

A pesar del desastre que en 1988-1989 asoló a las explotaciones de conejos de Asturias y León, atacadas virulentamente por la nueva enfermedad hoy denominada VHD, que originó una mortandad cifrada en casi el 90% de la población cunicola, el sector productor de carne de conejo tiene cada vez mayor importancia en Asturias, representando en 1995 un 1,34% de la producción final agraria (PFA) regional, más que las producciones de ovino y caprino juntas (1,31% de la PFA) e inmediatamente detrás de la producción porcina (1,73% de la PFA).

No obstante, aunque la citada enfermedad esta aparentemente controlada mediante vacunaciones sistemáticas de todos los reproductores, hay datos preocupantes que aconsejan estar prevenidos sobre la misma. Con este fin y en base a los estudios efectuados en el CIATA por el Laboratorio de Sanidad Animal, se considera oportuna la presente información.

La enfermedad fue descrita por primera vez en China en el año 1984, y se manifestó en conejos de Angora importados de Alemania. En Europa, los primeros focos se produjeron en Italia en el año 1986.

En un principio, la enfermedad se denominó RHD (Rabbit Haemorrhagic Disease), pero actualmente la Oficina Internacional de Epizootias ha adoptado el término de VHD (Viral Haemorrhagic Disease). Actualmente la enfermedad se encuentra en todos los continentes, incluso en Australia, que había permanecido libre de la misma hasta el año 1995.

Hasta 1990 no fue posible identificar el virus y caracterizarlo, trabajo en el que participó activamente el Laboratorio de Sanidad Animal (CIATA) y la Universidad de Oviedo, gracias a cuya colaboración se caracterizó el agente causal, que se trata de un virus de forma icosaédrica de 27-35 nanómetros (nm) de diámetro, sin envoltura y con una proteína mayoritaria de 60 kilodaltons, perteneciente a la familia de los *Caliciviridae*.

Sintomatología y diagnóstico

Los síntomas y lesiones de la enfermedad fueron en sus orígenes bastante claros: tras un corto período de incubación de dos a tres días, se producía la muerte de los animales; los escasos síntomas consistían en una efímera hipertermia y postración, acompañada de episodios convulsivos; en algunos animales, al producirse la muerte, aparecían las epixtasis (hemorragias por la nariz), con sangre en gran cantidad, incompletamente coagulada. La necropsia ponía de manifiesto una congestión generalizada de todos los

órganos. Los pulmones mostraban amplias hemorragias de tamaño variable que, al corte, estaban repletos de un líquido, a veces espumoso y siempre sanguinolento. Era destacable la inflamación sistemática del timo, lesión muy característica de esta enfermedad. El hígado casi siempre estaba aumentado de tamaño y friable, apareciendo congestivo y ligeramente oscurecido.

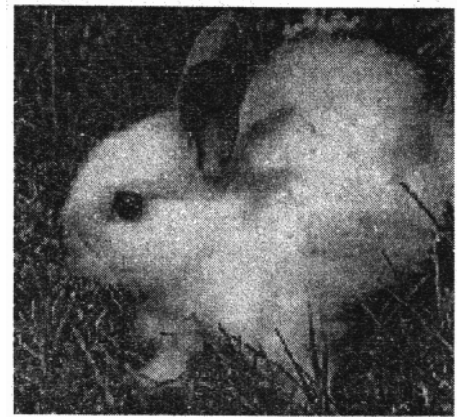
En cuanto al diagnóstico de la enfermedad, una vez que se descubrió la etiología y evolución del proceso, resultaba bastante sencillo diagnosticar los focos que se iban produciendo, basándose en una serie de características epidemiológicas, como la elevada mortalidad, o el que sólo afectaba a los animales adultos y al cuadro lesional. Finalmente, en el laboratorio se realizaba la prueba de la hemoaglutinación, que se basaba en el poder de hemoaglutinar los hematíes humanos del grupo 0 que posee el virus.

En la actualidad, tanto el cuadro sintomatológico como lesional han variado considerablemente, los pocos síntomas descritos ya no se producen y prácticamente han desaparecido las epixtasis. En cuanto a las lesiones macroscópicas, éstas no son tan evidentes, pudiéndose confundir fácilmente con otros procesos, como por ejemplo las pasterelosis. Solamente a nivel microscópico se mantienen las lesiones características de la enfermedad, que son las de una hepatitis vírica, con diferentes estadios de necrosis (hypereosinofilia, vacuolización de los hepatocitos, etc.), generalizadas por todo el órgano. La mortalidad ya no es tan elevada y existen bastantes aislamientos que no hemoaglutinan los glóbulos rojos humanos, con lo que se ha complicado el diagnóstico, al encontramos con una enfermedad que ha evolucionado hacia un proceso más insidioso y que requiere de una tecnología más sofisticada para su diagnóstico, como es el estudio microscópico de las lesiones o la detección del virus por medio de sistemas indirectos como la inmunocitoquímica o la PCR.

Prevención

El control de la VHD se basa en la vacunación sistemática de todos los reproductores. La vacuna utilizada es la obtenida a partir de órganos de animales infectados experimentalmente, triturados, centrifugados, inactivados con formol, diluidos convenientemente y mezclados con un adjuvante, de forma que se garantice la presencia de al menos 64 unidades hemoaglutinantes. La vacuna ha funcionado correctamente y gracias a ella se ha conseguido controlar la enfermedad en las explotaciones industriales, no así en los conejos de vida libre.

Recientemente se han detectado brotes de la enfermedad en explotaciones que han realizado el plan vacunal correctamente, produciéndose bajas constantes, muchas veces



confundiéndose con otros procesos. Esto hace pensar que se han producido variaciones en cuanto a la capacidad de protección de las vacunas clásicas, poniendo en alerta a los cunicultores. De todas formas, hemos observado que en las granjas donde se han descuidado las vacunaciones, las bajas siguen siendo muy cuantiosas en cuanto se produce un brote de la enfermedad.

Las esperanzas están puestas en los nuevos tipos de vacunas. Varios equipos de investigación están trabajando en el mundo en la elaboración de vacunas de síntesis, (entre ellos, el grupo del Departamento de Bioquímica de la Universidad de Oviedo, con el que colaboramos desde el inicio de la enfermedad).

Confiamos que en poco tiempo saldrán al mercado las nuevas generaciones de vacunas, desarrolladas y producidas en sistemas como los vaculovirus, e incluso como vacunas polivalentes asociadas a otros virus de interés sanitarios.

Conclusiones

La enfermedad ha evolucionado considerablemente en estos tres últimos años, pasando de ser un proceso sobreaguado de evolución casi siempre mortal a un proceso subagudo con baja mortalidad.

El diagnóstico de campo y laboratorial, que en un principio resultaba fácil, se ha complicado considerablemente. La enfermedad se confunde con otras como las pasterelosis y en el laboratorio se tiene que recurrir a nuevas técnicas de diagnóstico más sofisticadas.

Finalmente, la profilaxis (vacuna) ya no es eficaz al 100% como fue en el origen de la enfermedad. De todas formas sigue siendo el único medio de evitar altas mortalidades.

Colaboración técnica:

José Miguel PRIETO MARTÍN