

La enfermedad hemorrágica viral del conejo

A pesar del desastre que en 1988-1989 asoló a las explotaciones de conejos de Asturias y León, atacadas por la enfermedad hoy denominada VHD, cuya mortandad se cifró en casi el 90% de la población cunícola, 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 de porcino (1,73% de la PFA). Aunque la enfermedad está aparentemente controlada con vacunaciones sistemáticas de todos los reproductores, hay datos preocupantes que aconsejan estar prevenidos sobre la misma.

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.

Hasta 1990 no fue posible identificar y caracterizar el virus, 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 periodo 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.

Una vez descubierta la etiología y evolución del proceso, resultaba bastante sencillo diagnosticar los focos que se iban produciendo, basándose 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, basada en el poder de hemoaglutinar los hemáticos humanos del grupo 0 que posee el virus. Actualmente los cuadros sintomatológicos y lesional han variado mucho, los pocos síntomas descritos ya no se producen y casi han desaparecido las epixtasis. Las lesiones macroscópicas son menos evidentes, pudiéndose confundir fácilmente con otros procesos, como las pasterelosis. Sólo 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 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 con sistemas indirectos como la inmunocitoquímica o la PCR.

Prevención

El control de la VHD se basa en la vacunación sistemática de los reproductores. La vacuna utilizada se obtiene a partir de órganos de animales infectados experimentalmente, triturados, centrifugados, inactivados con formol, diluidos adecuadamente y mezclados con un adyuvante para garantizar 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 confundiendo con otros procesos. Esto hace pensar que ha va-

riado la capacidad de protección de las vacunas clásicas, alertando 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.

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 sanitario.

Conclusiones

La enfermedad ha evolucionado mucho pasando de ser un proceso sobreagudo de evolución casi siempre mortal a un proceso subagudo con baja mortalidad. El diagnóstico se ha complicado. 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, aunque la profilaxis vacunal ya no es eficaz al 100% sigue siendo el único medio de evitar altas mortalidades.

Colaboración técnica:

José M. PRIETO MARTÍN



Hemorragia en vísceras producida por el virus de la enfermedad de la hemorragia.