SITUACION DE LA MIXOMATOSIS EN CANARIAS

Dr. Fernando Real Valcárcel
Departamento de Patología Animal. Universidad de las Palmas de Gran Canaria. C/ Fco. Inglott Artiles, 12A. 35016.- Las Palmas de Gran Canaria

El desarrollo de esta conferencia la vamos a dividir en dos partes bien diferenciadas. En la primera haremos un recorrido por los distintos aspectos que nos permiten conocer a fondo la enfermedad. En la segunda parte avanzaremos en todo lo relacionado con la aparición de la enfermedad en Canarias, su difusión actual y el juicio crítico sobre las medidas que se han puesto en práctica para controlar los distintos focos.

La mixomatosis, proceso que se conoce desde finales del siglo pasado, la podemos definir como una enfermedad infectocontagiosa grave producida por un *Leporipoxvirus* que afecta a la especie cunícola y está caracterizada por la aparición de tumefacciones mesenquimatosas locales, sobre todo a nivel de las aberturas naturales del organismo (cefálicas y/o anogenitales). Se presenta afectando al conejo silvestre y doméstico, y excepcionalmente también a la liebre.

Haré un especial hincapié en el conocimiento de la **historia** de esta enfermedad, pues probablemente pueda aclararnos por qué ha aparecido en Canarias y cómo se ha podido difundir con tanta rapidez. Asimismo, estas cuestiones nos llevan sin duda alguna a suponer cuáles van a ser las consecuencias inmediatas y futuras de su presencia actual. Pues bien, la enfermedad fue conocida desde 1896, momento en el que el Profesor Giuseppe Sanarelli, director del Instituto de Higiene en la Universidad de Siena en Italia, invitado a fundar un instituto del mismo género en Montevideo, viajó acompañado de algunos conejos europeos, que pretendía utilizar en trabajos serológicos rutinarios. Estos animales murieron al poco tiempo víctimas de una enfermedad hasta entonces desconocida en Europa.

La comunicación personal del Profesor Sanarelli en Madrid en 1898, seguida de un trabajo más completo publicado por el mismo autor en el mismo año, señalan el primer acercamiento de la ciencia a este proceso y el comienzo de su estudio. Desde esta descripción y hasta 1950, una serie de trabajos la señalan como posible "arma biológica", para llegar a buen fin en la lucha contra la plaga que en algunos territorios suponían los conejos silvestres. Y con estos antecedentes no se hizo esperar que, muy pronto, y sin preever las consecuencias que de ello pudieran extenderse el médico Armand Delille, para luchar contra los conejos silvestres que ocupaban su propiedad de Maillebois, introduce en Francia en 1952 una cepa de virus específica aislada de Brasil, y cedida a la colección suiza de cepas de Laussane. Como era de esperar, la infección se había extendido a los 18 meses descontroladamente por toda Europa y se establece como una pandemia.

De esta experiencia sólo podemos extrapolar que el foco que se inició en Canarias hace unos años, sin que entremos a especular exactamente cómo se produjo, lo que si parece muy claro es que debió suceder por el movimiento negligente de animales

de esta especie que fueron introducidos sin las debidas precauciones desde zonas donde la presentación de la enfermedad se conocía como endémica.

Haciendo una mención somera sobre la **Causa** de la enfermedad nos encontramos en la Familia *Poxviridae*, Género *Leporipoxvirus*, virus que se caracterizan por su gran tamaño, una forma de paralepípedo y una cubierta trilaminar que les permite resistir sin ninguna dificultad en el medio ambiente. De esta razón, entre otras se desprende la enorme dificultad de conseguir la erradicacion de la enfermedad de un área, una vez que se ha establecido. Por poner algunos ejemplos el virus de la mixomatosis es termolábil (lo inactiva el calentamiento durante 1 hora a 37°C o el calor húmedo a 55°C actuando durante 1 minuto), mientras que resiste en general las acciones químicas. Así, es estable a un pH entre 4 y 12. El ácido bórico, el fenol y el permanganato potásico no afectan al virus en las concentraciones corrientes, pero sí la solución de formol al 2%. La desecación (pieles de conejo no tratadas) conserva la capacidad infectante más de 220 días, y en los cadáveres en putrefacción hasta 10 días.

En cuanto a algunos datos **epidemiológicos** de interés podemos asegurar que se manifiestan como receptivos el conejo europeo *(Oryctolagus cuniculus)* y las razas de conejos domésticos que de el derivan. Sólo aproximadamente el 1% de las liebres controladas (*Lepus lepus)* se muestran receptivas. Las especies de conejo americano del género *Sylvilagus,* conocidas como reservorio natural del virus, o son resistentes o bien padecen la enfermedad de forma inaparente o con muy escasos síntomas. Todas las demás especies animales se muestran refractarias al virus. De las especies señaladas como receptivas, se manifiestan sensibles todas las razas, siendo indiferente el sexo, pero las mayores tasas de mortalidad suceden entre el nacimiento y el destete. Los principales reservorios de la enfermedad están representados por animales enfermos clínicos y subclínicos, animales en periodo de incubación y animales convalecientes. El contagio se produce por la intervención de mosquitos picadores de los géneros : *Anopheles, Culex, Aedes y Simulium,* así como por tábanos, pulgas piojos y garrapatas. Es muy posible que este contagio sea de tipo propagativo. Es lógico pensar que, condiciones favorecedoras de la presencia de estos mosquitos en el medio ambiente como : clima húmedo, temperaturas estivo-primaverales (mayo-septiembre) facilitan la posibilidad del contagio. La penetración oral del virus sólo juega un papel importante en poblaciones muy densas de conejos en condiciones de libertad ; en cambio es importante en el conejo doméstico en el caso de consumir forraje o piensos infectados. Esto explica que las epidemias más graves aparezcan predominantemente en los veranos húmedos, más bien que fríos, en los que el virus puede permanecer activo y existen buenas condiciones para la presencia de los mosquitos.

De los rápidos saltos de la enfermedad a grandes distancias son responsables vectores sobre todo aves, pero también el hombre (mediante el comercio de animales y de pieles), mamíferos depredadores y liebres. Debido al aumento de la resitencia genética entre los animales y a la atenuación de la virulencia del virus en una población afectada conforme avanza el tiempo, la tasa de mortalidad, generalmente elevada, puede descender del 50% en el curso de 6-8 años, cuando la duración de la epizootia se prolonga.

Los **mecanismos de acción patógena** de esta virosis se desarrollan atendiendo al siguiente esquema. De un animal infectado, ya sea mediante vectores (mosquitos,

pulgas, etc) por contagio "indirecto" o mediante sus secreciones por contagio "directo" se produce la entrada del virus en un conejo sano receptivo. En la puerta de entrada el virus sufre una primera multiplicación que conlleva una hiperplasia del sistema retículohistiocitario. Posteriormente mediante los vasos linfáticos pasa al ganglio regional donde se produce la segunda multiplicación a la 48 h., aproximadamente, de su entrada en el nuevo hospedador. Esto generalmente desencadena una viremia (llega a sangre a los 3-4 días del contagio) que permite que el virus acceda a tejido epitelial desarrollándose un EDEMA MIXOIDE. También por la sangre llega a otros órganos (pulmón***, hígado y bazo) y otros ganglios, y afectando igualmente a los vasos sanguíneos (sobre todo capilares y precapilares venosos) donde su multiplicación va a ser responsable de la aparición de TROMBOS y ALTERACION DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR (a partir del cuarto día de contagio).

Resulta típico de los virus de baja virulencia la aparición de cuadros atípicos (formas neumónicas), mientras que los virus de media-alta virulencia desarrollan una mixomatosis típica con cuadros agudos-subagudos y crónicos.

La **enfermedad** tiene un periodo de incubación de 4-10 días y sus formas clínicas dependen de la virulencia de la cepa implicada y de la mayor o menor densidad de conejos afectados. Así distinguimos formas típicas de la enfermedad (agudas, subagudas o crónicas) y formas atípicas.

Las formas agudas se presentan como procesos generalizados exudativos afectando a poblaciones de conejos que no han tenido contactos previos con el virus. En ellas se presentan una serie de lesiones oculares, unas lesiones en la cabeza (tumefaccioens y presencia de serosidad nasal y cigomática). Además la búsqueda de alimento está dificultada por la pérdida de visión y olfato y hay anorexia y postración. También se presentan edemas anogenitales y seudotumores cutáneos que a veces se generalizan.

En las formas subagudas, se producen tras varios años de presentaciones agudas , y sin duda, debido a cepas víricas de menor virulencia. La forma crónica es una mixomatosis localizada, poco exudativa y autocurable. El número de nódulos o seudotumores suele ser menor que en las formas agudas y de pequeño tamaño, con una localización cefálica y metatarsiana. Debido a la cicatrización aparecerán áreas alopécicas en el lugar de asentamiento de estos tumores.

La forma atípica.fue descrita por primera vez en 1980 y se caracteriza por una sintomatología respiratoria (con disnea, rinitis) de los animales afectados. En los gazapos se produce un coriza seropurulento, mientras en los reproductores observaremos seudotumores planos o ligeramente convexos.

La evaluación de las medidas de prevención que se han desarrollado en nuestras islas, así como la evolución de la enfermedad en nuestra área, temas estos que tienen un extraordinario interés y que constituyen ambas el segundo bloque de la conferencia, las expondremos directamente en la misma, toda vez que no contamos con esa información totalmente actualizada en el momento de la elaboración de este resumen.