

[PDF](#)



Desafios à conservação do Coelho-bravo: a Mixomatose e a Doença Hemorrágica Viral

O declínio populacional acentuado vivido pelas populações de coelho-bravo na Península Ibérica a partir de meados do século XX é, grande medida, consequência de duas epizootias virais - a Mixomatose e a Doença Hemorrágica Viral, que são aqui brevemente apresentadas.

Paula Pinheiro

Duas epizootias de origem viral têm vindo a influenciar a dinâmica populacional de coelho-bravo (*Oryctolagus cuniculus*): a mixomatose e a doença hemorrágica viral (DHV). O aparecimento destas duas doenças causou acentuados declínios populacionais na década de 1950 e 1990 respectivamente. Embora a mixomatose tenha sido, até ao aparecimento da DHV, a doença mais relacionada com o coelho-bravo e uma das patologias da fauna silvestre mais estudadas, actualmente a DHV suscita tanto interesse entre os investigadores como a mixomatose.

A **mixomatose** foi descrita pela primeira vez em 1896 no Uruguai como uma enfermidade fatal que afectava coelhos em cativeiro. Foi depois observada em coelhos domésticos no Brasil e em 1930 foi revelada a sua importância enquanto epizootia na Califórnia, em explorações agrícolas dedicadas à cunicultura. O vírus da mixomatose (myxoma) foi introduzido no vale do rio Murray, na Austrália, numa tentativa de controlar a crescente população de coelho-bravo. Dois anos depois, uma estirpe do vírus foi inoculada em dois coelhos de uma propriedade privada em França. Em poucos meses a doença propagou-se por todo o país, tendo atingido posteriormente a Península Ibérica, Bélgica, Holanda, Alemanha e Luxemburgo em 1953, e o resto da Europa entre 1954 e 1961.

O vírus transmite-se por contacto directo com coelhos infectados ou cadáveres de indivíduos que tenham morrido na sequência da mixomatose, ou ainda pela mordedura de pulgas ou mosquitos que se tenham alimentado previamente de coelhos afectados. O vírus myxoma não se replica nos insectos hospedeiros, mas pode ser transportado nas suas peças bucais. Os indivíduos doentes excretam grandes quantidades do vírus por diversas vias – lesões cutâneas, urina, dejectos. Os coelhos que sejam portadores do vírus mas que ainda não tenham desenvolvido a doença, podem também transmitir o vírus, enquanto que indivíduos que estejam a recuperar da doença e cujas lesões tenham cicatrizado não são portadores eficientes. A resistência do vírus da mixomatose aos agentes físicos é notável. Conserva-se perfeitamente no frio, podendo permanecer congelado durante pelo menos 3 meses. Por outro lado, a exposição a altas temperaturas (55-60º C), radiações ultra-violetas, e alterações bruscas de temperatura podem alterar as suas propriedades biológicas, pelo que as condições que se verificam nas tocas dos coelhos são óptimas para a sobrevivência do vírus e potenciam a sua transmissão. A exposição à luz solar pode desactivar o vírus em cerca de duas semanas, que consegue sobreviver durante oito dias no cadáver de um coelho infectado, aumentando este período para 220 dias quando ocorre na pele.

Todas as variedades do vírus que se conhecem actualmente provêm de duas estirpes originais: “Moses”, que foi introduzida na Austrália, e “Lausanne”, que foi introduzida em França e que apresenta uma maior virulência que a estirpe anterior. Alguns anos após o seu estabelecimento na Austrália e na Europa, a virulência do vírus pareceu diminuir, bem como a consequente mortalidade em populações silvestres. Ainda assim, de acordo com testes de laboratório, a infecção com este vírus está associada a uma taxa de mortalidade de 50 a 95%.



Figura 1. Coelho-bravo (Lepus timidus) no Parque Nacional de S. George, ilha da Madeira, Portugal. A) Coelho-bravo em um poço natural, ilha da Madeira, Portugal. B) Coelho-bravo morto por doença hemorrágica viral, ilha da Madeira, Portugal. (Fonte: D. G. M. S. & A. M. S. (2010).)