

SURTO DE MIXOMATOSE EM SANTA MARIA (*)
MIXOMATOSIS OUTBREAK IN SANTA MARIA

D. Saraiva (1)

S. S. Barros (2)

M. N. Santos (3)

RESUMO

Os autores relatam o aparecimento de uma doença epizootica em coelhos domésticos, em março de 1971, na cidade de Santa Maria, Rio Grande do Sul.

Era caracterizada por uma bléfarconjuntivite purulenta bilateral, febre elevada, acompanhada de nódulos na pele e tecido conjuntivo subcutâneo, levando à morte em poucos dias.

Os exames bacteriológicos não revelaram agente bacteriano. A doença foi reproduzida pela inoculação de coelho com suspensão preparada com triturado de tumorações, bacteriológicamente estéril, demonstrando, assim, a etiologia vírica.

Os dados clínicos, as necrópsias e especialmente os exames histopatológicos, juntamente com os microbiológicos, indicaram ser Mixomatose a doença em causa.

A doença ficou limitada a uma única propriedade.

SUMMARY

The authors report a epizootic rabbit disease in the city of Santa Maria, Rio Grande do Sul, in March 1971.

It was characterized by a purulent bilateral blepharoconjunctivitis, high fever, nodules in the skin and subcutaneous tissues, killing the affected rabbit within a few days after the onset of the disease.

The disease has been reproduced in rabbit by inoculating a suspension made with tumoral tissue free of bacteria.

Clinical data, post mortem examinations, histopathological stained sections together with microbiological researches indicated to be Mixomatosis.

The outbreak was limited to a single farm.

(*) Na realização da parte microbiológica do presente trabalho foi utilizado material fornecido pelo Conselho Nacional de Pesquisas, sob a forma de auxílio, para execução de outra pesquisa.

(1) Professor Titular, Departamento de Clínicas Veterinárias, Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Maria.

(2) Professor Titular, Departamento de Patologia, Centro de Estudos Básicos, da Universidade Federal de Santa Maria.

(3) Professor Assistente, Departamento de Patologia, Centro de Estudos Básicos, da Universidade Federal de Santa Maria.

INTRODUÇÃO

No começo de 1896, surgiu mortífera epizootia na criação de coelhos do Instituto de Higiene de Montevideo. SANARELLI (9) determinou que o agente etiológico era um "vírus filtrável" e deu à doença o nome de Mixomatose infecciosa.

Segundo ARAGÃO (2), a doença existe no Brasil desde 1903, quando foi vista em Manguinhos (Guanabara), mais tarde em São Paulo, Belo Horizonte e Espírito Santo.

SPLENDORE (10) foi o primeiro a estudá-la no Brasil seguindo-se MOSES (8) em 1909, mas foi ARAGÃO (1, 2, 3, 4,) quem pesquisou os numerosos aspectos da doença e sua epizootiologia. Esses autores confirmaram a etiologia vírica da Mixomatose ou Mixoma dos coelhos.

Tendo aparecido em outros países da América, a Mixomatose atingiu os Estados Unidos em 1930 (7).

Em 1952, o Prof. ARMAND DELILLE (5) infectou 2 coelhos silvestres e soltou-os, com a finalidade de combater a proliferação desses roedores que atacavam sua propriedade na França. Como um rastilho, a doença espalhou-se pela Europa inteira.

O vírus do mixoma, como uma arma biológica, foi também utilizado na Austrália, para combater a praga dos coelhos que dizimavam as pastagens, aos milhões.

ARAGÃO (3, 4) explicou a origem dos surtos no Brasil, provando ser o coelho do mato ou tapiti (*Sylvilagus minensis*) o reservatório do vírus. ARAGÃO verificou que 40% dos tapitis apanhados puderam ser facilmente infectados com o vírus do mixoma, enquanto que os restantes eram imunes por doença anterior. Referiu ele captura de *Sylvilagus minensis*, no Estado do Rio de Janeiro, com infecção ocular causada pelo vírus do mixoma, o que confirmava, sem nenhuma dúvida, que esta espécie era o reservatório de vírus que infectava as criações de *Oryctolagus cuniculus* ou coelho doméstico. O vírus produz no tapiti tumorações na pele, localizadas, onde o agente infeccioso atinge elevadas concentrações. Daí é extraído por mosquitos que transmitem a doença, mecânicamente, aos coelhos domésticos.

MATERIAL E MÉTODOS

De uma criação de coelhos Angorá, localizada na cidade de Santa Maria, adoeeceram 4 animais. Tres coelhos morreram dentro de 5 dias e o quarto, após 24 horas de enfermidade, foi enviado ao Laboratório de Doenças Infecto-Contagiosas, juntamente com um animal morto, em 9-3-1971.

O coelho doente foi submetido a exame clínico e ficou em observação. Foi encontrado morto na manhã seguinte. Ambos os coelhos foram necropsiados.

Foi preparada uma suspensão a 10%, em caldo simples, com fragmentos dos nódulos encontrados nas orelhas do coelho que morreu no laboratório, mediante trituração em gral com areia, centrifugando-se, a seguir, durante 5 minutos a 2.000 r.p.m. O sobrenadante foi adicionado de 2 mg de estreptomicina e 2.000 u.i. de penicilina G potássica por mililitro. Após 5 horas em refrigerador, foi inoculado, com essa suspensão, um coelho jovem como segue: 1 ml. via intramuscular; 0,5 ml. via intradérmica e com a agulha molhada no inóculo fizeram-se algumas picadas na orelha direita do animal.

Este coelho ficou em observação e após sua morte, no 11.º dia, foi necropsiado.

Com essa suspensão também foram inoculados ovos embrionados, de 12 dias, na membrana cório alantóide. Foram incubados a 35-36°C durante 3 dias e examinados.

Com materiais do coelho inoculado e dos dois naturalmente infectados foram efetuados exames histopatológicos.

Com o fígado desses 3 animais foram realizadas culturas, em meios para germes aeróbios (agar sangue) e anaeróbios (Meio de Robertson), as quais foram incubadas durante 15 dias a 37°C. Nesses meios foi testado igualmente o inóculo, quanto à sua esterilidade bacteriana.

RESULTADOS

O coelho chegado vivo (n.º 1) mostrou, no exame clínico, temperatura de 42,4°C, bléfarconjuntivite bilateral com pequena coleção purulenta, coriza, orelhas espessadas e com pequenos nódulos. Na necrópsia, o fígado estava friável, pulmão congesto, edema e vermelhidão dos órgãos genitais. As orelhas mostraram, ao corte, espessamento e nódulos de aspecto gelatinoso.

O coelho chegado morto (n.º 2) mostrou lesões semelhantes e mais um nódulo de aproximadamente 2 cm de diâmetro, elástico à palpação, aderido à pele do flanco direito.

O coelho experimentalmente inoculado (n.º 3) apresentou um cortejo de sintomas constantes da Tabela n.º 1. A necrópsia, as lesões eram semelhantes às dos dois coelhos naturalmente doentes.

TABELA 1. Coelho inoculado em 11.3.1971

Data	Temperatura °C	
12.3	38,2	Inteiramente normal.
14.3	38,8	Pontos vermelhos nas orelhas nos locais feridos pela agulha molhada na suspensão virulenta.
15.3	37,9	Idem, idem como em 14.3.
16.3	39,2	Reação mais intensa na orelha, com engrossamento da região. Início da secreção ocular. Flanco com espessamento no local da inoculação intradérmica.
17.3	40,2	Pálpebras mais espessas. Pús e congestão nas mesmas. Nódulo do flanco mais firme. Inapetência.
18.3	39,8	Grande entumescimento das pálpebras, com abundante secreção purulenta. Olhos quase fechados. Mucosa do ânus e genitais entumescida e avermelhada.
19.3	40,1	Sintomas mais acentuados. Dispnéia.
20.3	41,7	Olhos fechados. Pálpebras espessadas e grande secreção purulenta que suja os membros anteriores. Emagrecimento acentuado. Deshidratação. Estertores. Aspecto repugnante.
21.3	39,2	Agonizante. Estertores intensos. Orelhas espessadas e pesadas. Fotografado pouco antes da morte neste dia.

O coelho n.º 2 mostrou ao exame histopatológico as seguintes lesões:

Pele das orelhas: Os cortes evidenciaram discreta hiperplasia da capa de Malpighi com vacuolização do citoplasma das células que se achavam aumentadas de volume e com núcleos tumefeitos. Em algumas áreas havia formação de vesículas e flictenas que, ao se romperem, deixavam porções ulceradas. No derma edemaciado encontravam-se numerosas células estreladas de núcleos volumosos, mostrando um ou dois nucléolos bem evidentes. O citoplasma destas células mostravam estrutura finamente granular. As fibras colágenas apareciam tumefeitas e fragmentadas. Concomitantemente, observava-se congestão vascular, hemorragia e infiltrado leucocitário abundante, por vezes formando microabscessos. Pálpebra com lesões semelhantes. Os demais órgãos estavam sem alteração.

Os coelhos n.º 1 e n.º 3 mostraram lesões semelhantes nas orelhas. O último apresentava, no pulmão, edema alveolar e descamação epitelial discreta, acompanhado de congestão dos vasos interalveolares.

Os meios para aeróbios e anaeróbios semeados conservaram-se estéreis até o final do tempo de observação. O mesmo sucedeu com os que serviram de prova de esterilidade do inóculo.

Nas membranas cório alantóides dos ovos embrionados, foram observadas lesões de pox indicando crescimento vírico mas não foram feitas passagens posteriores.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O aspecto clínico, as lesões macro e microscópicas dos animais naturalmente atacados pela doença aqui descrita permitem considerá-la como sendo Mixomatose. A reprodução em coelho foi obtida mediante inóculo bacteriológicamente estéril e as lesões macro e microscópicas foram semelhantes à doença natural, indicando a natureza vírica do agente etiológico.

A origem da infecção é obscura. Segundo o proprietário, a última vez em que coelhos desta criação estiveram em contato com os de outras propriedades fora em outubro de 1970, cerca de 4 meses antes, por ocasião de uma exposição na cidade. Não houve introdução de animais na criação, posteriormente. Na região não se teve notícia de casos semelhantes anterior ou posteriormente a este surto.

É interessante assinalar que a epizootia descrita por SANARELLI (9) ocorreu no início do ano, tal como no presente caso. Na região em que o surto aqui descrito foi observado, a umidade relativa do ar mantém-se, no mês de março de cada ano, acima de 85% e a temperatura é superior a 24°C, o que favorece o desenvolvimento de artrópodos e vermes. Na ocasião do surto havia abundância de mosquitos.

FENNER & RATCLIFFE (6) apresentam um mapa indicando que o *Sylvilagus minensis* é encontrado de Santa Catarina para o norte. Nossos esforços no sentido de verificar se o mesmo é encontrado nesta região foram infrutíferos. Aqui não são encontrados coelhos domésticos em estado silvestre, como na Austrália, que possam atuar como reservatório do vírus do Mixoma. A lebre é frequente na região mas praticamente não é sensível à doença espontânea e assim não teria papel na epizootiologia. Além disso, a enfermidade apareceu dentro da cidade, em zona em que existe um número elevado de cães que não deixam aproximar-se esses roedores.

A doença ficou limitada a uma parte dos coelhos de uma única criação.

REFERÊNCIAS

1. ARAGÃO, H. de B. — Transmissão do vírus do myxoma dos coelhos pelas pulgas. **Brasil Médico** 34: 753, 1920.
2. ARAGÃO, H. de B. — Myxoma of rabbits. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 20: 237, 1927.
3. ARAGÃO, H. de B. — Sensibilidade do coelho do mato ao vírus do mixoma; transmissão pelo "Aedes scapularis" e pelo "Stegomyia". **Brasil Médico** 56: 207, 1942.
4. ARAGÃO, H. de B. — O vírus do mixoma no coelho do mato (*Sylvilagus minensis*), sua transmissão pelos *Aedes scapularis* e *aegypti*. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 38: 93, 1943.
5. DELILLE, P.F.A. — Une méthode nouvelle permettant à l'agriculture de lutter efficacement contre la pullulation du lapin. **Com. R. Acad. Agr. France** 39: 638, 1953.
6. FENNER, F. & RATCLIFFE, F.N. — **Myxomatosis**. Cambridge, Cambridge University Press, 1965.
7. KESSEL, J.F., PROUTY, C.C. & MAYER, J.W. — Occurrence of infections myxomatosis in southern California. **Proc. Soc. Exp. Biol.**, N.Y. 28: 413, 1931.
8. MOSES, A. — O vírus do mixoma dos coelhos. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 3: 46, 1911.
9. SANARELLI, G. — Das myxomatogene Virus Beitrag zum Studium der Krankheitserreger ausserhalb des Sichtbaren. **Zentr. Bakt. Parasitenkunde Infek.** (Abt. 1) 23: 865-873, 1898.
10. SPLENDORE, A. — Uber das virus myxomatousum der Kaninchen. **Zentr. Bakt. Parasitenkunde Infek.** (Abt. 1) 48: 300, 1909.