

SUSCETIBILIDADE DO *Atelocynus microtis* (CACHORRO-DO-MATO-DE-ORELHAS-CURTAS) À CINOMOSE: IMPLICAÇÕES CONSERVACIONISTAS

SUSCEPTIBILITY OF *Atelocynus microtis* (SHORT-EARED DOG) TO CANINE DISTEMPER: CONSERVATION IMPLICATIONS

¹RODRIGUES, Mariana dos Santos; ¹GABRIEL, Luis Eduardo Meneguelli; ¹PEDROSO, Rebeca Rodrigues; ¹MOREIRA, Ana Luísa Belasque Estevam; ¹MOREIRA, Matheus Ribeiro Ferreira; ¹LIMA, Gabriel Henrique Nunes de; ¹FURTADO, Anna Beatriz Baggio; ²OLIVEIRA, Suelem Lavorato de

^{1,2}Departamento de Medicina Veterinária – Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos-Unifio/FEMM

RESUMO

A cinomose é uma doença viral altamente contagiosa, considerada uma das principais infecções de cães domésticos e outros carnívoros. Seu agente etiológico é o vírus da cinomose canina (VCC), pertencente à família Paramyxoviridae e ao gênero *Morbillivirus*. O *Atelocynus microtis*, conhecido como cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas, é uma espécie rara de canídeo amazônico, descrito como um potencial hospedeiro do vírus da cinomose. A transmissão ocorre principalmente por meio de aerossóis e gotículas infectantes liberadas por indivíduos contaminados, facilitando a rápida disseminação entre animais suscetíveis. A doença possui diversas apresentações clínicas, incluindo sinais neurológicos, gastrointestinais, respiratórios e tegumentares. Estudos indicam que a circulação do vírus da cinomose em ambientes silvestres está fortemente associada à presença de cães domésticos nas proximidades de unidades de conservação, especialmente os não vacinados. O tratamento da cinomose é geralmente baseado em terapia de suporte, pois não há protocolo específico disponível para uso terapêutico. Assim, torna-se imprescindível a adoção de medidas profiláticas efetivas, como o controle da circulação de cães em áreas naturais, redução do contato entre animais domésticos e silvestres, bem como a implementação de programas contínuos de vacinação.

Palavras-chave: cães; canídeos silvestres; conservação; vírus.

ABSTRACT

Canine distemper is a highly contagious viral disease, considered one of the main infections of domestic dogs and other carnivores. Its etiological agent is the canine distemper virus (CCV), belonging to the Paramyxoviridae family and the *Morbillivirus* genus. *Atelocynus microtis*, known as the short-eared bush dog, is a rare species of Amazonian canid, described as a potential host of the distemper virus. Transmission occurs mainly through aerosols and infectious droplets released by infected individuals, facilitating rapid spread among susceptible animals. The disease has several clinical presentations, including neurological, gastrointestinal, respiratory and cutaneous signs. Studies indicate that the circulation of the distemper virus in wild environments is strongly associated with the presence of domestic dogs in the vicinity of conservation units, especially unvaccinated ones. The treatment of distemper is generally based on supportive therapy, as there is no specific protocol available for therapeutic use. Therefore, it is essential to adopt effective prophylactic measures, such as controlling the movement of dogs in natural areas, reducing contact between domestic and wild animals, as well as implementing continuous vaccination programs.

Keywords: conservation; dogs; virus; wild canids.

INTRODUÇÃO

A cinomose é uma doença viral altamente contagiosa, considerada uma das principais infecções de cães domésticos e outros carnívoros (Carvalho, 2016). Seu

agente etiológico é o vírus da cinomose canina (VCC), do inglês canine distemper virus (CDV), que pertence à família Paramyxoviridae e ao gênero *Morbillivirus* (Dezengrini *et al.*, 2007). A transmissão ocorre através do contato com amostras contaminadas, a exemplo de aerossóis, excretas e secreções de indivíduos infectados (Portela *et al.*, 2017).

No Brasil, atualmente seis espécies de canídeos silvestres são descritos como potenciais hospedeiros do vírus da cinomose, sendo eles o cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*), o lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*), o cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), o graxaim-do-campo (*Pseudalopex gymnocercus*), a raposa-do-campo (*Pseudalopex vetulus*) e o cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*) (Cubas *et al.*, 2017). A capacidade de disseminação do vírus para diferentes hospedeiros representa um risco significativo à conservação da fauna silvestre (Courtenay *et al.*, 2001).

O *Atelocynus microtis*, conhecido como cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas, é uma espécie rara de canídeo amazônico, cujo registros de ocorrência são incomuns (Sillero-Zubiri; Hoffmann; Macdonald, 2004). Em virtude do aumento da densidade de cães errantes juntamente com a fragmentação do ambiente dos canídeos silvestres, um maior contato entre as espécies domésticas e selvagens foi possibilitado, o que facilita a transmissão de doenças entre esses animais (Curi *et al.*, 2010). Cerca de 40% da distribuição geográfica da espécie encontra-se sobre o “arco do desmatamento”, região com os maiores índices de destruição da Floresta Amazônica (Leite-Pitman; Beisiegel, 2013).

Globalmente categorizado como "quase ameaçado" pela Lista Vermelha de Espécies Ameaçadas da IUCN (União Internacional para Conservação da Natureza), o cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas foi classificado como vulnerável na avaliação mais recente do status da espécie no Brasil (Leite-Pitman; Williams, 2011). Acredita-se que doenças transmitidas por cães domésticos e a perda contínua de habitat sejam as principais ameaças à persistência da espécie (Silveira; Delia, 2014).

O presente trabalho tem como objetivo apresentar um estudo bibliográfico sobre a suscetibilidade do *Atelocynus microtis* à cinomose, aspectos gerais da doença, bem como possíveis impactos na conservação da espécie.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura em que se buscou analisar a suscetibilidade do *Atelocynus microtis* (cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas) à cinomose, bem como os impactos conservacionistas relacionados ao tema. O levantamento bibliográfico foi realizado em bases de dados científicas reconhecidas, como PubMed, Google Acadêmico e Scielo. Para fundamentar a pesquisa, foram utilizados os seguintes descritores: Cinomose canina, *Atelocynus microtis*, Suscetibilidade do *Atelocynus microtis* à cinomose, Cinomose em canídeos silvestres.

Os artigos com títulos que se referiam ao tema da revisão e que estavam disponíveis na íntegra foram selecionados nesta primeira etapa. Os resumos destes trabalhos foram avaliados e os que atendiam aos critérios de discutir a suscetibilidade do *Atelocynus microtis* e outros canídeos selvagens à cinomose, além de abranger os impactos conservacionistas relacionados ao tema e estar escrito em português ou inglês foram escolhidos nesta segunda etapa de seleção.

Foi realizada a coleta de informações desses artigos por meio de leitura exploratória de cada um deles, selecionando as informações que seriam utilizadas no presente trabalho. Durante toda a pesquisa, obteve-se total cuidado em citar os autores dos trabalhos que foram utilizados.

DESENVOLVIMENTO

Cinomose canina

O vírus da cinomose canina (VCC) do inglês canine distemper virus (CDV), pertence à família Paramyxoviridae, gênero *Morbillivirus*, e é o agente etiológico da cinomose, considerada uma das principais infecções virais em cães e outros carnívoros (Murphy *et al.*, 2012). É um vírus RNA de fita simples, envelopado, com diâmetro de 150-250 nm e nucleocapsídeo com simetria helicoidal (Orsini; Bondan, 2008).

O genoma viral codifica seis proteínas principais, sendo a hemaglutinina (H) e de fusão (F) as mais importantes, por serem responsáveis pela fixação do vírus à célula e pelo processo de fusão, respectivamente (Sawatsky; Von Messling, 2010). A classificação das cepas do vírus da cinomose, baseadas nas sequências do gene H, revelou a presença de pelo menos 21 linhagens genéticas distintas, as quais são sorologicamente indistinguíveis (Echeverry-Bonilla *et al.*, 2022). Contudo, as

mutações podem influenciar na evolução das estirpes de VCC, potencialmente conduzindo à adaptação do vírus a novos hospedeiros ou amplificando sua virulência (Van *et al.*, 2023).

Assim como outros vírus envelopados, o VCC é rapidamente inativado no ambiente (Elia *et al.*, 2006). O agente pode ser destruído em 30 minutos a temperaturas entre 50° a 60° C, porém permanece estável e altamente viável por longo período em temperaturas próximas ou abaixo do congelamento (-65° a 4° C) e com variação do pH entre 4,5 e 9 (Greene; Vandeveld, 2015). O vírus tem capacidade de replicação em tecidos linfoides, nervoso e epitelial e apresenta-se em amostras de fezes, urina, saliva, conteúdos respiratórios e exsudatos conjuntivais por até 60 a 90 dias após ter ocorrido à infecção (Nelson; Couto, 2015).

Embora o VCC tenha sido inicialmente descrito como um vírus de cães domésticos, ele tem se tornado cada vez mais conhecido como um patógeno multi-hospedeiro mundial, infectando uma ampla gama de carnívoros (Beineke *et al.*, 2015). A enfermidade já foi descrita em animais pertencentes às famílias: Canidae, Mustelidae, Hyaenidae, Procyonidae, Ailuridae, Viverridae, Felidae, Ursidae, Phocidae, Tayassuidae e Cercopithecidae (Lempp *et al.*, 2014).

Não há predileção por sexo, raça ou sazonalidade. No entanto, é comum observar maior incidência da cinomose durante os meses de inverno, o que se deve, entre outros fatores, à maior resistência do vírus no ambiente nessa época (Quinn *et al.*, 2005). A enfermidade ocorre com maior frequência no período em que há declínio da imunidade passiva adquirida através do colostro materno, geralmente entre os 60 e 90 dias de vida, e não há imunização adequada. No entanto, sabe-se que o vírus pode infectar animais de qualquer idade, sendo que a imunossupressão pode se manifestar em diferentes fases da vida (Freitas-Filho *et al.*, 2014).

A transmissão ocorre principalmente por meio de aerossóis e gotículas infectantes liberadas por indivíduos contaminados, facilitando a rápida disseminação entre animais suscetíveis. Além do contato direto, a infecção também pode se dar através de alimentos ou objetos contaminados (Nelson; Couto, 2015). Estima-se que até 75% dos cães suscetíveis podem ser infectados de forma subclínica, ou seja, sem manifestar sinais evidentes da doença. Apesar da ausência de sinais, esses animais continuam eliminando o vírus no ambiente, tornando-se importantes fontes de infecção (Greene; Appel, 2006).

Devido à principal forma de transmissão ser por aerossóis, o trato respiratório superior é a porta de entrada mais comum para o vírus, com isso, a replicação do agente inicia-se no próprio epitélio e nos macrófagos locais durante as primeiras 24h após o contágio, seguindo para as tonsilas e linfonodos brônquicos (Loots *et al.*, 2017). Visto que a cinomose é uma enfermidade sistêmica, em cerca de dois a cinco dias, o vírus se dissemina pelo organismo acometendo outros tecidos linfoides, como a medula óssea, o timo e o baço (Souza *et al.*, 2013), e, posteriormente, aproximadamente entre o sétimo e décimo dia, o vírus se dissemina pelas vias linfáticas e sanguíneas por todos os órgãos dos sistemas, migrando para o trato gastrointestinal, o sistema nervoso central e o tegumento (Monteiro *et al.*, 2010).

A replicação viral leva a um rápido início de leucopenia grave e perda da capacidade de proliferação de linfócitos. A imunossupressão resultante aumenta a suscetibilidade do hospedeiro a infecções oportunistas, que são uma das principais causas de mortes associadas à cinomose. O período de incubação varia de 14 a 18 dias e o animal infectado pode eliminar a partir de sete dias após a infecção, podendo estender a eliminação e transmissão por até 90 dias (Pierozzi, 2018).

Os sinais clínicos relatados devido à infecção por VCC em espécies selvagens assemelham-se em grande parte aos observados em cães domésticos. No entanto, a gravidade e o resultado da infecção podem variar muito entre espécies e dependem de vários fatores, como a tensão virulência, idade e estado imunológico do hospedeiro (Williams, 2001).

Chi-chen *et al.* (2008), afirmam que a cinomose em carnívoros silvestres e exóticos é na maioria dos casos uma manifestação clínica relacionada ao SNC, podendo ser concomitante ou suceder a doença sistêmica. Alguns sinais neurológicos frequentemente observados incluem comportamento anormal, convulsões, espasmos, rigidez muscular, ataxia, paralisia, paresia, incoordenação motora, mioclonia e, eventualmente, cegueira. Os demais sinais observados são exsudatos purulentos na mucosa ocular e nasal, tosse seca que evolui à produtiva, anorexia, febre, vômitos e diarreia (Gomes, 2006). Manifestações clínicas menos comuns, como a hipoplasia do esmalte dentário, pode ocorrer em animais jovens, antes do desenvolvimento da dentição permanente (Litfalla *et al.*, 2008).

O diagnóstico inicial do VCC é principalmente dependente da identificação dos sinais clínicos associados à uma infecção. No entanto, muitas vezes esta forma de diagnóstico permanece inconclusiva e difícil devido às diversas apresentações

clínicas da doença (Loots *et al.*, 2017), sendo importante obter e considerar no diagnóstico clínico, quando possível, todo histórico do animal, desde vacinação, características do habitat, além de provável contato com outros animais infectados (Tilley *et al.*, 2008). Em casos de suspeitas de cinomose, tornam-se úteis exames laboratoriais, como hemograma e pesquisa por corpúsculos de inclusão, ou outros testes mais específicos, a exemplo do isolamento viral, ELISA, imunofluorescência e RT-PCR (Martins *et al.*, 2009).

Conforme descrito por Megid *et al.* 2015, os principais achados hematológicos observados incluem anemia, linfopenia e leucocitose por neutrofilia. Na maioria dos casos observa-se anemia devido à destruição de eritrócitos pela presença do vírus ou pela deposição de imunocomplexos na membrana do eritrócito. A anemia também pode ser causada pela diminuição da produção atribuída à falência da medula devido ao estresse desencadeado pela doença. A linfopenia resulta da infecção viral, que provoca necrose nos tecidos linfoides, levando à imunossupressão característica da doença. Com isso, justifica-se, também, a leucocitose por neutrofilia, pois essa é uma resposta presente nos animais imunossuprimidos, que ficam mais suscetíveis ao acometimento bacteriano secundário (Freitas-Filho *et al.*, 2014).

A detecção de inclusões virais de Lentz é geralmente realizada por meio de esfregaços sanguíneos, nos quais podem ser observadas formações eosinofílicas intranucleares ou intracitoplasmáticas em linfócitos e neutrófilos, especialmente durante a fase inicial da doença. Sua identificação é confirmatória para a cinomose, pois é patognomônico da enfermidade (Neres *et al.*, 2018). Entretanto, a sua não detecção não exclui a possibilidade de infecção, sendo necessário considerar outros métodos diagnósticos complementares para confirmação (Gadelha *et al.*, 2018).

Métodos moleculares, como a RT-PCR também têm contribuído para o diagnóstico de cinomose. Amostras como sangue, urina, soro, secreção nasal ou ocular e fragmentos de órgãos podem ser utilizados para a detecção do VCC (Braz, 2009). As principais vantagens incluem a rapidez na obtenção dos resultados, a não exigência da infecciosidade da partícula viral e os altos níveis de especificidade e sensibilidade (Gebara *et al.*, 2004).

O diagnóstico da infecção por VCC na vida selvagem é mais difícil devido aos desafios associados à coleta e armazenamento refrigerado de amostras em campo para posterior análise em laboratório, sendo geralmente confirmado por meio de histopatologia e imuno-histoquímico *post mortem* (Loots *et al.*, 2017). As amostras

podem ser colhidas do baço, linfonodos, estômago, pulmão, intestino delgado, fígado, pâncreas, bexiga, rins e cérebro (Awad, 2019).

O tratamento e o controle de doenças virais infecciosas são frequentemente difíceis, especialmente em populações de animais selvagens. O tratamento da cinomose é geralmente baseada em terapia de suporte, podendo variar de acordo com os sinais clínicos que os animais apresentam, pois não há protocolo específico disponível para uso terapêutico (Albuquerque, 2013).

Antibióticos de amplo espectro são indicados para o controle das infecções bacterianas secundárias. A perda de fluidos por conta dos sinais clínicos gastrointestinais é significativa, por isso é necessária a fluidoterapia parental. O uso de antieméticos e antidiarreicos também devem ser usados nesse caso, além da restrição de alguns alimentos a fim de reduzir o trânsito intestinal, irritação da mucosa e perda de líquidos (Souza *et al.*, 2015). Além disso, complementos nutricionais, broncodilatadores, antipiréticos, expectorantes, vitaminas do complexo B e, anticonvulsivantes, quando necessário, podem ser indicados para a terapia da cinomose. Tratamentos alternativos como acupuntura e administração de células tronco também vêm sendo utilizadas para auxiliar na recuperação (Mello *et al.*, 2014).

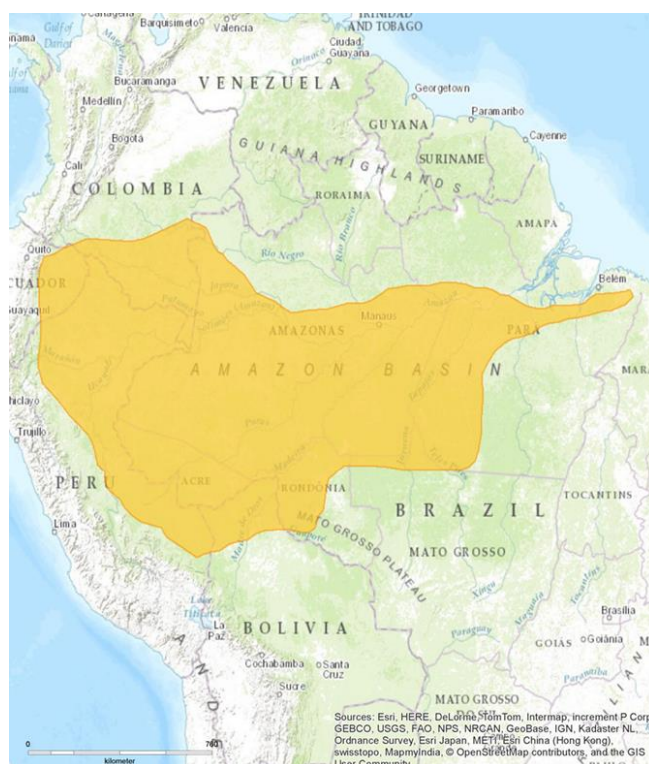
A forma mais efetiva de combate à cinomose é a prevenção, sendo importante o isolamento de animais doentes, a quarentena de animais recém-chegados, além da desinfecção do ambiente para evitar a disseminação da viral. A correta imunização de cães domésticos com vacinas atenuadas/modificadas ou inativadas reduz significativamente a ocorrência da doença nesses animais, evitando que se tornem reservatórios e transmitam o agente tanto para outros cães como para os canídeos silvestres (Mcvey *et al.*, 2016).

A vacinação contra o vírus em espécies silvestres representa um campo ainda pouquíssimo explorado. O estudo conduzido por Maia *et al.* (2001) avaliou a resposta sorológica de lobos-guará (*Chrysocyon brachyurus*) mantidos em cativeiro após imunização com vacinas de vírus vivo modificado (VVM) contra os vírus da cinomose e da parvovirose. As vacinas utilizadas, originalmente desenvolvidas para cães domésticos, se mostraram seguras e imunogênicas para lobos-guará adultos e filhotes.

Atelocynus microtis

O cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*) é um canídeo raro e enigmático, endêmico da bacia amazônica e único representante de seu gênero. Sua distribuição abrange regiões da Colômbia, Bolívia, Equador, Peru e Brasil, estendendo-se até o norte do Mato Grosso (Figura 1). Apesar dessa ampla área, a espécie é encontrada em baixas densidades, sendo classificada na categoria Quase Ameaçado da Lista Vermelha da IUCN (Leite-Pitman; Williams, 2011).

Figura 1 - Distribuição geográfica do cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*)



Fonte: IUCN, 2011.

Historicamente, há relatos de que a espécie era relativamente comum em certas áreas, como na bacia do Manu, no Peru, onde foram coletados espécimes na década de 1960 (Grimwood, 1969). No entanto, após esses registros, houve um período prolongado sem observações, mesmo com intensos levantamentos de campo, indicando um possível desaparecimento local temporário (Pacheco, 1995). Tal declínio pode estar associado à transmissão de doenças por cães domésticos, frequentemente introduzidos em áreas protegidas por comunidades locais (Schenck *et al.*, 1997).

Os dados disponíveis sugerem que *Atelocynus microtis* é um carnívoro generalista, com uma importante contribuição dietética proveniente de peixes, além de frutos, insetos, pequenos mamíferos, anfíbios, caranguejos, pássaros e répteis (Peres, 1992). Trata-se de um canídeo de médio porte, pesando entre 9 e 10 kg. Apresenta focinho longo, orelhas relativamente curtas e arredondadas, cabeça grande, pernas relativamente longas e a cauda longa e grossa (Figura 2). A pelagem pode ser preta, castanha e cinza arruivada, apresentando variações individuais. Os indivíduos caçam sozinhos ou em pares e são predominantemente solitários, podendo apresentar atividade noturna e diurna. A pelagem grossa, a existência de membranas interdigitais e avistamentos em rios sugerem uma intensa associação com corpos d'água (Leite-Pitman; Williams, 2011).

Figura 1 - Cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*)



Fonte: Leite-Pittman (2004).

Interação entre cães domésticos e animais silvestres: impactos na conservação

Os carnívoros são os mamíferos mais ameaçados do mundo, sobretudo, em consequência dos impactos causados pela redução do habitat natural, associada à expansão territorial humana (Curi *et al.*, 2010). No entanto, altas taxas de mortalidade têm sido frequentemente atribuídas à epidemias dessa ordem, podendo estar relacionadas aos comportamentos sociais e de farejamento, ao crescente contato entre animais silvestres e domésticos devido à urbanização, e à proximidade

genética que os canídeos silvestres têm com os cães domésticos, tornando-os suscetíveis às infecções (Megid *et al.*, 2009).

O VCC tem sido responsável por declínios populacionais significativos em carnívoros de vida livre, como furões de patas pretas (*Mustela nigripes*) nos Estados Unidos (Williams *et al.* 1988), cães selvagens africanos (*Lycaon pictus*) no Quênia (Alexander; Appel 1994) e leões (*Panthera leo*) no Serengeti (Roelke-Parker *et al.* 1996). Em um estudo conduzido por Curi *et al.* (2012), foram analisados 14 lobos-guará (*Chrysocyon brachyurus*) provenientes da Unidade de Conservação de Galheiros, além de 11 cães domésticos não vacinados residentes em propriedades rurais no entorno da reserva. A sorologia revelou uma elevada prevalência de anticorpos contra o vírus da cinomose canina (VCC), com 93% dos lobos-guará e 100% dos cães apresentando resultados positivos. De forma semelhante, Taques *et al.* (2018) avaliaram a exposição de carnívoros ao VCC no Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), observando soropositividade em todos os canídeos silvestres analisados. Entre as espécies identificadas com resposta sorológica positiva estavam o cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), o lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*), o cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) e a raposa-do-campo (*Pseudalopex vetulus*).

Dessa maneira, os estudos de Loots *et al.* (2017) indicam que a circulação do vírus da cinomose em ambientes silvestres está fortemente associada à presença de cães domésticos nas proximidades de unidades de conservação, especialmente os não vacinados. O VCC está presente mesmo em áreas remotas da Amazônia, o que amplia o risco de exposição para todos os animais selvagens, incluindo canídeos raros como o *Atelocynus microtis* (Leite-Pitman *et al.*, 2003).

Com isso, destaca-se que a baixa cobertura vacinal entre os cães domésticos aumenta sua vulnerabilidade à infecção pelo VCC, tornando-os importantes fontes de infecção para a fauna nativa (Megid *et al.*, 2013). Assim, torna-se imprescindível a adoção de medidas profiláticas efetivas, como o controle da circulação de cães em áreas naturais, a redução do contato direto entre animais domésticos e silvestres, bem como a implementação de programas contínuos e abrangentes de vacinação (Kapil; Yeary, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cinomose canina representa um relevante desafio sanitário à conservação do *Atelocynus microtis*, um canídeo amazônico de ocorrência rara e distribuição restrita. A elevada capacidade de disseminação do VCC entre carnívoros, aliada à presença de cães domésticos não vacinados em áreas de contato com a fauna silvestre, constitui um fator crítico para a manutenção da cadeia de transmissão viral em ambientes naturais. Evidências sorológicas e relatos de casos em espécies filogeneticamente próximas indicam que o *A. microtis* possui alta suscetibilidade à infecção, com possíveis consequências populacionais severas, considerando sua baixa densidade e vulnerabilidade ecológica.

Diante desse cenário, tornam-se necessárias ações integradas de vigilância epidemiológica, manejo populacional de cães errantes, restrição do acesso de animais domésticos a unidades de conservação, além do estímulo à vacinação em massa. Adicionalmente, recomenda-se o desenvolvimento de protocolos específicos de diagnóstico e imunização voltados à fauna silvestre, visando mitigar os impactos sanitários e preservar as espécies suscetíveis.

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, A. R.; DREHMER, C. L.; SILVA, V. G. **Cinomose canina: revisão de literatura**. In: 11º Encontro Científico Interinstitucional, Faculdade de Assis Gurgacz – Paraná, 2013.
- ALEXANDER, K.; APPEL, M. Cães selvagens africanos (*Lycaon pictus*) ameaçados por uma epizootia de cinomose entre cães domésticos perto da Reserva Nacional Masai Mara, Quênia. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 30, p. 481–485, 1994.
- AWAD, R. A. Rapid approaches for diagnosis of canine distemper virus in live and dead dogs in Egypt. **Egyptian Journal of Veterinary Sciences**, v. 50, n. 1, p. 47–56, 2019.
- BEINEKE, A.; BAUMGARTNER, W.; WOHLSEIN, P. Transmissão interespecífica do vírus da cinomose – uma atualização. **One Health**, v. 1, p. 49–59, 2015.
- BRAZ, G. F. **Padronização e teste da técnica de imunofluorescência direta para o diagnóstico da cinomose canina**. 2009. 43 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, 2009.
- CARVALHO, O. V. **Gene therapy and thiopurine drug approaches against canine distemper virus**. 2016. 153 f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) — Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2016.

CHI-CHEN, C.; KRUSTIS, J. P.; MING-HUEI, L.; *et al.* Canine Distemper Virus in wild ferret-badgers of Taiwan. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 44, n. 2, p. 440–445, 2007.

COURTENAY, O.; QUINNELL, R. J.; CHALMERS, W. S. K. Contact rates between wild and domestic canids: no evidence of parvovirus or canine distemper virus in crab-eating foxes. **Veterinary Microbiology**, v. 81, n. 1, p. 9–19, 2001.

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2017. 2470 p.

CURI, N. H. A.; ARAÚJO, A. S.; CAMPOS, F. S.; LOBATO, Z. I. P.; GENNARI, S. M.; MARVULO, M. F. V.; SILVA, J. C. R.; TALAMON, S. A. Wild canids, domestic dogs and their pathogens in Southeast Brazil: disease threats for canid conservation. **Biodiversity and Conservation**, v. 19, n. 12, p. 3513–3524, 2010.

CURI, N. H. A.; COELHO, C. M.; MALTA, M. C. C.; MAGNI, E. M. V.; SÁBATO, M. A. L.; ARAÚJO, A. S.; LOBATO, Z. I. P.; SANTOS, J. L. C.; SANTOS, H. A.; RAGOZO, A. A. M.; SOUZA, S. L. P. Pathogens of wild maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*) in Brazil. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 48, n. 4, p. 1052–1056, 2012.

DEZENGRINI, R.; WEIBLEN, R.; FLORES, E. F. Soroprevalência das infecções por parvovírus, adenovírus, coronavírus canino e pelo vírus da cinomose em cães de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, v. 37, n. 1, p. 183–189, 2007.

ECHEVERRY-BONILLA, D. F. *et al.* The first report and phylogenetic analysis of canine distemper virus in *Cerdocyon thous* from Colombia. **Viruses**, v. 14, n. 9, 1 set. 2022.

ELIA, G.; DECARO, N.; MARTELLA, V.; *et al.* Detecção do vírus da cinomose canina em cães por tempo real RT-PCR. **Journal of Virological Methods**, v. 136, p. 171–176, 2006.

FREITAS-FILHO, E. G.; FERREIRA, M. R. A.; DIAS, M.; MOREIRA, C. N. Prevalência, fatores de risco e associações laboratoriais para cinomose canina em Jataí/GO. **Enciclopédia Biosfera**, v. 10, n. 18, p. 2356–2365, 2014.

GADELHA, L. S.; SOARES, G. D. P.; FREITAS, M. E. S.; JORGE, S. M.; PINHEIRO, B. Q.; SILVA, I. N. G. Alterações hematológicas e bioquímicas em cachorro do mato (*Cerdocyon thous*) naturalmente infectado por vírus da cinomose. In: **I Congresso Nordestino de Animais Silvestres**. Recife: UFRPE, v. 1, p. 1–4, 2018.

GEBARA, C. M. S.; WOSIACKI, S. R.; NEGRÃO, F. J.; ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção pelo vírus da cinomose canina. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 56, n. 2, p. 168–174, 2004.

GOMES, M. S. Carnívora – Canidae (Lobo-guará, cachorro-do-mato, raposa-do-campo). In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens: medicina veterinária**. São Paulo: Roca, 2006. p. 492–504.

GREENE, C. E.; APPEL, M. J. Canine distemper. In: GREENE, C. E. (Org.). **Infectious diseases of the dog and cat**. 3. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006. cap. 3, p. 25–41.

GREENE, C. E.; VANDEVELDE, M. Cinomose. In: GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. 5371 p.

GRIMWOOD, I. R. Notas sobre a distribuição e o status de alguns mamíferos peruanos. Publicação Especial, n. 21. **Comitê Americano para a Proteção Internacional da Vida Selvagem e Sociedade de Nova York**, Bronx, NY, EUA, 1969.

KAPIL, S.; YEARY, T. J. Canine distemper spillover in domestic dogs from urban wildlife. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 6, p. 1069–1086, 2011.

LEITE PITMAN, R.; BEISIEGEL, B. M. Avaliação do risco de extinção do cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas *Atelocynus microtis* (Sclater, 1883) no Brasil. **Biodiversidade Brasileira**, v. 3, p. 133–137, 2013.

LEITE-PITMAN, M. R. P.; NIETO, F. V.; DAVENPORT, L. **Amenaza de enfermedades epidémicas a la conservación de carnívoros silvestres en la Amazonia peruana**. In: ALTO PURÚS: biodiversidad, conservación y manejo. Lima: Center for Tropical Conservation: Impreso Gráfica, 2003.

LEITE-PITMAN, M. R. P.; WILLIAMS, R. S. R. *Atelocynus microtis*. In: IUCN 2011. **IUCN Red List of Threatened Species**. Version 2011. Disponível em: <www.iucnredlist.org>. Acesso em 25 de maio de 2025.

LEMPP, C.; SPITZBARTH, I.; PUFF, C.; CANA, A.; KEGLER, K.; TECHANGAMSUWAN, S.; BAUMGÄRTNER, W.; SEEHUSEN, F. New aspects of the pathogenesis of canine distemper leukoencephalitis. **Viruses**, v. 6, n. 7, p. 2571–2601, 2014.

LITFALLA, R. A.; LAPPIN, M. R.; GLICKMAN, L. T. Epidemiology of canine distemper in a shelter population in New England. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 233, n. 8, p. 1303–1308, 2008.

LOOTS, A. K.; MITCHELL, E.; DALTON, D. L.; KOTZÉ, A.; VENTER, E. H. Advances in canine distemper virus pathogenesis research: a wildlife perspective. **Journal of General Virology**, v. 98, n. 3, p. 311–321, 2017.

MAIA, O. B.; GOUVEIA, A. M. G. Serologic response of captive maned wolves *Chrysocyon brachyurus* for canine distemper virus and canine parvovirus. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 32, n. 1, p. 78–80, 2001.

MARTINS, D. B.; LOPES, S. T. A.; FRANÇA, R. T. Cinomose canina – revisão de literatura. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 3, n. 2, p. 68–76, 2009.

MCVEY, S.; KENNEDY, M.; CHENGAPPA, M. M. **Microbiologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 632 p

MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 1294 p.

MEGID, J.; SOUZA, V. A. F.; TEIXEIRA, C. R.; CORTEZ, A.; AMORIN, R. L.; HEINEMANN, M. B.; CAGNINI, D. Q.; RICHTZENHAIN, L. J. Canine Distemper Virus in a Crab-eating Fox (*Cerdocyon thous*) in Brazil: case report and phylogenetic analyses. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 45, n. 2, p. 527–530, 2009.

MEGID, J.; TEIXEIRA, C. R.; CORTEZ, A.; HEINEMANN, M. B.; ANTUNES, J. M. A. P.; FORNAZARI, F.; RASSY, F. B.; RICHTZENHAIN, L. J. Canine distemper virus infection in a lesser grison (*Galictis cuja*): first report and virus phylogeny. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 2, p. 247–250, 2013.

MELLO, A. J.; SILVA, R. R.; NUNES, K. R.; BICA, D. L. C.; PITROWSKY, A. K.; NASCIMENTO, C. C.; ALMEIDA, T. C. A.; CARMELOS, S. A.; SILVA, A. M.; AMUDE, A. M. Uso da acupuntura no tratamento de um cão com seqüela neurológica de cinomose acompanhada de trismo grave. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 12, n. 2, p. 59, 2014.

MONTEIRO, M. V. B.; SANTOS, M. P.; COSTA, C. T. C.; WHITEMAN, C. W.; MONTEIRO, F. O. B. Cinomose canina nos animais domésticos e silvestres. **Revista de Ciências Agrárias**, v. 53, n. 2, p. 216–223, 2010.

MURPHY, F. A.; FAUQUET, C. M.; BISHOP, D. H.; GHABRIAL, S. A.; JARVIS, A. W.; MARTELLI, G. P.; MAYO, M. A.; SUMMERS, M. D. **Taxonomia de vírus: classificação e nomenclatura de vírus**. Springer Science & Business Media, 2012.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. 1512 p.

NERES, R. W. P.; SOARES, G. D. P.; ALVES, P. V.; SILVA, M. F. Avaliação de swab conjuntival para o diagnóstico de cinomose em cachorros-do-mato. **Ciência Animal**, v. 28, n. 3, p. 13–15, 2018.

ORSINI, H.; BONDAN, E. F. Patogenia das lesões no sistema nervoso central (SNC) na cinomose canina. **Clínica Veterinária**, São Paulo, n. 74, p. 28–34, maio/jun. 2008.

PACHECO, V.; DE MACEDO, H.; VIVAR, E.; ASCORRA, C. F.; ARANA-CARDÓ, R.; SOLARI, S. Lista anotada de los mamíferos peruanos. **Artigos ocasionais em Biologia da Conservação**, v. 2, p. 1–35, 1995.

PERES, C. Observations on hunting by small-eared (*Atelocynus microtis*) and bush dogs (*Speothos venaticus*) in central-western Amazonia. **Mammalia**, v. 55, p. 635–639, 1992.

PIEROZZI, L. H. S. **Cinomose: revisão de literatura e relato de caso**. 2018. 65 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) — Universidade Paulista, Campinas, 2018.

PORTELA, L. A.; LIMA, R. S.; MAIA, T. F. Cinomose canina: estratégias de diagnóstico e tratamento eficazes. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 39, n. 2, p. 98–108, 2017.

QUINN, P. J. *et al.* **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. 513 p.

ROELKE-PARKER, M. E.; MUNSON, L.; PACKER, C.; KOCK, R.; CLEVELAND, S.; CARPENTER, M.; OBRIEN, S. J.; POSPISCHIL, A.; HOFMANN-LEHMANN, R.; LUTZ, H.; MWAMENGELE, G. L. M.; MGASA, M. N.; MACHANGE, G. A.; SUMMERS, B. A.; APPLE, M. J. Uma epidemia do vírus da cinomose canina em leões do Serengeti (*Panthera leo*). **Nature**, v. 379, p. 441–445, 1996.

SAWATSKY, B.; VON MESSLING, V. Canine distemper viruses expressing a hemagglutinin without N-glycans lose virulence but retain immunosuppression. **Journal of Virology**, v. 84, n. 6, p. 2753–2761, 2010.

SCHENCK, C.; STAIB, E.; STORCH, I. Riscos de doenças em animais domésticos para ariranhas-do-peru (*Pteronura brasiliensis*). **Boletim Informativo do Grupo de Especialistas Veterinários da IUCN**, v. 14, p. 7–8, 1997.

SILLERO-ZUBIRI, C.; HOFFMANN, M.; MACDONALD, D.W. **Canids: foxes, wolves, jackals, and dogs: status survey and conservation action plan**. Gland, Switzerland: IUCN, IUCN/SSC Canid Specialist Group, 2004.

SILVEIRA, J.A.G.; DELIA, M.L. Medicina da conservação: a ciência da saúde do ecossistema. **Cad. técn. Vet. Zoot.**, p.18-29, 2014.

SOUZA, L. S. *et al.* Cinomose em mamíferos silvestres e exóticos: revisão da literatura. **Anais Simpac**, v. 5, n. 1, 2015.

SOUZA, L. S.; SILVEIRA, R. O.; ABREU, C. C.; FERREIRA, G. G. D. M.; ARAÚJO NETO, S. S.; CARRETA JÚNIOR, M. **Cinomose em mamíferos silvestres e exóticos: revisão de literatura**. In: V SIMPAC, 1., 2013, Viçosa: UNIVIÇOSA, v. 5, p. 295–302, 2013.

TAQUES, I. I. G. G.; MORGADO, T. O.; BRAGA, I. A.; PAZ, R. C. R.; CORRÊA, S. H. R.; FRITZEN, J. T. T.; ALFIERI, A. A.; AGUIAR, D. M. Antibodies against canine distemper virus, parvovirus and *Ehrlichia* spp. in wild captive carnivores in midwestern in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 8, p. 1681–1684, 2018.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K.; FRANCIS, K. **Consulta Veterinária em 5 minutos: Espécies Canina e Felina**. 3. ed. Manole, 2008. 1604 p.

VAN, P. D.; *et al.* Detection and genetic characterization of canine distemper virus isolated in civets in Vietnam. **Research in Veterinary Science**, v. 154, p. 97–101, 2023.

WILLIAMS, E. S. Cinomose canina. In: WILLIAMS, E.; BARKER, I. K. (Ed.). **Doenças infecciosas de mamíferos selvagens**. Ames, Iowa State University Press, 2001. p. 50–59.

WILLIAMS, E. S.; THORNE, E. T.; APPEL, M. J.; BELITSKY, D. W. Cinomose em furões-de-patas-pretas (*Mustela nigripes*) do Wyoming. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 24, p. 385–398, 1988.