

MIXOMATOSIS DEL CONEJO
SITUACION ACTUAL EN ESPAÑA

J.M. ROSELL - Veterinario.
INIA, CRIDA 6, Avda. Puerta de Hierro, s/n.
Madrid - 3

Plan de Trabajo :

- I - Mixomatosis. Definición e interés.
Etiología.
- II - Aspectos clínicos.
Síntomas.
Lesiones.
Patogenia.
- III - Epizootiología.
- IV - Lucha.
Diagnóstico.
Profilaxis Sanitaria y Médica.
Vacunas.
- V - Bibliografía.

DEFINICION E INTERES.

La Mixomatosis es una enfermedad infectocontagiosa, de etiología vírica, que afecta casi exclusivamente al conejo europeo (*Oryctolagus cuniculus* L.) tanto doméstico como salvaje.

Se diagnosticó por primera vez en Uruguay, en 1896, en un lote de conejos europeos importados por un laboratorio. Se cree que fueron infectados a partir de una población de conejos autóctonos (*Sylvilagus brasiliensis*) que padecía el proceso de forma benigna, en equilibrio con el agente causal. Por ello al tratarse de un estado latente o crónico, el mantenimiento del virus se veía favorecido.

En 1950 se introdujo el virus del Mixoma de forma voluntaria en Australia, para combatir la plaga de conejos, introducidos también unas décadas antes. El éxito inicial animó a repetir el método, con el fin de proteger la agricultura, pero en este caso en Europa. Así en 1952 se introdujo por primera vez en Francia. En 1953 se describió el primer caso de Mixomatosis en España (16). A partir de entonces se distribuyó rápidamente por toda la geografía peninsular, afectando por igual los conejos domésticos y silvestres.

Su capacidad de difusión, si bien era enorme, tenía unas características epidemiológicas a las que podía adaptarse un programa de lucha. Tales eran por ejemplo, las ondas epizooticas con carácter estacionario, debido a la existencia de Artrópodos picadores como principales vectores de la enfermedad. En la actualidad estos parámetros han evolucionado hasta tal punto,

que es posible que nos encontremos frente a un proceso altamente contagioso, con mayor trascendencia económica que antes, tal como se deduce de los diferentes testimonios de prensa (Boletín de Cunicultura ASESCU, 5, 2, 11-15, 1982).

Las pérdidas que ocasiona la Mixomatosis son muy elevadas en base a los porcentajes altos de Morbilidad y Mortalidad, pérdidas por adelgazamiento, retrasos en el crecimiento y desperdicio de pienso. También son importantes las pérdidas en la reproducción, por falta de secreción láctea, abortos y esterilidad, tanto en hembras como en machos. No menos graves son los cuidados adicionales que precisan las explotaciones afectadas. Concretamente en estos últimos años se ha realizado un fuerte gasto en productos biológicos y sobre todo farmacológicos, frente a un tipo de Mixomatosis que inicialmente ofreció un diagnóstico muy delicado.

ETIOLOGIA.

El agente causal es el virus del Mixoma o de SANARELLI, que pertenece al grupo de los Poxvirus, género Fibromavirus. Es de gran tamaño y está compuesto de DNA, al igual que el virus del Fibroma. Su denominación es la de **Fibromavirus myxomatosis** o **Poxyvirus mysomatosis** (18). El agente que produce la Viruela (Rabbit Pox) también pertenece a la familia Poxviridae, pero es del género Poxvirus (9). Entre el virus del Mixoma y el del Fibroma existen relaciones sero-inmunológicas, patológicas y epidemiológicas. Así es posible activar el virus del Mixoma, inactivado previamente por el calor, mediante el virus Fibroma (2), hecho que puede tener interés dentro de los sistemas de lucha contra la enfermedad.

A partir de su introducción en Australia y Europa el virus del Mixoma ha sufrido diversos procesos de selección genética, al igual que las poblaciones de conejos introducidos en Australia (*Oryctolagus*), y las autóctonas europeas (también *Oryctolagus*). Por esto existen en la actualidad diferentes cepas de virus, que en Europa se clasifican, de forma más o menos diferenciada, en tres categorías, según el grado de virulencia y capacidad de contagio:

CEPAS	Velogénicas	Mesogénicas	Lentogénicas
Carácter	I - II	III	IV - V
Mortalidad	95 - 100 %	80 - 90 %	65 - 30 %
Contagio	+++	+++	++ +
Proceso	Agudo	Subagudo Crónico	Subagudo Crónico

(14, 18).

La dispersión de la Mixomatosis durante los primeros años fue rápida, cursando con manifestaciones graves. Con los años aparecieron las cepas atenuadas que mencionábamos, presentándose un mayor número de casos con formas benignas y crónicas; en un porcentaje de hasta el 60 - 70 por ciento los conejos se recuperaban. En la actualidad a estas formas clásicas hay que añadir otras "atípicas", puestas de manifiesto, tanto en el conejo salvaje como en el doméstico, a partir de 1979 (24). Esta "Mixomatosis amixomatósica" se caracteriza por una fuerte disminución del tropismo cutáneo, y se pone de manifiesto tanto en las formas graves, como benignas (20).

La(s) cepa(s) del virus causal de estos procesos mixomatósicos, en cierta medida, mal denominados respiratorios, como veremos, tienen las mismas propiedades físico-químicas, morfológicas y sero-inmunológicas, que otras cepas de virus mixomatoso, por lo que no se les diferencia en el laboratorio (14).

Principales características físico-químicas del virus, de interés aplicativo.

— Acción del calor.

El virus se inactiva a 55^o.C. durante 24-25 minutos, casi la mitad que otros Poxvirus, como el de la forma variólica, y en 2-3 minutos en ebullición. Por esta razón se ha intentado a título experimental la piroterapia, colocando los conejos enfermos a temperaturas de 40^o.C., en diferentes intervalos, llevando al virus a condiciones disgenésicas.

— Acción del frío.

El virus del Mixoma resiste bien las bajas temperaturas. En suero puede permanecer viable a -70^o.C. y mejor aun, si está liofilizado, pudiendo persistir durante largos períodos. Así es comprensible en cierta medida su mantenimiento en las épocas más frías del año.

— Acción de las radiaciones.

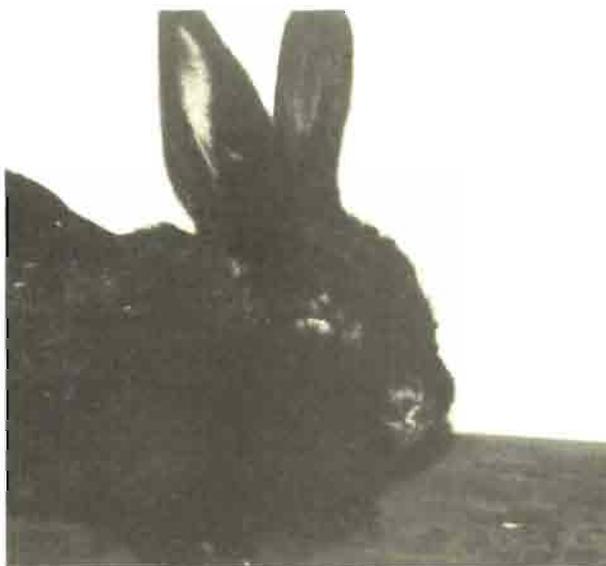
Los rayos ultravioleta producen la inactivación del virus en 15-20 minutos, según las condiciones de aplicación. En el medio natural la acción del sol a través del calor y dichas radiaciones, es un elemento destructor eficaz, aunque en períodos de tiempo más prolongados.

— Acción del pH.

Es muy resistente dentro del intervalo del pH comprendido entre 4,6 y 12. A ello se debe la inactividad de varios desinfectantes. Los cadáveres de conejos muertos de Mixomatosis son infectantes mientras no desciende el pH. Pero a partir de los 7 días se considera que el grado de acidez permite su inactivación.

— Acción de los desinfectantes.

La lechada de cal al 5 por ciento con Sosa Cáustica al 8 por mil es muy activa, ya que la Sosa eleva el pH por encima de 12. El Formol (Formaldehído en solución comercial del 40 por ciento), en solución al 3 - 5 por ciento es muy eficaz. También son de utilidad como desinfectantes los compuestos fenólicos y los derivados del Iodo, aunque siempre hay que tener en cuenta las condiciones de empleo.



Mixomatosis clásica. Forma Aguda. Coneja.



Mixomatosis clásica. Forma Aguda. Gazapo.

Mixomatosis clásica. Forma Crónica. Coneja.



II ASPECTOS CLINICOS.

SINTOMAS.

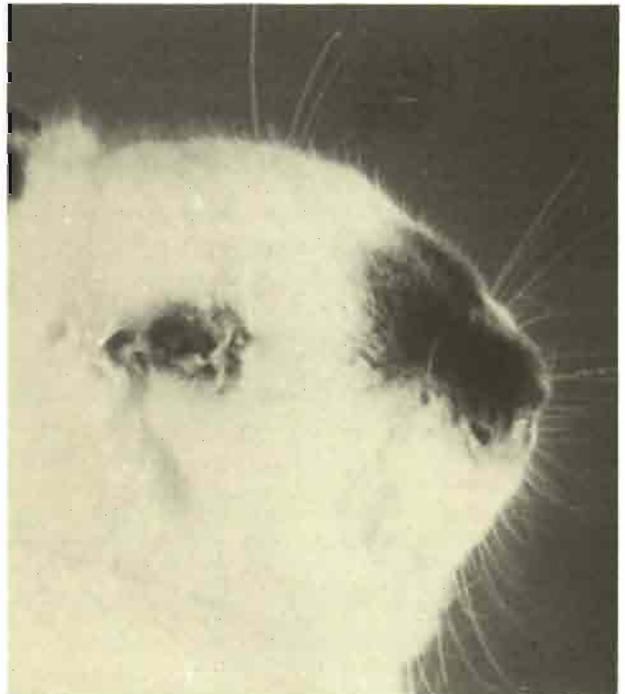
Clasicamente se diferencian las formas Aguda, Subaguda y Crónica, a las que ahora hay que añadir las variaciones propias de la Mixomatosis Atípica.

La forma aguda se caracteriza en su estadio inicial por los síntomas oculares y cefálicos en general. Le siguen las localizaciones anogenitales con formas edematosas. En tercer lugar, la fase terminal se caracteriza por la aparición de pseudotumores cutáneos, los denominados mixomas, de presentación primero local en la cabeza y luego generalizada en las extremidades y a lo largo de la línea vertebral.

Pueden aparecer formas subagudas que se caracterizan por una sintomatología parecida a la anterior, pero las lesiones son menos exudativas (19). Las formas de Mixomatosis atenuada tienden a la cronicidad, son benignas, y como hemos dicho, a menudo autocurables. Su principal característica es la de presentar síntomas localizados, en especial nódulos parpebrales, en hocico y orejas, aunque pueden aparecer en otros territorios de la economía orgánica.

La forma atípica cursa también de forma variable. En los gazapos de engorde, sobre todo alrededor de los 40 - 45 días de vida, hemos podido observar lesiones predominantemente congestivas en la cabeza. Primero aparece una blefaritis y congestión de las orejas. A continuación se detecta edema anogenital. Estos pueden complicarse, según la duración del proceso, con un coriza sero-purulento, conjuntivitis, detectándose incluso algunas queratitis. Sin embargo en los reproductores los primeros casos tenían una forma cutánea con nódulos planos o semi-convexos, pero poco evidentes a simple vista, por lo que era preciso realizar un examen clínico muy detenido. Este tipo de casos evolucionó más tarde hacia las complicaciones con rinitis y conjuntivitis, aunque todavía era posible localizar nódulos aislados en el tronco, extremidades, región cefálica (ocular y en el hocico), incluso en el abdomen de alguna coneja lactante, además del edema anogenital y orquitis en los machos. Más tarde los síntomas cutáneos han seguido involucionando, de tal manera que en Abril de este año hemos podido examinar algunas explotaciones cuyos reproductores presentaban síntomas exclusivamente respiratorios. Por el contrario los gazapos de engorde en estas mismas granjas han seguido con iguales síntomas que antes, con carácter agudo o subagudo. En los adultos también hemos observado formas crónicas y casos de involución, hasta la recuperación del animal.

Si bien existe la sintomatología respiratoria en estos procesos atípicos, en cierta forma es incorrecto denominarla "Mixomatosis respiratoria", puesto que la rinitis y conjuntivitis también eran manifiestas, en mayor o menor grado, en la forma clásica. (20). Es evidente que la diferencia está en la disminución del dermatotropismo en este proceso. Por lo demás hemos podido observar las mismas secuelas que en la Mixomatosis clásica: abortos y abandonos de camada en las conejas, y subfecundidad y esterilidad en porcentajes variables.



Mixomatosis atípica. Coneja.



Mixomatosis atípica. Coneja.

LESIONES.

El estudio de las lesiones micro y macroscópicas tiene un notable interés en el diagnóstico diferencial, ya que se aprecian alteraciones comunes a otros procesos determinados por Poxvirus, como la Fibromatosis y Viruela, pero también hay alteraciones específicas de cada una de ellas (19).



Mixomatosis atípica. Gazapo.



Mixomatosis atípica. Coneja.

A nivel macroscópico las lesiones patognomónicas son los pseudotumores mixomatosos y el edema anogenital. En la necropsia se puede observar linfadenitis sobre todo en la región cefálica; de forma irregular por su frecuencia existen lesiones congestivas y hemorrágicas en vías respiratorias altas y bajas.

Las lesiones microscópicas ponen de manifiesto la afinidad del virus por el tejido epitelial y SRE (Siste-

ma Retículo Endotelial). Así a nivel histopatológico la triada lesional está formada a nivel:

- Citoplasmático: por la presencia de inclusiones yuxtacelulares eosinófilas (Corpúsculos de Splendore), siendo evidentes a Microscopía Electrónica las partículas víricas.

- Núcleo atigrado.

- Lesiones degenerativas puestas de manifiesto por las distrofias de núcleo y nucleolo y alteraciones citoplasmáticas.

Los fibroblastos y cultivos celulares también son objeto de las mismas alteraciones. Aquellos adquieren una disposición estrellada, en rama, que son características, por lo que se denominan "células mixomatósicas" (19).

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA MIXOMATOSIS.

La cinética evolutiva del proceso comprende diferentes estadios (19). La contaminación de los animales sanos tiene lugar por contagio directo y a través de vectores. La vía de entrada del virus es cutáneo mucosa, ya sea por picadura (sobre todo en la cabeza), vía ocular o por la mucosa nasal por vía aerógena.

Otro factor es la receptividad del hospedador. Como hemos visto la especie más sensible de conejo es el *Oryctolagus*, el que ha existido hasta ahora en España. Los más sensibles son gazapos de 4 - 5 semanas. El virus así mismo debe tener la virulencia adecuada y no todas las cepas son capaces de contagiar y desarrollar la enfermedad (5).

El segundo estadio es el de la incubación o de viremia, que tiene lugar en el 2º. - 3º día. En este momento el conejo ya es infectante, aunque no manifieste síntomas (solo el prodromo preclínico), por lo que un vector puede tomar partículas víricas. Este es el caso de los mosquitos, pulgas... y especialmente las aguijas cuando se vacuna en medio contaminado.

Luego se desarrolla el mixoma primario en el punto de inoculación natural, que en general pasa desapercibido. A continuación se produce la generalización, apareciendo al 5º. - 7º día la bléfar-conjuntivitis, y los síntomas característicos.

El período de incubación en las formas de Mixomatosis clásica es muy variable, teniendo extremos desde 4-5 hasta 15-16 días (8,19). En las formas atípicas hemos observado extremos de 7 y 16 días, siendo en el caso de los gazapos el período de incubación normalmente más corto, de 7-11 días.

El siguiente estadio conlleva la muerte o la recuperación del animal, después de 7-8 días con manifestaciones clínicas, según la virulencia del agente y la resistencia del animal. La muerte de los conejos con Mixomatosis se produce por un mecanismo poco claro ya que no hay lesiones ni intoxicación de los órganos vitales, que sean incompatibles con la vida. Es posible que la obstrucción de las vías respiratorias altas, puesta de manifiesto por la disnea, de lugar a un estado de shock por hipersensibilidad inespecífica. Sin embargo es posible que también sean determinantes las lesiones que producen algunas cepas en el sistema nervioso.

La curación sobreviene en general en los procesos crónicos, en casos en los que los nódulos suelen estar localizados. Después de 10 - 12 días se convierten en formaciones costrosas que regresan en otros 15 días, dejando cicatrices que persisten 2 - 3 meses. Dado que el estrato germinativo basal no se altera el pelo se regenera. Estas secuelas se reconocen fácilmente en el hocico de animales que han padecido la Mixomatosis. En las formas atípicas hemos podido observar también esta característica en algunas de las conejas recuperadas.

III. EPIZOOTIOLOGIA.

Los principales parámetros de la forma clásica están bien estudiados, y por lo que respecta a la forma atípica también se están completando los datos epidemiológicos. Sin embargo esto es real en la medida en que los factores de la enfermedad no se modifiquen, hecho poco probable, como se ha puesto de manifiesto recientemente. Los parámetros a los que haremos referencia influyen en la presentación de la Mixomatosis y en el alcance de la misma, desde un proceso enzoótico más o menos localizado, a un estado epizootico grave, pudiendo afectar una región o todo un país (27).

— Fuentes del virus.

La fuente natural de contagio son los propios conejos, enfermos o portadores, así como los reservorios del virus.

-Conejos enfermos. Las secreciones nasales y oculares son altamente contagiosas, además de los nódulos y ulceraciones, y en menor grado la sangre y la orina.

-Los portadores incluyen los animales en período de incubación a partir del 2º. ó 3º. día y los convalecientes hasta las 2 - 3 semanas (19).

-Otras fuentes de contagio son en orden decreciente las pieles, los cadáveres y las canales. Por esta (y por otras!) razones no deben suministrarse cadáveres a los perros.

— Reservorios del virus: son de gran interés ya que aseguran su persistencia después de extinguido un foco de enfermedad, en una explotación o en el campo. El conejo europeo (**Oryctolagus**) no puede actuar como tal, ya que actualmente es sensible al virus y en consecuencia padece la enfermedad. Pero no es el caso del conejo americano, y concretamente las especies del género **Sylvilagus**, que sí es un autentico reservorio. Desde nuestro criterio profesional creemos que este hecho es suficientemente grave respecto a su introducción como nueva especie cinagética. De hecho desde el punto de vista sanitario existen diferentes factores que sería preciso estudiar a fondo (1, *), a parte de otros criterios ecológicos o cinagéticos, donde existirán opiniones más autorizadas que la nuestra.

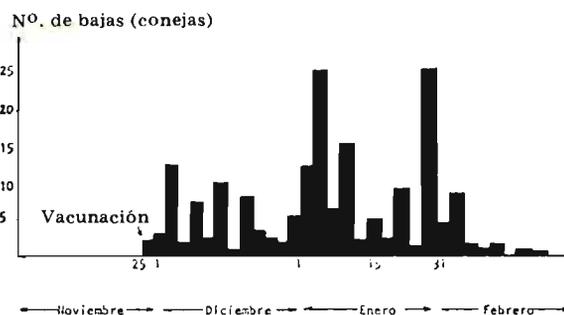
Además del **Sylvilagus** pueden actuar como reservorios del virus los artrópodos picadores, en especial algunas formas adultas de mosquito y las pulgas. Según JOUBERT (19,*) las madrigueras son los reservorios más peligrosos, incluyendo la propia tierra y las pulgas que permanecen en ellas durante el invierno.

Aunque la frecuencia de los casos de Mixomatosis depende sobretodo de la cepa de virus que produce el brote epizootico, y de las fuentes de contagio, existen además varios factores, ligados a la receptividad de los animales (rusticidad), a la densidad del animal, aislamiento de las granjas, etc. (12, 23, *).

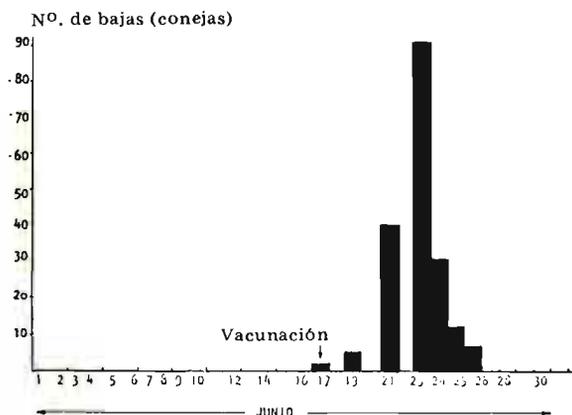
Las condiciones climáticas o estacionales son determinantes por la influencia que ejercen sobre la actividad de los vectores y sobre el propio virus. Desde finales de la Primavera a finales de Otoño, los mosquitos y simúlidos son los vectores mecánicos más activos, pudiendo recorrer largas distancias para diseminar el virus.

Como consecuencia de todo ello se diferencian distintos tipos de epizootías, variando su intensidad de un año a otro. La curva de la enfermedad clásica la podemos diferenciar de la obtenida en la atípica, tanto por su localización espacial como temporal.

(*) JOUBERT et al. (1979). Le lapin, la myxomatose et le minilievre. Sur la vaccination homologue antimyxomateux SG33 et l'implantation en France du Sylvilagus. Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. comparée, Lyon, 81, 2, 83-95.



Curva epizootica de una granja con Mixomatosis atípica. Reproductores vacunados al iniciarse los primeros síntomas.



Curva epizootica de una granja con Mixomatosis clásica. Reproductores vacunados al iniciarse los primeros síntomas.

IV. MEDIOS DE LUCHA CONTRA LA MIXOMATOSIS.

En el presente trabajo hemos intentado describir algunas de las características actuales de la Mixomatosis en España: sus aspectos clínicos y epidemiológicos. Su finalidad es poder ajustar los planes de lucha frente a la enfermedad en estas condiciones. En nuestra opinión es preciso unir los esfuerzos de los servicios sanitarios de la Administración, los de los profesionales, los comerciantes presentes en la actividad cunícola y sobre todo los propios ganaderos.

Los planes de trabajo en la lucha frente a la enfermedad deben ser sistemáticos; comprenden las encuestas epizootiológicas, las observaciones clínicas y los análisis de laboratorio o trabajos experimentales. En los casos que se presentan dificultades diagnósticas, son necesarios todos estos pasos, aunque desgraciadamente no siempre se puede conocer el problema a fondo (21).

DIAGNOSTICO.

Los criterios para un diagnóstico epizootiológico se obtienen a través de las encuestas. Las características propias de la Mixomatosis son su contagiosidad, morbilidad y mortalidad elevadas. Su distribución geográfica y temporal han variado. Si antes no era probable su aparición en invierno (aunque existían casos de goteos), en la actualidad tiene tanta importancia en las épocas frías como calurosas, debido a la forma de contagio directo. Si había regiones españolas naturalmente aisladas de la enfermedad, como puede ser el caso de Asturias, con incidencia muy baja, en la actualidad las Mixomatosis clásica y atípica han sido detectadas en las zonas geográficas más distales del país.

El diagnóstico clínico en la forma clásica no ofrece dificultades. En las formas atípicas la observación de granjas enfermas, de forma aislada, pudiera coincidir con la sintomatología exclusivamente respiratoria en los reproductores. Durante los últimos años hemos observado granjas que presentaban estos síntomas, pero a su vez también presentaban los procesos cutáneos, aunque en menor proporción.

Los gazapos tienen síntomas más constantes. En la práctica sobre 11 explotaciones de 5 provincias, con una población de 3.400 reproductores, no pudimos observar ningún gazapo con nódulos.

El diagnóstico clínico diferencial hay que hacerlo respecto a otros procesos víricos como la Peste, la Fibromatosis y sobre todo la Viruela (esta es una enfermedad descrita como de escasa incidencia y unida siempre a conejos de laboratorio); el estudio detenido de algunos trabajos (15) pone de manifiesto la similitud de algunas alteraciones comunes a la Viruela y la Mixomatosis.

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo también respecto a algunas bacteriosis, como las que originan el Síndrome respiratorio en reproductores, la Treponemosis, Necrobacilosis del ano, o las conjuntivitis piógenas en gazapos.

En el laboratorio por un lado se estudian las alteraciones Histopatológicas antes descritas, y la viroscopía mediante microscopía electrónica. Las pruebas más seguras son la inoculación en gazapos de tres semanas, cultivo en embrión de pollo, línea celular RK 13 y sobre todo las de identificación sero-inmunológica. Es preciso añadir que la existencia del virus del Mixoma suele ir acompañada de otros migoorganismos (bacterias). Por ello la no utilización de técnicas virrológicas sólo puede poner de manifiesto: **Pasteurellas, Haemophylus, Staphylococcus**, etc., dándoles un protagonismo etiológico que no corresponde exactamente a la realidad.

PROFILAXIS SANITARIA.

Los objetivos de la Higiene y la Profilaxis Sanitaria consisten en evitar la aparición de un virus patógeno en una explotación libre de Mixomatosis (en algunos casos el virus puede estar latente), procurando al efectivo sano una protección elevada y continua. En medio infectado se pretende frenar el desarrollo de la enfermedad y conseguir su extinción en base a una serie de medidas:

- defensivas, en los núcleos todavía sanos,
- ofensivas, por saneamiento de los núcleos enfermos.

En definitiva estas medidas consisten en la detección de enfermos y portadores, en la protección de los sanos y el saneamiento de poblaciones enfermas.

Estas ideas generales que por otro lado pueden ser comunes a otras enfermedades, en el caso de la Mixomatosis, tiene notables dificultades debido a su poder de contagio, riqueza de las excreciones virulentas, difusión y mantenimiento en el campo mediante los vectores biológicos y el propio conejo salvaje.

Las medidas más efectivas son aquellas que protegen una granja del exterior. Los principales peligros residen pues en el conejo salvaje portador o en otras granjas que padezcan la enfermedad. En este sentido hay que tener en cuenta la densidad ganadera en cuanto al número y tamaño de las explotaciones en un área determinada. Por esto se debe respetar la cuarentena en los animales procedentes del exterior. Con respecto a la Mixomatosis pueden ser suficientes 15 - 20 días de observación, para cubrir con seguridad el período de incubación.

Las granjas es conveniente que tengan medidas de protección frente a la posible entrada de vectores. Así mismo el sistema de alojamiento es clave; normalmente las granjas con maternidad y cebo en el mismo local o las unidades con poblaciones exageradas de conejos, son objeto de la Mixomatosis con mayor difusión y gravedad que en otros casos.

Las instalaciones y el material es necesario que estén concebidos para permitir un manejo cómodo y una limpieza rigurosa. Hay que observar que la jaula donde hubo un animal afectado precisa eliminación de residuos orgánicos y un par de desinfecciones, que pueden estar intercaladas por una semana en el exterior de la granja. De lo contrario el animal de reposición manifestará la Mixomatosis después de un período de incubación variable.

El saneamiento de poblaciones afectadas y aun de las que se encuentran en zonas de peligro, consistirá en la "eliminación sistemática" de animales enfermos y

sospechosos. En algunos casos de la forma atípica ha sido frecuente la existencia de conejos enfermos, ya fuere por la confusión inicial a cerca de los síntomas o por el desánimo frente a los innumerables casos, sobretudo en los locales de cebo. Hay que eliminar estos animales y en general las gestantes enfermas y las camadas huérfanas. En los casos más graves según el criterio del profesional o la decisión económica del ganadero, puede ser necesario un vacío sanitario de 2 a 3 semanas.

Complementando a esta serie de medidas, junto a las de cada caso en particular, hay que observar las normas de desinsectación y desinfección adecuadas. Con respecto a los insectos hay que mantener la fosa de deyecciones con poca humedad. Las paredes y ventanas de las naves se pueden tratar con insecticidas persistentes.

La desinfección en presencia de animales tiene que limitarse a los productos fenólicos y halogenados, sin que esta relación sea exclusiva. Su acción por tratamiento semanal o quincenal se centrará en el ambiente de las naves y en el material. Tendremos en cuenta que los aerosoles, como consecuencia de la humedad del ambiente y de la respiración de los animales, pueden vehicular numerosas partículas víricas. Otra forma de disminuir la carga de microorganismos en el ambiente, es la renovación adecuada del aire.

PROFILAXIS MEDICA.

Dentro de las posibles acciones profilácticas, la que tiene más interés en la lucha contra la Mixomatosis, es la vacunación. En nuestra opinión el conjunto de medidas descritas anteriormente es importante y en casos muy particulares pueden ser suficientes para evitar la enfermedad. De hecho hay explotaciones que en muchos años no han vacunado nunca sus efectivos. En España la vacunación no es obligatoria; es de libre elección para los cunicultores y las sociedades de repoblación de caza. Pero en la práctica también hay granjas que han perdido todo lo ahorrado en vacunación... al presentarse la Mixomatosis. La vacunación permite aumentar los niveles de seguridad. Por todo ello creemos que es recomendable realizarla sistemáticamente en los reproductores y también con cierta frecuencia en los gazapos destetados.

La acción de la vacuna se basa en la creación de resistencias en los animales (en las explotaciones sanas, de entrada no la hay) mediante el concurso de sistema inmunitario del conejo, como respuesta a la vacuna. Por emplear un concepto ya clásico en Medicina Preventiva, hay que añadir que no es lo mismo vacunar un conejo, que inyectarle una vacuna. Esta situación la conoce el profesional especializado: el veterinario. Sin embargo en la práctica no es posible el control sobre el número elevado de vacunas que se utilizan en cunicultura. Por ello es necesario que el ganadero conozca lo mejor posible los términos en que se realiza la vacunación:

- Realizarla en efectivos sanos, pues de lo contrario los resultados serán muy variables.
- Además de la Higiene, en cuanto al manejo, hay que respetar la tranquilidad del conejar. Así la principal contraindicación en la vacunación de las gestantes es la brusquedad del manejo.
- La edad de los animales también es importante. Los gazapos se pueden vacunar a partir de las 4 semanas.

- Se deben seguir fielmente las instrucciones del laboratorio preparador.

Aunque las principales características del virus del Mixoma y el propio sistema inmunitario del conejo se conocen con bastante profundidad, todavía existen discrepancias sobre la vacunación frente a la Mixomatosis (4, 6, 11, 14, 22).

La inmunidad activa es la que sigue un proceso de convalecencia de la enfermedad y a una vacunación; la curación le confiere al conejo un nivel de protección contra posibles reinfecciones, ya sean debidas a la misma u a otras cepas víricas. Lo mismo ocurre con la vacunación, aunque en menor grado, en el caso de las vacunaciones heterólogas o paraespecíficas, que describiremos más adelante. El animal está inmunizado en base a unos mecanismos de tipo humoral y celular.

En el caso de hembras gestantes se transmite esa protección a los gazapos, pero se trata entonces de una inmunidad que adquieren estos de forma pasiva. La transmisión de anticuerpos es vía placentaria, aunque algunos autores admiten la calostrada (18). En cualquier caso el nivel de defensas (la tasa de anticuerpos) decrece de forma notable en la tercera semana, para desaparecer hacia la 5ª. ó 6ª. semana (10). Los gazapos, si no sufren una inmunización activa, no pueden transmitir ninguna protección a la generación siguiente.

VACUNAS.

En la actualidad existen dos tipos de vacunas:

- * Vacunas heterólogas: son las que se han utilizado hasta ahora, elaboradas a base de virus del Fibroma de SHOPE.
- * Vacunas homólogas: preparadas a base de virus de SANARELLI vivo y atenuado, que comenzaron a utilizarse de forma comercial a partir de los años sesenta, aunque en España no está autorizada su utilización en la actualidad.

Vacunas heterólogas.

Su utilidad en la vacunación frente a la Mixomatosis se debe a una fracción inmunológica común entre ambas especies de virus. Esta similitud por lo tanto, es parcial y el grado de protección que confieren no es totalmente satisfactorio. Su empleo por vía subcutánea o intradérmica permite una tasa de anticuerpos del 70 - 75 por ciento como máximo, durante uno o dos meses, para ir decreciendo paulatinamente y llegar hasta un nivel de protección del 20 - 30 por ciento hacia los 5 - 6 meses de vacunación. Por eso es recomendable una revacunación a partir de ese momento o incluso antes (a los 3 meses, en situaciones de peligro). La revacunación 15 - 20 días después de la primera dosis no tiene interés puesto que no se produce respuesta inmunitaria con efecto BOOSTER.

El uso de estas vacunas era necesario, puesto que no había soluciones mejores... ya que numerosos ensayos con cepas homólogas del virus Mixoma daban resultados infructuosos, ya fuera su inestabilidad, poder patógeno... (9, 19, 26). Sin embargo la vacuna con el virus Fibroma sufrió diversas mejoras en cuanto a sus características y formas de administración.

Vacunas homólogas.

Al contrario de las anteriores su alternativa era una mejora en la protección basada sobre todo en un vacío inmunitario menor (protección a los 3 días, frente a los 5 de la otra vacuna) y nivel y duración de esa protección mucho mayores (90 por ciento de los animales, 6 meses - 1 año). A cambio, el riesgo de estas vacunas era evidente al tratarse del propio virus del Mixoma. En ese sentido los trabajos encaminados a conseguir una cepa que en definitiva fuera eficaz y segura, han dado buenos resultados y así se comercializan en la actualidad, como mínimo, 2 vacunas con cepa de virus homólogo.

Una de ellas se ha utilizado en Francia desde septiembre de 1979 y su empleo ha sido satisfactorio, salvo en un período comprendido entre 1980 y 1981, en el que se observaron reacciones postvacunales (14). Se reconsideraron los trabajos de campo y de laboratorio y según sus autores la estabilidad de la cepa era incuestionable y la hipótesis a cerca de esas reacciones, que eran de tipo respiratorio, eran debidas a una inmunodepresión en el animal vacunado. Posteriormente (1982) el laboratorio preparador propuso un nuevo protocolo de vacunación y hasta ahora no hay resultados suficientes para valorarlo, aunque parece que persisten las reacciones en un bajo porcentaje (GODARD A. (1983). *Cuniculture* N^o. 49, 10, 1, pp. 27).

En el caso de una granja con primeros síntomas de Mixomatosis, se pueden correr más riesgos que en una población sana. Esto incluye la vacunación a partir de las 4 semanas de vida, peligrosa per se, debido a la posible existencia de anticuerpos maternos y a la incompetencia del gazapo. Pero en la forma atípica pueden salir gazapos enfermos en el nido, con lo cual no hay que esperar al destete.

En la actualidad, pues, disponemos de medios para luchar contra esta enfermedad. Sin embargo con la aparición de la forma atípica aumenta el número de problemas ya existentes y que a veces la vacuna con virus Fibroma no puede resolver. Es de esperar que en un futuro la técnica permita disponer de más vacunas y de unos planes de vacunación plenamente eficaces.

AGRADECIMIENTOS.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a las personas que han hecho posible la realización de este trabajo:

- J. L. Argüello, Laboratorios Ovejero, Lesón.
- P. Cármenes, Dpto. Patología Infecciosa, Facultad de Veterinaria, León.
- A. Solana, J.M. Castro y M. A. Marcotegui, Dpto. Virología y Microscopía Electrónica, INIA CRIDA 6, Madrid.
- J. L. Arribas, A. Rueda, Dpto. Histología y Anatomía patológica, Facultad de Veterinaria, Madrid.
- M^a. Jesús Payá, S. Vivas, Dpto. Microbiología, F. Veterinaria, Madrid.
- Dolores Egea, Dpto. Reproducción, INIA CRIDA 6, MADRID.

V. BIBLIOGRAFIA.

1. ARNAUDON A. (1980). *Contribution a l'étude de Sylvilagus floridanus*. Tesis Doct. Vet. Lyon. 58pp.
2. BERRY G. ., DEDRICK H.M. (1936). *J. Bacteriol.* 31, 50-51.
3. BRUN A., GODARD A., DEVAUX B., BOUQUET H.F. (1980). *L'élev. de Lapins*. n^o. 9, 51-53.
4. BRUN A., SAURAT P., GILBERT Y., GODARD A., BOUQUET J.F. (1981). *Rev. Méd. Vét.* 132, 8-9, 585-590.
5. COUDERT P. (1974). *Cuniculture* 1 (2), 28-30.
6. DURAND M., RAVON D., GUERCHE J., PRUNE T. (1974). *Rec. Méd. Vét.* 150, 6, 527-534.
7. DURAND M., LOCQUERIE R. (1978). 2^{èmes}. *Jour. Rech. Cunic. France, Toulouse. Comm.* n^o. 28.
8. FENNER F., MARSHALL I. D. (1957). *J. Hyg.* 54, 246 - 257.
9. FENNER F., RATCLIFFE F.N. (1965). *Myxomatosis*. Camb. Univ. Press. London & New York.
10. FENNER F. (1974). *The Biology of Animal Viruses*. 2nd. ed. Acad. Press. New York. 834 pp.
11. GANIERE J. P., ANDRE-FONTAINE G. (1982). *L'élev. de Lapins*, n^o. 19, 39 - 44.
12. GODARD A. (1981). *Cuniculture* 8 (3) 144 - 147 y n^o. 40, 8 (4) 197 - 201.
13. GODARD A. (1982), *L'élev. de Lapins* N^o. 21, 33 - 35.
14. GODARD A. (1983). *Bull. des G.T.V.*, N^o. 1, 83-1-AV-030, 15-20.
15. GREENE H.S. (1934). *J. Exp. Med.* 60, 427-440.
16. GUIXERAS J. (1957). *Tratado de la Mixomatosis*. Gráf. Bat, Salt, Girona, 126 pp.
17. HANSON R. (1960). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 136, 3, 97-102.
18. JOUBERT L., LEFTHERIOTIS E., MOUCHET S. (1972). *Les maladies Animales à Virus. La Mixomatose*. Vol. 1, L'Expansion éd. Paris. 334 pp.
19. JOUBERT L., (1973). *La Mixomatose*. Vol. II, L'Exp. éd. Paris. pp. 343-588.
20. JOUBERT L., PRAVE M., CHOMEL B., DUCLOS Ph. (1983). *Rev. Méd. Vét.* 134, 1, 45-54 y 134, 2, 83-95.
21. KAHRIS R. (1978). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 173, 1, 101-103.
22. LOQUERIE R., RAVON D., DURAND M. (1977). *Rev. Méd. Vét.*, 128, 8-9, 1083-1097.
23. MARE C.J. (1974) En: *The Biology of the Laboratory Rabbit*. Cap. 10 pp. 238 - 244. Ed. por Weisbroth S. H. et al. Academic Press. New York. 496 pp.
24. RENAULT L. (1980) Mesa redonda "Higiene y Profilaxis". 2^o. *Cont. Int. Cunic. Barcelona*, Abril, 15 - 18.
25. RIVE (1975). *L'Élevage*, n^o. hors série, 101 - 104.
26. SAURAT P., GILBERT Y., GANIERE J.P. (1978). *Rev. Méd. Vét.*, 129, 3, 415 - 451.
27. VERGER M. (1979). *Inf. Sci. Rech. L'élevage du Lapin. Le point en 1978*. A.S.F. éd. Paris. pp. 53 - 56.