

## Trabajos originales

# Las nuevas formas clínicas de la mixomatosis y su profilaxis

J.L. Argüello Villares (\*)

Hasta 1950 la Mixomatosis, aparecida por primera vez en 1896, sólo tuvo interés dentro de pequeños círculos académicos o en aquellos ambientes que querían establecer un plan de lucha contra el problema que suponían los conejos silvestres mediante un "arma biológica".

La etiología vírica del proceso hizo proliferar en las décadas que siguieron a su primera descripción, trabajos en los que se estudiaban las lesiones, los corpúsculos elementales (que fueron a veces confundidos con el propio virus), métodos de cultivo "in vitro", relaciones de la enfermedad con el medio ambiente y también las estrechas relaciones que el virus de la Mixomatosis mantenía con otros virus como el del Fibroma. Dado el carácter proliferativo de las lesiones también en el mundo de los tumores hubo autores estudiosos de la enfermedad.

Por otra parte se propone a partir de 1920 a la Mixomatosis como posible "arma biológica" para llegar a buen fin en la lucha contra la plaga que en algunos territorios suponían los conejos. Después de algún infructuoso intento y ciertas epizootías perfectamente limitadas, se alcanzó el éxito en Australia, donde transcurridos algunos meses de la diseminación del virus se alcanzaban cifras de diez millones de animales muertos.

Utilizando todas las experiencias anteriormente habidas, y quizá sin prever que el proceso "se le iba a ir de las manos", Armand Delille, para luchar contra los conejos silvestres que a través de las distintas aber-

turas de su poco cuidada cerca entraban en una finca agrícola de su propiedad, introdujo el 14 de junio de 1952 una cepa específica de virus en Francia.

El propio Armand Delille, afirmó en una comunicación a la Academia de Agricultura, haber aplicado el virus personalmente para proceder a la destrucción de los conejos silvestres en su propiedad. Esta difusión voluntaria del virus, aplaudida por la economía forestal y agrícola, que incluso le impusieron condecoraciones y sumamente criticada por organizaciones cinegéticas, condena al doctor francés no sólo como responsable de la introducción de la enfermedad, sino también como responsable de su extensión. La enfermedad que pronto comenzó a afectar a los conejos domésticos, alcanzaba en 1960 a todos los países, permaneciendo hasta cuatro días como una panzootia de creciente importancia económica, sometida a un ritmo estacional y con variaciones importantes de la gravedad de los focos, debido indudablemente a una conjunción de factores que incluyen la resistencia y densidad del animal receptible, las características de la cepa implicada e indudablemente la presencia de vectores.

En España los primeros casos de la enfermedad ya fueron diagnosticados en 1953, estando desde ese momento presente tanto en los conejos domésticos como en los silvestres, pudiendo, de la convivencia con el proceso desde aquel año hasta finales de la década de los 70 sacar una serie de conclusiones:

\*Especie receptible, que debemos cir-

(\*) Dirección del autor: Laboratorios Ovejero, S.A.. León.

# MIXOMATOSIS



- Vacune seguro
- Vacune con Mixotaber
- Vacuna viva y liofilizada

**LA VACUNA HETEROLOGA, EXENTA DE PELIGROS**



**LABORATORIOS TABERNER, S.A.**

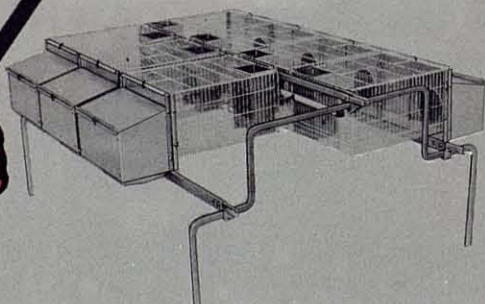
castillejos, 352 - BARCELONA - 25



# EXTRONA

## cunicultura con "CLASE"

INVESTIGACION \* EXPERIENCIA \* GARANTIA \* SERVICIO



DISTRIBUIDORES EN TODA ESPAÑA

Fundada en 1929, es la primera firma europea dedicada exclusivamente a la fabricación de equipos para cunicultura industrial y rural, con la más avanzada tecnología y mayor calidad a menor precio.

Es la única empresa que forma gratuitamente a sus clientes como cunicultores, en su propia "RESIDENCIA - ESCUELA".

Antes de proyectar o equipar su granja, confíe en el asesoramiento gratuito y sin compromiso de EXTRONA.

FABRICA Y OFICINAS:

Polígono Industrial "Can Mir" Carretera de Terrassa a Viladecaballs Km. 2'800 Tel (93) 788 58 66 - 788 88 43 • VILADECABALLS (Barcelona)

cunscribir en la práctica al conejo *Oryctolagus*, e incluso señalar que nuestro conejo doméstico no es si no una víctima y revelador espontáneo de la enfermedad del conejo silvestre.

\*Localización de las lesiones esencialmente dérmica, dando al animal enfermo el aspecto característico que no se presta a la confusión. El proceso, por otra parte apirético, no se acompaña del comienzo dramático de otras enfermedades, predominando siempre los síntomas locales sobre los generales.

\*El carácter proliferativo de las lesiones, que con su abundancia y dada la localización, da a la enfermedad el cuadro característico.

\*El carácter exudativo de las lesiones, principalmente en las formas agudas mortales, hecho de enorme trascendencia epizootológica, ya que es en los exudados donde se contaminan los vectores animados, y en consecuencia donde se asegura la propagación mecánica del virus.

\*Las formas clínicas con las que el proceso puede presentarse, dependiendo de la virulencia de la cepa vírica implicada, así como de la mayor o menor densidad y receptividad de la población cunícola afectada.

Hasta 1980 podíamos diferenciar una forma aguda, una subaguda y una forma crónica.

La forma aguda es siempre un proceso generalizado, muy exudativo y mortal, frecuente en poblaciones que no han tenido contactos anteriores con el virus. El riesgo de contagio es alto y el final desfavorable que afecta entre el 95 al 100 por cien de los animales se presenta alrededor de los doce días de haberse producido la contaminación con el virus.

La forma subaguda tiene una presentación de los pseudotumores inflamatorios sobre todo cefálica; siendo siempre menos exudativa que la forma aguda con lo que el riesgo de contagio es menor. Aunque la duración de la enfermedad es larga, entre 3 y 4 semanas, la muerte de los animales afectados es todavía muy frecuente.

La forma crónica la podríamos definir como una mixomatosis localizada, poco exudativa y autocurable. Aparece después

de un largo período epizótico, conservando los animales siempre un buen estado general a la vez que mantienen todos sus reflejos instintivos. La mortalidad es muy baja.

Sin embargo, a todos los puntos resaltados hasta ahora, resumen de los observado en el campo desde 1953 hasta 1980, debemos añadir una serie de hechos nuevos, que aparecieron entre 1979 y 1980 con la presentación de una forma clínica nueva, la Mixomatosis Amixomatósica.

Es la variante del proceso más recientemente aparecido en el campo. En general y aún cuando los animales enfermos pueden variar ampliamente en su sintomatología, se caracteriza fundamentalmente por síntomas respiratorios; así se pueden encontrar animales afectados con el proceso con blefaroconjuntivitis, congestión auricular y cierto edema ano-genital sobre todo en animales de 40-50 días, pero que siempre evolucionarán hacia un coriza seropurulento que incluso puede desviar el diagnóstico hacia una pasteurellosis.

En reproductores puede cursar con pseudotumores cutáneos planos o ligeramente convexos siempre muy poco evidentes, precisándose para su puesta en evidencia de exámenes clínicos muy detenidos. Incluso esta sintomatología puede ser inexistente, cosa que no ocurre sin embargo con los síntomas respiratorios antes descritos, que sistemáticamente aparecen.

Por otra parte, en esta forma clínica el hecho de la presentación natural en el conejo silvestre que contagiará al animal doméstico, se ha invertido, casi como si nuestro conejo de granja se tomase ahora la venganza de lo sucedido en Francia en el año 1952, habiendo aparecido primero en nuestras granjas y siendo posteriormente contagiados los conejos silvestres, conejos que en la actualidad y en un alto porcentaje se encuentran afectados.

La mortalidad en esta presentación es casi nula en los reproductores, pero tremendamente alta en engorde, pudiendo variar de 10 al 100 por cien de los animales.

Con esta nueva presentación no sólo se ha venido a complicar el diagnóstico de la mixomatosis, al que hace en algunas ocasiones sumamente difícil, sino que además es

la más grave, en principio por ese mismo hecho y su curso larvado y también debido a los múltiples fallos que los planes vacunales hasta ahora en uso han tenido frecuentemente en este proceso.

Planteada la mixomatosis pues como una enfermedad que ha dado lugar a unas formas clínicas hasta 1980 y ha evolucionado a partir de ese momento hacia una nueva presentación aún más grave que las anteriores, debemos contemplar la profilaxis del proceso añadiendo las enseñanzas que a partir del año 1980 con la Mixomatosis amixomatósica hemos ido acumulando.

Es claro que al igual que en otras enfermedades víricas, humanas o animales, la mixomatosis no se admite más que una lucha preventiva y nunca curativa, puesto que nos encontramos en ausencia de una terapéutica antivírica específica realmente eficaz, hecho éste agravado por el final fatal de algunas presentaciones, que hacen impensable la adopción de tratamientos sintomáticos que ayudarán a una evolución favorable del proceso.

Dentro de la lucha preventiva, suelen olvidarse una serie de medidas de profilaxis sanitaria que unidas a la profilaxis médica constituirán un frente de lucha conjunto que nos dará éxitos ciertos y nos garantizará resultados interesantes.

Así podríamos citar como funciones típicas de la Administración, la vigilancia exhaustiva de las fronteras, con prohibición del tránsito de los animales incluso sospechosos o de los productos cunícolas que no ofrezcan una seguridad absoluta.

En la explotación de conejos domésticos, el aislamiento sanitario de la explotación frente a toda introducción de animal o alimento infectado y sobre todo la eliminación de los vectores, no necesarios en la forma amixomatósica, pero que sí la pueden favorecer, dando picos epizootológicos muy graves; son medidas que suelen conducir al éxito. Desgraciadamente estas medidas son irrealizables en las numerosas explotaciones situadas al aire libre.

De cara al saneamiento de las explotaciones afectadas, es fundamental el diagnóstico del proceso para poder eliminar los animales afectados y evitar los focos portadores de virus.

También se debe implantar una profilaxis médica, que ante la ausencia de tratamientos curativos se debe basar siempre en la vacunación, posible por la existencia no sólo de inmunidad específica provocada por el virus mixomatoso sino también por la inmunidad paraespecífica provocada por la inoculación del virus fibromatoso.

Como conclusiones generales, que podríamos sacar de los múltiples trabajos publicados sobre la inmunización de la mixomatosis con el virus del fibroma, podríamos señalar:

—Protección de aproximadamente el 70 por ciento de los animales adultos vacunados con virus no adyuvado o el 60 por ciento si se trata de animales de 4-6 semanas de vida.

—Precocidad en la respuesta inmunitaria, debida en un principio a un bloqueo de células sensibles posiblemente, que irá seguido de una producción activa de anticuerpos. Este hecho está por otra parte muy relacionado con la vía de aplicación, siendo la más precoz la vía intradérmica, aún cuando por vía subcutánea obtendremos una protección más duradera.

Por otra parte y para conseguir los mayores éxitos mediante la vacuna heteróloga no debemos olvidar que:

1.º . La vacunación se debe hacer en medio indemne e incluso a ser posible antes de que en la zona se hayan presentado casos de mixomatosis, con el fin de respetar los plazos de presentación de la inmunidad y evitar la posibilidad de viremias en algunos animales que harían posible la vehiculación del virus por la propia aguja.

2.º . Se vacunarán animales siempre de más de tres semanas de edad y mejor aún a la edad de cuatro semanas, con lo que evitaremos la inmunoincompetencia de las primeras fases de la vida, la presencia de anticuerpos maternos, que inactivarían el proceso vacunal y sobre todo la hiper-receptividad de los animales menores de tres semanas que nos puede conducir a fibromatosis generalizadas.

3.º . En la vacuna y pensando en la fragilidad del virus del fibroma, debemos tener seguridad de que, tanto el almacenamiento como su transporte, se ha hecho en condiciones idóneas. Por la misma razón no se realizará asepsia química.



EL FUTURO

ES YA REALIDAD

CON LA **LINEA 2000**

COMIENZE LA CUNICULTURA DEL FUTURO  
ADOPTANDO LA **LINEA 2000** Y OBTENDRA  
ESTOS RESULTADOS INSOSPECHADOS HASTA AHORA:

«2000 R»  
(Reproductores Selectos)

- Más producción de leche  
(60 g. más por madre y día)
- Más gazapos viables  
(0'5 gazapos más por camada)
- Más peso al destete  
(40 g. más a los 32 días)

«2000 E»  
(Gazapos Engorde Industrial)

- Mayor rapidez de crecimiento  
(de 4 a 7 días menos, según raza)
- Mejor Índice de Conversión  
(300 g. menos por K. de aumento)
- Menor coste de producción  
(de 5 a 7 Pts. menos por kilo aumentado)

Estos resultados superan en mucho los de otros piensos y están avalados por nuestros 25 años de Cunicultura Industrial. Solicite más información a

PIENSOS EL  S A

ALIMENTOS EQUILIBRADOS PARA EL GANADO

Comercio, 20 y Lepanto, 1 al 15 - Teléfono 890 37 00 - VILAFRANCA DEL Penedès

**sobrino**

## calidad y prestigio en productos para cunicultura

### **MIXO~VAC**

Vacuna viva liofilizada contra la mixomatosis.

### **RINO~VAC**

Vacuna inactivada contra las enfermedades respiratorias del conejo producidas por Pasteurelas y Bordetelas, con adyuvante oleoso.

### **CLOSTRI~VAC**

Anacultivo contra las enterotoxemias de los conejos.

### **SULAPIN~N**

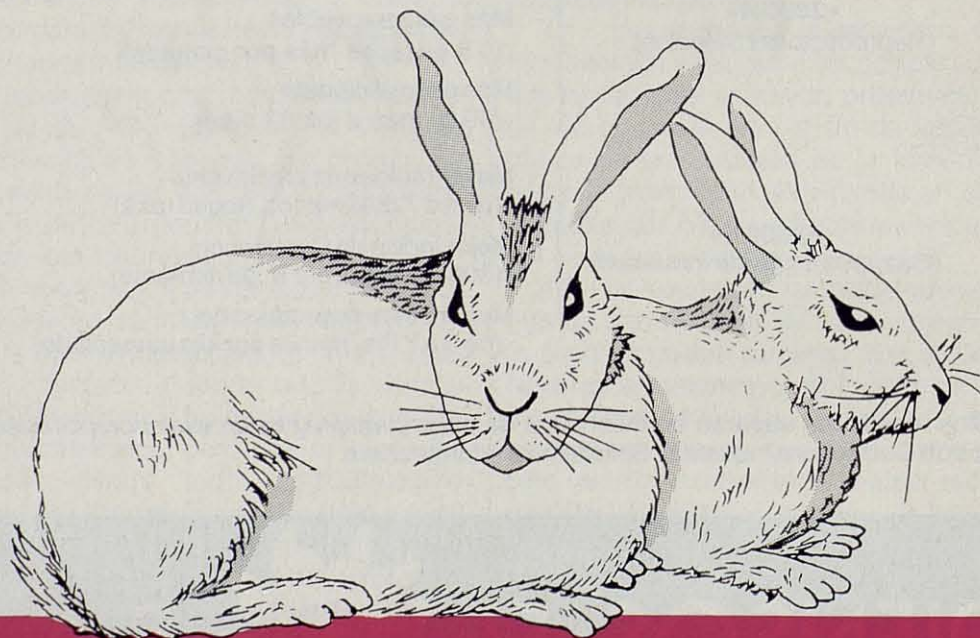
Anticoccidiósico y antidiarreico para conejos, en forma de solución hidrosoluble.

### **PULSANA**

Antimicótico y antiséptico de uso tópico en forma de aerosol.

### **TETRACICLINA~50**

Asociación antibiótica-vitáminica en forma de polvo hidrosoluble.



**laboratorios sobrino, s.a.**

Apartado 49-Tel. 29 00 01 (5 líneas)-Telex 57.223 SLOT E  
VALL DE BIANYA-OTOT (Gerona)

4.º. El vacunador eliminará el proceso vacunal siempre a los animales sospechosos, sin que olvide que puede haber animales en fase de incubación con la consiguiente viremia y clínicamente aún normales, hecho que le debe obligar si no al uso de agujas individuales, sí por lo menos al cambio frecuente de ellas.

5.º. En explotaciones con casuística de mixomatosis amixomatósica nunca se deben emplear vacunas elaboradas con virus del Fibroma, muchos animales adultos, aparentemente normales de no realizar un cuidadoso examen clínico, son portadores del virus, apareciendo en ellos después de la vacunación una mixomatosis clínica generalizada y muy grave, hecho de importante trascendencia a nivel individual pero también colectivo, puesto que aparecen dentro de la explotación animales eliminadores de un virus que provoca una nueva forma clínica de la enfermedad frente a la que la vacunación heteróloga es totalmente ineficaz.

En esta enfermedad además, se ha intentado por numerosos caminos la inmunización homóloga con el uso de vacunas específicas, elaboradas con el virus de Sanarelli, sin que hasta hace unos años se hayan conseguido resultados esperanzadores.

Así, la denominada cepa S.G.-33, se utilizó ampliamente en el campo, aunque fue puesta en entredicho en algunos momentos. En la actualidad se la recomienda en revacunaciones de animales previamente vacu-

nados con virus del Fibroma, pero aún no existe suficiente casuística como para poder recomendarla o desaconsejarla.

En estos momentos se está utilizando en nuestro país una nueva cepa denominada León-162, de origen totalmente español y con la que se han vacunado varias decenas de miles de animales. Ha demostrado que es incapaz de revertir hacia formas virulentas por pases seriados en conejos y que está suficientemente atenuada como para ser considerada inocua en animales en estado normal de salud.

Comparándola con las vacunas convencionales presenta la vacuna elaborada con la cepa León 162 las siguientes ventajas:

—Protección del 100 por cien de los animales vacunados.

—Respuesta inmune entre 6 horas y cuatro días, momento en el que es prácticamente completa.

—Duración de la inmunidad de al menos un año.

—Protección total frente a la forma amixomatósica de la enfermedad.

—Muy difícil contaminación con agentes específicos de la patología cunícola.

En la actualidad pues, disponemos de medios para luchar contra la mixomatosis y si la aparición de la forma amixomatósica del proceso nos cerró algunos caminos, la aparición de las cepas homólogas nos ofrece nuevas armas para coronar la profilaxis médica con éxito.

**AGENTES DE ESTA REVISTA EN EL EXTRANJERO**

<b>Argentina:</b>	Librería Agropecuaria, S.R.L. — Pasteur, 743 Buenos Aires
<b>Colombia:</b>	Representaciones Avícolas — Carrera, 13, núm. 68-66 Apartado Aéreo 20087. Bogotá
<b>Panamá:</b>	Hacienda Fidanque, S.A. — Apartado 7252. Panamá
<b>Portugal:</b>	Joaquín Soares — Livraria Ofir — Rua de San Ildefonso, 201 Porto.
<b>Uruguay:</b>	Juan Angel Peri — Alzaibar 1328. Montevideo