN et al., 1998). Estudos sugerem que o parvovírus isolado de raposa-vermelha (*Vulpes vulpes*) na Alemanha seja um possível ancestral do CPV, por apresentar no gene da VP2 características intermediárias entre o parvovírus felino e canino, com os aminoácidos 93 e 323 característicos do CPV-2 (TRUYEN et al., 1998).

Entre 1978 e 1981, o CPV-2 passou por rápidas mudanças evolutivas que deram origem às variantes CPV-2a e 2b (PARRISH et al., 1985; PARRISH et al., 1988). O tipo antigênico 2a que surgiu em 1979 e rapidamente substituiu o tipo original em circulação, difere em apenas cinco substituições de nucleotídeos (nt 3045, nt 3088, nt 3685, nt 3699, e nt 4499) que correspondem às mudanças na sequência de aa nas posições: 87, 101, 300, 305 e 555 de VP2 (PARRISH et al., 1991; TRUYEN & PARRISH, 1992). Estas substituições proporcionaram ao CPV-2a ampliar seu espectro hospedeiro aos felinos, contudo esta mudança na sequência de nucleotídeos não representou uma reversão à sequência do FPV original (PARRISH & KAWAOKA, 2005). O CPV-2a e 2b diferem entre si em dois resíduos de aminoácidos da proteína VP2, 426 (Asn para Asp) e 555 (Isoleucina-Ile para Val) [CPV-2a para CPV-2b] (PARRISH et al., 1991).

Após 1990, as novas variantes circulares (CPV-2a e 2b) passaram a apresentar uma mutação na posição aa 297 (Ser para Ala), que representou uma vantagem evolutiva e se fez presente em mais de 90% dos isolados de CPV até o ano 2000 (TRUYEN, 1999; HOELZER & PARRISH, 2010). Estas variantes foram inicialmente denominadas de “Novo CPV-2a” e “Novo CPV-2b”, entretanto esta nomenclatura não está claramente estabelecida (CASTRO et al., 2010; 2011).

Em 2001, uma nova variante do CPV-2 (CPV-2c) foi identificada em cães com doença entérica na Itália, com uma nova mutação na posição 426 [Asn/Ile para Glutamato-Glu] (BUONAVOGLIA et al., 2001). Desde então, novas variantes de CPV foram detectadas na população canina ao redor do mundo (STRECK et al., 2009), com aumento do espectro de hospedeiro do CPV-2, que adquiriu a capacidade de infectar a espécie felina [Tabela 2] (PARRISH & KAWAOKA, 2005; HOELZER & PARRISH, 2010; ALLISON et al., 2014).

Tabela 2. Mutações no genoma do CPV durante a evolução do vírus em cães.

(Fonte: Adaptado de Hoelzer & Parrish, 2010)

Mutações	Resíduo AA VP2	Vírus
Posição	AA	
80	Arginina → Lisina	FPV → CPV
91	Alanina → Serina	
93	Lisina → Asparagina	
103	Valina → Alanina	
232	Valina → Isoleucina	
323	Aspartato → Asparagina	
375	Asparagina → Aspartato	
564	Asparagina → Serina	
568	Alanina → Glicina	
87	Metionina → Leucina	CPV-2 → CPV-2a
101	Isoleucina → Treonina	
300	Alanina → Glicina	
305	Aspartato → Tirosina	
426	Asparagina → Aspartato	CVP-2a → CPV-2b
297	Serina → Alanina	“Novo” CPV-2a e 2b
555	Isoleucina → Valina	CPV-2a e 2b
426	Aspartato → Glutamato	CPV-2c
440	Treonina → Alanina	

Através de análises filogenéticas de sequências do gene que codifica a VP2 de parvovírus de vários animais selvagens, como onça-parda (*Puma concolor*), coiote (*Canis latrans*), lobo (*Canis lupus*), lince-pardo (*Lynx rufus*), guaxinim (*Procyon lotor*), cangambá (*Mephitis mephitis*), observou-se que os diferentes isolados se organizam em dois grupos maiores, um relacionado ao parvovírus felino (FPV-like) e outro ao parvovírus canino [CPV-like] (ALLISON et al., 2013). Entretanto, as sequências de VP2 dos isolados de guaxinim revelaram que estes vírus (RPV) são intermediários entre o CPV-2 e CPV-2a, já

que RPV e CPV-2a partilham as mesmas mutações nos resíduos 87 e 101 de VP2, sugerindo que estes hospedeiros podem ter portado isolados intermediários no processo evolutivo do CPV, e com isso, contribuído para a evolução do CPV-2a (ALLISON et al., 2012).

Alguns aspectos do processo de replicação do vírus, a rápida replicação do genoma e a natureza fita simples do genoma viral resultam em uma baixa fidelidade de replicação dos parvovírus, facilitando a fixação de mutações (HOELZER, SHACKELTON, PARRISH, 2008; HOELZER & PARRISH, 2010). Estudos demonstram que o CPV está evoluindo significativamente mais rápido que o FPV, com uma taxa de substituição de nucleotídeos para a proteína de capsídeo VP2 em torno de $1,7 \times 10^{-4}$ substituições sítio por ano, enquanto o FPV de $9,4 \times 10^{-5}$ substituições sítio por ano, valores comparáveis aos observados em vírus de genoma RNA (PARRISH & KAWAOKA, 2005; SHACKELTON et al., 2005). Um estudo realizado com isolados brasileiros de CPV-2a e 2b apresentaram valores ainda maiores, de $2,4 \times 10^{-4}$ substituições/sítio/ano para os genes que codificam as proteínas VP1 e VP2 do capsídeo (PEREIRA et al., 2007). Para outras proteínas não estruturais (NS1 e NS2) as taxas de mutações do CPV e FPV são idênticas ($7,9 \times 10^{-5}$ substituições/sítio/ano), sugerindo que os genes que codificam estas proteínas estão sujeitos a uma menor pressão seletiva (SHACKELTON et al., 2005).

3.2.4 Patogênese

Os protoparvovírus não possuem envoltório externo, característica que confere elevada resistência ambiental e infectividade por períodos prolongados, de até um ano em temperatura ambiente, material orgânico ou fômites sólidos, resistindo à altas temperaturas, variações de pH e diversos agentes químicos, favorecendo diretamente a transmissão através de fômites (BERTHIER et al., 2000; HAGIWARA & ELIAS, 2016). O patógeno é eliminado em todas excreções, principalmente fezes e urina, portanto, a via orofecal é considerada a principal via de transmissão (HAGIWARA & ELIAS, 2016; TRUYEN et al.,

2009). Outras vias de transmissão são conhecidas e artrópodes podem atuar como vetores mecânicos, principalmente nas estações mais quentes do ano e a via placentária que resulta na infecção dos fetos e no desenvolvimento de síndrome cerebelar dos neonatos (HAGIWARA & ELIAS, 2016; TRUYEN et al., 2009).

Devido ao tropismo por células que se dividem rapidamente, como criptas intestinais, tecido hematopoiético, miocardiócitos, células precursoras da medula óssea e cerebelo, os protoparvovírus desencadeiam manifestações gastrintestinais, hematológicas e distúrbios neurológicos e visuais em animais infectados no período pré-natal tardio e neonatal, portanto, afeta principalmente animais jovens (DECARO & BUONAVOGLIA, 2012; GODDARD & LEISEWITZ, 2010). No entanto, o CPV-2c tem sido associado a doença grave em adultos, observada mesmo em animais vacinados (DECARO & BUONAVOGLIA, 2012).

A replicação ocorre inicialmente no tecido linfoide faríngeo, 18 a 24h após infecção, e, posteriormente, ocorre viremia e, eventualmente invasão na medula óssea, onde infecta os glóbulos brancos desencadeando leucopenia severa e início dos sinais clínicos (HAGIWARA & ELIAS, 2016; TUTEJA et al., 2022). Os protoparvovírus induzem necrose seguida de proliferação no tecido linfoide, nas placas de Peyer, linfonodos, timo e baço (HAGIWARA & ELIAS, 2016).

O receptor de transferrina (TfR) pertence à glicoproteína tipo II e é considerado o principal receptor para CPPV-1, embora seja glicosilado de forma variável em diferentes espécies, possuindo quatro glicosilações nos resíduos VP2 em 93, 299, 300 e 323 nos cães (GOODMAN et al., 2010). O vírus entra na célula via endocitose e é posteriormente trafegado para o endossomo inicial, causando a dissociação dos ligantes do receptor, influenciado pelo baixo pH e posteriormente se movendo para o endossomo tardio e em seguida no lisossomo, onde ocorre a liberação do domínio da enzima fosfolipase A2 (PLA2) de VP1, destruindo a integridade da membrana lisossomal e liberando o vírus no citosol (CALLAWAY et al., 2017).

O vírus é transportado do citosol para o núcleo com o auxílio do sinal de localização nuclear VP1 para replicação, mediado por microtúbulos e filamentos de actina. No núcleo, o DNA fita simples (ssDNA, *single-stranded* DNA) é convertido em DNA dupla fita (dsDNA, *double-stranded* DNA), transcrito em mRNA e traduzido para produzir proteínas virais. O vírion maduro após a montagem do capsídeo é exportado do núcleo mediado por CRM1, uma exportina-1 presente no vírus que se liga aos sinais de exportação nuclear ricos em leucina e libera a progênie após a morte e lise celular, juntamente com NS2 (EICHWALD et al., 2002; ENGELSMA et al., 2008; PARKER et al., 2000; TU et al., 2015).

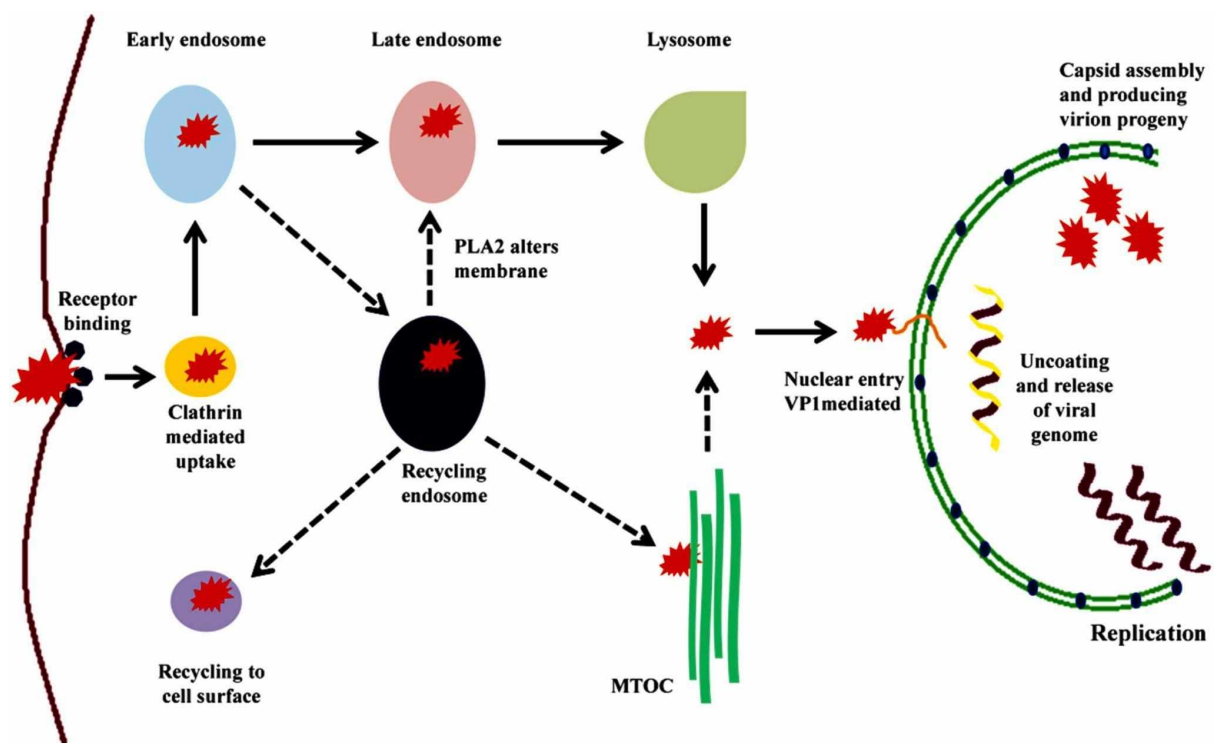


Figura 6. Replicação do ciclo de CPPV-1. Ligação do vírus ao receptor de transferrina e captação por endocitose mediada por clatrina. As etapas posteriores da via, incluindo a classificação do sistema endossomal da célula e o tráfego dentro do citoplasma e no núcleo, podem variar entre os vírus e ainda não estão completamente definidos. Fonte: Adaptado por Tuteja et al., 2022.

No intestino delgado, as criptas de Lieberkuhn são alvo da replicação e a porção proximal do jejuno e região terminal do íleo apresentam lesões mais extensas, ocasionando

um quadro de enterite devido ao encurtamento das vilosidades intestinais, levando a má absorção e aumento da permeabilidade (DECARO & BUONAVOGLIA, 2012). O microbioma intestinal atua na elevação da taxa de proliferação dos enterócitos, aumentando consequentemente a replicação viral (DECARO & BUONAVOGLIA, 2012; FORD et al., 2017; HAGIWARA & ELIAS, 2016).

O vírus pode se replicar no miocárdio no período de desenvolvimento fetal, causando lesões manifestadas no primeiro ou segundo mês de vida, que podem causar morte súbita ou quadro de insuficiência cardíaca fatal entre 6 e 8 meses de idade (PAES, 2016). No entanto, essa manifestação cardíaca é raramente observada, devido à imunidade passiva fornecida pelos anticorpos maternos (FORD et al., 2017; PAES, 2016).

A panleucopenia viral felina, observada nos casos mais graves de infecção por FPV, ocorre devido à destruição viral dos linfócitos, à depleção das linhagens de células megacariocíticas, mieloides e eritroides da medula óssea e ao aumento do consumo dos leucócitos circulantes decorrente da lesão tecidual (HAGIWARA & ELIAS, 2016).

No sistema nervoso central, o vírus ultrapassa a barreira hematoencefálica durante a infecção uterina ou perinatal do feto, comprometendo significativamente o desenvolvimento cerebelar, ocorrendo destruição das células da camada germinativa externa, que se proliferam e se diferenciam ativamente em neurônios no nascimento e nas primeiras duas semanas de vida (HAGIWARA & ELIAS, 2016). O desenvolvimento cortical do cerebelo é comprometido, resultando em menor número de camadas de células e as células de Purkinje pré-formadas também podem ser destruídas durante a infecção (HAGIWARA & ELIAS, 2016). O cerebelo é menos suscetível ao vírus quando o filhote atinge nove semanas de idade, em virtude da redução considerável da proliferação celular (HAGIWARA & ELIAS, 2016).

Os principais sinais clínicos da infecção por CPV em cães são enterite hemorrágica, anorexia, vômito, febre, depressão e leucopenia, com alta taxa de mortalidade em filhotes

(DECARO & BUONAVOGLIA, 2012). Em felinos, os principais sinais clínicos são diarreia, linfopenia e neutropenia, seguidos de trombocitopenia e anemia, imunossupressão (transitória em gatos adultos), aborto e ataxia cerebelar em filhotes (TRUYEN et al., 2009). Guepardos e tigres infectados pelo tipo CVP-2a/2b apresentaram diarreia crônica, enterite e anorexia, sugerindo alto potencial patogênico dessas variantes virais em felídeos (STEINEL et al., 2001).

3.2.5 Diagnóstico

Vários métodos estão atualmente disponíveis para o diagnóstico dos protoparvovírus, incluindo testes rápidos, hemaglutinação, isolamento do vírus e métodos moleculares (DECARO et al., 2005; DECARO et al., 2010; DESARIO et al., 2005; SCHMITZ et al., 2009). Em espécies selvagens, testes sorológicos foram mais amplamente realizados, permitindo encontrar indícios da circulação do CPPV-1 na população amostrada, porém a técnica apresenta limitações, como reação cruzada com patógenos antígenicamente relacionados, impossibilitando diferenciação entre FPV e CPV e resultados falso-negativos no início da infecção (HARRISON et al., 2004; JORGE et al., 2010; MILLÁN & RODRÍGUEZ, 2009; OSTROWSKI et al., 2003; RYSER-DEGIORGIS et al., 2005; STEINEL et al., 2001). O teste de ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) direto é sensível e específico, disponibilizado comercialmente na forma de kits, embora possa ocorrer resultados falso-negativos devido ao período curto de excreção fecal (10-12 dias pós-infecção) detectado pelo teste, associado à excreção intermitente de vírus nas fezes e falso-positivos em animais recentemente vacinados com vacina atenuada (PAES, 2016). Além disso, os testes são originalmente desenvolvidos para animais domésticos, portanto, a interpretação quanto ao ponto de corte em espécies selvagens também pode gerar resultados falso-positivos ou falso-negativos (JORGE et al., 2010; NAIDENKO et al., 2018).

Os métodos moleculares são necessários para determinar quais patógenos estão presentes na população e sendo transmitidos entre os animais domésticos e os selvagens,

fornecendo informações sobre características espaciais e temporais do contato entre hospedeiros, caracterização das variantes virais e discriminação entre vírus vacinais e de campo (DECARO et al., 2005a, DECARO et al., 2006a; DECARO et al., 2006b, DECARO et al., 2006c; JORGE et al., 2010).

3.3.6 Epidemiologia e implicações à fauna selvagem

A circulação do CPPV-1 vêm sendo observada no Brasil por métodos indiretos em diversas espécies de felídeos, como gato-do-mato-pequeno (*Leopardus guttulus*), gato-do-mato-grande (*L. geoffroyi*), gato-palheiro (*L. colocolo*), gato-maracajá (*L. wiedii*), jaguatirica (*L. pardalis*), onça parda (*Puma concolor*) e gato-mourisco cativos e de vida livre (FILONI et al., 2006; FILONI et al. 2011; JORGE, 2008). Em canídeos brasileiros, também já foi detectado de forma indireta em cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), lobo-guará e cachorro-vinagre (JORGE, 2008). A elevada ocorrência de anticorpos em amostras de diversas espécies selvagens de diferentes regiões geográficas indicam uma exposição disseminada ao CPPV-1 em animais cativos e de vida livre (FILONI et al., 2006; FILONI et al., 2011).

Por detecção direta, através de PCR ou detecção do antígeno viral, o CPPV-1 já foi pesquisado em gato-do-mato (*L. guttulus* [n=24]), gato-palheiro (*L. colocolo* [n=4]), gato-maracajá (*L. wiedii* [n=7]), jaguatirica (*L. pardalis*, [n=3]), onça-parda (*P. concolor* [n=2]) e onça-pintada (*Panthera onca* [(n=8)] cativos, além de gato-palheiro (n=18), jaguatirica (n=18) e gato-mourisco (n=2) de vida livre, não havendo detecção do patógeno (FURTADO et al., 2017). No entanto, o CPPV-1 foi detectado em amostras de gato-mourisco (n=1/14) de cativeiro, onça-parda (n=1/17) e onça-pintada (n=2/53) de vida livre (FURTADO et al., 2017). O achado de quatro indivíduos (n=109) com o antígeno viral provavelmente está relacionado à resistência do CPPV-1 no ambiente e a sua forma de transmissão (FILONI et al., 2006; FURTADO et al., 2017).

Embora o CPPV-1 esteja circulando em quase todas as populações de carnívoros testadas, sob certas circunstâncias, ondas epidêmicas podem desencadear declínios em populações selvagens não expostas como aconteceu, por exemplo, com lobos (*Canis lupus*) na América do Norte (MECH et al., 2008). A infecção varia de subclínica, aguda a letal, dependendo de uma série de fatores que envolvem a idade e imunidade do hospedeiro e a variante do vírus (JORGE et al., 2010).

A capacidade do parvovírus de aumentar a mortalidade em filhotes é apontado como o principal preocupante da infecção em carnívoros selvagens, devido à grande limitação de monitorar ninhadas destas espécies que são muito susceptíveis à doença (JORGE et al., 2010, PARRISH, 1995). Dessa forma, o impacto dos parvovírus carnívoros nos ecossistemas selvagens é pouco compreendido (CALATAYUD et al., 2019). Tais características salientam a relevância do protoparvovírus carnívoro em espécies selvagens e a necessidade de investigar a ocorrência deste patógeno nas populações.

Referências

- Abba, A. M., Lima, E., & Superina, M. (2014). *Euphractus sexcinctus*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T8306A47441708. .
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2014-1.RLTS.T8306A47441708.en>.
- Agbandje, M., Parrish, C. R., & Rossmann, M. G. (1995). The recognition of parvovirus capsids by antibodies. *Seminars in Virology*, 6(4), 219–231.
<https://doi.org/10.1006/smvv.1995.0027>
- Aguilar, H. C., & Lee, B. (2011). Emerging paramyxoviruses: Molecular mechanisms and antiviral strategies. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 13.
<https://doi.org/10.1017/s1462399410001754>
- Allison, A. B., Harbison, C. E., Pagan, I., Stucker, K. M., Kaelber, J. T., Brown, J. D., Ruder, M. G., Keel, M. K., Dubovi, E. J., Holmes, E. C., & Parrish, C. R. (2012). Role of

- multiple hosts in the cross-species transmission and emergence of a pandemic parvovirus. *Journal of Virology*, 86(2), 865–872. <https://doi.org/10.1128/jvi.06187-11>
- Allison, A. B., Kohler, D. J., Fox, K. A., Brown, J. D., Gerhold, R. W., Shearn-Bochsler, V. I., Dubovi, E. J., Parrish, C. R., & Holmes, E. C. (2013). Frequent cross-species transmission of parvoviruses among diverse carnivore hosts. *Journal of Virology*, 87(4), 2342–2347. <https://doi.org/10.1128/jvi.02428-12>
- Allison, A. B., Kohler, D. J., Ortega, A., Hoover, E. A., Grove, D. M., Holmes, E. C., & Parrish, C. R. (2014). Host-Specific parvovirus evolution in nature is recapitulated by in vitro adaptation to different carnivore species. *PLoS Pathogens*, 10(11), e1004475. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004475>
- Almeida, L. B., Queirolo, D., Beisiegel, B. M., & Oliveira, T. G. (2013). Avaliação do estado de conservação do Gato-mourisco *Puma yagouaroundi* (É. Geoffroy Saint-Hilaire, 1803) no Brasil. *Biodiversidade Brasileira*, 3(1), 99-106.
- Alves, S. L., Calouro, Armando Muniz, Lynch Alfaro, J. W., Messias, M. R., Rylands, A. B., Röhe, F., & Ravetta, A. L. (2015). *Avaliação do Risco de Extinção de Aotus nigriceps Dollman, 1909 no Brasil*. Instituto Chico Mendes de Conservação Da Biodiversidade - Mamíferos - *Aotus nigriceps*; ICMBio. Oficina de Avaliação do Estado de Conservação de Primatas Brasileiros. <https://www.icmbio.gov.br/portal/faunabrasileira/estado-de-conservacao/7162-mamiferos-aotus-nigriceps-macaco-da-noite-de-pescoco-vermelho>
- Anacleto, T. C. S., Moraes Tomas, W., & Superina, M. (2014a). *Cabassous unicinctus*. . *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T3415A47437949. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2014-1.RLTS.T3415A47437949.en>.
- Anacleto, T. C. S., Miranda, F. R., Medri, I., Cuellar, E., Abba, A. M., & Superina, M. (2014b). *Priodontes maximus*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T18144A47442343. . <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2014-1.RLTS.T18144A47442343.en>.
- Anacleto, T. C. S., Chiarello, A. G., Miranda, F. R., da Silva, K. F. M., Vaz, S. M., & de

- Camargo e Timo, T. F. (2015). *Avaliação do Risco de Extinção de Cabassous unicinctus Linnaeus, 1758 no Brasil*. Instituto Chico Mendes de Conservação Da Biodiversidade - Mamíferos - *Cabassous unicinctus*; ICMBio. Oficina de Avaliação do Estado de Conservação de Xenarthra Brasileiros.
- <https://www.icmbio.gov.br/portal/faunabrasileira/estado-de-conservacao/7102-mamiferos-cabassous-unicinctus-tatu-de-rabo-mole-pequeno>
- Anis, E., Newell, T. K., Dyer, N., & Wilkes, R. P. (2018). Phylogenetic analysis of the wild-type strains of canine distemper virus circulating in the United States. *Virology Journal*, *15*(1). <https://doi.org/10.1186/s12985-018-1027-2>
- Appel, M., Scott, F., & Carmichael, L. (1979). Isolation and immunisation studies of a canine parvo-like virus from dogs with haemorrhagic enteritis. *Veterinary Record*, *105*(8), 156–159. <https://doi.org/10.1136/vr.105.8.156>
- Avendaño, R., Barrueta, F., Soto-Fournier, S., Chavarría, M., Monge, O., Gutiérrez-Espeleta, G. A., & Chaves, A. (2016). Canine distemper virus in wild felids of costa rica. *Journal of Wildlife Diseases*, *52*(2), 373–377. <https://doi.org/10.7589/2015-02-041>
- Avila, M., Alves, L., Khosravi, M., Ader-Ebert, N., Origgi, F., Schneider-Schaulies, J., Zurbriggen, A., Plemper, R. K., & Plattet, P. (2014). Molecular determinants defining the triggering range of prefusion F complexes of canine distemper virus. *Journal of Virology*, *88*(5), 2951–2966. <https://doi.org/10.1128/jvi.03123-13>
- Behdenna, A., Lembo, T., Calatayud, O., Cleaveland, S., Halliday, J. E. B., Packer, C., Lankester, F., Hampson, K., Craft, M. E., Czupryna, A., Dobson, A. P., Dubovi, E. J., Ernest, E., Fyumagwa, R., Hopcraft, J. G. C., Mentzel, C., Mzimhiri, I., Sutton, D., Willett, B., ... Viana, M. (2019). Transmission ecology of canine parvovirus in a multi-host, multi-pathogen system. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *286*(1899). <https://doi.org/10.1098/rspb.2018.2772>
- Beineke, A., Baumgärtner, W., & Wohlsein, P. (2015). Cross-species transmission of canine distemper virus—an update. *One Health*, *1*, 49–59.
- <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2015.09.002>

- Beineke, A., Puff, C., Seehusen, F., & Baumgärtner, W. (2009). Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 127(1–2), 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.09.023>
- Bergallo, H. G., Geise, L., Bonvicino, C. R., Cerqueira, R., D'Andrea, P. S., Esberard, C. E., Fernandez, F. A. S., Grelle, C. E. V., Siciliano, S., & Vaz, S. M. (2000). Mamíferos. In *Lista da Fauna Ameaçada do Estado do Rio de Janeiro*. (pp. 125–135). UERJ.
- Berthier, K., Langlais, M., Auger, P., & Pontier, D. (2000). Dynamics of a feline virus with two transmission modes within exponentially growing host populations. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 267(1457), 2049–2056. <https://doi.org/10.1098/rspb.2000.1248>
- Binn, L. N., Lazar, E. C., Eddy, G. A., & Kajima, M. (1970). Recovery and characterization of a minute virus of canines. *Infection and Immunity*, 1(5), 503–508. <https://doi.org/10.1128/iai.1.5.503-508.1970>
- Blixenkron-Moller, M., Pedersen, I. R., Appel, M. J., & Griot, C. (1991). Detection of igm antibodies against canine distemper virus in dog and mink sera employing enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 3(1), 3–9. <https://doi.org/10.1177/104063879100300102>
- Blixenkron-Moller, M., Svansson, V., Appel, M., Krogsrud, J., Have, P., & Revell, C. (1992). Antigenic relationships between field isolates of morbilliviruses from different carnivores. *Archives of Virology*, 123(3–4), 279–294. <https://doi.org/10.1007/bf01317264>
- Bressan, P. M., Kierulff, M. C. M., & Sugieda, A. M. (2009). *Fauna ameaçada de extinção no estado de São Paulo: Vertebrados* (1st ed., pp. 1–648). Fundação Parque Zoológico de São Paulo: Secretaria de Meio Ambiente.
- Brooks, D. R., and D. A. McLennan. 1991. Phylogeny, ecology and behavior: a research program in comparative biology. The University of Chicago Press, Chicago, 434 pp. *Journal of Mammalogy*, 75(1), 243–246. <https://doi.org/10.2307/1382264>
- Buonavoglia, C., Martella, V., Pratelli, A., Tempesta, M., Cavalli, A., Buonavoglia, D., Bozzo,

- G., Elia, G., Decaro, N., & Carmichael, L. (2001). Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *Journal of General Virology*, *82*(12), 3021–3025.
<https://doi.org/10.1099/0022-1317-82-12-3021>
- Calatayud, O., Esperón, F., Velarde, R., Oleaga, Á., Llaneza, L., Ribas, A., Negre, N., Torre, A., Rodríguez, A., & Millán, J. (2019). Genetic characterization of Carnivore Parvoviruses in Spanish wildlife reveals domestic dog and cat-related sequences. *Transboundary and Emerging Diseases*, *67*(2), 626–634.
<https://doi.org/10.1111/tbed.13378>
- Callaway, H. M., Feng, K. H., Lee, D. W., Allison, A. B., Pinard, M., McKenna, R., Agbandje-McKenna, M., Hafenstein, S., & Parrish, C. R. (2017). Parvovirus capsid structures required for infection: Mutations controlling receptor recognition and protease cleavages. *Journal of Virology*, *91*(2). <https://doi.org/10.1128/jvi.01871-16>
- Carmichael, L. E., & Binn, L. N. (1981). New enteric viruses in the dog - PubMed. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, *25*.
- Carmichael, L. E., Schlafer, D. H., & Hashimoto, A. (1994). Minute virus of canines (MVC, canine parvovirus type-1): Pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *6*(2), 165–174.
<https://doi.org/10.1177/104063879400600206>
- Caso, A., de Oliveira, T., & Carvajal, S. V. (2015). *Herpailurus yagouaroundi*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T9948A50653167.
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2015-2.RLTS.T9948A50653167.en>
- Castilho, J. G., Brandão, P. E., Carnieli Jr, P., Oliveira, R. N., Macedo, C. I., Peixoto, Z. M. P., Carrieri, M. L., & Kotait, I. (2007). Molecular analysis of the N gene of canine distemper virus in dogs in Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, *59*(3), 654–659. <https://doi.org/10.1590/s0102-09352007000300016>
- Castro, T. X., Costa, E. M., Leite, J. P. G., Labarthe, N. V., & Cubel Garcia, R. C. N. (2010). Partial VP2 sequencing of canine parvovirus (CPV) strains circulating in the state of

- Rio de Janeiro, Brazil: Detection of the new variant CPV-2c. *Brazilian Journal of Microbiology*, 41(4), 1093–1098. <https://doi.org/10.1590/s1517-83822010000400031>
- Castro, T. X., Costa, E. M., Leite, J. P., Labarthe, N. V., & Cubel Garcia, R. C. N. (2011). Monitoring of canine parvovirus (CPV) strains detected in vaccinated puppies in Brazil. *Research in Veterinary Science*, 90(2), 336–340. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.06.005>
- Chen, C.-C., Chang, A.-M., Wada, T., Chen, M.-T., & Tu, Y.-S. (2019). Distribution of Carnivore protoparvovirus 1 in free-living leopard cats (*Prionailurus bengalensis chinensis*) and its association with domestic carnivores in Taiwan. *PLOS ONE*, 14(9), e0221990. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221990>
- Chen, J., Liang, X., & Chen, P. (2011). Canine distemper virus utilizes different receptors to infect chicken embryo fibroblasts and vero cells. *Virologica Sinica*, 26(2), 139–145. <https://doi.org/10.1007/s12250-011-3176-3>
- Chiarello, A. G., Aguiar, L.M.S, Cerqueira, R., Melo, F. R., Rodrigues, F. H. G., Silva, V. M. F., Machado, A. B. M., Drummond, G. M., & Paglia, A. P. (2008). Mamíferos ameaçados de extinção no Brasil. . In *Livro vermelho da fauna brasileira ameaçada de extinção*. (pp. 1–1420). MMA, Fundação Biodiversitas.
- Cleaveland, S., Laurenson, M. K., & Taylor, L. H. (2001). Diseases of humans and their domestic mammals: Pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 356(1411), 991–999. <https://doi.org/10.1098/rstb.2001.0889>
- Cosby, S. L. (2012). Morbillivirus cross-species infection: Is there a risk for humans? *Future Virology*, 7(11), 1103–1113. <https://doi.org/10.2217/fvl.12.103>
- Cotmore, S. F., Agbandje-McKenna, M., Canuti, M., Chiorini, J. A., Eis-Hubinger, A.-M., Hughes, J., Mietzsch, M., Modha, S., Ogliastro, M., Péntzes, J. J., Pintel, D. J., Qiu, J., Soderlund-Venermo, M., Tattersall, P., & Tijssen, P. (2019). ICTV virus taxonomy profile: Parvoviridae. *Journal of General Virology*, 100(3), 367–368. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001212>

- Cotmore, S. F., Agbandje-McKenna, M., Chiorini, J. A., Mukha, D. V., Pintel, D. J., Qiu, J., Soderlund-Venermo, M., Tattersall, P., Tijssen, P., Gatherer, D., & Davison, A. J. (2013). The family Parvoviridae. *Archives of Virology*, *159*(5), 1239–1247. <https://doi.org/10.1007/s00705-013-1914-1>
- Cuarón, A. D., Helgen, K., & Reid, F. (2016). *Conepatus semistriatus*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T41633A45210987. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-1.RLTS.T41633A45210987.en>
- Curran, J., Homann, H., Buchholz, C., Rochat, S., Neubert, W., & Kolakofsky, D. (1993). The hypervariable C-terminal tail of the Sendai paramyxovirus nucleocapsid protein is required for template function but not for RNA encapsidation. *Journal of Virology*, *67*(7), 4358–4364. <https://doi.org/10.1128/jvi.67.7.4358-4364.1993>
- da Fontoura Budaszewski, R., Streck, A. F., Nunes Weber, M., Maboni Siqueira, F., Muniz Guedes, R. L., & Wageck Canal, C. (2016). Influence of vaccine strains on the evolution of canine distemper virus. *Infection, Genetics and Evolution*, *41*, 262–269. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2016.04.014>
- da Fontoura Budaszewski, R., & von Messling, V. (2016). Morbillivirus experimental animal models: Measles virus pathogenesis insights from canine distemper virus. *Viruses*, *8*(10), 274. <https://doi.org/10.3390/v8100274>
- Darold, G. M., Alfieri, A. A., Muraro, L. S., Amude, A. M., Zanatta, R., Yamauchi, K. C. I., Alfieri, A. F., & Lunardi, M. (2016). First report of feline morbillivirus in South America. *Archives of Virology*, *162*(2), 469–475. <https://doi.org/10.1007/s00705-016-3124-0>
- Davidson, W. R., Appel, M. J., Doster, G. L., Baker, O. E., & Brown, J. F. (1992). Diseases and parasites of red foxes, gray foxes, and coyotes from commercial sources selling to fox-chasing enclosures. *Journal of Wildlife Diseases*, *28*(4), 581–589. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-28.4.581>
- de Vries, R. D., Ludlow, M., de Jong, A., Rennick, L. J., Verburgh, R. J., van Amerongen, G., van Riel, D., van Run, P. R. W. A., Herfst, S., Kuiken, T., Fouchier, R. A. M., Osterhaus, A. D. M. E., de Swart, R. L., & Duprex, W. P. (2017). Delineating

- morbillivirus entry, dissemination and airborne transmission by studying in vivo competition of multicolor canine distemper viruses in ferrets. *PLOS Pathogens*, 13(5). <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006371>
- de Vries, R., Duprex, W., & de Swart, R. (2015). Morbillivirus infections: An introduction. *Viruses*, 7(2), 699–706. <https://doi.org/10.3390/v7020699>
- de Witte, L., de Vries, R. D., van der Vlist, M., Yüksel, S., Litjens, M., de Swart, R. L., & Geijtenbeek, T. B. H. (2008). DC-SIGN and CD150 have distinct roles in transmission of measles virus from dendritic cells to t-lymphocytes. *PLoS Pathogens*, 4(4), e1000049. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000049>
- Debesa Belizário Granjeiro, M., Lima Kawasaki, M., Morgado, T. O., Avelino Dandolini Pavelegini, L., Alves de Barros, M., Fontana, C., Assis Bianchini, M., Oliveira Souza, A., Gonçalves Lima Oliveira Santos, A. R., Lunardi, M., Colodel, E. M., Aguiar, D. M., & Jorge Mendonça, A. (2020). First report of a canine morbillivirus infection in a giant anteater (*Myrmecophaga tridactyla*) in Brazil. *Veterinary Medicine and Science*, 6(3), 606–611. <https://doi.org/10.1002/vms3.246>
- Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, 155(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.09.007>
- Decaro, N., Desario, C., Amorisco, F., Losurdo, M., Colaianni, M. L., Greco, M. F., & Buonavoglia, C. (2011). Canine parvovirus type 2c infection in a kitten associated with intracranial abscess and convulsions. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(4), 231–236. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.11.012>
- Decaro, N., Desario, C., Beall, M. J., Cavalli, A., Campolo, M., DiMarco, A. A., Amorisco, F., Colaianni, M. L., & Buonavoglia, C. (2010). Detection of canine parvovirus type 2c by a commercially available in-house rapid test. *The Veterinary Journal*, 184(3), 373–375. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.04.006>
- Decaro, N., Desario, C., Billi, M., Lorusso, E., Colaianni, M. L., Colao, V., Elia, G., Ventrella, G., Kusi, I., Bo, S., & Buonavoglia, C. (2013). Evaluation of an in-clinic assay for the

- diagnosis of canine parvovirus. *The Veterinary Journal*, 198(2), 504–507.
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.08.032>
- Decaro, N., Elia, G., Campolo, M., Desario, C., Lucente, M. S., Bellacicco, A. L., & Buonavoglia, C. (2005). New approaches for the molecular characterization of canine parvovirus type 2 strains. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 52(7–8), 316–319.
<https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2005.00869.x>
- Decaro, N., Elia, G., Desario, C., Roperto, S., Martella, V., Campolo, M., Lorusso, A., Cavalli, A., & Buonavoglia, C. (2006a). A minor groove binder probe real-time PCR assay for discrimination between type 2-based vaccines and field strains of canine parvovirus. *Journal of Virological Methods*, 136(1–2), 65–70.
<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2006.03.030>
- Decaro, N., Elia, G., Desario, C., Roperto, S., Martella, V., Campolo, M., Lorusso, A., Cavalli, A., & Buonavoglia, C. (2006b). A minor groove binder probe real-time PCR assay for discrimination between type 2-based vaccines and field strains of canine parvovirus. *Journal of Virological Methods*, 136(1–2), 65–70.
<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2006.03.030>
- Decaro, N., Elia, G., Martella, V., Campolo, M., Desario, C., Camero, M., Cirone, F., Lorusso, E., Lucente, M. S., Narcisi, D., Scalia, P., & Buonavoglia, C. (2006). Characterisation of the canine parvovirus type 2 variants using minor groove binder probe technology. *Journal of Virological Methods*, 133(1), 92–99.
<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2005.10.026>
- Decaro, N., Elia, G., Martella, V., Desario, C., Campolo, M., Trani, L. D., Tarsitano, E., Tempesta, M., & Buonavoglia, C. (2005). A real-time PCR assay for rapid detection and quantitation of canine parvovirus type 2 in the feces of dogs. *Veterinary Microbiology*, 105(1), 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2004.09.018>
- Decaro, N., Martella, V., Desario, C., Bellacicco, A. L., Camero, M., Manna, L., D'Aloja, D., & Buonavoglia, C. (2006). First detection of canine parvovirus type 2c in pups with haemorrhagic enteritis in Spain. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 53(10),

468–472. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2006.00974.x>

- Decaro, N., Martella, V., Elia, G., Desario, C., Campolo, M., Buonavoglia, D., Bellacicco, A. L., Tempesta, M., & Buonavoglia, C. (2006). Diagnostic tools based on minor groove binder probe technology for rapid identification of vaccinal and field strains of canine parvovirus type 2b. *Journal of Virological Methods*, *138*(1–2), 10–16.
<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2006.07.011>
- Decaro, N., Martella, V., Elia, G., Desario, C., Campolo, M., Lorusso, E., Colaianni, M. L., Lorusso, A., & Buonavoglia, C. (2007). Tissue distribution of the antigenic variants of canine parvovirus type 2 in dogs. *Veterinary Microbiology*, *121*(1–2), 39–44.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.11.005>
- Deem, S. L., & Emmons, L. H. (2005). Exposure of free-ranging maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*) to infectious and parasitic disease agents in the Noel Kempff Mercado National Park, Bolivia. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, *36*(2), 192–197.
<https://doi.org/10.1638/04-076.1>
- Deem, S. L., et al. (2000). Canine distemper in terrestrial carnivores: A review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, *31*(4), 441–451.
[https://doi.org/10.1638/1042-7260\(2000\)031\[0441:cditca\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1638/1042-7260(2000)031[0441:cditca]2.0.co;2)
- Delpeut, S., Sawatsky, B., Wong, X.-X., Frenzke, M., Cattaneo, R., & von Messling, V. (2017). Nectin-4 Interactions Govern Measles Virus Virulence in a New Model of Pathogenesis, the Squirrel Monkey (*Saimiri sciureus*). *Journal of Virology*, *91*(11).
<https://doi.org/10.1128/jvi.02490-16>
- DeMatteo, K., Michalski, F., & Leite-Pitman, R. (2011). *Speothos venaticus*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T20468A9203243. .
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2011-2.RLTS.T20468A9203243.en>
- Desario, C., Decaro, N., Campolo, M., Cavalli, A., Cirone, F., Elia, G., Martella, V., Lorusso, E., Camero, M., & Buonavoglia, C. (2005). Canine parvovirus infection: Which diagnostic test for virus? *Journal of Virological Methods*, *126*(1–2), 179–185.
<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2005.02.006>

- Di Guardo, G., Giacomini-Stuffer, R., & Mazzariol, S. (2016). Commentary: SLAM- and nectin-4-independent noncytolytic spread of canine distemper virus in astrocytes. *Frontiers in Microbiology*, 7. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.02011>
- Drexler, J. F., Corman, V. M., Müller, M. A., Maganga, G. D., Vallo, P., Binger, T., Gloza-Rausch, F., Cottontail, V. M., Rasche, A., Yordanov, S., Seebens, A., Knörnschild, M., Oppong, S., Adu Sarkodie, Y., Pongombo, C., Lukashev, A. N., Schmidt-Chanasit, J., Stöcker, A., Carneiro, A. J. B., ... Drosten, C. (2012). Bats host major mammalian paramyxoviruses. *Nature Communications*, 3, 796. <https://doi.org/10.1038/ncomms1796>
- Eichwald, V., Daeffler, L., Klein, M., Rommelaere, J., & Salomé, N. (2002). The NS2 proteins of parvovirus minute virus of mice are required for efficient nuclear egress of progeny virions in mouse cells. *Journal of Virology*, 76(20), 10307–10319. <https://doi.org/10.1128/jvi.76.20.10307-10319.2002>
- Elia, G., Decaro, N., Martella, V., Cirone, F., Lucente, M. S., Lorusso, E., Di Trani, L., & Buonavoglia, C. (2006). Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR. *Journal of Virological Methods*, 136(1–2), 171–176. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2006.05.004>
- Elia, G., et al. (2015). Virological and serological findings in dogs with naturally occurring distemper. *Journal of Virological Methods*, 213, 127–130. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2014.12.004>
- Emmons, L., & Helgen, K. (2016). *Nasua nasua*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e..T41684A45216227. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-1.RLTS.T41684A45216227.en>.
- Engelsma, D., Valle, N., Fish, A., Salomé, N., Almendral, J. M., & Fornerod, M. (2008). A supraphysiological nuclear export signal is required for parvovirus nuclear export. *Molecular Biology of the Cell*, 19(6), 2544–2552. <https://doi.org/10.1091/mbc.e08-01-0009>
- Espinal, M. A., Díaz, F. J., & Ruiz-Saenz, J. (2014). Phylogenetic evidence of a new canine

- distemper virus lineage among domestic dogs in Colombia, South America. *Veterinary Microbiology*, 172(1–2), 168–176.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.05.019>
- Feng, N., Yu, Y., Wang, T., Wilker, P., Wang, J., Li, Y., Sun, Z., Gao, Y., & Xia, X. (2016). Fatal canine distemper virus infection of giant pandas in China. *Scientific Reports*, 6(1). <https://doi.org/10.1038/srep27518>
- Filoni, C., Catão-Dias, J. L., Bay, G., Durigon, E. L., Jorge, R. S. P., Lutz, H., & Hofmann-Lehmann, R. (2006). First evidence of feline herpesvirus, calicivirus, parvovirus, and ehrlichia exposure in Brazilian free-ranging felids. *Journal of Wildlife Diseases*, 42(2), 470–477. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-42.2.470>
- Filoni, C., Catão-Dias, J. L., Cattori, V., Willi, B., Meli, M. L., Corrêa, S. H. R., Marques, M. C., Adania, C. H., Silva, J. C. R., Marvulo, M. F. V., Neto, J. S. F., Durigon, E. L., de Carvalho, V. M., Coutinho, S. D., Lutz, H., & Hofmann-Lehmann, R. (2011). Surveillance using serological and molecular methods for the detection of infectious agents in captive Brazilian neotropic and exotic felids. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 24(1), 166–173. <https://doi.org/10.1177/1040638711407684>
- Fiorello, C. V., Deem, S. L., Gompper, M. E., & Dubovi, E. J. (2004). Seroprevalence of pathogens in domestic carnivores on the border of Madidi National Park, Bolivia. *Animal Conservation*, 7(1), 45–54. <https://doi.org/10.1017/s1367943003001197>
- Fischer, C. D. B., Ikuta, N., Canal, C. W., Makiejczuk, A., Allgayer, M. da C., Cardoso, C. H., Lehmann, F. K., Fonseca, A. S. K., & Lunge, V. R. (2013). Detection and differentiation of field and vaccine strains of canine distemper virus using reverse transcription followed by nested real time PCR (RT-nqPCR) and RFLP analysis. *Journal of Virological Methods*, 194(1–2), 39–45.
<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2013.08.002>
- Fleming, G. (1871). *Animal plagues; their history, nature, and prevention*. Chapman and Hall. <http://dx.doi.org/10.5962/bhl.title.138398>
- Fontana, C., Bencke, G., & Reis, R. (2003). *Livro vermelho da fauna ameaçada do Rio*

Grande do Sul. (p. 632). Edipucrs.

- Ford, J., McEndaffer, L., Renshaw, R., Molesan, A., & Kelly, K. (2017). Parvovirus infection is associated with myocarditis and myocardial fibrosis in young dogs. *Veterinary Pathology*, *54*(6), 964–971. <https://doi.org/10.1177/0300985817725387>
- Frisk, A. L., König, M., Moritz, A., & Baumgärtner, W. (1999). Detection of canine distemper virus nucleoprotein RNA by reverse transcription-pcr using serum, whole blood, and cerebrospinal fluid from dogs with distemper. *Journal of Clinical Microbiology*, *37*(11), 3634–3643. <https://doi.org/10.1128/jcm.37.11.3634-3643.1999>
- Furtado, M. M., Hayashi, E. M. K., Allendorf, S. D., Coelho, C. J., de Almeida Jácomo, A. T., Megid, J., Ramos Filho, J. D., Silveira, L., Tôrres, N. M., & Ferreira Neto, J. S. (2016). Exposure of free-ranging wild carnivores and domestic dogs to canine distemper virus and parvovirus in the cerrado of central brazil. *EcoHealth*, *13*(3), 549–557. <https://doi.org/10.1007/s10393-016-1146-4>
- Furtado, M. M., Taniwaki, S. A., de Barros, I. N., Brandão, P. E., Catão-Dias, J. L., Cavalcanti, S., Cullen, L., Filoni, C., Jácomo, A. T. de A., Jorge, R. S. P., Silva, N. dos S., Silveira, L., & Ferreira Neto, J. S. (2017). Molecular detection of viral agents in free-ranging and captive neotropical felids in Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *29*(5), 660–668. <https://doi.org/10.1177/1040638717720245>
- Goddard, A., & Leisewitz, A. L. (2010). Canine parvovirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *40*(6), 1041–1053. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.007>
- Goodman, L. B., Lyi, S. M., Johnson, N. C., Cifuentes, J. O., Hafenstein, S. L., & Parrish, C. R. (2010). Binding site on the transferrin receptor for the parvovirus capsid and effects of altered affinity on cell uptake and infection. *Journal of Virology*, *84*(10), 4969–4978. <https://doi.org/10.1128/jvi.02623-09>
- Gordon, C. H., Banyard, A. C., Hussein, A., Laurenson, M. K., Malcolm, J. R., Marino, J., Regassa, F., Stewart, A.-M. E., Fooks, A. R., & Sillero-Zubiri, C. (2015). Canine distemper in endangered Ethiopian wolves. *Emerging Infectious Diseases*, *21*(5),

824–832. <https://doi.org/10.3201/eid2105.141920>

Haas, L., Liermann, H., Harder, T. C., Barrett, T., Löchelt, M., von Messling, V., Baumgärtner, W., & Greiser-Wilke, I. (1999). Analysis of the H gene, the central untranslated region and the proximal coding part of the F gene of wild-type and vaccine canine distemper viruses. *Veterinary Microbiology*, *69*(1–2), 15–18.

[https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(99\)00081-4](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(99)00081-4)

Haas, L., Martens, W., Greiser-Wilke, I., Mamaev, L., Butina, T., Maack, D., & Barrett, T. (1997). Analysis of the haemagglutinin gene of current wild-type canine distemper virus isolates from Germany. *Virus Research*, *48*(2), 165–171.

[https://doi.org/10.1016/s0168-1702\(97\)01449-4](https://doi.org/10.1016/s0168-1702(97)01449-4)

Hagiwara, M. K., Elias, F., & Megid, J. (2016). Panleucopenia felina. In *Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia* (pp. 746–753). Roca.

Haines, D. M., Martin, K. M., Chelack, B. J., Sargent, R. A., Outerbridge, C. A., & Clark, E. G. (1999). Immunohistochemical detection of canine distemper virus in haired skin, nasal mucosa, and footpad epithelium: A method for antemortem diagnosis of infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *11*(5), 396–399.

<https://doi.org/10.1177/104063879901100502>

Harder, T. C., Kenter, M., Vos, H., Siebelink, K., Huisman, W., van Amerongen, G., Orvell, C., Barrett, T., Appel, M. J. G., & Osterhaus, A. D. M. E. (1996). Canine distemper virus from diseased large felids: Biological properties and phylogenetic relationships. *Journal of General Virology*, *77*(3), 397–405.

<https://doi.org/10.1099/0022-1317-77-3-397>

Harder, T. C., & Osterhaus, A. D. M. E. (1997). Canine distemper virus — A morbillivirus in search of new hosts? *Trends in Microbiology*, *5*(3), 120–124.

[https://doi.org/10.1016/s0966-842x\(97\)01010-x](https://doi.org/10.1016/s0966-842x(97)01010-x)

Harrison, L. R., Styer, E. L., Pursell, A. R., Carmichael, L. E., & Nietfeld, J. C. (1992). Fatal disease in nursing puppies associated with minute virus of canines. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *4*(1), 19–22.

<https://doi.org/10.1177/104063879200400105>

Harrison, T. M., Mazet, J. K., Holekamp, K. E., Dubovi, E., Engh, A. L., Nelson, K., Van Horn, R. C., & Munson, L. (2004). Antibodies to canine and feline viruses in spotted hyenas (*Crocuta crocuta*) in the Masai Mara National Reserve. *Journal of Wildlife Diseases*, 40(1), 1–10. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-40.1.1>

Helgen, K. (2016). *Eira barbara*. *IUCN Red List of Threatened Species*.

e.T41644A45212151. <https://doi.org/>

<https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-1.RLTS.T41644A45212151.en>.

Hoelzer, K., & Parrish, C. R. (2010). The emergence of parvoviruses of carnivores.

Veterinary Research, 41(6), 39. <https://doi.org/10.1051/vetres/2010011>

Hoelzer, K., Shackelton, L. A., & Parrish, C. R. (2008). Presence and role of cytosine methylation in DNA viruses of animals. *Nucleic Acids Research*, 36(9), 2825–2837.

<https://doi.org/10.1093/nar/gkn121>

Huang, H.-W., Chen, Y.-S., Chen, J. Y.-F., Lu, P.-L., Lin, Y.-C., Chen, B.-C., Chou, L.-C., Wang, C.-F., Su, H.-J., Huang, Y.-C., Shi, Y.-Y., Chen, H.-L., Sanno-Duanda, B., Huang, T.-S., Lin, K.-H., Tyan, Y.-C., & Chu, P.-Y. (2015). Phylodynamic reconstruction of the spatiotemporal transmission and demographic history of coxsackievirus B2. *BMC Bioinformatics*, 16(1).

<https://doi.org/10.1186/s12859-015-0738-2>

Hueffer, K., Parker, J. S. L., Weichert, W. S., Geisel, R. E., Sgro, J.-Y., & Parrish, C. R. (2003). The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *Journal of Virology*, 77(3), 1718–1726. <https://doi.org/10.1128/jvi.77.3.1718-1726.2003>

Ikeda, Y., Mochizuki, M., Naito, R., Nakamura, K., Miyazawa, T., Mikami, T., & Takahashi, E. (2000). Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of cpvs in cats. *Virology*, 278(1), 13–19.

<https://doi.org/10.1006/viro.2000.0653>

International Union for Conservation of Nature IUCN, International Union for Conservation of

- Nature, Natural Resources. , Species Survival Commission, & IUCN Species Survival Commission. (2019). *IUCN red list categories and criteria* (2nd ed., Vol. 3, pp. 1–38). IUCN.
- Iwatsuki, K., Tokiyoshi, S., Hirayama, N., Nakamura, K., Ohashi, K., Wakasa, C., Mikami, T., & Kai, C. (2000). Antigenic differences in the H proteins of canine distemper viruses. *Veterinary Microbiology*, *71*(3–4), 281–286.
[https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(99\)00172-8](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(99)00172-8)
- Jones, M. E. (2000). Road upgrade, road mortality and remedial measures: Impacts on a population of eastern quolls and Tasmanian devils. *Wildlife Research*, *27*(3), 289.
<https://doi.org/10.1071/wr98069>
- Jorge, R. P. S., de Mello Beisiegel, B., de Souza Lima, E., Jorge, M. L. D. S. P., Leite-Pitman, M. R. P., & de Paula, R. C. (2013). Avaliação do risco de extinção do cachorro-vinagre *Speothos venaticus* (Lund, 1842) no Brasil. *Biodiversidade Brasileira-BioBrasil*, *1*, 179–190.
- Jorge, R. S. P. (2008). *Caracterização do estado sanitário dos carnívoros selvagens da RPPN SESC Pantanal e de animais domésticos da região* [Universidade de São Paulo, Agência USP de Gestão da Informação Acadêmica (AGUIA)].
<http://dx.doi.org/10.11606/t.10.2008.tde-28052008-104047>
- Jorge, R. S. P., Rocha, F. L., May-Júnior, A. J., & Morato, R. G. (2010). Ocorrência de patógenos em carnívoros selvagens brasileiros e suas implicações para a conservação e saúde pública. *Oecologia Australis*, *14*(03), 686–710.
<https://doi.org/10.4257/oeco.2010.1403.06>
- Jóźwik, A., & Frymus, T. (2005). Comparison of the immunofluorescence assay with RT-PCR and nested PCR in the diagnosis of canine distemper. *Veterinary Research Communications*, *29*(4), 347–359.
<https://doi.org/10.1023/b:verc.0000048528.76429.8b>
- Kapil, S., et al. (2008). Kapil, S.; Allison, R.W.; Johnston, L.; Murray, B. Canine distemper virus strains circulating among north american dogs. *Clin. Vaccine Immunol.*, *15*,

707–712.

- Kapil, S., et al. (2011). Canine distemper spillover in domestic dogs from urban wildlife. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract*, *41*, 1069–1083.
- Kapil, S., & Yeary, T. J. (2011). Canine distemper spillover in domestic dogs from urban wildlife. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *41*(6), 1069–1086. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.08.005>
- Kapusinszky, B., Mulvaney, U., Jasinska, A. J., Deng, X., Freimer, N., & Delwart, E. (2015). Local Virus Extinctions following a Host Population Bottleneck. *Journal of Virology*, *89*(16), 8152–8161. <https://doi.org/10.1128/jvi.00671-15>
- Keawcharoen, J., Theamboonlers, A., Jantaradsamee, P., Rungsipipat, A., Poovorawan, Y., & Oraveerakul, K. (2005). Nucleotide sequence analysis of nucleocapsid protein gene of canine distemper virus isolates in Thailand. *Veterinary Microbiology*, *105*(2), 137–142. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2004.10.011>
- Keeling, M. J., & Grenfell, B. T. (1997). Disease extinction and community size: Modeling the persistence of measles. *Science*, *275*(5296), 65–67. <https://doi.org/10.1126/science.275.5296.65>
- Kennedy, S., Kuiken, T., Jepson, P. D., Deaville, R., Forsyth, M., Barrett, T., van de Bildt, M. W. G., Osterhaus, A. D. M. E., Eybatov, T., Duck, C., Kydyrmanov, A., Mitrofanov, I., & Wilson, S. (2000). Mass die-off of Caspian seals caused by canine distemper virus. *Emerging Infectious Diseases*, *6*(6), 637–639. <https://doi.org/10.3201/eid0606.000613>
- Kim, Y. H., Cho, K. W., Youn, H. Y., Yoo, H. S., & Han, H. R. (2001). Detection of canine distemper virus (CDV) through one step RT-PCR combined with nested PCR. *Journal of Veterinary Science*, *2*(1), 59. <https://doi.org/10.4142/jvs.2001.2.1.59>
- Kolakofsky, D. (2016). Paramyxovirus RNA synthesis, mRNA editing, and genome hexamer phase: A review. *Virology*, *498*, 94–98. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2016.08.018>
- Krumm, C. E., Conner, M. M., & Miller, M. W. (2005). Relative vulnerability of chronic wasting disease infected mule deer to vehicle collisions. *Journal of Wildlife Diseases*, *41*(3),

503–511. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-41.3.503>

- Lavorente, F. L. P., Matos, A. M. R. N., Lorenzetti, E., Oliveira, M. V., Pinto-Ferreira, F., Michelazzo, M. de M. Z., Viana, N. E., Lunardi, M., Headley, S. A., Alfieri, A. A., & Alfieri, A. F. (2021). First detection of Feline morbillivirus infection in white-eared opossums (*Didelphis albiventris*, Lund, 1840), a non-feline host. *Transboundary and Emerging Diseases*, *69*(3), 1426–1437. <https://doi.org/10.1111/tbed.14109>
- Lemos, F., Dalponte, J., & Azevedo, F. C. (2020). *Lycalopex vetulus*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T6926A87695615. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2020-2.RLTS.T6926A87695615.en>
- Lemos, F. G., & Azevedo, F. C. (2009). *Lycalopex vetulus* (Lund, 1842). In *Fauna ameaçada de extinção no estado de São Paulo: vertebrados* (p. 61).
- Lempp, C., Spitzbarth, I., Puff, C., Cana, A., Kegler, K., Techangamsuwan, S., Baumgärtner, W., & Seehusen, F. (2014). New aspects of the pathogenesis of canine distemper leukoencephalitis. *Viruses*, *6*(7), 2571–2601. <https://doi.org/10.3390/v6072571>
- Leonard, V. H. J., Sinn, P. L., Hodge, G., Miest, T., Devaux, P., Oezguen, N., Braun, W., McCray, P. B., Jr., McChesney, M. B., & Cattaneo, R. (2008). Measles virus blind to its epithelial cell receptor remains virulent in rhesus monkeys but cannot cross the airway epithelium and is not shed. *Journal of Clinical Investigation*. <https://doi.org/10.1172/jci35454>
- Loots, A. K., Mitchell, E., Dalton, D. L., Kotzé, A., & Venter, E. H. (2017). Advances in canine distemper virus pathogenesis research: A wildlife perspective - PubMed. *The Journal of General Virology*, *98*(3). <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000666>
- Lorusso, A., Tommaso, M. D., Felice, E. D., Zaccaria, G., Luciani, A., Marcacci, M., Aste, G., Boari, A., & Savini, G. (2015). First report of feline morbillivirus in Europe - PubMed. *Veterinaria Italiana*, *51*(3). <https://doi.org/10.12834/VetIt.833.4136.2>
- Loughry, J., McDonough, C., & Abba, A. M. (2014). *Dasypus novemcinctus*. *IUCN Red List*

of *Threatened Species*. e.T6290A47440785.

<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2014-1.RLTS.T6290A47440785.e>
n.

Ludlow, M., Rennick, L. J., Nambulli, S., de Swart, R. L., & Paul Duprex, W. (2014). Using the ferret model to study morbillivirus entry, spread, transmission and cross-species infection. *Current Opinion in Virology*, 4, 15–23.

<https://doi.org/10.1016/j.coviro.2013.11.001>

Lunardi, M., Darold, G. M., Amude, A. M., Headley, S. A., Sonne, L., Yamauchi, K. C. I., Boabaid, F. M., Alfieri, A. F., & Alfieri, A. A. (2018). Canine distemper virus active infection in order Pilosa, family Myrmecophagidae, species *Tamandua tetradactyla* - PubMed. *Veterinary Microbiology*, 220. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2018.04.030>

Machado, A. B. M., Fonseca, G. A. B., Machado, R. B., Aguiar, L. M. S., & Lins, L. V. (1998). *Livro Vermelho das Espécies Ameaçadas de Extinção da Fauna de Minas Gerais*. (Vol. 1). Fundação Biodiversitas.

MacLachlan, N., Dubovi, E., & Fenner, F. (2011). *Paramyxoviridae* (4th ed., Vol. 1, pp. 299–325). Academic Press: .

Mamaev, L. (1995). Characterisation of morbilliviruses isolated from Lake Baikal seals (*Phoca sibirica*). *Veterinary Microbiology*, 44(2–4), 251–259.

[https://doi.org/10.1016/0378-1135\(95\)00018-6](https://doi.org/10.1016/0378-1135(95)00018-6)

Marques, A. A. B., Fontana, C. S., Velez, E., Bencke, G. A., Schneider, M., & Reis, R. E. (2002). *Lista de referência da fauna ameaçada de extinção no Rio Grande do Sul*. (Vol. 1, pp. 1–52). Publicações Avulsas da Fundação Zoobotânica do Rio Grande do Sul.

Martella, V., Elia, G., & Buonavoglia, C. (2008). Canine distemper virus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(4), 787–797.

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.02.007>

Martinez-Gutierrez, M., & Ruiz-Saenz, J. (2016). Diversity of susceptible hosts in canine distemper virus infection: A systematic review and data synthesis. *BMC Veterinary*

- Research*, 12, 78. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0702-z>
- Martino, P. E., Montenegro, J. L., Preziosi, J. A., Venturini, C., Bacigalupe, D., Stanchi, N. O., & Bautista, E. L. (2004). Serological survey of selected pathogens of free-ranging foxes in Southern Argentina, 1998-2001. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 23(3), 801–806. <https://doi.org/10.20506/rst.23.3.1521>
- McCallum, K. E., Stubbs, S., Hope, N., Mickleburgh, I., Dight, D., Tiley, L., & Williams, T. L. (2018). Detection and seroprevalence of morbillivirus and other paramyxoviruses in geriatric cats with and without evidence of azotemic chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 1100–1108. <https://doi.org/10.1111/jvim.15097>
- Mech, L. D., Goyal, S. M., Paul, W. J., & Newton, W. E. (2008). Demographic effects of canine parvovirus on a free-ranging wolf population over 30 years. *Journal of Wildlife Diseases*, 44(4), 824–836. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-44.4.824>
- Medici, E. P., Flesher, K., Beisiegel, B. M., Keuroghlian, A., Desbiez, A. L. J., Gatti, A., & Pontes, A. R. M., et al. (2010). *Avaliação do Risco de Extinção da Anta brasileira Tapirus terrestris Linnaeus, 1758, no Brasil*. Instituto Chico Mendes de Conservação Da Biodiversidade ICMBio; ICMBio. https://www.icmbio.gov.br/portal/images/stories/biodiversidade/fauna-brasileira/avaliacao-do-risco/ungulados/tapirus_terrestris_anta_brasileira.pdf
- Megid, J., de Souza, V. A. F., Teixeira, C. R., Cortez, A., Amorin, R. L., Heinemann, M. B., Cagnini, D. Q., & Richtzenhain, L. J. (2009). Canine Distemper Virus in a Crab-eating Fox (*Cerdocyon thous*) in Brazil: Case Report and Phylogenetic Analyses. *Journal of Wildlife Diseases*, 45(2), 527–530. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-45.2.527>
- Megid, J., Teixeira, C. R., Amorin, R. L., Cortez, A., Heinemann, M. B., de Paula Antunes, J. M. A., Costa, L. F. da, Fornazari, F., Cipriano, J. R. B., Cremasco, A., & Richtzenhain, L. J. (2010). First Identification of Canine Distemper Virus in Hoary Fox (*Lycalopex vetulus*): Pathologic Aspects and Virus Phylogeny. *Journal of Wildlife Diseases*, 46(1), 303–305. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-46.1.303>
- Michalski, F., & Peres, C. A. (2005). Anthropogenic determinants of primate and carnivore

- local extinctions in a fragmented forest landscape of southern Amazonia. *Biological Conservation*, 124(3), 383–396. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2005.01.045>
- Mikich, S., & Bérnils, R. S. (2004). *Livro vermelho da fauna ameaçada no Estado do Paraná* (Vol. 1, pp. 1–763). Instituto Ambiental do Paraná.
- Millán, J., & Rodríguez, A. (2009). A serological survey of common feline pathogens in free-living European wildcats (*Felis silvestris*) in central Spain. *European Journal of Wildlife Research*, 55(3), 285–291. <https://doi.org/10.1007/s10344-008-0246-z>
- Miranda, F. R., Bertassoni, A., & Abba, A. M. (2014). *Myrmecophaga tridactyla*. IUCN Red List of Threatened Species. e.T14224A47441961.. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2014-1.RLTS.T14224A47441961.en>
- Mochizuki, M., Hashimoto, M., Hagiwara, S., Yoshida, Y., & Ishiguro, S. (1999). Genotypes of canine distemper virus determined by analysis of the hemagglutinin genes of recent isolates from dogs in Japan. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(9), 2936–2942. <https://doi.org/10.1128/jcm.37.9.2936-2942.1999>
- Mortlock, M., Kuzmin, I. V., Weyer, J., Gilbert, A. T., Agwanda, B., Rupprecht, C. E., Nel, L. H., Kearney, T., Malekani, J. M., & Markotter, W. (2015). Novel paramyxoviruses in bats from Sub-Saharan Africa, 2007–2012. *Emerging Infectious Diseases*, 21(10), 1840–1843. <https://doi.org/10.3201/eid2110.140368>
- Moss, W. J., & Griffin, D. E. (2006). Global measles elimination. *Nature Reviews Microbiology*, 4(12), 900–908. <https://doi.org/10.1038/nrmicro1550>
- Mühlebach, M. D., Mateo, M., Sinn, P. L., Prüfer, S., Uhlig, K. M., Leonard, V. H. J., Navaratnarajah, C. K., Frenzke, M., Wong, X. X., Sawatsky, B., Ramachandran, S., McCray, P. B., Cichutek, K., von Messling, V., Lopez, M., & Cattaneo, R. (2011). Adherens junction protein nectin-4 is the epithelial receptor for measles virus. *Nature*, 480(7378), 530–533. <https://doi.org/10.1038/nature10639>
- Naidenko, S. V., Pavlova, E. V., & Kirilyuk, V. E. (2014). Detection of seasonal weight loss and a serologic survey of potential pathogens in wild pallas' cats (*Felis [Otocolobus] manul*) of the Daurian Steppe, Russia. *Journal of Wildlife Diseases*, 50(2), 188–194.

<https://doi.org/10.7589/2013-03-068>

Nambulli, S., Sharp, C. R., Acciardo, A. S., Drexler, J. F., & Duprex, W. P. (2016). Mapping the evolutionary trajectories of morbilliviruses: What, where and whither. *Current Opinion in Virology*, *16*, 95–105. <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2016.01.019>

Nava, A. F. D., Cullen Jr, L., Sana, D. A., Nardi, M. S., Ramos Filho, J. D., Lima, T. F., Abreu, K. C., & Ferreira, F. (2008). First evidence of canine distemper in Brazilian free-ranging felids. *EcoHealth*, *5*(4), 513–518.

<https://doi.org/10.1007/s10393-008-0207-8>

Nelson, C. D. S., Palermo, L. M., Hafenstein, S. L., & Parrish, C. R. (2007). Different mechanisms of antibody-mediated neutralization of parvoviruses revealed using the Fab fragments of monoclonal antibodies. *Virology*, *361*(2), 283–293.

<https://doi.org/10.1016/j.virol.2006.11.032>

Nikolin, V. M., Olarte-Castillo, X. A., Osterrieder, N., Hofer, H., Dubovi, E., Mazzoni, C. J., Brunner, E., Goller, K. V., Fyumagwa, R. D., Moehلمان, P. D., Thierer, D., & East, M. L. (2016). Canine distemper virus in the Serengeti ecosystem: Molecular adaptation to different carnivore species. *Molecular Ecology*, *26*(7), 2111–2130.

<https://doi.org/10.1111/mec.13902>

Noyce, R. S., Bondre, D. G., Ha, M. N., Lin, L.-T., Sisson, G., Tsao, M.-S., & Richardson, C. D. (2011). Tumor cell marker PVRL4 (nectin 4) is an epithelial cell receptor for measles virus. *PLoS Pathogens*, *7*(8), e1002240.

<https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002240>

Noyce, R. S., Delpeut, S., & Richardson, C. D. (2013). Dog nectin-4 is an epithelial cell receptor for canine distemper virus that facilitates virus entry and syncytia formation. *Virology*, *436*(1), 210–220. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2012.11.011>

Ohshima, T., Kishi, M., & Mochizuki, M. (2004). Sequence analysis of an Asian isolate of minute virus of canines (canine parvovirus type 1). *Virus Genes*, *29*(3), 291–296.

<https://doi.org/10.1007/s11262-004-7430-3>

Ono, N., Tatsuo, H., Tanaka, K., Minagawa, H., & Yanagi, Y. (2001). V domain of human

- SLAM (cdw150) is essential for its function as a measles virus receptor. *Journal of Virology*, 75(4), 1594–1600. <https://doi.org/10.1128/jvi.75.4.1594-1600.2001>
- Ostrowski, S., Van Vuuren, M., Lenain, D. M., & Durand, A. (2003). A serologic survey of wild felids from central west Saudi Arabia. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(3), 696–701. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-39.3.696>
- Paes, A. C. (2016). Parvovirose canina . In *Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia* (pp. 768–785). Roca.
- Panzera, Y., Calderón, M. G., Sarute, N., Guasco, S., Cardeillac, A., Bonilla, B., Hernández, M., Francia, L., Bedó, G., La Torre, J., & Pérez, R. (2012). Evidence of two co-circulating genetic lineages of canine distemper virus in South America. *Virus Research*, 163(1), 401–404. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2011.10.008>
- Panzera, Y., Sarute, N., Iraola, G., Hernández, M., & Pérez, R. (2015). Molecular phylogeography of canine distemper virus: Geographic origin and global spreading. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 92, 147–154. <https://doi.org/10.1016/j.ympev.2015.06.015>
- Parker, J. S. L., & Parrish, C. R. (2000). Cellular uptake and infection by canine parvovirus involves rapid dynamin-regulated clathrin-mediated endocytosis, followed by slower intracellular trafficking. *Journal of Virology*, 74(4), 1919–1930. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.4.1919-1930.2000>
- Parks, G. D., Ward, C. D., & Lamb, R. A. (1992). Molecular cloning of the NP and L genes of simian virus 5: Identification of highly conserved domains in paramyxovirus NP and L proteins. *Virus Research*, 22(3), 259–279. [https://doi.org/10.1016/0168-1702\(92\)90057-g](https://doi.org/10.1016/0168-1702(92)90057-g)
- Parrish, C. R. (1990). Emergence, natural history, and variation of canine, mink, and feline parvoviruses. In *Advances in Virus Research* (pp. 403–450). Elsevier. [http://dx.doi.org/10.1016/s0065-3527\(08\)60867-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0065-3527(08)60867-2)
- Parrish, C. R. (1994). The emergence and evolution of canine parvovirus—an example of recent host range mutation. *Seminars in Virology*, 5(2), 121–132.

<https://doi.org/10.1006/smvy.1994.1013>

Parrish, C. R. (1995). Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillière's Clinical Haematology*, 8(1), 57–71.

[https://doi.org/10.1016/s0950-3536\(05\)80232-x](https://doi.org/10.1016/s0950-3536(05)80232-x)

Parrish, C. R. (1999). Host range relationships and the evolution of canine parvovirus. *Veterinary Microbiology*, 69(1–2), 29–40.

[https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(99\)00084-x](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(99)00084-x)

Parrish, C. R., Aquadro, C. F., Strassheim, M. L., Evermann, J. F., Sgro, J. Y., & Mohammed, H. O. (1991). Rapid antigenic-type replacement and DNA sequence evolution of canine parvovirus. *Journal of Virology*, 65(12), 6544–6552.

<https://doi.org/10.1128/jvi.65.12.6544-6552.1991>

Parrish, C. R., & Carmichael, L. E. (1986). Characterization and recombination mapping of an antigenic and host range mutation of canine parvovirus. *Virology*, 148(1), 121–132. [https://doi.org/10.1016/0042-6822\(86\)90408-3](https://doi.org/10.1016/0042-6822(86)90408-3)

Parrish, C. R., Have, P., Foreyt, W. J., Evermann, J. F., Senda, M., & Carmichael, L. E. (1988). The global spread and replacement of canine parvovirus strains. *Journal of General Virology*, 69(5), 1111–1116. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-69-5-1111>

Parrish, C. R., & Kawaoka, Y. (2005). The origins of new pandemic viruses: The acquisition of new host ranges by canine parvovirus and influenza A viruses. *Annual Review of Microbiology*, 59(1), 553–586.

<https://doi.org/10.1146/annurev.micro.59.030804.121059>

Parrish, C. R., O'Connell, P. H., Evermann, J. F., & Carmichael, L. E. (1985). Natural variation of canine parvovirus. *Science*, 230(4729), 1046–1048.

<https://doi.org/10.1126/science.4059921>

Passamani, M., & Mendes, S. (2007). *Espécies da fauna ameaçadas de extinção no estado do Espírito Santo* (p. 71). Ipema.

Paula, R. C., & DeMatteo, K. (2015). *Chrysocyon brachyurus*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T4819A88135664. <https://doi.org/>

<https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2015-4.RLTS.T4819A82316878.en>.

Paviolo, A., Crawshaw, P., Caso, A., de Oliveira, T., Lopez-Gonzalez, C. A., Kelly, M., De Angelo, C., & Payan, E. (2015). *Leopardus pardalis*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T11509A97212355.

<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2015-4.RLTS.T11509A50653476.en>.

Pearce-Duvel, J. M. C. (2006). The origin of human pathogens: Evaluating the role of agriculture and domestic animals in the evolution of human disease. *Biological Reviews*, *81*(3), 369–382. <https://doi.org/10.1017/s1464793106007020>

Pedersen, A. B., Jones, K. E., Nunn, C. L., & Altizer, S. (2007). Infectious diseases and extinction risk in wild mammals. *Conservation Biology*, *21*(5), 1269–1279. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1739.2007.00776.x>

Pereira, C. A. D., Leal, É. S., & Durigon, É. L. (2007). Selective regimen shift and demographic growth increase associated with the emergence of high-fitness variants of canine parvovirus. *Infection, Genetics and Evolution*, *7*(3), 399–409. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2006.03.007>

Pfeffermann, K., Dörr, M., Zirkel, F., & von Messling, V. (2018). Morbillivirus pathogenesis and virus–host interactions. In *Advances in Virus Research* (pp. 75–98). Elsevier. <http://dx.doi.org/10.1016/bs.aivir.2017.12.003>

Piewbang, C., Chaiyasak, S., Kongmakee, P., Sanannu, S., Khotapat, P., Ratthanophart, J., Banlunara, W., & Techangamsuwan, S. (2020). Feline Morbillivirus Infection Associated With Tubulointerstitial Nephritis in Black Leopards (*Panthera pardus*). *Veterinary Pathology*, *57*(6), 871–879. <https://doi.org/10.1177/0300985820948820>

Plattet, P., Alves, L., Herren, M., & Aguilar, H. (2016). Measles virus fusion protein: Structure, function and inhibition. *Viruses*, *8*(4), 112. <https://doi.org/10.3390/v8040112>

Pomeroy, L., Bjornstad, O., & Holmes, E. (2008). The evolutionary and epidemiological dynamics of the Paramyxoviridae. *J. Mol. Evol.*, *66*(1), 98–106.

Prada, D., Boyd, V., Baker, M. L., O’Dea, M., & Jackson, B. (2019). Viral diversity of

- microbats within the South West Botanical Province of Western Australia. *Viruses*, 11(12). <https://doi.org/10.3390/v11121157>
- Pratakipiriya, W., Ping Teh, A. P., Radtanakantikanon, A., Pirarat, N., Thi Lan, N., Takeda, M., Techangamsuwan, S., & Yamaguchi, R. (2017). Expression of canine distemper virus receptor nectin-4 in the central nervous system of dogs. *Scientific Reports*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-017-00375-6>
- Pratakipiriya, W., Seki, F., Otsuki, N., Sakai, K., Fukuhara, H., Katamoto, H., Hirai, T., Maenaka, K., Techangamsuwan, S., Lan, N. T., Takeda, M., & Yamaguchi, R. (2012). Nectin4 is an epithelial cell receptor for canine distemper virus and involved in neurovirulence. *Journal of Virology*, 86(18), 10207–10210. <https://doi.org/10.1128/jvi.00824-12>
- Pye, R. J., Pemberton, D., Tovar, C., Tubio, J. M. C., Dun, K. A., Fox, S., Darby, J., Hayes, D., Knowles, G. W., Kreiss, A., Siddle, H. V. T., Swift, K., Lyons, A. B., Murchison, E. P., & Woods, G. M. (2016). A second transmissible cancer in Tasmanian devils. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(2), 374–379. <https://doi.org/10.1073/pnas.1519691113>
- Qiu, W. (2011). Canine distemper outbreak in rhesus monkeys, China. *Emerging Infectious Diseases*. <https://doi.org/10.3201/eid1708.101153>
- Radtanakantikanon, A., Keawcharoen, J., Charoenvisal, N. taya, Poovorawan, Y., Prompetchara, E., Yamaguchi, R., & Techangamsuwan, S. (2013). Genotypic lineages and restriction fragment length polymorphism of canine distemper virus isolates in Thailand. *Veterinary Microbiology*, 166(1–2), 76–83. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.05.015>
- Reed, A. P., Jones, E. V., & Miller, T. J. (1988). Nucleotide sequence and genome organization of canine parvovirus. *Journal of Virology*, 62(1), 266–276. <https://doi.org/10.1128/jvi.62.1.266-276.1988>
- Reff, D., Cook, N. D., & Lovell, W. G. (1993). “Secret judgments of god”: Old world disease in colonial Spanish america. *Ethnohistory*, 40(3), 484. <https://doi.org/10.2307/481875>

- Rendon-Marin, Budaszewski, da F., Canal, & Ruiz-Saenz. (2019). Tropism and molecular pathogenesis of canine distemper virus. *Virology Journal*, 16(1), 1–15.
<https://doi.org/10.1186/s12985-019-1136-6>
- Rheingantz, M. L., Gallo-Reynoso, J. P., Rosas-Ribeiro, P. F., Wallace, R., Utreras, V., Silva, V. C. F. da, & Hernández-Romero, P. C. (2021). *Lontra longicaudis*. *IUCN Red List of Threatened Species*. e.T12304A164577708. . <https://doi.org/b>
- Riley, & Wilkes. (2015). Sequencing of emerging canine distemper virus strain reveals new distinct genetic lineage in the United States associated with disease in wildlife and domestic canine populations. *Virology Journal*, 12(1), 1–10.
<https://doi.org/10.1186/s12985-015-0445-7>
- Rima, B., Balkema-Buschmann, A., Dundon, W. G., Duprex, P., Easton, A., Fouchier, R., Kurath, G., Lamb, R., Lee, B., Rota, P., & Wang, L. (2019). ICTV virus taxonomy profile: Paramyxoviridae. *Journal of General Virology*, 100(12), 1593–1594.
<https://doi.org/10.1099/jgv.0.001328>
- Rimoli, J., & Rylands, A. B. (2015). *Avaliação do Risco de Extinção de Aotus azarae azarae (Humboldt, 1811) no Brasil*. Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - Mamíferos - *Aotus azarae azarae*; Oficina de Avaliação do Estado de Conservação de Primatas Brasileiros.
<https://www.icmbio.gov.br/portal/faunabrasileira/estado-de-conservacao/7158-mamiferos-aotus-azarae-azarae-macaco-da-noite-de-pescoco-vermelho>
- Rodrigues, L. de A., Leuchtenberger, C., Kasper, C. B., Junior, O. C., & Silva, V. C. F. da. (2013). Avaliação do risco de extinção da lontra neotropical *Lontra longicaudis* (Olfers, 1818) no Brasil. *Biodiversidade Brasileira - BioBrasil*, 1, 216–227.
<https://doi.org/10.37002/biobrasil.v%vi%i.389>
- Roelke-Parker, M. E., Munson, L., Packer, C., Kock, R., Cleaveland, S., Carpenter, M., O'Brien, S. J., Pospischil, A., Hofmann-Lehmann, R., Lutz, H., Mwamengele, G. L. M., Mgasa, M. N., Machange, G. A., Summers, B. A., & Appel, M. J. G. (1996). A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature*,

379(6564), 441–445. <https://doi.org/10.1038/379441a0>

- Romero-Valenzuela, D., Messias, M. R., Alves, S. L., Calouro, A. M., Alfaro, J. W. L., Ravetta, A. L., Röhe, F., & Sam Shanee (Neotropical Primate Conservation / IUCN SSC Primate Specialist Group). (2021). *Aotus nigriceps*. *IUCN Red List of Threatened Species*, 2. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2021-1.RLTS.T41542A190455194.en>.
- Romero-Valenzuela, D., Rímoli, J., Lynch Alfaro, J. W., Ravetta, A. L., & Rumiz, D. I. (2021). *Aotus azarae*. *IUCN Red List of Threatened Species*. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2021-1.RLTS.T41539A190450485.en>.
- Ryser-Degiorgis, M.-P., Hofmann-Lehmann, R., Leutenegger, C. M., Segerstad, C. H. af, Mörner, T., Mattsson, R., & Lutz, H. (2005). Epizootiologic investigations of selected infectious disease agents in free-ranging Eurasian lynx from Sweden. *Journal of Wildlife Diseases*, 41(1), 58–66. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-41.1.58>
- Saito, T. B., Alfieri, A. A., Wosiacki, S. R., Negrão, F. J., Morais, H. S. A., & Alfieri, A. F. (2006). Detection of canine distemper virus by reverse transcriptase-polymerase chain reaction in the urine of dogs with clinical signs of distemper encephalitis. *Research in Veterinary Science*, 80(1), 116–119. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2005.03.002>
- Sakaguchi, S., Nakagawa, S., Mitsuhashi, S., Ogawa, M., Sugiyama, K., Tamukai, K., Koide, R., Katayama, Y., Nakano, T., Makino, S., Imanishi, T., Miyazawa, T., & Mizutani, T. (2019). Molecular characterization of feline paramyxovirus in Japanese cat populations. *Archives of Virology*, 165(2), 413–418. <https://doi.org/10.1007/s00705-019-04480-x>
- Sakai, K., Nagata, N., Ami, Y., Seki, F., Suzaki, Y., Iwata-Yoshikawa, N., Suzuki, T., Fukushi, S., Mizutani, T., Yoshikawa, T., Otsuki, N., Kurane, I., Komase, K., Yamaguchi, R., Hasegawa, H., Saijo, M., Takeda, M., & Morikawa, S. (2013). Lethal canine distemper virus outbreak in cynomolgus monkeys in Japan in 2008. *Journal of*

- Virology*, 87(2), 1105–1114. <https://doi.org/10.1128/jvi.02419-12>
- Santos, M. de F. M. dos, Pellanda, M., Tomazzoni, A. C., Hasenack, H., & Hartz, S. M. (2004). Mamíferos carnívoros e sua relação com a diversidade de habitats no Parque Nacional dos Aparados da Serra, sul do Brasil. *Iheringia. Série Zoologia*, 94(3), 235–245. <https://doi.org/10.1590/s0073-47212004000300003>
- Sasaki, M., Muleya, W., Ishii, A., Orba, Y., Hang'ombe, B. M., Mweene, A. S., Moonga, L., Thomas, Y., Kimura, T., & Sawa, H. (2014). Molecular epidemiology of paramyxoviruses in Zambian wild rodents and shrews - PubMed. *The Journal of General Virology*, 95(Pt 2). <https://doi.org/10.1099/vir.0.058404-0>
- Scagliarini, A., Battilani, M., Ciulli, S., Prospero, S., & Morganti, L. (2003). Molecular analysis of the NP gene of Italian CDV isolates. *Veterinary Research Communications*, 27, 355–357. <https://doi.org/10.1023/b:verc.0000014179.76379.83>
- Scagliarini, A., Dal Pozzo, F., Gallina, L., Vaccari, F., & Morganti, L. (2007). TaqMan based real time PCR for the quantification of canine distemper virus. *Veterinary Research Communications*, 31(S1), 261–263. <https://doi.org/10.1007/s11259-007-0020-9>
- Schmitz, S., Coenen, C., Matthias, K., Heinz-Jürgen, T., & Neiger, R. (2009). Comparison of three rapid commercial canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 21(3), 344–345. <https://doi.org/10.1177/104063870902100306>
- Schwartz, D., Green, B., Carmichael, L. E., & Parrish, C. R. (2002). The canine minute virus (minute virus of canines) is a distinct parvovirus that is most similar to bovine parvovirus. *Virology*, 302(2), 219–223. <https://doi.org/10.1006/viro.2002.1674>
- Schwartz, Shilling, & Perkins. (2020). The value of monitoring wildlife roadkill. *European Journal of Wildlife Research*, 66(1), 1–12. <https://doi.org/10.1007/s10344-019-1357-4>
- Seimon, T. A., Miquelle, D. G., Chang, T. Y., Newton, A. L., Korotkova, I., Ivanchuk, G., Lyubchenko, E., Tupikov, A., Slabe, E., & McAloose, D. (2013). Canine Distemper Virus: An Emerging Disease in Wild Endangered Amur Tigers (*Panthera tigris altaica*). *MBio*, 4(4). <https://doi.org/10.1128/mbio.00410-13>

- Seki, F., Ohishi, K., Maruyama, T., & Takeda, M. (2020). Phocine distemper virus uses phocine and other animal SLAMs as a receptor but not human SLAM. *Microbiology and Immunology*, *64*(8), 578–583. <https://doi.org/10.1111/1348-0421.12788>
- Shackelton, L. A., Parrish, C. R., Truyen, U., & Holmes, E. C. (2005). High rate of viral evolution associated with the emergence of carnivore parvovirus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *102*(2), 379–384. <https://doi.org/10.1073/pnas.0406765102>
- Shin, Y., Cho, K., Cho, H., Kang, S., Kim, H., Kim, Y., Park, H., & Park, N. (2004). Comparison of one-step RT-PCR and a nested PCR for the detection of canine distemper virus in clinical samples. *Australian Veterinary Journal*, *82*(1–2), 83–86. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2004.tb14651.x>
- Shin, Y.-S., Mori, T., Okita, M., Gemma, T., Kai, C., & Mikami, T. (1995). Detection of canine distemper virus nucleocapsid protein gene in canine peripheral blood mononuclear cells by RT-PCR. *Journal of Veterinary Medical Science*, *57*(3), 439–445. <https://doi.org/10.1292/jvms.57.439>
- Sidhu, M. S., Menonna, J. P., Cook, S. D., Dowling, P. C., & Udem, S. A. (1993). Canine distemper virus L gene: Sequence and comparison with related viruses. *Virology*, *193*(1), 50–65. <https://doi.org/10.1006/viro.1993.1102>
- Sieg, M., Busch, J., Eschke, M., Böttcher, D., Heenemann, K., Vahlenkamp, A., Reinert, A., Seeger, J., Heilmann, R., Scheffler, K., & Vahlenkamp, T. W. (2019). A new genotype of feline morbillivirus infects primary cells of the lung, kidney, brain and peripheral blood. *Viruses*, *11*(2). <https://doi.org/10.3390/v11020146>
- Silva, K. F. M., Costa, Jociel Ferreira, Anacleto, T. C. da S., & de Camargo e Timo, T. P. (2015). *Avaliação do Risco de Extinção de Euphractus sexcinctus Linnaeus, 1758 no Brasil*. Instituto Chico Mendes de Conservação Da Biodiversidade - Mamíferos - *Euphractus sexcinctus*; ICMBio. Oficina de Avaliação do Estado de Conservação de Xenarthra Brasileiros. <https://www.icmbio.gov.br/porta/funabrasileira/estado-de-conservacao/7109-mamife>

ros-euphractus-sexcinctus-tatu-peba

- Soma, T., Uemura, T., Nakamoto, Y., Ozawa, T., Bandai, T., Oji, T., & Une, S. (2013). Canine distemper virus antibody test alone increases misdiagnosis of distemper encephalitis. *Veterinary Record*, *173*(19), 477–477. <https://doi.org/10.1136/vr.101866>
- Steinel, A., Parrish, C. R., Bloom, M. E., & Truyen, U. (2001). Parvovirus infections in wild carnivores. *Journal of Wildlife Diseases*, *37*(3), 594–607. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-37.3.594>
- Sterne, J. A. C. (1994). Measles: An historical geography of a major human viral disease from global expansion to local retreat, 1840–1990. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, *88*(6), 717–718. [https://doi.org/10.1016/0035-9203\(94\)90255-0](https://doi.org/10.1016/0035-9203(94)90255-0)
- Stettler, M. (1995). Nucleotide and deduced amino acid sequences of the nucleocapsid protein of the virulent A75/17-CDV strain of canine distemper virus. *Veterinary Microbiology*, *44*(2–4), 211–217. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(95\)00014-2](https://doi.org/10.1016/0378-1135(95)00014-2)
- Streck, A. F., Souza, C. K. de, Gonçalves, K. R., Zang, L., Pinto, L. D., & Canal, C. W. (2009). First detection of canine parvovirus type 2c in Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, *40*(3), 465–469. <https://doi.org/10.1590/s1517-83822009000300008>
- Sun, Z., Li, A., Ye, H., Shi, Y., Hu, Z., & Zeng, L. (2010). Natural infection with canine distemper virus in hand-feeding Rhesus monkeys in China. *Veterinary Microbiology*, *141*(3–4), 374–378. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.09.024>
- Terio, K. A., & Craft, M. E. (2013). Canine distemper virus (CDV) in another big cat: Should CDV be renamed carnivore distemper virus? *MBio*, *4*(5). <https://doi.org/10.1128/mbio.00702-13>
- The IUCN red list of threatened species*. (2019). IUCN Red List of Threatened Species. <http://www.iucnredlist.org>
- Truyen, U. (1999). Emergence and recent evolution of canine parvovirus. *Veterinary Microbiology*, *69*(1–2), 47–50. [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(99\)00086-3](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(99)00086-3)
- Truyen, U. (2006). Evolution of canine parvovirus—A need for new vaccines? *Veterinary*

- Microbiology*, 117(1), 9–13. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.04.003>
- Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., & Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(7), 538–546. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.002>
- Truyen, U., Evermann, J. F., Vieler, E., & Parrish, C. R. (1996). Evolution of canine parvovirus involved loss and gain of feline host range. *Virology*, 215(2), 186–189. <https://doi.org/10.1006/viro.1996.0021>
- Truyen, U., Gruenberg, A., Chang, S. F., Obermaier, B., Veijalainen, P., & Parrish, C. R. (1995). Evolution of the feline-subgroup parvoviruses and the control of canine host range in vivo. *Journal of Virology*, 69(8), 4702–4710. <https://doi.org/10.1128/jvi.69.8.4702-4710.1995>
- Truyen, U., Müller, T., Heidrich, R., Tackmann, K., & Carmichael, L. E. (1998). Survey on viral pathogens in wild red foxes (*Vulpes vulpes*) in Germany with emphasis on parvoviruses and analysis of a DNA sequence from a red fox parvovirus. *Epidemiology and Infection*, 121(2), 433–440. <https://doi.org/10.1017/s0950268898001319>
- Tu, M., Liu, F., Chen, S., Wang, M., & Cheng, A. (2015). Role of capsid proteins in parvoviruses infection. *Virology Journal*, 12(1). <https://doi.org/10.1186/s12985-015-0344-y>
- Tuteja, D., Banu, K., & Mondal, B. (2022). Canine parvovirology – A brief updated review on structural biology, occurrence, pathogenesis, clinical diagnosis, treatment and prevention. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 82, 101765. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2022.101765>
- Uhl, E. W., Kelderhouse, C., Buikstra, J., Blick, J. P., Bolon, B., & Hogan, R. J. (2019). New world origin of canine distemper: Interdisciplinary insights - PubMed. *International Journal of Paleopathology*, 24. <https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2018.12.007>

- Ulloa, A. de. (1772). *Noticias americanas entretenimientos phisicos-historicos, sobre la América meridional, y la septentrional [sic] oriental : Comparacion general de los territorios, climas, y producciones en las tres especies, vegetales, an su autor Don Antonio de Ulloa*. En la Imprenta de Don Francisco Manuel de Mena.,
<http://dx.doi.org/10.5962/bhl.title.38034>
- Ulloa, A. de, Juan, J., & Vega, G. de la. (1748). *Relacion historica del viage a la America Meridional : Hecho de orden de S. Mag. para medir algunos grados de meridiano terrestre, y venir por ellos en conocimiento de la verdadera figura, y magnitud de la tierra, con otras varias observaciones astronomicas, y phisicas*. Por Antonio Marin.
<http://dx.doi.org/10.5962/bhl.title.156863>
- Varela, D., Flesher , I. K., de Bustos, S., Chalukian, S., Ayala, G., & Richard-Hansen , C. (2019). *Tapirus terrestris*. *IUCN Red List of Threatened Species*.
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2019-1.RLTS.T21474A45174127>.
 en.
- von Messling, V., Milosevic, D., & Cattaneo, R. (2004). Tropism illuminated: Lymphocyte-based pathways blazed by lethal morbillivirus through the host immune system. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(39), 14216–14221.
<https://doi.org/10.1073/pnas.0403597101>
- von Messling, V., Oezguen, N., Zheng, Q., Vongpunsawad, S., Braun, W., & Cattaneo, R. (2005). Nearby clusters of hemagglutinin residues sustain slam-dependent canine distemper virus entry in peripheral blood mononuclear cells. *Journal of Virology*, 79(9), 5857–5862. <https://doi.org/10.1128/jvi.79.9.5857-5862.2005>
- von Messling, V., Svitek, N., & Cattaneo, R. (2006). Receptor (SLAM [CD150]) recognition and the V protein sustain swift lymphocyte-based invasion of mucosal tissue and lymphatic organs by a morbillivirus. *Journal of Virology*, 80(12), 6084–6092.
<https://doi.org/10.1128/jvi.00357-06>
- von Messling, V., Zimmer, G., Herrler, G., Haas, L., & Cattaneo, R. (2001). The hemagglutinin of canine distemper virus determines tropism and cytopathogenicity.

Journal of Virology, 75(14), 6418–6427.

<https://doi.org/10.1128/jvi.75.14.6418-6427.2001>

- Wang, S., Tu, Y., Lee, M., Wu, L., Chen, T., Wu, C., Tsao, E. H., Chin, S., & Li, W. (2020). Fatal canine parvovirus-2 (CPV-2) infection in a rescued free-ranging Taiwanese pangolin (*Manis pentadactyla pentadactyla*). *Transboundary and Emerging Diseases*, 67(3), 1074–1081. <https://doi.org/10.1111/tbed.13469>
- Watson, A. M., Cushing, A. C., Sheldon, J. D., Anis, E., Wilkes, R. P., Dubovi, E. J., & Craig, L. E. (2020). Natural Canine Distemper Virus Infection in Linnaeus's 2-Toed Sloths (*Choloepus didactylus*). *Veterinary Pathology*, 57(2), 311–315. <https://doi.org/10.1177/0300985819900017>
- Wertheim, J. O., & Kosakovsky Pond, S. L. (2011). Purifying selection can obscure the ancient age of viral lineages. *Molecular Biology and Evolution*, 28(12), 3355–3365. <https://doi.org/10.1093/molbev/msr170>
- Wilkes, R. P., Sanchez, E., Riley, M. C., & Kennedy, M. A. (2014). Real-time reverse transcription polymerase chain reaction method for detection of Canine distemper virus modified live vaccine shedding for differentiation from infection with wild-type strains. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 26(1), 27–34. <https://doi.org/10.1177/1040638713517232>
- Wilkinson, D. A., Mélade, J., Dietrich, M., Ramasindrazana, B., Soarimalala, V., Lagadec, E., le Minter, G., Tortosa, P., Heraud, J.-M., de Lamballerie, X., Goodman, S. M., Dellagi, K., & Pascalis, H. (2014). Highly diverse morbillivirus-related paramyxoviruses in wild fauna of the southwestern indian ocean islands: Evidence of exchange between introduced and endemic small mammals. *Journal of Virology*, 88(15), 8268–8277. <https://doi.org/10.1128/jvi.01211-14>
- Williams, E. S., Thome, E. T., Appel, M. J. G., & Belitsky, D. W. (1988). Canine distemper in black-footed ferrets (*Mustela nigripes*) from Wyoming. *Journal of Wildlife Diseases*, 24(3), 385–398. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-24.3.385>
- Woo, P. C. Y., Lau, S. K. P., Wong, B. H. L., Fan, R. Y. Y., Wong, A. Y. P., Zhang, A. J. X.,

- Wu, Y., Choi, G. K. Y., Li, K. S. M., Hui, J., Wang, M., Zheng, B.-J., Chan, K. H., & Yuen, K.-Y. (2012). Feline morbillivirus, a previously undescribed paramyxovirus associated with tubulointerstitial nephritis in domestic cats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *109*(14).
<https://doi.org/10.1073/pnas.1119972109>
- Woodroffe, R., Cleaveland, S., & Courtenay, O. (2004). Infectious disease. In *Biology and conservation of wild canids*. Oxford University Press.
- Yi, L., Cheng, S., Xu, H., Wang, J., Cheng, Y., Yang, S., & Luo, B. (2012). Development of a combined canine distemper virus specific RT-PCR protocol for the differentiation of infected and vaccinated animals (DIVA) and genetic characterization of the hemagglutinin gene of seven Chinese strains demonstrated in dogs. *Journal of Virological Methods*, *179*(1), 281–287. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2011.11.011>
- Zhao, J.-J., Yan, X.-J., Chai, X.-L., Martella, V., Luo, G.-L., Zhang, H.-L., Gao, H., Liu, Y.-X., Bai, X., Zhang, L., Chen, T., Xu, L., Zhao, C.-F., Wang, F.-X., Shao, X.-Q., Wu, W., & Cheng, S.-P. (2010). Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of canine distemper virus strains detected from breeding foxes, raccoon dogs and minks in China. *Veterinary Microbiology*, *140*(1–2), 34–42.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.07.010>
- Zhou, P., Zeng, W., Zhang, X., & Li, S. (2017). The genetic evolution of canine parvovirus – A new perspective. *PLOS ONE*, *12*(3), e0175035.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175035>
- Zinzula, L., Mazzariol, S., & Di Guardo, G. (2021). Molecular signatures in cetacean morbillivirus and host species proteomes: Unveiling the evolutionary dynamics of an enigmatic pathogen? *Microbiology and Immunology*, *66*(2), 52–58.
<https://doi.org/10.1111/1348-0421.12949>

CAPÍTULO 2 - Artigo

Transboundary and Emerging Diseases

Vírus da cinomose canina (CDV) e protoparvovírus carnívoro 1 (CPPV-1): velhos conhecidos de carnívoros domésticos emergindo como ameaça importante aos selvagens ameaçados de extinção

Resumo

As espécies selvagens são suscetíveis a diversos patógenos típicos de animais domésticos e o contato cada vez mais próximo entre esses animais é um fator preditivo à exposição de doenças. O vírus da cinomose canina (CDV) e o protoparvovírus carnívoro (CPPV-1) são velhos e importantes conhecidos para os carnívoros domésticos e têm sido apontados como ameaças aos carnívoros selvagens. Portanto, o objetivo do presente estudo foi investigar a ocorrência de ambos patógenos em amostras biológicas de 22 espécimes da fauna selvagem de vida livre representantes das famílias Aotidae, Canidae, Dasypodidae, Felidae, Mephitidae, Mustelidae, Procyonidae e Tapiridae, vítimas de colisões veiculares no estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. O CPPV-1 foi detectado no baço de um cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) e de um gato-mourisco (*Puma yagouaroundi*), enquanto que RNA de CDV foi detectado no fígado de um *P. yagouaroundi*. Características das amostras referentes aos indivíduos da espécie *P. yagouaroundi*, como pouco material biológico disponível, autólise e/ou baixa carga viral na qPCR e RT-qPCR, inviabilizaram as reações de sequenciamento, sendo possível obter sequência nucleotídica apenas de CPPV-1 do *S. venaticus*. Por meio de análises filogenéticas realizadas com a sequência parcial do gene que codifica a proteína VP2 de CPPV-1, o isolado obtido do *S. venaticus* foi classificado

como CPV-2b, sugerindo a transmissão do patógeno pelo cão doméstico (*Canis lupus familiaris*). A aproximação entre animais silvestres e domésticos favorece a transmissão de patógenos, principalmente entre espécies evolutivamente próximas, como os membros da família Canidae e Felidae. Os impactos causados por vírus patogênicos, como CPPV-1 e CDV, incluem alta mortalidade e redução da rotatividade populacional, ameaças importantes para espécies vulneráveis, como o *P. yagouaroundi* e *S. venaticus*. A identificação do DNA e RNA viral de CPPV-1 e CDV em duas espécies selvagens ameaçadas de extinção e pouco estudadas contribui para o conhecimento dos patógenos que estão circulando em populações selvagens de vida livre. Ademais, as mutações observadas na sequência nucleotídica obtida do CPPV-1 do *S. venaticus* estão relacionadas à mecanismos de evasão imune e relação patógeno-hospedeiro, características importantes para evolução dos protoparvovírus.

Palavras-chave: Conservação; *Parvoviridae*; *Paramyxoviridae*

1 Introdução

As doenças infecciosas representam uma ameaça importante à conservação de mamíferos selvagens (IUCN, 2019). As interações entre animais filogeneticamente relacionados podem favorecer a transmissão de patógenos que são mais propensos a serem compartilhados entre hospedeiros evolutivamente próximos (Lafferty & Gerber, 2002). O vírus da cinomose canina (CDV, *Canine distemper virus*) e o protoparvovírus carnívoro (CPPV-1, *Carnivore protoparvovirus 1*) são extremamente importantes para animais domésticos pela capacidade de infecção e por sua virulência a uma gama de hospedeiros, portanto importantes ameaças às espécies selvagens, resultando em alta morbidade e mortalidade, diminuição de fecundidade devido à mortalidade precoce e redução da rotatividade populacional, contribuindo para o declínio populacional a longo prazo (Jones, 2000; Krumm et al., 2005; Mech & Goyal 1993; Mech et al. 2008; Namroodi et al., 2016; Pedersen et al., 2007; Steinel et al. 2001).

Neste contexto, considerando que animais doentes tornam-se mais suscetíveis à colisões veiculares, espécimes atropelados podem fornecer material biológico para identificação de patógenos de animais de vida livre e servir de sentinelas para detecção precoce de patógenos relevantes à Saúde Pública, já que o tráfego rodoviário proporciona uma maior proximidade entre espécies selvagens, animais domésticos e humanos (Jones, 2000; Krum et al., 2005, Schwartz et al., 2020).

Portanto, o objetivo do presente estudo foi investigar a ocorrência e realizar o sequenciamento gênico de protoparvovírus carnívoro e vírus da cinomose canina em 22 amostras de 14 espécies de animais selvagens, representantes das famílias Aotidae, Canidae, Dasypodidae, Felidae, Mephitidae, Mustelidae, Procyonidae, Tapiridae, atropeladas no estado do Mato Grosso do Sul, Brasil.

2 Material e métodos

2.1 Declaração de ética

Os procedimentos e protocolos de manejo dos animais foram aprovados pelo Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade (SISBIO nº 53798-11).

2.2 Área de estudo e amostragem

As amostras deste estudo foram fornecidas pelo Instituto de Conservação de Animais Silvestres (ICAS), provenientes de animais silvestres mortos atropelados em rodovias do estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. Amostras de baço, fígado, pulmão, sistema nervoso central ou fezes de 22 representantes das espécies das famílias Aotidae (*Aotus nigriceps*, *Aotus azarae*), Canidae (*Chrysocyon brachyurus*, *Speothos venaticus*, *Lycalopex vetulus*), Dasypodidae (*Dasypus novemcinctus*, *Euphractus sexcinctus*), Felidae (*Puma yagouaroundi*, *Leopardus pardalis*), Mephitidae (*Conepatus semistriatus*), Mustelidae (*Lontra longicaudis*, *Eira barbara*), Procyonidae (*Nasua nasua*) e Tapiridae (*Tapirus*

terrestris) foram coletadas assepticamente com material estéril e acondicionadas em criotubos livres de nuclease.

Após a identificação das amostras, as mesmas foram armazenadas em cilindro de nitrogênio e posteriormente encaminhadas ao Laboratório de Investigação Etiológica Veterinária (LIVe Vet) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia (FAMEV-UFU) em caixa térmica com gelo seco. As amostras foram armazenadas em ultra-freezer -80°C até o processamento.

2.3 Processamento das amostras e extração de material genético

As amostras de órgãos foram maceradas, diluídas em uma suspensão com água livre de nucleases, na proporção de 70% de órgão e 30% de água e posteriormente foram submetidas a três ciclos de congelamento em nitrogênio líquido e aquecimento em termobloco a 55°C previamente à extração. As amostras de fezes foram processadas em uma suspensão com água livre de nucleases e submetidas a três ciclos de refrigeração e repouso em temperatura ambiente. Em seguida, as amostras de órgãos e fezes foram clarificadas por centrifugação 12.000g por 16 minutos a 15 °C e o sobrenadante foi coletado e utilizado para a extração de DNA e RNA totais utilizando-se o Mini Kit PureLink™ Viral RNA/DNA (Invitrogen™, ThermoFisher), de acordo com o protocolo do fabricante.

2.4 Reações de PCR

A presença de inibidores de PCR nas amostras de DNA foi excluída pela amplificação de um fragmento do gene GAPDH (gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase) [Birkenheuer et al., 2003] e nas amostras de RNA pela amplificação de um fragmento do mRNA de β -actina (Wadhwa et al., 2017).

A reação de PCR em tempo real (qPCR) de CPPV-1 foi realizada utilizando a enzima GoTaq® qPCR Master Mix (Promega Biotecnologia do Brasil LTDA), 400 nM de cada primer, 2,5 μ L de DNA e água livre de nucleases q.s.p. 25 μ L. A reação de transcriptase

reversa seguida de PCR em tempo real (RT-qPCR) para detecção de CDV foi realizada utilizando a enzima GoTaq® RT-qPCR Master Mix (Promega Biotecnologia do Brasil LTDA) e RT Mix for 1-Step RT-qPCR (Promega Biotecnologia do Brasil LTDA). Como controle negativo, foi utilizada água livre de nucleases e vacina comercial (Vanguard®, Zoetis) foram utilizadas como controles positivos.

As reações de sequenciamento foram realizadas através de PCR convencional, utilizando a enzima 1× GoTaq™ Green PCR Master Mix (Promega, USA), 400 nM de cada primer (Anexo 1), 2.5 µL de DNA e água livre de nucleases q.s.p. 25 µL. Para reação de sequenciamento de CPPV-1, foram utilizados primers visando amplificar a região do gene que codifica a proteína VP2 (Touihri et al., 2008; Van Brussel et al., 2019). As amostras de RNA foram convertidas para DNA complementar (cDNA) utilizando a enzima SuperScript™ III (ThermoFisher Scientific) de acordo com instruções do fabricante. Para reação de sequenciamento de CDV, foi utilizado conjunto de primers visando amplificar a região do gene que codifica a proteína hemaglutinina (H) [Budaszewski et al., 2014; Duque-Valencia et al., 2019] e a região do gene que codifica a proteína N (Castilho et al., 2007).

2.5 Eletroforese em gel de agarose

Os produtos amplificados juntamente com um marcador de peso molecular (100pb DNA ladder, ThermoFisher Scientific) foram dispostos em um gel de agarose 1,5% com corante SYBR® Safe DNA Gel Stain (ThermoFisher Scientific) diluído a 1:10.000. Posteriormente, foram submetidos à eletroforese em cuba horizontal com solução tampão TBE, pH 8,0 (Tris-borato 0,045M: EDTA 0,001M). A banda observada foi comparada com o marcador de peso molecular e foi considerada positiva por apresentar tamanho específico. O gel foi visualizado sob luz ultravioleta e a imagem obtida foi documentada.

2.6 Sequenciamento Sanger

As bandas correspondentes às amostras positivas foram excisadas dos géis de agarose e purificadas com PureLink™ PCR Purification Kit (ThermoFisher Scientific) ou

ExoProStar (Cytiva™ Life Sciences), de acordo com as instruções do fabricante. Após a quantificação do amplicon purificado em espectrofotômetro, o produto purificado foi submetido à eletroforese em cuba horizontal para confirmação de banda única e específica. Posteriormente, as amostras foram enviadas ao Laboratório de Biologia Molecular Aplicada e Sorologia (LABMAS) do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) da Universidade de São Paulo (USP).

A reação de sequenciação de DNA foi realizada bidirecionalmente em um sequenciador capilar (Genetic Analyzer 3500, Applied Biosystems) com um kit comercial (BigDye™ Terminator v3.1 Cycle Sequencing Kit, ThermoFisher Scientific) de acordo com as instruções do fabricante.

2.7 Edição das sequências obtidas por sequenciamento de Sanger

Cromotogramas foram gerados a partir de cada uma das sequências em duplicata e avaliados quanto à qualidade das bases sequenciadas no aplicativo online Phred, apenas os fragmentos com pontuação maior que 20 (probabilidade de um erro em 100 nucleotídeos). Os cromatogramas foram analisados e editados manualmente com o programa FinchTV v. 1.4 para observar e corrigir possíveis interpretações errôneas e discrepâncias entre cada uma das fitas sequenciadas. As sequências finais de cada amostra foram obtidas com o aplicativo Cap-contig do programa computacional BioEdit v. 7.2.5 (Hall, 1999).

2.8 Análise filogenética

A busca de homologia entre as sequências deste estudo com outras sequências depositadas no GenBank foi realizada por meio do programa Blast 2.13.0. Os alinhamentos de nucleotídeos e aminoácidos do gene que codifica a proteína VP2 foram realizados usando o aplicativo Clustal W do programa BioEdit v. 7.2.5 A árvore filogenética foi

construída usando o programa computacional MEGA v. 11.0.10 (Tamura et al., 2021). O conjunto de sequências de nucleotídeos alinhadas foi submetido ao Find Best-Fit Substitution Model (ML) no MEGA v. 11.0.10 para determinar o melhor modelo evolutivo. A árvore gerada a partir da sequência de nucleotídeos foi construída pelo método Neighbour-Joining por meio do modelo Tamura 3 (Tamura, 1992) usando uma distribuição *Gamma* discreta (+G) e utilizando os valores de *bootstrap* de 1.000 repetições, cujos valores maiores ou iguais a 50 foram apresentados próximos aos nós.

2.9 Análise de substituição de aminoácidos

A sequência de nucleotídeos da região do gene que codifica a proteína VP2 de CPPV-1 obtida foi traduzida em sequências de aminoácidos usando o programa BioEdit v. 7.2.5. O alinhamento de aminoácido foi gerado com o programa Clustal W e as principais substituições foram visualmente inspecionadas e comparadas com variantes de referências obtidas no Genbank.

3 Resultados

A localização espacial dos grupos taxonômicos do presente estudo que possuíam coordenadas estão representadas na Figura 1. Duas amostras (n=22; 9,1%) referentes a um gato-mourisco (*P. yagouaroundi*) [NEC 104] e um cachorro-vinagre (*S. venaticus*) [NEC 105] foram positivas na qPCR para CPPV-1, com ciclo de quantificação (Cq) de 18 e 10, respectivamente. Um (n=22, 4,5%) gato-mourisco (*Puma yagouaroundi*) [NEC 79] foi positivo na RT-qPCR para CDV, com valor Cq de 40 (Tab. 1).

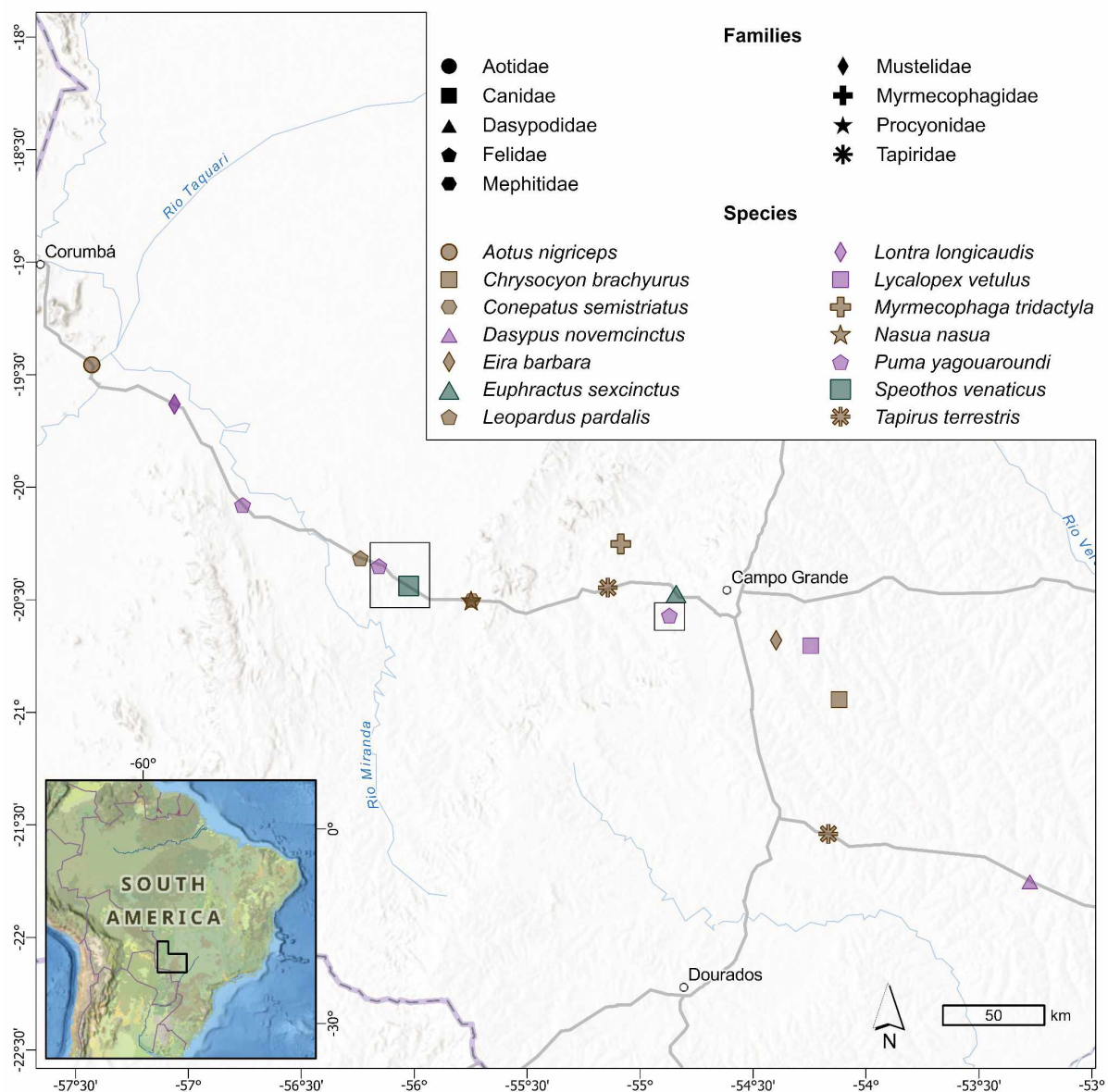


Figura 1 - Geolocalização de mamíferos silvestres de vida livre atropelados em rodovias do estado de Mato Grosso do Sul, Brasil, durante os anos de 2017 a 2021. Os quadrados destacam a localização espacial das espécies gato-mourisco (*Puma yagouaroundi*) e cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) positivos para o vírus da cinomose canina e protoparvovírus carnívoro 1.

Tabela 1 - Relação das espécies de mamíferos amostradas no presente estudo quanto a data de coleta, município, sexo, faixa etária

ID	Data de coleta	Município	Espécie	Sexo	Idade	Tipo de amostra	PCR
NEC 20	18/05/2017	Andradina -MS	Tatu-galinha (<i>Dasyopus novemcinctus</i>)	F	Adulto	Baço	-
NEC 23	26/05/2017	Terrenos - MS	Tatu-peba (<i>Euphractus sexcinctus</i>)	F	Adulto	Baço	-
NEC 76	30/05/2018	Anastácio - MS	Jaritataca (<i>Conepatus semistriatus</i>)	F	Adulto	Baço	-
NEC 79	15/06/2018	Rio Negro - MS	Gato-mourisco (<i>Puma yagouaroundi</i>)	M	Adulto	Fígado	CDV +
NEC 98	06/03/2019	Campo Grande - MS	Lobo-guará (<i>Chrysocyon brachyurus</i>)	M	Jovem	Baço	-
NEC 104	05/08/2019	Miranda - MS	Gato-mourisco (<i>Puma yagouaroundi</i>)	M	Adulto	Baço	CPPV-1 +
NEC 105	10/08/2019	Aquidauana - MS	Cachorro-vinagre (<i>Speothos venaticus</i>)	M	Adulto	Baço	CPPV-1 +
NEC 106	06/09/2019	Campo Grande - MS	Raposa-do-campo (<i>Lycalopex vetulus</i>)	-	Jovem	Fígado	-
NEC 112	07/12/2019	Anastácio - MS	Quati (<i>Nasua nasua</i>)	F	Jovem	Baço	-
NEC 114	18/12/2019	Corumbá - MS	Lontra (<i>Lontra longicaudis</i>)	F	Adulto	Baço	-
NEC 119	12/03/2020	Corumbá - MS	Lontra (<i>Lontra longicaudis</i>)	F	Adulto	Baço	-
NEC 120	10/09/2020	Campo Grande - MS	Irara (<i>Eira barbara</i>)	F	Adulto	Baço	-
NEC 123	18/01/2021	Terrenos - MS	Anta (<i>Tapirus terrestris</i>)	M	Filhote	Baço	-
NEC 125	12/04/2021	Aquidauana - MS	Jaguatirica (<i>Leopardus pardalis</i>)	M	Adulto	Baço	-
NEC 126	25/05/2021	Albuquerque - MS	Macaco-da-noite (<i>Aotus nigriceps</i>)	-	Adulto	Baço	-
NEC 127	30/05/2021	Miranda - MS	Gato-mourisco (<i>Puma yagouaroundi</i>)	M	Adulto	Baço	-
NEC 129	29/06/2021	Corumbá - MS	Lontra (<i>Lontra longicaudis</i>)	F	Adulto	Sistema nervoso central	-
NEC 129	29/06/2021	Corumbá - MS	Lontra (<i>Lontra longicaudis</i>)	F	Adulto	Pulmão	-
NEC 129	29/06/2021	Corumbá - MS	Lontra (<i>Lontra longicaudis</i>)	F	Adulto	Baço	-
NEC 129	29/06/2021	Corumbá - MS	Lontra (<i>Lontra longicaudis</i>)	F	Adulto	Fezes	-
NEC 133	09/08/2021	Aquidauana - MS	Jaguatirica (<i>Leopardus pardalis</i>)	M	Adulto	Fezes	-
NEC 137	14/09/2021	Corumbá - MS	Macaco-da-noite (<i>Aotus azarae</i>)	F	Adulto	Baço	-

Legenda: ID: identificação; MS: Mato Grosso do Sul; F: fêmea; M: macho; -: negativo

Uma amostra de baço de tamanduá-bandeira (*Myrmecophaga tridactyla*) foi excluída do estudo por não amplificar no controle endógeno GAPDH mamífero. Duas amostras de baço de macaco-da-noite (*Aotus nigriceps*) e *P. yagouaroundi* apresentaram banda fraca no mesmo ensaio, apesar disto, estas amostras foram incluídas no estudo.

Devido à quantidade insuficiente de amostra do *P. yagouaroundi* (NEC 104), foi possível realizar o sequenciamento de CPPV-1 apenas da amostra do *S. venaticus* (NEC 105). Na RT-qPCR de CDV do *P. yagouaroundi* (NEC 79), além do Cq alto (40 ciclos), foi possível observar baixa fluorescência (0,89 dF/dT) possivelmente devido baixa quantidade de RNA viral presente decorrente do tipo de amostragem, autólise dos fragmentos coletados e degradação do RNA após o óbito, inviabilizando as tentativas de amplificação dessa amostra nas reações de sequenciamento de CDV. As amostras do *P. yagouaroundi* (NEC 79 e NEC 104) apresentaram severos e moderados graus de autólise, respectivamente, enquanto a amostra do *S. venaticus* (NEC 105) apresentou leve grau de autólise.

A sequência nucleotídica (1.548 nts) de CPPV-1 obtida do *S. venaticus* (NEC 105) apresentou 99.80% de identidade com um isolado de CPV-2b de cães domésticos (MK344465.1), 99.74% com dois isolados de CPV-2b de cães domésticos (MF177258.1 e MF177256.1) e 99.55% com um isolado de CPV-2a isolado de cão doméstico (MF177241.1) (Fig. 2).

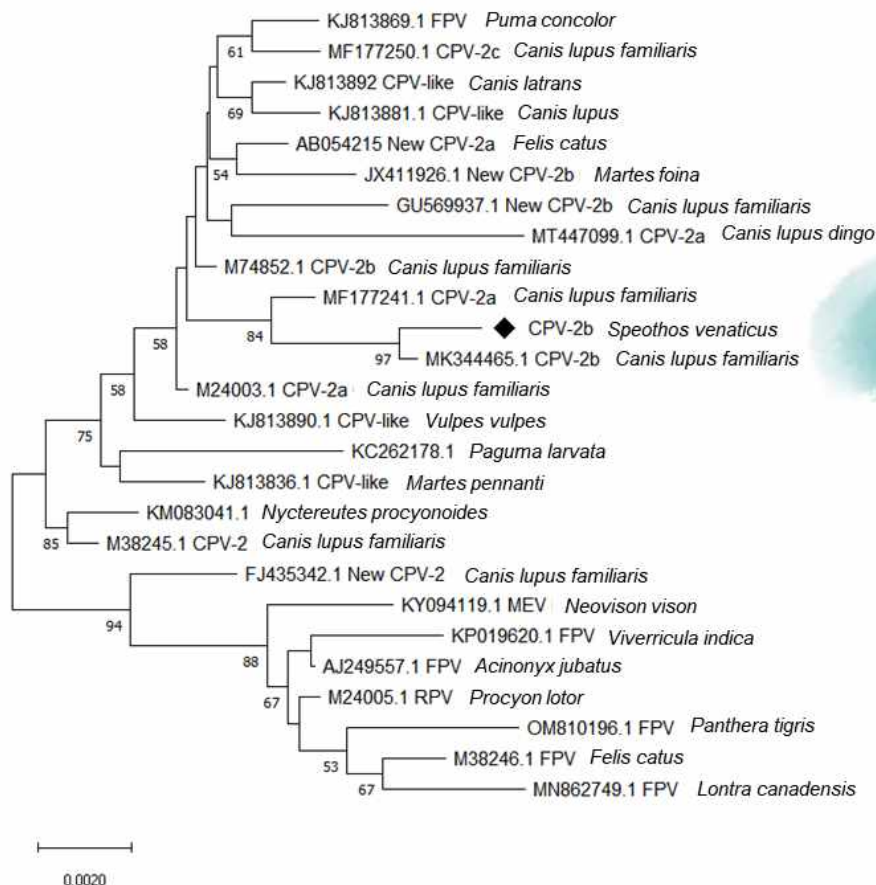


Figura 2. Árvore filogenética baseada em 26 sequências nucleotídicas parciais do gene que codifica a proteína VP2 de CPPV-1 (1.364 nts), construída com o método de Neighbor-Joining (Saitou & Nei, 1987) através do modelo Tamura 3 (Tamura, 1992) no software MEGA v. 11.0.10 (Tamura et al., 2021). Os números próximos a cada nó representam os valores de 1.000 repetições de "bootstrap" (Felsenstein, 1985), sendo demonstrados apenas aqueles superiores a 50%. A escala representa o número de substituições por sítio. As amostras estão identificadas com o número de acesso GenBank, variante viral e espécie hospedeira.

A sequência de CPPV-1 obtida no presente estudo foi classificada como variante CPV-2b segundo análise dos resíduos 87, 93, 101, 267, 297, 300, 305, 324, 426 e 440 (Tab.2).

Tabela 2. Diferenças nos resíduos de aminoácidos na proteína do capsídeo VP2 do protoparvovírus carnívoro (CPPV-1) utilizada para caracterização de identificação de variantes virais. As células coloridas da tabela representam a identidade de aminoácidos com o isolado de CPPV-1 do cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) obtido no presente estudo.

Variante/Número do Genbank/Hospedeiro	Resíduos de aminoácidos										
	87	93	101	267	297	300	305	324	375	426	440
FPV (M38246.1) Gato doméstico (<i>Felis catus</i>)	M	K	I	F	S	A	D	Y	D	N	T
MEV (KY094119.1) Visão americano (<i>Neovison vison</i>)	M	K	T	F	S	V	D	Y	D	N	R
RPV (M24005.1) Guaxinim (<i>Procyon lotor</i>)	M	K	T	F	S	A	D	Y	D	N	T
CPV-2 (M38245.1) Cão doméstico (<i>Canis lupus familiaris</i>)	M	N	I	F	S	A	D	Y	N	N	T
CPV-2a (MT981029.1) Cão doméstico (<i>Canis lupus familiaris</i>)	L	N	T	F	A	G	Y	L	D	N	T
New CPV-2a (AB054215/GQ169539) Gato doméstico (<i>Felis catus</i>)	L		T	F/Y	A	G	Y	Y/I	D	N	T/A
CPV-2b (MT981028.1) Cão doméstico (<i>Canis lupus familiaris</i>)	L	N	T	F	A	G	Y	Y	D	D	T
New CPV-2b (GU569937, AY869724.1) Cão doméstico (<i>Canis lupus familiaris</i>)	L		T	F/Y	A	G	Y	Y	N/D	D	T
CPV-2c (MF177250.1) Cão doméstico (<i>Canis lupus familiaris</i>)	L	N	T	F	A	G	Y	Y	D	E	T
Cachorro-vinagre (<i>Speothos venaticus</i>)	L	N	T	F	N	G	Y	L	D	N	T
CPV-2a (MF177241.1) Cão doméstico (<i>Canis lupus familiaris</i>)	L	N	T	F	N	G	Y	Y	D	N	T
CPV-2b (MK344465.1) Cão doméstico (<i>Canis lupus familiaris</i>)	L	N	T	F	N	G	Y	L	D	D	T
CPV-like (KJ813892.1) Coiote (<i>Canis latrans</i>)	L	N	T	F	A	G	Y	Y	D	D	T
CPV-like (KJ813881.1) Lobo cinzento (<i>Canis lupus</i>)	L	N	T	F	A	G	Y	Y	D	D	T
CPV-like (KJ813890.1) Raposa vermelha (<i>Vulpes vulpes</i>)	L	N	T	F	A	D	D	Y	D	N	T
FPV (KJ813869.1) Onça-parda (<i>Puma concolor</i>)	L	N	T	F	A	G	Y	Y	D	E	T
FPV (AJ249557.1) Guepardo (<i>Acinonyx jubatus</i>)	M	K	T	F	S	A	D	Y	D	N	T
FPV (OM810196.1) Tigre (<i>Panthera tigris</i>)	M	K	T	F	S	A	D	Y	D	N	T
FPV (KP019620.1) Civeta indiana pequena (<i>Viverricula indica</i>)	M	N	T	F	S	A	D	Y	D	N	T
FPV (MN862749.1) Lontra canadense (<i>Lontra canadensis</i>)	M	K	T	F	S	A	D	Y	D	N	T
CPV-like (KJ813836.1) Marta pescadora (<i>Martes pennanti</i>)	L	N	T	F	S	D	D	Y	D	N	T
New CPV-2b (JX411926.1) Fuinha (<i>Martes foina</i>)	L	N	T	F	A	G	Y	Y	D	D	T
RPV (KM083041.1) Cão guaxinim (<i>Nyctereutes procyonoides</i>)	M	N	I	F	S	A	D	Y	D	N	T

Legenda: A alanina, C cisteína, D ácido aspartico/aspartato, E ácido glutâmico/glutamato, F fenilalanina, G glicina, H histidina, I isoleucina, K lisina, L leucina, M metionina, N asparagina, P prolina, Q glutamina, R arginina, S serina, T treonina, V valina, W triptofano, Y tirosina

4 Discussão

Os resultados do presente estudo demonstram a detecção do material genético do vírus da cinomose (CDV) e protoparvovírus carnívoro (CPPV-1), em gato-mourisco (*Puma yagouarondii*) e cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*), tratando-se da primeira detecção desses vírus em ambas espécies em vida livre.

A detecção de CPPV-1 por PCR, em *P. yagouarondi* de cativeiro, já foi documentada no Brasil (Furtado et al., 2017), embora não haja registros recentes de detecção molecular deste patógeno em *S. venaticus*. Ainda no Brasil, o DNA do CPPV-1 foi identificado em cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), filhote, com sinais clínicos gastroentéricos e neurológicos, seguido de óbito (Spera et al., 2021) e em amostras de fezes (n= 8/21) de quati (*Nasua nasua*) de vida livre assintomáticos (Spera et al., 2020). Na América do Sul, a infecção por CPPV-1, confirmada através de métodos moleculares, em *N. nasua* foi responsável por causar sinais clínicos entéricos, como diarreia hemorrágica e anorexia, seguido de óbito (Bucafusco et al., 2019). Em lontra (*Lontra longicaudis*) de vida livre, com sinais clínicos gastroentéricos e cutâneos (lesões crostosas nas almofadas palmares dos membros anteriores e posteriores), seguido de óbito, o antígeno de CPPV-1 foi detectado na medula óssea e enterócitos das criptas intestinais (Echenique et al., 2018).

O RNA viral de CDV não havia sido identificado anteriormente nas espécies silvestres de vida livre amostradas no presente estudo no Brasil, embora já tenha sido detectado em raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*) atropelada na mesma área de estudo, com apresentação clínica neurológica, gastroentérica e respiratória, semelhante aos sinais observados em cães infectados (Megid et al., 2009; 2010) e em lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) com sinais clínicos gastroentéricos e respiratórios (Souza et al., 2022). Na América do Sul, o CDV já foi detectado em amostras fecais de *P. yagouarondi* (n=1/5) e jaguatirica (*Leopardus pardalis*) (n=3/71), ambos de vida livre (Avendaño et al., 2016). Ainda, o antígeno de CDV já foi identificado em vesícula urinária de *P. yagouarondi*

(n=1/1) de cativeiro através de imunohistoquímica e em pulmões, estômago, rins, fígado e pele de *Lontra longicaudis* (n=6/6) de vida livre (Michelazzo et al., 2021; Viana et al., 2020), demonstrando a suscetibilidade de canídeos, felídeos e mustelídeos silvestres à infecção pelo agente.

Algumas espécies amostradas não possuem estudos de pesquisa de patógenos, demonstrando a dificuldade em estudar indivíduos e populações em vida livre. O tatu-galinha (*Dasyus novemcinctus*), tatu-peba (*Euphractus sexcinctus*), *Conepatus semistriatus*, irara (*Eira barbara*) e macaco-da-noite (*Aotus nigriceps*; *Aotus azarae*) não foram alvos de estudos quanto aos patógenos pesquisados previamente, através de métodos diretos de diagnóstico. Além disso, espécies ameaçadas são extremamente difíceis de localizar e estudar em vida livre, dificultando o desenvolvimento de estratégias abrangentes e específicas de conservação (Lima et al., 2012).

Os métodos sorológicos demonstraram a exposição prévia das espécies *P. yagouaroundi*, *S. venaticus*, *L. pardalis*, *C. brachyurus*, *L. vetulus*, jaritataca (*Conepatus semistriatus*), anta (*Tapirus terrestris*) e onça-pintada (*Panthera onca*) ao CPPV-1 e CDV na mesma região do Brasil, demonstrando a circulação destes vírus na área de estudo da população amostrada (Furtado et al., 2013; Furtado et al., 2016; Medici et al., 2014; Taques et al., 2018). Foi demonstrado também a exposição ao vírus da cinomose canina em cães domésticos em propriedades rurais nos biomas Cerrado, Amazônia e Pantanal do Brasil. Além das espécies selvagens, cães domésticos de propriedades rurais do Pantanal (85,7%) apresentaram exposição prévia ao CDV, evidenciando a ampla distribuição do vírus em cães domésticos na região estudada, adquirida pela exposição natural ao agente ou através da vacinação (Furtado et al., 2013). Mesmo estudos sorológicos, que são mais abundantes em literatura, possuem limitação do tamanho amostral, do conhecimento epidemiológico dos patógenos e de qual variante circula na população estudada, sendo necessário o estudo molecular e filogenético.

Os principais impactos populacionais em espécies selvagens de CPPV-1 e CDV são alta mortalidade, diminuição da fecundidade devido à mortalidade precoce de indivíduos jovens e redução da rotatividade populacional (Alexander e Appel 1994; Damien et al. 2002; Deem e Emmons 2005; Laurenson et al. 1998; Martino et al. 2004; Mech e Goyal 1993; Mech et al. 2008; Steinel et al. 2001; Timm et al. 2009; Van de Bildt et al. 2002), ameaças importantes à populações de espécies já ameaçadas, como o cachorro-vinagre (*S. venaticus*) e gato-mourisco (*P. yagouaroundi*). Canídeos selvagens infectados por CPPV-1 apresentaram altas taxas de mortalidade, em diferentes regiões geográficas (Johnson et al. 1994; Martinello et al. 1997; Laurenson et al. 1998; Arjo et al. 2003; Martino et al. 2004; Deem e Emmons 2005).

Ambas as espécies são classificadas em diferentes graus de ameaça pela Lista Vermelha de Espécies Ameaçadas da União Internacional para a Conservação da Natureza (IUCN) e o Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade (ICMBio) do Ministério do Meio Ambiente (MMA). O gato-mourisco, apesar de considerado como de menor preocupação (LC, *least concern*) pela IUCN (Caso et al., 2015) é classificado como vulnerável (VU, *vulnerable*) pelo ICMBio-MMA (Brasil, 2022). O cachorro-vinagre, embora considerado como quase ameaçado (NT, *near threatened*) pela IUCN (DeMatteo et al., 2011), é classificado pelo ICMBio-MMA como vulnerável (VU) na Amazônia e no Pantanal, em perigo (EN, *endangered*) no Cerrado e criticamente em perigo (CR, *critically endangered*) na Mata Atlântica (Jorge et al., 2013).

A proximidade filogenética entre os carnívoros selvagens e domésticos, além de características ecológicas em comum, incluindo comportamento de forrageamento, contatos sociais próximos, comunicação olfativa com possíveis materiais infecciosos como urina e fezes, os tornam particularmente suscetíveis a doenças infecciosas que acometem as famílias Canidae e Felidae (Woodroffe et al. 2004). Os carnívoros domésticos são considerados os reservatórios primários de CPPV-1 e CDV (Craft et al., 2008; Woodroffe et al., 2012), no entanto, hospedeiros selvagens da ordem Carnivora também foram

identificados como reservatórios de vida livre e responsáveis pela manutenção do patógeno no ambiente, através da interação de múltiplas populações (Cotmore et al., 2013; Prager et al., 2012; Steinel et al., 2001).

A ocorrência de carnívoros selvagens e domésticos na mesma área pode aumentar o risco de transmissão de patógenos (Chen et al., 2019). Portanto, altas taxas de contato de carnívoros domésticos e selvagens podem causar propagação e perpetuação de agentes patogênicos em vida livre (Megid et al. 2009, 2010), embora espécies selvagens também sejam responsáveis pela manutenção viral em vida livre (Millán & Rodríguez, 2009; Roelke et al., 2008), aumentando o risco de transmissão de patógenos entre as espécies que possuem a mesma área de ocorrência (Ostrowski et al., 2003), como os dois gatos-mourisco (*P. yagouaroundi*) e o cachorro-vinagre (*S. venaticus*) do presente estudo, que foram encontrados em regiões próximas, sugerindo o possível compartilhamento de patógenos entre indivíduos que circulam nas mesmas áreas.

Características sociais apresentadas por algumas espécies selvagens, como o *S. venaticus*, que vivem em grupos sociais de até 12 indivíduos que realizam atividades cooperativamente (Defler, 1986; Strahl et al., 1992), aumentam o risco de transmissão de patógenos, haja visto que apenas um indivíduo infectado pode transmitir o patógeno para o grupo e dizimá-lo.

O *P. yagouaroundi* positivo para CDV foi atropelado em zona rural, aproximadamente 8,5 Km da rodovia MS-355 em um pequeno fragmento de vegetação nativa rodeado por áreas extensas de pasto. O *P. yagouaroundi* positivo para CPPV-1 foi atropelado na rodovia MS-262, em áreas extremamente antropizadas, próximo a postos e áreas extensas de pasto. O *S. venaticus* positivo para CPPV-1 também foi atropelado na rodovia MS-262, próximo a uma região fragmentada de mata nativa e áreas de pasto.

Sabe-se que a fragmentação e destruição de habitat são ameaças importantes para conservação de espécies selvagens, portanto, ambientes antropizados sejam eles rurais ou

urbanos podem favorecer a presença de animais domésticos, outra ameaça apontada para os grupos selvagens, em decorrência de competição, predação ou transmissão de patógenos, que podem resultar em declínio populacional de muitas espécies, principalmente carnívoras (Lessa et al., 2016). No entanto, mesmo em áreas preservadas, os animais selvagens estão sujeitos à ameaça por cães domésticos. Estudos em áreas protegidas avaliaram a presença de cães domésticos (*Canis lupus familiaris*) em 31 parques nacionais no Brasil e listaram a ocorrência de 37 espécies de animais selvagens afetadas pela presença dos cães (Lessa et al., 2016). A presença de moradores humanos e caçadores em áreas protegidas foram os fatores mais citados como facilitadores da ocorrência de cães (Lessa et al., 2016).

Algumas características dos vírus contribuem para transmissão e manutenção viral, como a resistência ambiental de CPPV-1, que permite a transmissão indireta através do contato com fezes de animais infectados, não sendo necessário contato direto (Steinel et al. 2001). No entanto, para patógenos como CDV, o contato direto é uma importante forma de transmissão, que pode ocorrer através de aerossóis de secreções (Deem et al. 2000).

Sabe-se também que o atropelamento é uma ameaça importante para espécies silvestres, resultando em altas taxas de mortalidade, comprometendo a viabilidade e persistência populacional a longo prazo, principalmente de espécies ameaçadas (Ceia-Hasse et al., 2018; Desbiez et al., 2020). Considerando que o número de animais silvestres vítimas de colisões veiculares parece estar aumentando nas estradas pesquisadas (Ascensão et al., 2021), provavelmente refletindo o aumento do tráfego rodoviário no Mato Grosso do Sul (DNIT, 2020), região do presente estudo, a utilização de material biológico proveniente de indivíduos atropelados possibilita a aquisição de amostras de uma grande variedade de espécies de forma passiva, incluindo as ameaçadas e pouco estudadas, haja visto a dificuldade de captura e coleta de materiais biológicos de indivíduos em vida livre para detecção de patógenos e vigilância epidemiológica.

No entanto, a condição variável das carcaças pode ser uma desvantagem deste método de amostragem, condições como exposição ao calor e o tempo entre o óbito e a coleta, podem influenciar na PCR e gerar resultados falso-negativos (Szekeres et al., 2018). Para excluir a ocorrência de inibidores da reação de PCR, as amostras do presente estudo foram submetidas a testes de controle interno de genes constitutivos. Apesar disso, apenas uma amostra de baço de tamanduá-bandeira (*M. tridactyla*) foi excluída do estudo e duas amostras de macaco-da-noite (*A. nigriceps*) e gato mourisco (*P. yagouaroundi*) apresentaram bandas fracas, o que possivelmente está relacionado com uma degradação parcial do material genético. Mesmo algumas amostras que apresentaram autólise, incluindo as amostras positivas para CPPV-1 e CDV, foram positivas no controle endógeno.

As amostras utilizadas para diagnóstico dos patógenos incluíram baço, fígado, fezes, sistema nervoso central ou pulmão. O DNA de CPPV-1 foi detectado no baço do *S. veneticus* e *P. yagouaroundi*, enquanto que o RNA de CDV foi detectado no fígado de *P. yagouaroundi*. Estudos corroboram o uso de amostras de baço e fígado de carcaças de animais atropelados para detecção de protoparvovírus carnívoro e vírus da cinomose canina, por apresentarem altos títulos de ácidos nucleicos (Decaro et al., 2007; Rosa et al., 2020). Enquanto que a excreção fecal intermitente de vírus pode dificultar a detecção do material genético de CPPV-1 *postmortem* utilizando amostras de fezes (Decaro et al., 2005). Diversos fatores podem interferir na preservação tecidual e molecular das amostras testadas para vírus RNA, incluindo o tempo entre o óbito, a coleta e processamento e temperatura ambiental em que o animal permaneceu exposto, o que limita o uso do sistema nervoso central (SNC) para diagnóstico viral devido ao seu rápido desenvolvimento de autólise (Ferrer et al., 2008). Portanto, a utilização do SNC de animais vitimizados por colisões veiculares pode comprometer o diagnóstico virológico de agentes que possuem tropismo por este tecido, como o vírus da raiva (RABV), devido às variáveis citadas anteriormente, apesar disto, o SNC de alguns animais deste estudo foi encaminhado para um laboratório oficial de diagnóstico de RABV, no entanto, nenhuma amostra foi positiva.

A amostra de fígado do *P. yagouaroundi* (NEC79) positiva na RT-qPCR de CDV mostrava indícios de autólise. Na RT-qPCR, a baixa fluorescência (0,89 dF/dT) e um Cq alto (40 ciclos) refletem a baixa quantidade de RNA viral detectado, que pode ser explicada pela autólise da amostra, fragilidade do vírion e variáveis mencionadas anteriormente como tempo entre o óbito e a coleta das amostras biológicas, que influenciam diretamente a integridade do RNA alvo (Koppelkamm et al., 2011). No entanto, foi possível a detecção do RNA viral através da técnica RT-qPCR que possui maior sensibilidade e possibilita detectar quantidades mínimas de material genético presente na amostra (Fleige & Pfaffl, 2006; Weis et al., 2007), demonstrando que mesmo tecidos com baixa carga viral podem ser utilizados para detecção de patógenos através de técnicas moleculares mais sensíveis, desde que passem obrigatoriamente por testes de controle endógeno.

Em contrapartida, amostras com baixas cargas virais inviabilizam as reações de sequenciamento (Fleige & Pfaffl, 2006; Weis et al., 2007). Já foi demonstrado em outros estudos que o sequenciamento de amostras com baixas cargas virais e altos valores de Cq (>33) é desafiador, independente da metodologia utilizada (Doddapaneni et al., 2020; Gohl et al., 2020; Paden et al., 2020; Pillay et al., 2020), podendo resultar em falhas de amplificação com uma porção substancial de bases ausentes (Lam et al., 2021), o que pode justificar a impossibilidade de obtenção de sequências referentes aos genes H e N de CDV, apesar de diferentes tentativas com combinações de técnicas de RT-PCR e diferentes conjuntos de primers.

As análises filogenéticas do CPPV-1 isolado do cachorro-vinagre o agrupam com um isolado CPV-2b (MK344465.1) obtido de cão-doméstico (*Canis lupus familiaris*) no sul do Brasil (Oliveira et al., 2019), formando um clado distinto da variante CPV-2b original (M74852.1). O CPV-2b já foi detectado no Brasil em outro canídeo, cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), filhote, que apresentou sinais clínicos gastroentéricos e neurológicos, seguido de óbito (Spera et al., 2021). A sequência nucleotídica obtida do CPPV-1 do *C. thous* apresentou alta identidade com isolado obtido de cão doméstico (Spera et al., 2021).

A sequência da proteína VP2 obtida no presente estudo compartilhou um alto grau de identidade de aminoácidos com as variantes de referência, especialmente nos marcadores moleculares correspondentes aos resíduos de aminoácidos (aa) 87, 93, 101, 267, 300, 305 e 440. Diferenças foram observadas nos marcadores moleculares 297, caracterizados por uma asparagina (N) no isolado do cachorro-vinagre ao invés de serina (A) apresentada nas variantes de referência (Ser297Asn). Essa mutação também foi observada em isolados classificados como CPV-2b obtidos de cães no sul do Brasil (Oliveira et al., 2019). Estudos demonstraram que essa mutação é uma assinatura particular de aminoácidos de muitos isolados sul-americanos da Argentina, Brasil e Uruguai que constituem um clado que evoluiu exclusivamente na América do Sul (Grecco et al., 2018). A mutação no resíduo 297 desempenha um papel fundamental nas interações patógeno-hospedeiro, especialmente nos mecanismos de evasão da resposta imune (Pereira et al., 2007).

Os isolados sul-americanos também possuem tirosina (Y) original no marcador molecular correspondente ao resíduo aa 324 (Grecco et al., 2018), assim como as variantes de referência. No entanto, a sequência do presente estudo apresentou uma leucina (L) ao invés de tirosina (Tyr324Leu). Essa mutação também foi observada nos mesmos isolados classificados como CPV-2b obtidos de cães no sul do Brasil (Oliveira et al., 2019). Essas alterações estão localizadas em uma região próxima ao sítio de ligação do receptor de transferrina canina (TfR) (Hueffer et al., 2003) e o principal sítio antigênico do CPPV-1 (Tsao et al., 1991). Além disso, o resíduo aa 324 está sob pressão seletiva positiva e, sendo adjacente ao resíduo aa 323, pode influenciar a interação do vírion com o receptor de transferrina (Hueffer et al., 2003) e, portanto, também pode influenciar a gama de hospedeiros do vírus (Mittal et al., 2014).

O resíduo aa 426 foi definido como o principal local de mutação para a evolução do CPV-2, onde diferenças antigênicas são observadas entre as variantes CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c (Miranda & Thompson, 2016; Zhou et al., 2017). A variante CPV-2 e CPV-2a possui

asparagina (N), o CPV-2b aspartato (D) e o CPV-2c glutamato (E) no resíduo aa 426 (Decaro & Buonavoglia, 2012). A sequência do presente estudo apresentou uma asparagina (N) ao invés de aspartato (D), o que poderia classificá-la como CPV-2a, diferente do CPV-2b isolado de um cachorro-do-mato (*C. thous*) que apresentou aspartato neste resíduo (Spera et al., 2021). No entanto, a análise dos demais resíduos de aa suportam a classificação do isolado obtido como CPV-2b, confirmado na análise filogenética, onde o isolado do *S. venaticus* formou um clado com uma variante de CPV-2b obtida de cães no sul do Brasil (Oliveira et al., 2018).

Não foi possível avaliar o último marcador molecular, correspondente ao resíduo de aa 555 devido à falha na amplificação do conjunto de primers 555For/Rev (Buonavoglia et al., 2001). Incompatibilidade em sequências no sítio de hibridização do primer 555Rev, que está localizado após o códon de parada da sequência codificadora de VP2, foi observado em sequências asiáticas, o que pode justificar a falha na amplificação com este conjunto de primers (Galvis et al., 2022). Mesmo projetando um novo conjunto de primers, desenhados a partir da sequência parcial obtida do *S. venaticus* e de outras espécies silvestres, não foi possível amplificar a região correspondente ao último marcador molecular, possivelmente por variação de bases na sequência de DNA nos sítios de hibridização dos primers, levando à falha de amplificação da reação de PCR (Li et al., 2020). Portanto, divergências na sequência obtida no presente estudo poderia explicar a falha na amplificação mesmo utilizando um primer desenhado com base no genoma de variantes isoladas de espécies selvagens.

No entanto, a alta similaridade com sequências conhecidas exclui a possibilidade de se tratar de uma sub variante nova e a ausência do último marcador molecular não compromete a classificação das variantes já conhecidas. Mutações de reversão no resíduo de aa I555V foram observadas durante a evolução de CPV-2a, com uma isoleucina (I) ao invés da valina (V) original, porém apenas os primeiros isolados apresentaram essa mutação, demonstrando que o resíduo aa 555 não é um sítio de mutação universal do

CPV-2a, já que outros isolados da variante não apresentam uma reversão do I555V, mas mantém a valina original (Decaro & Buonavoglia, 2012; Martella et al., 2006; Parrish et al., 1985 *apud* Zhou et al., 2017).

Além dos marcadores moleculares conhecidos, a sequência obtida do CPPV-1 do cachorro-vinagre apresentou uma mutação no resíduo aa T228A, com uma treonina (T) no lugar da alanina (A), porém as implicações desta substituição ainda não foram determinadas. Portanto, as mutações observadas na sequência nucleotídica do *S. venaticus* estão relacionadas à mecanismos de evasão imune, pressão seletiva e relação patógeno-hospedeiro.

Embora os vírus aqui estudados sejam velhos e importantes conhecidos de animais domésticos, como CDV e CPPV-1, características que incluem capacidade de infectar uma ampla gama de animais, que habitam diversos ecossistemas, ampliação do espectro de hospedeiros conhecidos, alta capacidade de mutação (CDV) e surgimento de novas variantes genéticas lançam alerta para necessidade de vigilância constante (De Vries et al., 2017; Buonavoglia et al., 2001; Parrish et al., 1991; Parrish & Kawaoka, 2005), principalmente em populações selvagens, onde o impacto ainda é amplamente desconhecido, particularmente em mamíferos ameaçados de vida livre, que são pouco estudados, como no caso das espécies *P. yagouaroundi* e *S. venaticus*.

Portanto, estudos que pesquisem patógenos virais em populações de mamíferos selvagens de vida livre devem ser realizados, com caracterização molecular e filogenética, para compreensão de quais variantes estão circulando nos hospedeiros selvagens em vida livre para que medidas de mitigação ou contenção da circulação desses vírus sejam aplicadas de forma mais efetiva. Para tal finalidade, amostras obtidas de animais vítimas de colisões veiculares podem ser utilizadas de forma passiva.

Referências

Alexander, K. A., & Appel, M. J. G. (1994). African wild dogs (*Lycaon pictus*) endangered by a canine distemper epizootic among domestic dogs near the Masai Mara National Reserve, Kenya. *Journal of Wildlife Diseases*, 30(4), 481–485.

<https://doi.org/10.7589/0090-3558-30.4.481>

Arjo, W. M., Gese, E. M., Bromley, C., Kozlowski, A., & Williams, E. S. (2003). Serologic Survey for Diseases in Free-Ranging Coyotes (*Canis latrans*) from Two Ecologically Distinct Areas of Utah. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(2), 449–455.

<https://doi.org/10.7589/0090-3558-39.2.449>

Ascensão, F., Yogui, D. R., Alves, M. H., Alves, A. C., Abra, F., & Desbiez, A. L. J. (2021). Preventing wildlife roadkill can offset mitigation investments in short-medium term. *Biological Conservation*, 253, 108902. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2020.108902>

Birkenheuer, A. J., Levy, M. G., & Breitschwerdt, E. B. (2003). Development and Evaluation of a Seminested PCR for Detection and Differentiation of *Babesia gibsoni* (Asian Genotype) and *B. canis* DNA in Canine Blood Samples.

Journal of Clinical Microbiology, 41(9), 4172–4177.

<https://doi.org/10.1128/jcm.41.9.4172-4177.2003>

Brasil. Portaria MMA No 148, de 7 de junho de 2022. Altera os Anexos da Portaria no 443, de 17 de dezembro de 2014, da Portaria no 444, de 17 de dezembro de 2014, e da Portaria no 445, de 17 de dezembro de 2014, referentes à atualização da Lista Nacional de Espécies Ameaçadas de Extinção. *Diário Oficial da União. Brasília, DF*, 1 § (2022).

Budaszewski, R. da F., Pinto, L. D., Weber, M. N., Caldart, E. T., Alves, C. D. B. T., Martella, V., ... Canal, C. W. (2014). Genotyping of canine distemper virus strains circulating in Brazil from 2008 to 2012. *Virus Research*, 180, 76–83.

<https://doi.org/10.1016/j.virusres.2013.12.024>

Buonavoglia, C., Martella, V., Pratelli, A., Tempesta, M., Cavalli, A., Buonavoglia, D., ... Carmichael, L. (2001). Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy.

Journal of General Virology, 82(12), 3021–3025.

<https://doi.org/10.1099/0022-1317-82-12-3021>

Cao, X., Tian, Y., Huang, X., Qiu, W., Yang, Y., Gong, C., & Zhong, Z. (2017). How the

Canine Distemper Virus Infects Human Cells at the Molecular Level in Vitro. .

Chinese Journal of Virology, 33(1), 116–122.

Caso, A., De Oliveira, T., & Carvajal, S. V. (2015). *Herpailurus yagouaroundi*. Retrieved from

IUCN Red List of Threatened Species. website: <https://www.iucnredlist.org/>

Castilho, J. G., Brandão, P. E., Carnieli Jr, P., Oliveira, R. N., Macedo, C. I., Peixoto, Z. M. P.,

... Kotait, I. (2007). Molecular analysis of the N gene of canine distemper virus in

dogs in Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 59(3),

654–659. <https://doi.org/10.1590/s0102-09352007000300016>

Ceia-Hasse, A., Navarro, L. M., Borda-de-Água, L., & Pereira, H. M. (2018). Population

persistence in landscapes fragmented by roads: Disentangling isolation, mortality,

and the effect of dispersal. *Ecological Modelling*, 375, 45–53.

<https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2018.01.021>

Chen, C.-C., Chang, A.-M., Wada, T., Chen, M.-T., & Tu, Y.-S. (2019). Distribution of

Carnivore protoparvovirus 1 in free-living leopard cats (*Prionailurus bengalensis*

chinensis) and its association with domestic carnivores in Taiwan. *PLOS ONE*, 14(9),

e0221990. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221990>

Cotmore, S. F., Agbandje-McKenna, M., Chiorini, J. A., Mukha, D. V., Pintel, D. J., Qiu, J., ...

Davison, A. J. (2013). The family Parvoviridae. *Archives of Virology*, 159(5),

1239–1247. <https://doi.org/10.1007/s00705-013-1914-1>

Craft, M. E., Hawthorne, P. L., Packer, C., & Dobson, A. P. (2008). Dynamics of a multihost

pathogen in a carnivore community. *Journal of Animal Ecology*, 77(6), 1257–1264.

<https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2008.01410.x>

Damien, B. C., Martina, B. E. E., Losch, S., Mossong, J., Osterhaus, A. D. M. E., & Muller, C.

P. (2002). Prevalence of antibodies against canine distemper virus among red foxes

in luxembourg. *Journal of Wildlife Diseases*, 38(4), 856–859.

<https://doi.org/10.7589/0090-3558-38.4.856>

de Vries, R. D., Ludlow, M., de Jong, A., Rennick, L. J., Verburgh, R. J., van Amerongen, G., ... Duprex, W. P. (2017). Delineating morbillivirus entry, dissemination and airborne transmission by studying in vivo competition of multicolor canine distemper viruses in ferrets. *PLOS Pathogens*, *13*(5), e1006371.

<https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006371>

Decaro, N., Martella, V., Desario, C., Bellacicco, A. L., Camero, M., Manna, L., ...

Buonavoglia, C. (2006). First detection of canine parvovirus type 2c in pups with haemorrhagic enteritis in Spain. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, *53*(10), 468–472. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2006.00974.x>

Decaro, Nicola, & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, *155*(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.09.007>

Decaro, Nicola, Martella, V., Elia, G., Desario, C., Campolo, M., Lorusso, E., ... Buonavoglia, C. (2007). Tissue distribution of the antigenic variants of canine parvovirus type 2 in dogs. *Veterinary Microbiology*, *121*(1–2), 39–44.

<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.11.005>

Deem, S. L., & Emmons, L. H. (2005). Exposure of free-ranging maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*) to infectious and parasitic disease agents in the Noel Kempff Mercado National Park, Bolivia. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, *36*(2), 192–197.

<https://doi.org/10.1638/04-076.1>

Deem, S. L., Karesh, W. B., & Weisman, W. (2001). Putting theory into practice: Wildlife health in conservation. *Conservation Biology*, *15*(5), 1224–1233.

<https://doi.org/10.1046/j.1523-1739.2001.00336.x>

DeMatteo, K., Michalski, F., & Leite-Pitman, R. (2011). *Speothos venaticus*. Retrieved from IUCN Red List of Threatened Species. website: <https://www.iucnredlist.org/>

Desbiez, A. L. J., Bertassoni, A., & Traylor-Holzer, K. (2020). Population viability analysis as a tool for giant anteater conservation. *Perspectives in Ecology and Conservation*,

18(2), 124–131. <https://doi.org/10.1016/j.pecon.2020.04.004>

- DNIT. (2020). Plano Nacional de Contagem de Tráfego Departamento Nacional de Infraestrutura de Transportes. Retrieved from <http://servicos.dnit.gov.br/dadospnct>
- Doddapaneni, H., Cregeen, S. J., Sucgang, R., Meng, Q., Qin, X., Avadhanula, V., ... Gibbs, R. A. (2020). *Oligonucleotide capture sequencing of the sars-cov-2 genome and subgenomic fragments from COVID-19 individuals*. Cold Spring Harbor Laboratory. Retrieved from Cold Spring Harbor Laboratory website: <http://dx.doi.org/10.1101/2020.12.11.421057>
- dos Reis, C. J., Souza, A., Graf, R., Kossowski, T. M., Abreu, M. C., de Oliveira-Júnior, J. F., & Fernandes, W. A. (2022). Modeling of the air temperature using the Extreme Value Theory for selected biomes in Mato Grosso do Sul (Brazil). *Stochastic Environmental Research and Risk Assessment*. <https://doi.org/10.1007/s00477-022-02206-1>
- Duque-Valencia, Forero-Muñoz, Díaz, Martins, Barato, & Ruiz-Saenz. (2019). Phylogenetic evidence of the intercontinental circulation of a Canine distemper virus lineage in the Americas. *Scientific Reports*, 9(1), 1–15. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-52345-9>
- Elia, G., Decaro, N., Martella, V., Cirone, F., Lucente, M. S., Lorusso, E., ... Buonavoglia, C. (2006). Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR. *Journal of Virological Methods*, 136(1–2), 171–176. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2006.05.004>
- Felsenstein, J. (1985). Confidence limits on phylogenies: an approach using the bootstrap. *Evolution*, 39(4), 783–791. <https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.1985.tb00420.x>
- Feng, N., Liu, Y., Wang, J., Xu, W., Li, T., Wang, T., ... Xia, X. (2016). Canine distemper virus isolated from a monkey efficiently replicates on Vero cells expressing non-human primate SLAM receptors but not human SLAM receptor. *BMC Veterinary Research*, 12(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0757-x>
- Ferrer, Martinez, Boluda, Parchi, & Barrachina. (2008). Brain banks: Benefits, limitations and cautions concerning the use of post-mortem brain tissue for molecular studies. *Cell and Tissue Banking*, 9(3), 181–194. <https://doi.org/10.1007/s10561-008-9077-0>

- Fleige, S., & Pfaffl, M. W. (2006). RNA integrity and the effect on the real-time qRT-PCR performance. *Molecular Aspects of Medicine*, 27(2–3), 126–139.
<https://doi.org/10.1016/j.mam.2005.12.003>
- Furtado, M. M., de Ramos Filho, J. D., Scheffer, K. C., Coelho, C. J., Cruz, P. S., Ikuta, C. Y., de Almeida Jácomo, A. T., de Oliveira Porfirio, G. E., Silveira, L., Sollmann, R., Tôrres, N. M., & Ferreira Neto, J. S. (2013). Serosurvey for selected viral infections in free-ranging jaguars (*Panthera onca*) and domestic carnivores in Brazilian Cerrado, Pantanal and Amazon. *Journal of Wildlife Diseases*, 49(3), 510–521.
<https://doi.org/10.7589/2012-02-056>
- Furtado, Hayashi, Allendorf, Coelho, Jácomo, de A., Megid, ... Neto, F. (2016). Exposure of free-ranging wild carnivores and domestic dogs to canine distemper virus and parvovirus in the cerrado of central Brazil. *EcoHealth*, 13(3), 549–557.
<https://doi.org/10.1007/s10393-016-1146-4>
- Furtado, M. M., Taniwaki, S. A., de Barros, I. N., Brandão, P. E., Catão-Dias, J. L., Cavalcanti, S., ... Ferreira Neto, J. S. (2017). Molecular detection of viral agents in free-ranging and captive neotropical felids in Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 29(5), 660–668. <https://doi.org/10.1177/1040638717720245>
- Galvis, C. C., Jimenez-Villegas, T., Reyes Romero, D. P., Velandia, A., Taniwaki, S., Oliveira de Souza Silva, S., ... Santana-Clavijo, N. F. (2022). Molecular diversity of the VP2 of Carnivore protoparvovirus 1 (CPV-2) of fecal samples from Bogotá. *Journal of Veterinary Science*, 23(1). <https://doi.org/10.4142/jvs.21181>
- Gohl, D. M., Garbe, J., Grady, P., Daniel, J., Watson, R. H. B., Auch, B., ... Beckman, K. B. (2020). A rapid, cost-effective tailed amplicon method for sequencing SARS-CoV-2. *BMC Genomics*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12864-020-07283-6>
- Grecco, S., Iraola, G., Decaro, N., Alfieri, A., Alfieri, A., Gallo Calderón, M., ... Pérez, R. (2018). Inter- and intracontinental migrations and local differentiation have shaped the contemporary epidemiological landscape of canine parvovirus in South America. *Virus Evolution*, 4(1). <https://doi.org/10.1093/ve/vey011>

- Hall, T. A. (1999). BioEdit: a user-friendly biological sequence alignment editor and analysis program for Windows 95/98/NT. *Nucleic Acids Symposium Series*, 41(41), 95–98.
- Hueffer, K., Parker, J. S. L., Weichert, W. S., Geisel, R. E., Sgro, J.-Y., & Parrish, C. R. (2003). The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *Journal of Virology*, 77(3), 1718–1726. <https://doi.org/10.1128/jvi.77.3.1718-1726.2003>
- ICMBio - Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade. (2018). *Livro Vermelho da Fauna Brasileira Ameaçada de Extinção: Volume II - Mamíferos* (Vol. 2). ICMBio.
- IUCN The red list of threatened species. (2019). Retrieved June 20, 2022, from IUCN Red List of Threatened Species website: <https://www.iucnredlist.org/>
- Johnson, M. R., Boyd, D. K., & Pletscher, D. H. (1994). Serologic Investigations of Canine Parvovirus and Canine Distemper in Relation to Wolf (*Canis lupus*) Pup Mortalities. *Journal of Wildlife Diseases*, 30(2), 270–273. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-30.2.270>
- Jones, M. E. (2000). Road upgrade, road mortality and remedial measures: Impacts on a population of eastern quolls and Tasmanian devils. *Wildlife Research*, 27(3), 289. <https://doi.org/10.1071/wr98069>
- Jorge, R. P. S., de Mello Beisiegel, B., de Souza Lima, E., Jorge, M. L. D. S. P., Leite-Pitman, M. R. P., & De Paula, R. C. (2013). Avaliação do risco de extinção do cachorro-vinagre *Speothos venaticus* (Lund, 1842) no Brasil. *Biodiversidade Brasileira-BioBrasil*, 1, 179–190.
- Koppelkamm, Vennemann, Lutz-Bonengel, Fracasso, & Vennemann. (2011). RNA integrity in post-mortem samples: Influencing parameters and implications on RT-qPCR assays. *International Journal of Legal Medicine*, 125(4), 573–580. <https://doi.org/10.1007/s00414-011-0578-1>
- Krumm, C. E., Conner, M. M., & Miller, M. W. (2005). RELATIVE VULNERABILITY OF CHRONIC WASTING DISEASE INFECTED MULE DEER TO VEHICLE COLLISIONS. *Journal of Wildlife Diseases*, 41(3), 503–511.

<https://doi.org/10.7589/0090-3558-41.3.503>

- Kumar, M., & Nandi, S. (2010). Development of a SYBR Green based real-time PCR assay for detection and quantitation of canine parvovirus in faecal samples. *Journal of Virological Methods*, 169(1), 198–201. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.06.007>
- Lafferty, K. D., & Gerber, L. R. (2002). Good medicine for conservation biology: The intersection of epidemiology and conservation theory. *Conservation Biology*, 16(3), 593–604. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1739.2002.00446.x>
- Lam, C., Gray, K., Gall, M., Sadsad, R., Arnott, A., Johnson-Mackinnon, J., ... Rockett, R. J. (2021). SARS-CoV-2 genome sequencing methods differ in their ability to detect variants from low viral load samples. Cold Spring Harbor Laboratory. Retrieved from Cold Spring Harbor Laboratory website: <http://dx.doi.org/10.1101/2021.05.01.442304>
- Laurenson, K., Sillero-Zubiri, C., Thompson, H., Shiferaw, F., Thirgood, S., & Malcolm, J. (1998). Disease as a threat to endangered species: Ethiopian wolves, domestic dogs and canine pathogens. *Animal Conservation*, 1(4), 273–280. <https://doi.org/10.1111/j.1469-1795.1998.tb00038.x>
- Lima, E. de S., DeMatteo, K. E., Jorge, R. S. P., Jorge, M. L. S. P., Dalponte, J. C., Lima, H. S., & Klorfine, S. A. (2012). First telemetry study of bush dogs: Home range, activity and habitat selection. *Wildlife Research*, 39(6), 512. <https://doi.org/10.1071/wr11176>
- Martella, V., Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2006). Evolution of CPV-2 and impicance for antigenic/genetic characterization. *Virus Genes*, 33(1), 11–13. <https://doi.org/10.1007/s11262-005-0034-8>
- Martinello, F., Galuppo, F., Ostanello, F., Guberti, V., & Prospero, S. (1997). Detection of canine parvovirus in wolves from italy. *Journal of Wildlife Diseases*, 33(3), 628–631. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-33.3.628>
- Martino, P. E., Montenegro, J. L., Preziosi, J. A., Venturini, C., Bacigalupe, D., Stanchi, N. O., & Bautista, E. L. (2004). Serological survey of selected pathogens of free-ranging foxes in Southern Argentina, 1998-2001. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 23(3), 801–806. <https://doi.org/10.20506/rst.23.3.1521>

- Mech, L. D., & Goyal, S. M. (1993). Canine parvovirus effect on wolf population change and pup survival. *Journal of Wildlife Diseases*, 29(2), 330–333.
<https://doi.org/10.7589/0090-3558-29.2.330>
- Mech, L. D., Goyal, S. M., Paul, W. J., & Newton, W. E. (2008). Demographic effects of canine parvovirus on a free-ranging wolf population over 30 years. *Journal of Wildlife Diseases*, 44(4), 824–836. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-44.4.824>
- Medici, E. P., Mangini, P. R., & Fernandes-Santos, R. C. (2014). Health assessment of wild lowland tapir (*Tapirus terrestris*) populations in the Atlantic Forest and Pantanal biomes, Brazil (1996–2012). *Journal of Wildlife Diseases*, 50(4), 817.
<https://doi.org/10.7589/2014-02-029>
- Millán, J., & Rodríguez, A. (2009). A serological survey of common feline pathogens in free-living European wildcats (*Felis silvestris*) in central Spain. *European Journal of Wildlife Research*, 55(3), 285–291. <https://doi.org/10.1007/s10344-008-0246-z>
- Miranda, C., & Thompson, G. (2016). Canine parvovirus: The worldwide occurrence of antigenic variants. *Journal of General Virology*, 97(9), 2043–2057.
<https://doi.org/10.1099/jgv.0.000540>
- Mittal, M., Chakravarti, S., Mohapatra, J. K., Chug, P. K., Dubey, R., Upmanuyu, V., ... Kanwar, N. S. (2014). Molecular typing of canine parvovirus strains circulating from 2008 to 2012 in an organized kennel in India reveals the possibility of vaccination failure. *Infection, Genetics and Evolution*, 23, 1–6.
<https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.01.015>
- Namroodi, S., Gholami, A., & Shariat-Bahadori, E. (2016). Toxoplasmosis May Lead to Road Kills of Persian Leopards (*Panthera pardus saxicolor*) in Golestan National Park, Iran. *Journal of Wildlife Diseases*, 52(2), 436–438.
<https://doi.org/10.7589/2015-08-212>
- Oliveira, de, Cargnelutti, Masuda, Weiblen, & Flores. (2019). New variants of canine parvovirus in dogs in southern Brazil. *Archives of Virology*, 164(5), 1361–1369.
<https://doi.org/10.1007/s00705-019-04198-w>

- Orozco, M. M., Bucafusco, D., Argibay, H. D., Rinas, M. A., DeMatteo, K. E., Argüelles, C. F., ... Gürtler, R. E. (2018). Absence of parvovirus shedding in feces of threatened carnivores from Misiones, Argentina. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 49(4), 1054–1060. <https://doi.org/10.1638/2016-0301.1>
- Ostrowski, S., Van Vuuren, M., Lenain, D. M., & Durand, A. (2003). A serologic survey of wild felids from central west Saudi Arabia. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(3), 696–701. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-39.3.696>
- Paden, C. R., Tao, Y., Queen, K., Zhang, J., Li, Y., Uehara, A., & Tong, S. (2020). Rapid, sensitive, full-genome sequencing of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2. *Emerging Infectious Diseases*, 26(10), 2401–2405. <https://doi.org/10.3201/eid2610.201800>
- Parrish, C. R., Aquadro, C. F., Strassheim, M. L., Evermann, J. F., Sgro, J. Y., & Mohammed, H. O. (1991). Rapid antigenic-type replacement and DNA sequence evolution of canine parvovirus. *Journal of Virology*, 65(12), 6544–6552. <https://doi.org/10.1128/jvi.65.12.6544-6552.1991>
- Parrish, Colin R., & Kawaoka, Y. (2005). THE ORIGINS OF NEW PANDEMIC VIRUSES: The acquisition of new host ranges by canine parvovirus and influenza A viruses. *Annual Review of Microbiology*, 59(1), 553–586. <https://doi.org/10.1146/annurev.micro.59.030804.121059>
- Parrish, Colin R., O'Connell, P. H., Evermann, J. F., & Carmichael, L. E. (1985). Natural variation of canine parvovirus. *Science*, 230(4729), 1046–1048. <https://doi.org/10.1126/science.4059921>
- Pedersen, A. B., Jones, K. E., Nunn, C. L., & Altizer, S. (2007). Infectious diseases and extinction risk in wild mammals. *Conservation Biology*, 21(5), 1269–1279. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1739.2007.00776.x>
- Pereira, C. A. D., Leal, É. S., & Durigon, É. L. (2007). Selective regimen shift and demographic growth increase associated with the emergence of high-fitness variants of canine parvovirus. *Infection, Genetics and Evolution*, 7(3), 399–409.

<https://doi.org/10.1016/j.meegid.2006.03.007>

- Pillay, S., Giandhari, J., Tegally, H., Wilkinson, E., Chimukangara, B., Lessells, R., ... de Oliveira, T. (2020). Whole genome sequencing of sars-cov-2: Adapting illumina protocols for quick and accurate outbreak investigation during a pandemic. *Genes*, *11*(8), 949. <https://doi.org/10.3390/genes11080949>
- Prager, K. C., Mazet, J. A. K., Dubovi, E. J., Frank, L. G., Munson, L., Wagner, A. P., & Woodroffe, R. (2012). Rabies virus and canine distemper virus in wild and domestic carnivores in northern Kenya: Are domestic dogs the reservoir? *EcoHealth*, *9*(4), 483–498. <https://doi.org/10.1007/s10393-013-0815-9>
- Qiu, W. (2011). Canine distemper outbreak in rhesus monkeys, China. *Emerging Infectious Diseases*. <https://doi.org/10.3201/eid1708.101153>
- Roelke, M. E., Johnson, W. E., Millán, J., Palomares, F., Revilla, E., Rodríguez, A., ... O'Brien, S. J. (2008). Exposure to disease agents in the endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). *European Journal of Wildlife Research*, *54*(2), 171–178. <https://doi.org/10.1007/s10344-007-0122-2>
- Roelke-Parker, M. E., Munson, L., Packer, C., Kock, R., Cleaveland, S., Carpenter, M., ... Appel, M. J. G. (1996). A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature*, *379*(6564), 441–445. <https://doi.org/10.1038/379441a0>
- Rosa, G. M., Santos, N., Grøndahl-Rosado, R., Fonseca, F. P., Tavares, L., Neto, I., ... Duarte, A. (2020). Unveiling patterns of viral pathogen infection in free-ranging carnivores of northern Portugal using a complementary methodological approach. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, *69*, 101432. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2020.101432>
- Saitou, N., & Nei, M. (1987). The neighbor-joining method: A new method for reconstructing phylogenetic trees. *Molecular Biology and Evolution*, *4*, 406–425. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.molbev.a040454>
- Sakai, K., Nagata, N., Ami, Y., Seki, F., Suzaki, Y., Iwata-Yoshikawa, N., ... Morikawa, S. (2013). Lethal canine distemper virus outbreak in cynomolgus monkeys in Japan in

2008. *Journal of Virology*, 87(2), 1105–1114. <https://doi.org/10.1128/jvi.02419-12>
- Schwartz, A. L. W., Shilling, F. M., & Perkins, S. E. (2020). The value of monitoring wildlife roadkill. *European Journal of Wildlife Research*, 66(1).
<https://doi.org/10.1007/s10344-019-1357-4>
- Seimon, T., et al. (2013). Canine distemper virus: An emerging disease in wild endangered amur tigers (*Panthera tigris altaica*). *MBio*, 4.
- Spera, Lorenzetti, Lavorente, Marques, de C., Bisca, Teixeira, Alfieri, & Alfieri. (2020). Canine parvovirus 2b in fecal samples of asymptomatic free-living South American coatis (*Nasua nasua*, Linnaeus, 1766). *Brazilian Journal of Microbiology*, 51(3), 1399–1403. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00293-2>
- Spera, C. G., Lavorente, F. L. P., Lorenzetti, E., Marques, G. de C., Freitas, L. de A., Martins, M. B., ... Alfieri, A. F. (2021). First detection of canine parvovirus 2b DNA in a crab-eating fox pup (*Cerdocyon thous*, Linnaeus, 1766). *Brazilian Journal of Microbiology*, 52(1). <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00389-9>
- Steinel, A., Parrish, C. R., Bloom, M. E., & Truyen, U. (2001). Parvovirus infections in wild carnivores. *Journal of Wildlife Diseases*, 37(3), 594–607.
<https://doi.org/10.7589/0090-3558-37.3.594>
- Sun, Z., Li, A., Ye, H., Shi, Y., Hu, Z., & Zeng, L. (2010). Natural infection with canine distemper virus in hand-feeding Rhesus monkeys in China. *Veterinary Microbiology*, 141(3–4), 374–378. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.09.024>
- Szekeres, S., Docters van Leeuwen, A., Tóth, E., Majoros, G., Sprong, H., & Földvári, G. (2018). Road-killed mammals provide insight into tick-borne bacterial pathogen communities within urban habitats. *Transboundary and Emerging Diseases*, 66(1), 277–286. <https://doi.org/10.1111/tbed.13019>
- Tamura, K. (1992). Estimation of the number of nucleotide substitutions when there are strong transition-transversion and G+C-content biases. *Molecular Biology and Evolution*, 9, 678–687. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.molbev.a040752>
- Tamura, Koichiro, Stecher, G., & Kumar, S. (2021). MEGA11: Molecular evolutionary

- genetics analysis version 11. *Molecular Biology and Evolution*, 38(7), 3022–3027.
<https://doi.org/10.1093/molbev/msab120>
- Taques, I. I. G. G., Morgado, T. O., Braga, Í. A., Paz, R. C. R., Corrêa, S. H. R., Fritzen, J. T. T., ... Aguiar, D. M. (2018). Antibodies against canine distemper virus, parvovirus and Ehrlichia spp. in wild captive carnivores in midwestern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(8), 1681–1684. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5333>
- Timm, S. F., Munson, L., Summers, B. A., Terio, K. A., Dubovi, E. J., Rupprecht, C. E., ... Garcelon, D. K. (2009). A suspected canine distemper epidemic as the cause of a catastrophic decline in Santa Cataline island foxes (*Urocyon littoralis catalinae*) *Journal of Wildlife Diseases*, 45(2), 333–343.
<https://doi.org/10.7589/0090-3558-45.2.333>
- Touihri, L., Bouzid, I., Daoud, R., Desario, C., El Goulli, A. F., Decaro, N., ... Bahloul, C. (2008). Molecular characterization of canine parvovirus-2 variants circulating in Tunisia. *Virus Genes*, 38(2), 249–258. <https://doi.org/10.1007/s11262-008-0314-1>
- Tsao, J., Chapman, M. S., Agbandje, M., Keller, W., Smith, K., Wu, H., ... Parrish, C. R. (1991). The three-dimensional structure of canine parvovirus and its functional implications. *Science*, 251(5000), 1456–1464.
<https://doi.org/10.1126/science.2006420>
- Van Brussel, K., Carrai, M., Lin, C., Kelman, M., Setyo, L., Aberdein, D., ... Barrs, V. R. (2019). Distinct lineages of feline parvovirus associated with epizootic outbreaks in Australia, New Zealand and the United Arab Emirates. *Viruses*, 11(12), 1155.
<https://doi.org/10.3390/v11121155>
- van de Bildt, M. W. G. (2002). Distemper outbreak and its effect on African wild dog conservation. *Emerging Infectious Diseases*, 8(2), 212–213.
<https://doi.org/10.3201/eid0802.010314>
- Viana, M., Cleaveland, S., Matthiopoulos, J., Halliday, J., Packer, C., Craft, M. E., ... Lembo, T. (2015). Dynamics of a morbillivirus at the domestic–wildlife interface: Canine distemper virus in domestic dogs and lions. *Proceedings of the National Academy of*

- Sciences*, 112(5), 1464–1469. <https://doi.org/10.1073/pnas.1411623112>
- Viana, N. E., Mello Zanim Michelazzo, M., Oliveira, T. E. S., Cubas, Z. S., Moraes, W., & Headley, S. A. (2020). Immunohistochemical identification of antigens of canine distemper virus in neotropical felids from Southern Brazil. *Transboundary and Emerging Diseases*, 67(S2), 149–153. <https://doi.org/10.1111/tbed.13422>
- Wadhwa, A., Wilkins, K., Gao, J., Condori Condori, R. E., Gigante, C. M., Zhao, H., ... Li, Y. (2017). A Pan-Lyssavirus Taqman Real-Time RT-PCR Assay for the Detection of Highly Variable Rabies virus and Other Lyssaviruses. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 11(1), e0005258. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005258>
- Weis, S., Llenos, I. C., Dulay, J. R., Elashoff, M., Martínez-Murillo, F., & Miller, C. L. (2007). Quality control for microarray analysis of human brain samples: The impact of postmortem factors, RNA characteristics, and histopathology. *Journal of Neuroscience Methods*, 165(2), 198–209. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2007.06.001>
- Woodroffe, R., Cleaveland, S., & Courtenay, O. (2004). Infectious disease. In *Biology and conservation of wild canids*. Oxford University Press.

ANEXOS

ANEXO 1 - Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 53798-11	Data da Emissão: 23/02/2021 20:45:29	Data da Revalidação*: 01/12/2022
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ	CPF: 731.965.681-72
Título do Projeto: Projeto Bandeiras e Rodovias	
Nome da Instituição: INSTITUTO DE CONSERVACAO DE ANIMAIS SILVESTRES	CNPJ: 25.338.124/0001-02

Cronograma de atividades

#	Descrição da atividade	Início (mês/ano)	Fim (mês/ano)
1	Captura e colocação de rádios-colares	02/2021	02/2022
2	Publicação dos dados	06/2022	01/2023
3	Análise dos dados	01/2022	06/2022
4	Monitoramento radiotelemetria e GPS animais com colares	02/2021	02/2022
5	Identificação de áreas prioritárias de atropelamentos de Tamanduás-bandeira	08/2016	08/2019
6	Necrópsias animais atropelados e georeferenciamento	01/2017	01/2020
7	Monitoramento animais com radio-collar	08/2017	06/2019
8	Captura e colocação radio-collar GPS	08/2017	01/2018
9	Análise dos dados obtidos	06/2018	11/2019
10	publicação dos dados e relatórios	01/2020	03/2020

Equipe

#	Nome	Função	CPF	Nacionalidade
1	Danilo Kluyber de Souza	Médico Veterinário	221.814.338-01	Brasileira
2	Gabriel Favero Massocato	Biólogo	368.747.818-12	Brasileira
3	Débora Regina Yogui	Médica Veterinária	327.694.068-09	Brasileira
4	Amanda Carolina Alves	Médica Veterinária	423.555.508-16	Brasileira

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº 03/2014. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0537981120210223

Página 1/7



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 53798-11	Data da Emissão: 23/02/2021 20:45:29	Data da Revalidação*: 01/12/2022
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ	CPF: 731.965.681-72
Título do Projeto: Projeto Bandeiras e Rodovias	
Nome da Instituição: INSTITUTO DE CONSERVACAO DE ANIMAIS SILVESTRES	CNPJ: 25.338.124/0001-02

Observações e ressalvas

1	A autorização não eximirá o pesquisador da necessidade de obter outras anuências, como: I) do proprietário, arrendatário, posseiro ou morador quando as atividades forem realizadas em área de domínio privado ou dentro dos limites de unidade de conservação federal cujo processo de regularização fundiária encontra-se em curso; II) da comunidade indígena envolvida, ouvido o órgão indigenista oficial, quando as atividades de pesquisa forem executadas em terra indígena; III) do Conselho de Defesa Nacional, quando as atividades de pesquisa forem executadas em área insusceptível à segurança nacional; IV) da autoridade marítima, quando as atividades de pesquisa for em executadas em águas jurisdicionais brasileiras; V) do Departamento Nacional da Produção Mineral, quando a pesquisa visar a exploração de depósitos fossilíferos ou a extração de espécimes fósseis; VI) do órgão gestor da unidade de conservação estadual, distrital ou municipal, dentre outras.
2	O pesquisador somente poderá realizar atividade de campo após o término do estado de emergência devido à COVID-19, assim declarado por ato da autoridade competente.
3	O titular de autorização ou de licença permanente, assim como os membros de sua equipe, quando da violação da legislação vigente, ou quando da inadequação, omissão ou falsa descrição de informações relevantes que subsidiaram a expedição do ato, poderá, mediante decisão motivada, ter a autorização ou licença suspensa ou revogada pelo ICMBio, nos termos da legislação brasileira em vigor.
4	Este documento somente poderá ser utilizado para os fins previstos na Instrução Normativa ICMBio nº 03/2014 ou na Instrução Normativa ICMBio nº 10/2010, no que especifica esta Autorização, não podendo ser utilizado para fins comerciais, industriais ou esportivos. O material biológico coletado deverá ser utilizado para atividades científicas ou didáticas no âmbito do ensino superior.
5	As atividades de campo exercidas por pessoa natural ou jurídica estrangeira, em todo o território nacional, que impliquem o deslocamento de recursos humanos e materiais, tendo por objeto coletar dados, materiais, espécimes biológicos e minerais, peças integrantes da cultura nativa e cultura popular, presente e passada, obtidos por meio de recursos e técnicas que se destinem ao estudo, à difusão ou à pesquisa, estão sujeitas a autorização do Ministério de Ciência e Tecnologia.
6	O titular de licença ou autorização e os membros da sua equipe deverão optar por métodos de coleta e instrumentos de captura direcionados, sempre que possível, ao grupo taxonômico de interesse, evitando a morte ou dano significativo a outros grupos; e empregar esforço de coleta ou captura que não comprometa a viabilidade de populações do grupo taxonômico de interesse em condição in situ.
7	Esta autorização NÃO exime o pesquisador titular e os membros de sua equipe da necessidade de obter as anuências previstas em outros instrumentos legais, bem como do consentimento do responsável pela área, pública ou privada, onde será realizada a atividade, inclusive do órgão gestor de terra indígena (FUNAI), da unidade de conservação estadual, distrital ou municipal, ou do proprietário, arrendatário, posseiro ou morador de área dentro dos limites de unidade de conservação federal cujo processo de regularização fundiária encontra-se em curso.
8	Este documento não dispensa o cumprimento da legislação que dispõe sobre acesso a componente do patrimônio genético existente no território nacional, na plataforma continental e na zona econômica exclusiva, ou ao conhecimento tradicional associado ao patrimônio genético, para fins de pesquisa científica, bioprospecção e desenvolvimento tecnológico. Veja maiores informações em www.mma.gov.br/gen
9	Em caso de pesquisa em UNIDADE DE CONSERVAÇÃO, o pesquisador titular desta autorização deverá contactar a administração da unidade a fim de CONFIRMAR AS DATAS das expedições, as condições para realização das coletas e de uso da infraestrutura da unidade.

Outras ressalvas

1	Considerando a pandemia de COVID-19, o CPB recomenda que as atividades de pesquisa com primatas e xenarctas, em vida livre ou cativo, dentro ou fora de UCs federais devem adotar as medidas recomendadas nos comunicados disponíveis nos links: https://www.icmbio.gov.br/cpbi/index.php/component/content/article?id=0 https://www.icmbio.gov.br/cpbi/index.php/component/content/article?id=24	CPB João Pessoa-PB
---	---	--------------------

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº 03/2014. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio)

Código de autenticação: 0537981120210223

Página 2/7



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 53798-11	Data da Emissão: 23/02/2021 20:45:29	Data da Revalidação*: 01/12/2022
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ	CPF: 731.965.681-72
Título do Projeto: Projeto Bandeiras e Rodovias	
Nome da Instituição: INSTITUTO DE CONSERVAÇÃO DE ANIMAIS SILVESTRES	CNPJ: 25.338.124/0001-02

Outras ressalvas

2	O pesquisador ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ é de nacionalidade estrangeira e tem vínculo empregatício com instituição científica Brasileira, portanto, fica dispensado de autorização emitida via portaria do MCTI, conforme definido no item 7.56, da Portaria MCT nº 826/2008, e no inciso II, art. 5º da Resolução Normativa nº 20/2017, do Conselho Nacional de Imigração - CNIg.	COINF
---	---	-------

Locais onde as atividades de campo serão executadas

#	Descrição do local	Município-UF	Bioma	Caverna?	Tipo
1	BR-262	Ribas do Rio Pardo-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
2	MS-040	Santa Rita do Pardo-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
3	BR-163 e MS-040	Campo Grande-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
4	Rio Verde de Mato Grosso	Sonora-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
5	Rio Verde de Mato Grosso	Pedro Gomes-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
6	Rio Verde de Mato Grosso	Coxim-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
7	Rio Verde de Mato Grosso	Rio Verde de Mato Grosso-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
8	BR163	Camepua-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
9	BR163	Jareguari-MS	Cerrado	Não	Dentro de UC Estadual
10	BR163	Bandeirantes-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
11	BR163	Rio Bilharte-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
12	BR163	Dourados-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
13	BR163	Caarapó-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
14	BR163	Juli-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
15	BR 163	Eldorado-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
16	BR163	Navirai-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
17	BR 163	Itaquiraí-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
18	BR163	Mundo Novo-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
19	BR-262	Água Clara-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
20	BR-267	Belagassu-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
21	Br-262	Jareguari-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
22	BR-262	Três Lagoas-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
23	BR-163	Nova Alvorada do Sul-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
24	BR163	São Gabriel do Oeste-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal
25	BR163	Douradina-MS	Cerrado	Não	Fora de UC Federal

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº 03/2014. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0537981120210223

Página 3/7



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBio

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 53798-11	Data da Emissão: 23/02/2021 20:45:29	Data da Revalidação*: 01/12/2022
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ	CPF: 731.965.681-72
Título do Projeto: Projeto Bandeiras e Rodovias	
Nome da Instituição: INSTITUTO DE CONSERVACAO DE ANIMAIS SILVESTRES	CNPJ: 25.338.124/0001-02

Atividades

#	Atividade	Grupo de Atividade
1	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Fora de UC Federal

Atividades X Táxons

#	Atividade	Táxon	Qtde.
1	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Tolypeutes matacus	-
2	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Euphractus sexcinctus	-
3	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Dasyppus septemcinctus	-
4	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Dasyppus novemcinctus	-
5	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Cabassous unicinctus	-
6	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Cabassous tatouay	-
7	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Frilocorles maximus	-
8	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Tolypeutes	-
9	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Euphractus	-
10	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Dasyppus	-
11	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Cabassous	-
12	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Mephitis	-
13	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Panthera onca	-
14	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Mezema gouazoubira	-
15	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Leopardus colocola	-
16	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Leopardus tigrinus	-
17	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Chrysocyon brachyurus	-
18	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Alouetta caraya	-
19	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Tapirus terrestris	-
20	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Pecari	-
21	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Tayassu	-
22	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Tapirus	-
23	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Procyon	-
24	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Galictis	-
25	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Eira	-
26	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Conepatus	-
27	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Panthera	-
28	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Herpailurus	-
29	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Puma	-
30	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Mephitis mephitis	-

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº 03/2014. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0537981120210223

Página 4/7



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 53798-11	Data da Emissão: 23/02/2021 20:45:29	Data da Revalidação: 01/12/2022
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ	CPF: 731.965.681-72
Título do Projeto: Projeto Bandeiras e Rodovias	
Nome da Instituição: INSTITUTO DE CONSERVACAO DE ANIMAIS SILVESTRES	CNPJ: 25.338.124/0001-02

Atividades X Táxons

#	Atividade	Táxon	Qtde.
31	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Ozotoceros	-
32	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Mazama	-
33	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Conepatus	-
34	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Alouatta	-
35	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Chrysocyon	-
36	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Cercopithecus	-
37	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Procyon cancrivorus	-
38	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Ozotoceros bezoariticus	-
39	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Mazama americana	-
40	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Leopardus pardalis	-
41	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Speothos venaticus	-
42	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Nesua	-
43	Coleta/transporte de amostras biológicas in situ	Speothos	-

A quantidade prevista só é obrigatória para atividades do tipo "Coleta/transporte de espécimes da fauna silvestre in situ". Essa quantidade abrange uma porção territorial mínima, que pode ser uma Unidade de Conservação Federal ou um Município.

Materiais e Métodos

#	Tipo de Método (Grupo taxonômico)	Materiais
1	Amostras biológicas (Carnívoros)	Fragmento de tecido/órgão
2	Amostras biológicas (Outros mamíferos)	Fragmento de tecido/órgão
3	Amostras biológicas (Primates)	Fragmento de tecido/órgão
4	Amostras biológicas (Xenarthra)	Feces, Sangue, Fragmento de tecido/órgão, Animal encontrado morto ou partes (carcaça)osso/pele, Pêlo, Regurgitação/conteúdo estomacal, Ectoparasita, Sêmen, Secreção, Urina
5	Método de captura/coleta (Carnívoros)	Outros métodos de captura/coleta(Coleta apenas de biopsia de orelha de animais atropelados)
6	Método de captura/coleta (Outros mamíferos)	Outros métodos de captura/coleta(Coleta apenas de biopsia de orelha de animais atropelados)
7	Método de captura/coleta (Primates)	Outros métodos de captura/coleta(Coleta apenas de biopsia de orelha de animais atropelados)
8	Método de captura/coleta (Xenarthra)	Coleta manual, Captura manual, Armação fotográfica, Outros métodos de captura/coleta(Coleta apenas de biopsia de orelha de animais atropelados)

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº 03/2014. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0537981120210223

Página 5/7



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 53798-11	Data da Emissão: 23/02/2021 20:45:29	Data da Revalidação*: 01/12/2022
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ	CPF: 731.965.681-72
Título do Projeto: Projeto Bandeiras e Rodovias	
Nome da Instituição: INSTITUTO DE CONSERVACAO DE ANIMAIS SILVESTRES	CNPJ: 25.338.124/0001-02

Materiais e Métodos

#	Tipo de Método (Grupo taxonômico)	Materiais
9	Método de marcação (Carnívoros)	Outros métodos de marcação (não haverão marcações nem captura)
10	Método de marcação (Outros mamíferos)	Outros métodos de marcação (não haverão marcações nem captura)
11	Método de marcação (Primates)	Outros métodos de marcação (não haverão marcações nem captura)
12	Método de marcação (Xenarthra)	Outros métodos de marcação (não haverão marcações nem captura)

Destino do material biológico coletado

#	Nome local destino	Tipo destino
1	FUNDACAO PARQUE ZOOLOGICO DE SAO PAULO	Outro

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº 03/2014. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0537981120210223

Página 6/7



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 53798-11	Data da Emissão: 23/02/2021 20:45:29	Data de Revalidação*: 01/12/2022
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: ARNAUD LEONARD JEAN DESBIEZ	CPF: 731.965.681-72
Título do Projeto: Projeto Bandeiras e Rodovias	
Nome da Instituição: INSTITUTO DE CONSERVACAO DE ANIMAIS SILVESTRES	CNPJ: 25.338.124/0001-02

Registro de coleta imprevista de material biológico

De acordo com a Instrução Normativa nº03/2014, a coleta imprevista de material biológico ou de substrato não contemplado na autorização ou na licença permanente deverá ser anotada na mesma, em campo específico, por ocasião da coleta, devendo esta coleta imprevista ser comunicada por meio do relatório de atividades. O transporte do material biológico ou do substrato deverá ser acompanhado da autorização ou da licença permanente com a devida anotação. O material biológico coletado de forma imprevista, deverá ser destinado à instituição científica e, depositado, preferencialmente, em coleção biológica científica registrada no Cadastro Nacional de Coleções Biológicas (CCBIO).

Táxon*	Qtde.	Tipo de Amostra	Qtde.	Data

* Identificar o espécime do nível taxonômico possível.

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº 03/2014. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0537981120210223

Página 7/7

ANEXO 2 - Normas Transboundary and Emerging Diseases

17/07/2022 19:23

Transboundary and Emerging Diseases



Edited By: Michael Ward, Corrie Brown, Jesús Hernández, Theodore Knight-Jones, Xiangdong Li, Norbert Nowotny, Kegong Tian and Dirk Werling

Author Guidelines

Sections

- [1. Submission](#)
- [2. Aims and Scope](#)
- [3. Manuscript Categories and Requirements](#)
- [4. Preparing Your Submission](#)
- [5. Editorial Policies and Ethical Considerations](#)
- [6. Author Licensing](#)
- [7. Publication Process After Acceptance](#)
- [8. Post Publication](#)
- [9. Editorial Office Contact Details](#)

1. SUBMISSION

Thank you for your interest in *Transboundary and Emerging Diseases*. Note that submission implies that the content has not been published or submitted for publication elsewhere except as a brief abstract in the proceedings of a scientific meeting or symposium.

New submissions should be made via the Research Exchange submission portal <https://wiley.atyponrex.com/journal/TBED>. Should your manuscript proceed to the revision stage, you will be directed to make your revisions via the same submission portal. You may check the status of your submission at any time by logging on to submission.wiley.com and clicking the "My Submissions" button. For technical help with the submission system, please review our [FAQs](#) or contact submissionhelp@wiley.com.

The submission system will prompt you to use an ORCID (a unique author identifier) to help distinguish your work from that of other researchers. Click [here](#) to find out more.

[Click here](#) for more details on how to use Research Exchange.

For help with submissions, please contact: TBFEeditorial@wiley.com

We look forward to your submission.

<https://onlinelibrary.wiley.com/page/journal/18651682/homepage/ForAuthors.html>

1/19

17/07/2022 19:23

Transboundary and Emerging Diseases

Data Protection and Privacy

By submitting a manuscript to, or reviewing for, this publication, your name, email address, institutional affiliation, and other contact details the publication might require, will be used for the regular operations of the publication, including, when necessary, sharing with the publisher (Wiley) and partners for production and publication. The publication and the publisher recognize the importance of protecting the personal information collected from users in the operation of these services, and have practices in place to ensure that steps are taken to maintain the security, integrity, and privacy of the personal data collected and processed. You can learn more at <https://authorservices.wiley.com/statements/data-protection-policy.html>.

Preprint Policy

Transboundary and Emerging Diseases will consider for review articles previously available as preprints. Authors may also post the [submitted version](#) of a manuscript to a preprint server at any time. Authors are requested to update any pre-publication versions with a link to the final published article.

Preprint your manuscript while it's under review

Beginning in April 2020, *Transboundary and Emerging Diseases* is participating in a pilot of the [under review service](#), Wiley's new initiative to streamline the early sharing of research and open up the peer review process. Authors can now opt to preprint their manuscript during the submission process and showcase their work to the global research community as a preprint, before it is accepted or published.

The under review service is powered by [Authorea](#), an open research platform for all your research outputs, including data, figures, and preprints. By opting-in authors can:

- Seamlessly preprint at the same time you submit your research for publication
- Share your work early, while indicating it is being considered at a specific journal
- Track the peer review process openly in real time
- Immediately make their work citable, discoverable, and easily shareable
- Get additional community feedback that can be used to improve your manuscript

Important Note: If authors opt to make their research publicly available as a preprint on Authorea during the submission process, your submitted manuscript will be assigned a DOI and **publicly posted as a preprint before peer review** so that you can cite it, share it, and get feedback ahead of publication. If your submission is not accepted, the journal branding and peer review timeline will be removed. **Your preprint will remain permanently available on the Authorea repository.** By opting in you confirm that you accept the terms of use and license. You cannot change your selection at later stages of the publication process, or if your manuscript is rejected by the journal. Learn more at the [under review FAQ](#).

2. AIMS AND SCOPE

Transboundary and Emerging Diseases brings together in one place the latest research on infectious diseases considered to hold the greatest economic threat to animals and humans worldwide. The journal provides a venue for global research on their diagnosis, prevention and management, and for papers on public health, pathogenesis, epidemiology, statistical modeling, diagnostics, biosecurity issues, genomics, vaccine development and rapid communication of new outbreaks. Papers should include timely research approaches using state-of-the-art technologies. The editors encourage papers adopting a science-based approach on socio-economic and environmental factors influencing the management of the bio-security threat posed by these diseases, including

<https://onlinelibrary.wiley.com/page/journal/18651682/homepage/ForAuthors.html>

2/19

risk analysis and disease spread modeling. Preference will be given to communications focusing on novel science-based approaches to controlling transboundary and emerging diseases. The following topics are generally considered out-of-scope, but decisions are made on a case-by-case basis (for example, studies on cryptic wildlife populations, and those on potential species extinctions):

1. Pathogen discovery: a common pathogen newly recognised in a specific country, or a new pathogen or genetic sequence for which there is little context about — or insights regarding — its emergence or spread.
2. Prevalence estimation surveys and risk factor studies based on survey (rather than longitudinal) methodology, except when such studies are unique. Surveys of knowledge, attitudes and practices are within scope.
3. Diagnostic test development if not accompanied by robust sensitivity and specificity estimation from field studies.
4. Studies focused only on laboratory methods in which relevance to disease emergence and spread is not obvious or can not be inferred ("pure research" type studies).
5. Narrative literature reviews which do not generate new knowledge. Systematic and scoping reviews, and meta-analyses are within scope.

For Special Issues, please refer to the relevant call-for-submissions and information provided about scope.

This international journal provides rapid publication of original papers, short communications, reviews, selected abstracts and outbreak alerts.

3. MANUSCRIPT CATEGORIES AND REQUIREMENTS

Transboundary and Emerging Diseases publishes a number of different article types including:

Original Articles should not exceed 30 typewritten pages, including illustrations, tables and references.

Review Articles including illustrations, tables and literature references - should not exceed 40 typewritten pages (format DIN A4 or 8.5 × 11'). The number of illustrations and tables must be kept to a minimum.

Short Communications are a concise but complete description of a limited investigation of a newly emerging pathogen or disease situation of high importance for either or both animal and human health. They should be as completely documented, both by reference to the literature and description of the experimental procedures employed, as a regular paper and not exceed 6 printed pages with figures, tables and references (about 12 typewritten pages including no more than a total of 4 figures and tables). Headings should be Introduction, Materials and Methods with the Results and Discussion combined and a maximum total text word count of 3000.

Letters to the Editor providing comments on previously published papers in the journal are welcomed. Comments should be confined to the substance of the paper and the authors of the paper referred to will be offered the opportunity to respond, if appropriate. If the authors do not want to provide a response, or do not provide a response within 30 days, an Editor's footnote will be added to the published Letter to the Editor (e.g., "The authors of [title of previously published paper] offered no comments"). Only one Letter to the Editor each (from the original Letter author(s) and the author(s) of the paper referred to) will be considered for publication. Letters to the Editor should not rely on new or original unpublished data. If published data/methods are presented, their presentation should be brief. If new data is presented, these should be submitted as either a Short/Rapid Communication or as an Original Article. Letters to the Editor will be reviewed solely by the editorial team but may be sent out for peer review if deemed appropriate.

Research News aims to provide timely scientific information regarding important outbreaks of transboundary and emerging diseases. They should be restricted to salient facts without the need for presentation of detailed methodology or in-depth analysis. The latter should be submitted as either a short or rapid communication, or an original article. Research News should be as concise as possible, with the text no more than 1,500 words and no more than one figure and one table. Due to the importance of publishing Research News as soon as possible, submissions will be reviewed solely by the editorial team.

All manuscripts should be double spaced with a font size of 11 points or larger.

Any authors who are concerned that their manuscripts may exceed the recommended page limits should contact the **Editorial Office** prior to submission to discuss options. These will be assessed on a case-by-case basis in consultation with the author and the Editor, and the Editor's decision will be final.

4. PREPARING YOUR SUBMISSION

Manuscripts must be submitted as a Word or rtf file and should be written in English. The manuscript should be submitted in separate files: main text file; figures.

Text File

Manuscripts can be uploaded either as a single document (containing the main text, tables and figures), or with figures and tables provided as separate files. Should your manuscript reach revision stage, figures and tables must be provided as separate files. The main manuscript file can be submitted in Microsoft Word (.doc or .docx) format.

Your main document file should include:

- A short informative title containing the major key words. The title should not contain abbreviations
- The full names of the authors with institutional affiliations where the work was conducted, with a footnote for the author's present address if different from where the work was conducted;
- Acknowledgments;
- Up to six keywords;
- Main body: formatted as summary, introduction, materials and methods, results, discussion, acknowledgements, conflict of interest statement;
- References;
- Tables (each table complete with title and footnotes);
- Figures: Figure legends must be added beneath each individual image during upload AND as a complete list in the text.

Best Practices for Manuscript Transformation

- The main manuscript file must be submitted in Microsoft Word (.doc or .docx) format.
- Figures should be numbered in the order that they are cited in the text, and presented in that order after the text of the paper
- Full names (First, Middle, and Last) should be provided for all authors
- Authors should include the complete affiliation addresses in the manuscript. At minimum, authors should include the institution name and country, but a complete affiliation also includes department name and institution city. The institution postal code is optional.

Title

The title page should contain:

(i) a short informative title that contains the major key words. The title should not contain abbreviations (see Wiley's [best practice SEO tips](#))

Authorship

Please refer to the journal's authorship policy the Editorial Policies and Ethical Considerations section for details on eligibility for author listing.

Acknowledgements

Contributions from anyone who does not meet the criteria for authorship should be listed, with permission from the contributor, in an Acknowledgments section. See section on Authorship for more detail. Financial and material support should also be mentioned. Thanks to anonymous reviewers are not appropriate.

Ethics Statement

Authors are required to confirm their adherence to *Transboundary and Emerging Diseases'* Ethics Policy in the Editorial Policies and Ethical Considerations section during the submission process. Authors must provide an Ethics Statement confirming that they have adhered to the journal's ethical policy within their manuscript. This statement should note the relevant ethical background, institutional/national guidelines followed, and the ethical approval process and approval number, if available. If no ethical approval was required, for example, if the paper is a review which includes no original research data – this should be stated within the Ethics Statement.

Examples of how these statements may look are below:

Example of an Ethics Statement where ethical approval **was** required: *'The authors confirm that the ethical policies of the journal, as noted on the journal's author guidelines page, have been adhered to and the appropriate ethical review committee approval has been received. The US National Research Council's guidelines for the Care and Use of Laboratory Animals were followed.'*

Example of an Ethics Statement where ethical approval **was not** required: *'The authors confirm that the ethical policies of the journal, as noted on the journal's author guidelines page, have been adhered to. No ethical approval was required as this is a review article with no original research data.'*

Conflict of Interest Statement

You will be asked to provide a conflict of interest statement during the submission process. See the section 'Conflict of Interest' in the Editorial Policies and Ethical Considerations section for details on what to include in this section. Please ensure you liaise with all co-authors to confirm agreement with the final statement. The Conflict of Interest statement should be included within the main text file of your submission.

Summary

Please supply a summary of up to 300 words for all articles. A summary should be a concise summary of the whole paper, not just the conclusions, and it must be understandable without reference to the rest of the paper. It should contain no citation to any other published work.

Keywords

Include up to six keywords that describe your paper for indexing purposes and list them in alphabetical order. Keywords should be taken from those recommended by the US National Library of Medicine's Medical Subject Headings (MeSH) browser list at <https://www.nlm.nih.gov/mesh/>.

Main Text

Where possible, the text should be divided into the following sections: Summary, Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Acknowledgements, Conflict of Interest Statement and References.

References

References should be prepared according to the *Publication Manual of the American Psychological Association* (6th edition). This means in text citations should follow the author-date method whereby the author's last name and the year of publication for the source should appear in the text, for example, (Jones, 1998). The complete reference list should appear alphabetically by name at the end of the paper.

A sample of the most common entries in reference lists appears below. Please note that a DOI should be provided for all references where available. For more information about APA referencing style, please refer to the [APA FAQ](#). Please note that for journal articles, issue numbers are not included unless each issue in the volume begins with page one.

Journal article

Beers, S. R., & De Bellis, M. D. (2002). Neuropsychological function in children with maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 483–486. doi:[10.1176/appi.ajp.159.3.483](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.3.483)

Book

Bradley-Johnson, S. (1994). *Psychoeducational assessment of students who are visually impaired or blind: Infancy through high school* (2nd ed.). Austin, TX: Pro-ed.

Internet Document

Norton, R. (2006, November 4). How to train a cat to operate a light switch [Video file]. Retrieved from <http://www.youtube.com/watch?v=Vja83KLOXZs>

Tables

Tables should be self-contained and complement, but not duplicate, information contained in the text. They should be supplied as editable files, not pasted as images. Legends should be concise but comprehensive – the table, legend and footnotes must be understandable without reference to the text. All abbreviations must be defined in footnotes. Footnote symbols: †, ‡, §, ¶, should be used (in that order) and *, **, *** should be reserved for P-values. Statistical measures such as SD or SEM should be identified in the headings.

Figure Legends

Legends should be concise but comprehensive – the figure and its legend must be understandable without reference to the text. Include definitions of any symbols used and define/explain all abbreviations and units of measurement.

Preparing Figures

Although we encourage authors to send us the highest-quality figures possible, for peer-review purposes we are happy to accept a wide variety of formats, sizes, and resolutions.

[Click here](#) for the basic figure requirements for figures submitted with manuscripts for initial peer review, as well as the more detailed post-acceptance figure requirements.

Colour figures: Figures submitted in colour may be reproduced in colour free of charge.

Guidelines for Cover Submissions

If you would like to send suggestions for artwork related to your manuscript to be considered to appear on the cover of the journal, please [follow these general guidelines](#).

Appendices

Appendices will be published after the references. For submission they should be supplied as separate files but referred to in the text. Supporting Information

Supporting Information

Supporting information is information that is not essential to the article but that provides greater depth and background. It is hosted online, and appears without editing or typesetting. It may include tables, figures, videos, datasets, etc. [Click here](#) for Wiley's FAQs on supporting information.

General Style Points

The following links provide general advice on formatting and style.

- **Abbreviations:** In general, terms should not be abbreviated unless they are used repeatedly and the abbreviation is helpful to the reader. Initially use the word in full, followed by the abbreviation in parentheses. Thereafter use the abbreviation only.
- **Units of measurement:** Measurements should be given in SI or SI-derived units. Visit the Bureau International des Poids et Mesures (BIPM) website at <http://www.bipm.fr> for more information about SI units.
- **Trade Names:** Chemical substances should be referred to by the generic name only. Trade names should not be used. Drugs should be referred to by their generic names. If proprietary drugs have been used in the study, refer to these by their generic name, mentioning the proprietary name, and the name and location of the manufacturer, in parentheses.

Article Preparation Support

[Wiley Editing Services](#) offers expert help with English Language Editing, as well as translation, manuscript formatting, figure illustration, figure formatting, and graphical abstract design – so you can submit your manuscript with confidence.

Also, check out our resources for [Preparing Your Article](#) for general guidance about writing and preparing your manuscript.

5. EDITORIAL POLICIES AND ETHICAL CONSIDERATIONS

Editorial Review and Acceptance

The acceptance criteria for all papers is the quality and originality of the research and its significance to our readership. Except where otherwise stated, manuscripts are single-blind peer reviewed. Papers will only be sent to review if the Editor-in-Chief determines that the paper meets the appropriate quality and relevance requirements. Wiley's policy on confidentiality of the review process is [available here](#).

In order to avoid unnecessary delays and confusion, we request that reviewers aim to make all substantial requests for change in the first round of review; subsequent rounds of review should primarily be for checking author responses rather than making new requests. The Editors are responsible for maintaining oversight over the reviewer comments to ensure revision requests are clear and consistent.

Refer and Transfer Program

Wiley believes that no valuable research should go unshared. This journal participates in Wiley's [Refer & Transfer program](#). If your manuscript is not accepted, you may receive a recommendation to transfer your manuscript to another suitable Wiley journal, either through a referral from the journal's editor or through our Transfer Desk Assistant.

Data Sharing and Accessibility

Transboundary and Emerging Diseases recognizes the many benefits of archiving research data. The journal expects you to archive all the data from which your published results are derived in a public repository. The repository that you choose should offer you guaranteed preservation (see the registry of research data repositories at <https://www.re3data.org/>) and should help you make it findable, accessible, interoperable, and re-useable, according to FAIR Data Principles (<https://www.force11.org/group/fairgroup/fairprinciples>).

All accepted manuscripts are required to publish a data availability statement to confirm the presence or absence of shared data. If you have shared data, this statement will describe how the data can be accessed, and include a persistent identifier (e.g., a DOI for the data, or an accession number) from the repository where you shared the data. Authors will be required to confirm adherence to the policy. If you cannot share the data described in your manuscript, for example for legal or ethical reasons, or do not intend to share the data then you must provide the appropriate data availability statement. *Transboundary and Emerging Diseases* notes that FAIR data sharing allows for access to shared data under restrictions (e.g., to protect confidential or proprietary information) but notes that the FAIR principles encourage you to share data in ways that are as open as possible (but that can be as closed as necessary).

Sample statements are available [here](#). Please note that the samples provided are examples of how the statements can be formatted – these can be modified accordingly depending on your requirements. If published, all statements will be placed in the heading of your manuscript.

Data Citation

Please also cite the data you have shared, like you would cite other sources that your article refers to, in your references section. You should follow the format for your data citations laid out in the Joint Declaration of Data Citation Principles, <https://www.force11.org/datacitationprinciples>:

[dataset] Authors; Year; Dataset title; Data repository or archive; Version (if any); Persistent identifier (e.g. DOI)

Ethics Policy

All material published in *Transboundary and Emerging Diseases* must adhere to high ethical standards concerning animal welfare. We encourage authors to adhere to animal research reporting standards, for example the [ARRIVE reporting guidelines](#) for reporting study design and statistical analysis;

experimental procedures; experimental animals and housing and husbandry.

Manuscripts will be considered for publication only if the work detailed:

- 1) Follows international, national, and/or institutional guidelines for humane animal treatment and complies with relevant legislation. US authors should cite compliance with the US National Research Council's [Guide for the Care and Use of Laboratory Animals](#), the US Public Health Service's [Policy on Humane Care and Use of Laboratory Animals](#), and [Guide for the Care and Use of Laboratory Animals](#). UK authors should conform to UK legislation under the [Animals \(Scientific Procedures\) Act 1986 Amendment Regulations \(SI 2012/3039\)](#). European authors outside the UK should conform to [Directive 2010/63/EU](#).
- 2) Has been approved by the ethics review committee at the institution or practice at which the studies were conducted where such a committee exists
- 3) For studies using client-owned animals, demonstrates a high standard (best practice) of veterinary care and involves informed client consent.

Ethics Statement

Authors are required to confirm their adherence to *Transboundary and Emerging Diseases*' Ethics Policy in the Editorial Policies and Ethical Considerations section during the submission process. Authors must provide an Ethics Statement confirming that they have adhered to the journals ethical policy within their manuscript. This statement should note the relevant ethical background, institutional/national guidelines followed, and the ethical approval process and approval number, if available. If no ethical approval was required, for example, if the paper is a review which includes no original research data – this should be stated within the Ethics Statement.

Examples of how these statements may look are below:

Example of an Ethics Statement where ethical approval **was** required: *'The authors confirm that the ethical policies of the journal, as noted on the journal's author guidelines page, have been adhered to and the appropriate ethical review committee approval has been received. The US National Research Council's guidelines for the Care and Use of Laboratory Animals were followed.'*

Example of an Ethics Statement where ethical approval **was not** required: *'The authors confirm that the ethical policies of the journal, as noted on the journal's author guidelines page, have been adhered to. No ethical approval was required as this is a review article with no original research data.'*

Animal ethics-based criteria for manuscript rejection:

- 1) Manuscripts and authors that fail to meet the aforementioned requirements
- 2) Studies that involve unnecessary pain, distress, suffering, or lasting harm to animals
- 3) The Editor retains the right to reject manuscripts on the basis of ethical or welfare concerns.

Human Studies and Subjects

For manuscripts reporting medical studies involving human participants, we require a statement identifying the ethics committee that approved the study, and that the study conforms to recognized standards, for example: Declaration of Helsinki; US Federal Policy for the Protection of Human Subjects; or European Medicines Agency Guidelines for Good Clinical Practice.

Images and information from individual participants will only be published where the authors have obtained the individual's free prior informed consent. Authors do not need to provide a copy of the consent form to the publisher, however in signing the author license to publish authors are required to

confirm that consent has been obtained. Wiley has a standard patient consent form available.

Research Reporting Guidelines

Accurate and complete reporting enables readers to fully appraise research, replicate it, and use it. We encourage authors to adhere to the following research reporting standards.

- [CONSORT](#)
- [SPIRIT](#)
- [PRISMA](#)
- [PRISMA-P](#)
- [STROBE](#)
- [CARE](#)
- [COREQ](#)
- [STARD](#) and [TRIPQD](#)
- [CHEERS](#)
- [the EQUATOR Network](#)
- [Future of Research Communications and e-Scholarship \(FORCE11\)](#)
- [ARRIVE guidelines](#)
- [National Research Council's Institute for Laboratory Animal Research guidelines: the Gold Standard Publication Checklist from Hooijmans and colleagues](#)
- [Minimum Information Guidelines from Diverse Bioscience Communities \(MIBBI\) website: Biosharing website](#)
- [REFLECT statement](#)

Species Names

Upon its first use in the title, abstract and text, the common name of a species should be followed by the scientific name (genus, species and authority) in parentheses. For well-known species, however, scientific names may be omitted from article titles. If no common name exists in English, the scientific name should be used only.

Genetic Nomenclature

Sequence variants should be described in the text and tables using both DNA and protein designations whenever appropriate. Sequence variant nomenclature must follow the current HGVS guidelines; see <http://varnomen.hgvs.org/>, where examples of acceptable nomenclature are provided.

Nucleotide Sequence Data

Nucleotide sequence data can be submitted in electronic form to any of the three major collaborative databases: DDBJ, EMBL or GenBank. It is only necessary to submit to one database as data are exchanged between DDBJ, EMBL and GenBank on a daily basis. The suggested wording for referring to accession-number information is: 'These sequence data have been submitted to the DDBJ/EMBL/GenBank databases under accession number U12345'. Addresses are as follows:

DNA Data Bank of Japan (DDBJ) <http://www.ddbj.nig.ac.jp>
EMBL Nucleotide Sequence Submissions <http://www.ebi.ac.uk>
GenBank <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

Protein Sequence Data

Proteins sequence data should be submitted to either of the following repositories:

- Protein Information Resource (PIR): pir.georgetown.edu
- SWISS-PROT: expasy.ch/sprot/sprot-top

Conflict of Interest

Transboundary and Emerging Diseases requires that all authors disclose any potential sources of conflict of interest. Any interest or relationship, financial or otherwise that might be perceived as influencing an author's objectivity is considered a potential source of conflict of interest. These must be disclosed when directly relevant or directly related to the work that the authors describe in their manuscript. Potential sources of conflict of interest include, but are not limited to, patent or stock ownership, membership of a company board of directors, membership of an advisory board or committee for a company, and consultancy for or receipt of speaker's fees from a company. The existence of a conflict of interest does not preclude publication. If the authors have no conflict of interest to declare, they must also state this at submission. It is the responsibility of the corresponding author to review this policy with all authors and collectively to disclose with the submission ALL pertinent commercial and other relationships. The Conflict of Interest statement should be included within the main text file of your submission.

Publications by the Editor-in-Chief, Associate Editors or Editorial Board

The Editor-in-Chief, Associate Editors and Editorial Board members are never involved in editorial decisions about their own work. The Editor-in-Chief, Associate Editors, Editorial Board members and other editorial staff (including peer reviewers) will withdraw from discussions about submissions where any circumstances might prevent him/her offering unbiased editorial decisions. In particular, when editorial decisions are required about peer reviewed articles where the Editor-in-Chief, Associate Editors, or Editorial Board member is an author or is acknowledged as a contributor, the affected Editor or Editorial Board member will exclude themselves and are not involved in the publication decision. When the Editor is presented with papers where their own interests may impair their ability to make an unbiased editorial decision (i.e. when it originates from the Editor's own department), decisions about the paper are deputised to a suitably qualified individual.

Funding

Authors should list all funding sources in the Acknowledgments section. Authors are responsible for the accuracy of their funder designation. If in doubt, please check the Open Funder Registry for the correct nomenclature: <http://www.crossref.org/fundingdata/registry.html>

Authorship

The list of authors should accurately illustrate who contributed to the work and how. All those listed as authors should qualify for authorship according to the following criteria:

- 1) Have made substantial contributions to conception and design, or acquisition of data, or analysis and interpretation of data;

- 2) Been involved in drafting the manuscript or revising it critically for important intellectual content;
- 3) Given final approval of the version to be published. Each author should have participated sufficiently in the work to take public responsibility for appropriate portions of the content; and
- 4) Agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Contributions from anyone who does not meet the criteria for authorship should be listed, with permission from the contributor, in an Acknowledgments section (for example, to recognize contributions from people who provided technical help, collation of data, writing assistance, acquisition of funding, or a department chairperson who provided general support). Prior to submitting the article all authors should agree on the order in which their names will be listed in the manuscript.

Author Pronouns

Authors may now include their personal pronouns in the author bylines of their published articles and on Wiley Online Library. Authors will never be required to include their pronouns; it will always be optional for the author. Authors can include their pronouns in their manuscript upon submission and can add, edit, or remove their pronouns at any stage upon request. Submitting/corresponding authors should never add, edit, or remove a coauthor's pronouns without that coauthor's consent. Where post-publication changes to pronouns are required, these can be made without a correction notice to the paper, following Wiley's Name Change Policy to protect the author's privacy. Terms which fall outside of the scope of personal pronouns, e.g. proper or improper nouns, are currently not supported.

Author Name Changes

In cases where authors wish to change their name following publication, Wiley will update and republish the paper and redeliver the updated metadata to indexing services. Our editorial and production teams will use discretion in recognizing that name changes may be of a sensitive and private nature for various reasons including (but not limited to) alignment with gender identity, or as a result of marriage, divorce, or religious conversion. Accordingly, to protect the author's privacy, we will not publish a correction notice to the paper, and we will not notify co-authors of the change. Authors should contact the journal's Editorial Office with their name change request.

Correction to Authorship

In accordance with [Wiley's Best Practice Guidelines on Research Integrity and Publishing Ethics](#) and the [Committee on Publication Ethics' guidance](#), *Transboundary and Emerging Diseases* will allow authors to correct authorship on a submitted, accepted, or published article if a valid reason exists to do so. All authors – including those to be added or removed – must agree to any proposed change. To request a change to the author list, please complete the [Request for Changes to a Journal Article Author List Form](#) and contact either the journal's editorial or production office, depending on the status of the article. Authorship changes will not be considered without a fully completed Author Change form. Correcting the authorship is different from changing an author's name; the relevant policy for that can be found in [Wiley's Best Practice Guidelines](#) under "Author name changes after publication."

Additional authorship options

Joint first or senior authorship: In the case of joint first authorship a footnote should be added to the author listing, e.g. 'X and Y should be considered joint first author' or 'X and Y should be considered joint senior author.'

ORCID

As part of our commitment to supporting authors at every step of the publishing process, *Transboundary and Emerging Diseases* requires the submitting author (only) to provide an ORCID iD when submitting a manuscript. This takes around 2 minutes to complete. Find more [information](#).

Appealing Decisions

Authors who wish to appeal the decision on their manuscript may do so by emailing the Editor-in-Chief within 28 days of notification of the decision. In such cases, a letter detailing the reasons for appeal as well as a full response to any reviewers' comments, if relevant, should be provided. The reviewers' comments, along with any subsequent editorial communications, will be assessed independently by one of the journal's editors. Only editors who did not oversee the manuscript's original peer review will be selected for to handle the appeal. In cases where the Editor-in-Chief oversaw the peer review process, the Publisher will select an appropriate editor to handle the appeal. The editor's decision will be final.

Publication Ethics

Transboundary and Emerging Diseases is a member of the [Committee on Publication Ethics \(COPE\)](#), and as such, follows COPE's guidance in handling ethical concerns raised about research published in the journal. If you have an ethical concern about either an article submitted to, or published in, *Transboundary and Emerging Diseases*, please email the Editor-in-Chief (michael.ward@sydney.edu.au) in the first instance, with a copy to the Journals Publishing Manager (webster@wiley.com), with details of your concerns.

6. AUTHOR LICENSING

If your paper is accepted, the author identified as the formal corresponding author will receive an email prompting them to log in to Author Services, where via the Wiley Author Licensing Service (WALS) they will be required to complete a copyright license agreement on behalf of all authors of the paper.

Authors may choose to publish under the terms of the journal's standard copyright agreement, or [Open Access](#) under the terms of a Creative Commons License.

General information regarding licensing and copyright is available [here](#). To review the Creative Commons License options offered under Open Access, please [click here](#). (Note that certain funders mandate that a particular type of CC license has to be used; to check this please [click here](#).)

Self-Archiving definitions and policies. Note that the journal's standard copyright agreement allows for self-archiving of different versions of the article under specific conditions. Please [click here](#) for more detailed information about self-archiving definitions and policies.

Open Access fees: If you choose to publish using Open Access you will be charged a fee. A list of Article Publication Charges for Wiley journals is available [here](#).

Funder Open Access: Please [click here](#) for more information on Wiley's compliance with specific Funder Open Access Policies.

7. PUBLICATION PROCESS AFTER ACCEPTANCE

Accepted article received in production

When your accepted article is received by Wiley's production team, you (corresponding authors) will receive an email asking you to login or register with [Author Services](#). You will be asked to sign a publication licence at this point.

Proofs

Authors will receive an e-mail notification with a link and instructions for accessing HTML page proofs online. Page proofs should be carefully proofread for any copyediting or typesetting errors. Online guidelines are provided within the system. No special software is required, most common browsers are supported. Authors should also make sure that any renumbered tables, figures, or references match text citations and that figure legends correspond with text citations and actual figures. Proofs must be returned within 48 hours of receipt of the email. Return of proofs via e-mail is possible in the event that the online system cannot be used or accessed.

Publication Charges

Color figures: Color figures may be published free of charge.

Accepted Articles

The journal offers Wiley's Accepted Articles service for all manuscripts. This service ensures that accepted 'in press' manuscripts are published online very soon after acceptance, prior to copy-editing or typesetting. Accepted Articles are published online a few days after final acceptance, appear in PDF format only, are given a Digital Object Identifier (DOI), which allows them to be cited and tracked, and are indexed by PubMed. After publication of the final version article (the article of record), the DOI remains valid and can continue to be used to cite and access the article.

Accepted Articles will be indexed by PubMed; submitting authors should therefore carefully check the names and affiliations of all authors provided in the cover page of the manuscript so it is correct for indexing. Subsequently the final copyedited and proofed articles will appear in an issue on Wiley Online Library; the link to the article in PubMed will automatically be updated.

Early View

The journal offers rapid speed to publication via Wiley's Early View service. **Early View** (Online Version of Record) articles are published on Wiley Online Library before inclusion in an issue. Note there may be a delay after corrections are received before your article appears online, as Editors also need to review proofs. Once your article is published on Early View no further changes to your article are possible. Your Early View article is fully citable and carries an online publication date and DOI for citations.

8. POST PUBLICATION

Access and sharing

When your article is published online:

- You receive an email alert (if requested).
- You can share your published article through social media.
- As the author, you retain free access (after accepting the Terms & Conditions of use, you can view your article).
- The corresponding author and co-authors can nominate up to ten colleagues to receive a publication alert and free online access to your article.

Additional paper offprints may be ordered online. Please click on the following link, fill in the necessary details and ensure that you type information in all of the required fields: [Sheridan Printer](#). If you have queries about offprints please email [Customer Service](#).

Article Promotion Support

[Wiley Editing Services](#) offers professional video, design, and writing services to create shareable video abstracts, infographics, conference posters, lay summaries, and research news stories for your research – so you can help your research get the attention it deserves.

9. EDITORIAL OFFICE CONTACT DETAILS

TBEDitorial@wiley.com -Anjisana Khundrakpam

Author Guidelines updated 15th April 2021

Submit an article

As of April 14, 2021, all new *Transboundary and Emerging Diseases* manuscripts are submitted through the [Wiley Authors Submission](#) platform.

[Start your submission](#)

For submissions started prior to April 14, 2021, please visit [Manuscript Central](#) to manage or complete your submission.

More from this journal

Novel coronavirus 2019 - an emerging public health emergency
Rapid Communications
Video Abstracts