

ENFERMEDAD VÍRICA HEMORRÁGICA

La enfermedad vírica hemorrágica -VHD- es una afección de origen vírico-infeccioso que afecta a los conejos domésticos y silvestres. La enfermedad fué descrita por primera vez en la provincia China de Jiangsu en 1984, y desde entonces ha sido diagnosticada en diversos países europeos -en España lo fué en 1988- México, Cuba y en el norte de Africa.

Según parece los primeros conejos afectados fueron los de raza angora, importados de China por Alemania.

ETIOLOGÍA.-

A partir de los tejidos de los conejos infectados es posible evidenciar partículas víricas sin envoltura y de forma icosaédrica.

El virus de la VHD presenta normalmente un diámetro de 32 nm -oscilando entre 28 y 36 nm-, y a pesar de la controversia inicial sobre la naturaleza de este virus, varios trabajos, basándose en su tamaño, morfología y estructura química proteica de cadena simple le incluyen entre los calicivirus. Al microscopio electrónico se pueden observar viriones vacíos,

evidenciándose solamente en la periferia. Los autores europeos están de acuerdo en incluir este virus dentro de los calicivirus, estando relacionado antigénicamente -si bien es estructuralmente distinto- del calicivirus que produce el síndrome de la fiebre parda europea.

El ácido nucleico del virus está constituido por RNA con estructura simple y polaridad positiva, presentando la capacidad de hemaglutinar los glóbulos rojos humanos de tipo 0, así como los de oveja y aves. Por ultracentrifugación y utilizando un gradiente de cloruro de cesio, muestra una densidad entre 1,36 y 1,39. Es resistente al éter y al cloroformo.

EPIZOOTIOLOGÍA.-

El virus de la VHD es resistente a los disolventes de las grasas, pero es sensible a la acidez y al calor por encima de 50°C. La sosa al 1 % y el formaldehído al 0,4 % le inactivan incluso a temperaturas de 4°C.

La presencia de la VHD afecta gravemente a los conejares familiares e industriales, causando fuertes pérdidas, si bien la receptividad está en función de los antecedentes patológicos y la edad de los animales sensibles -por lo general de más de 6 semanas-, siendo igualmente receptibles los animales silvestres que los híbridos.

Inicialmente la enfermedad aparecía en granjas, con morbilidades de entre el 30 y el 80 %, con una

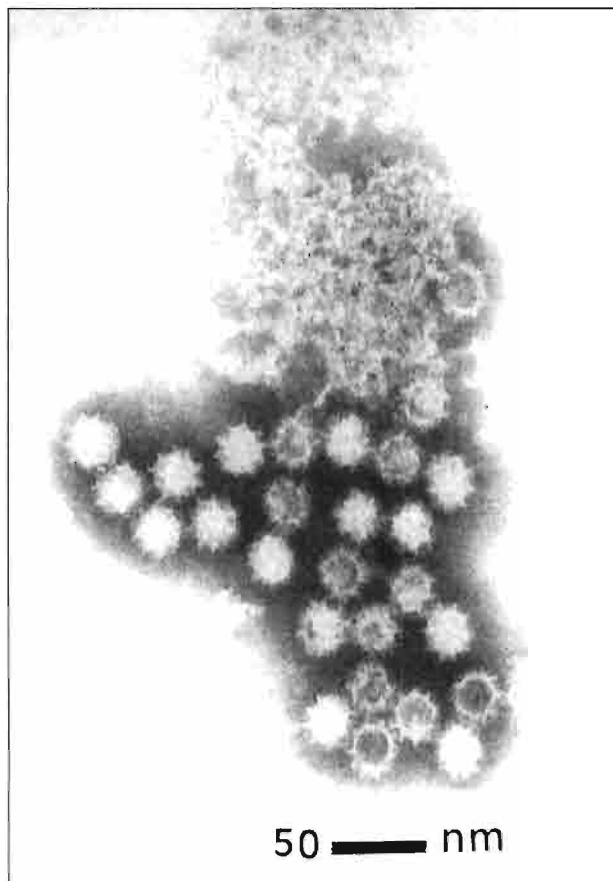


Imagen ultramicroscópica del virus de la E.V.H.

El virus de la VHD se ha extendido en numerosos países de Asia, Europa, América y Norte de Africa, diezmando los conejares y obligando a los cunicultores a adoptar medidas de vacunación y extremar las medidas higio-sanitarias (desinfección). Los planes de prevención pasan hoy día necesariamente por la aplicación de un plan vacunal.

CURSO**FORMA SOBREGUDA**

Afecta a conejares idemnes. Por lo general causa la muerte súbita, sin síntomas premonitorios, si bien ocasionalmente aparecen hemorragias o espuma sanguinolenta por la boca.

FORMA AGUDA

Se prestea en forma endémica. Los animales infectados manifiestan generalmente abatimiento, indiferencia y anorexia. La temperatura corporal puede ascender hasta 41° C. Muchos animales manifiestan alteraciones pulmonares con respiración rápida y cianosis de las mucosas. Algunos animales presentan distensión abdominal, estreñimiento o diarrea y hematuria.

Puede haber manifestaciones de deshidratación y bajas tras una fase convulsiva, y aparición de hemorragias nasales en buena parte de los afectados.

FORMA SUBAGUDA

Se da en casos en que la epidemia está avanzada; se caracteriza por abatimiento, tristeza y anorexia, siendo frecuente la presencia de fiebre; estos síntomas se mantienen durante 2 - 3 días, tras los cuales desaparecen y los animales sobreviven, resultado resistentes a la infección.

mortalidad de entre el 80 u 90 % de los animales afectados, afectando preferentemente a los adultos y gazapos a partir de 60 días de edad.

La transmisión de la enfermedad se produce de forma directa entre sanos y enfermos y por medio de vectores animados. La primera es la principal fuente de difusión, especialmente por parte de conejos enfermos o infectados de forma sub-clínica. La transmisión indirecta ha sido demostrada en numerosos casos, incidiendo de forma habitual la presencia de otros animales domésticos, como el perro y el gato.

No se ha demostrado de forma fehaciente la intervención de vectores como insectos hematófagos o ectoparásitos.

La inoculación de homogeneizados de órganos de conejos afectados no son capaces de causar la enfermedad en cobayos, hamsters, ratas, ratones, embriones de pollo, cerdos y ovejas.

La presencia de la enfermedad se dá todo el año, si bien se ha señalado una mayor incidencia en otoño en unas zonas, y en verano en otras.

SINTOMAS.-

La enfermedad suele surgir de forma brusca, tras un periodo incubación no superior a 48 horas. Por lo general evoluciona lentamente en las granjas afectando a los animales durante una o dos semanas, si bien se han señalado tres formas de incidir: sobre-aguda, aguda y sub-aguda.

LESIONES MACROSCÓPICAS

Las lesiones de la VHD han sido ampliamente descritas y se pueden reproducir por inoculación experimental del virus en animales sensibles, tratándose de manifestaciones relacionadas con una viremia y lesiones circulatorias difusas.



Epistaxis de las fosas nasales.



Traqueitis hemorrágica.



Neumonitis difusa con focos hemorrágicos superficiales.

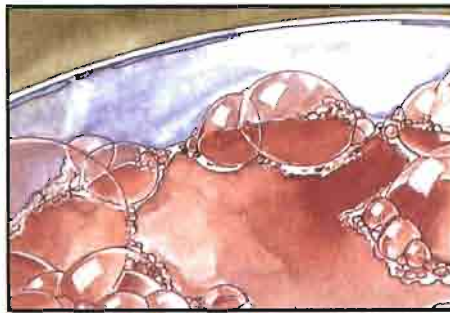
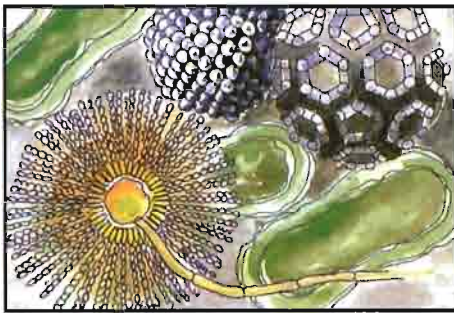
finvirus



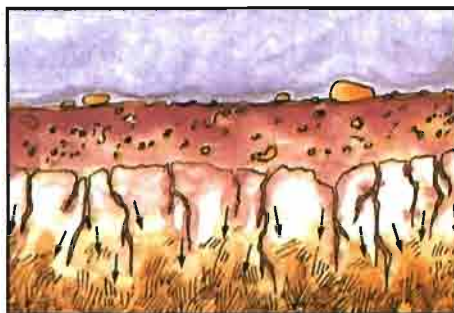
J. URIACH & CIA, S.A.
(División Veterinaria)
Degà Bahi 59
08026 Barcelona

Desinfectante persistente y el de mayor actividad ante restos de materia orgánica.

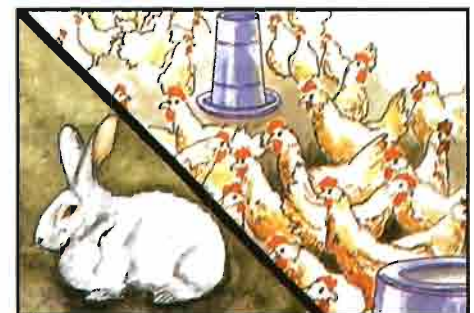
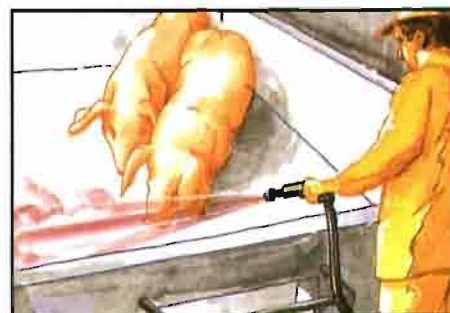
Eficaz germicida por contacto en las condiciones de trabajo más adversas. Biocida y detergente.



Amplio espectro (bacterias, hongos, virus), emulsionable y miscible en agua en todas las proporciones. Máxima versatilidad de uso según dosis.



Adecuado y formulado especialmente para todo tipo de instalaciones ganaderas. A partir de 1/100 puede aplicarse en presencia de animales.



Acción penetrante, detergente. Descompone la materia orgánica y repele insectos y roedores. Logra niveles de saneamiento del mayor alcance.

La barrera más segura contra la enfermedad vírica hemorrágica del conejo.



CYLAP HVD

Cylap HVD es la nueva vacuna purificada contra la enfermedad vírica hemorrágica del conejo, desarrollada en España por Laboratorios Sobrino.

Cylap HVD está siendo aplicada con éxitos espectaculares en otros países

de la Comunidad Económica Europea.

El registro en España de Cylap HVD es sin duda una gran noticia para todos nuestros cunicultores.

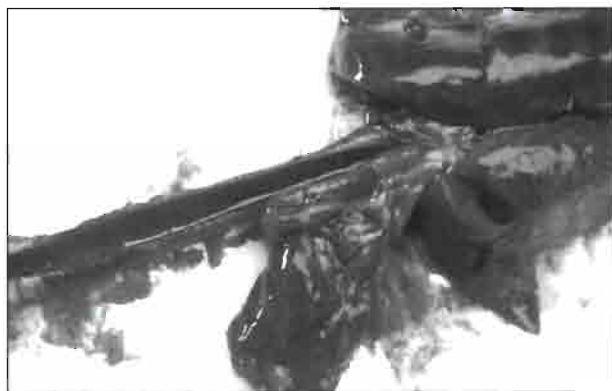


Cyanamid Ibérica, S.A. Apartado 471. 28080 Madrid.

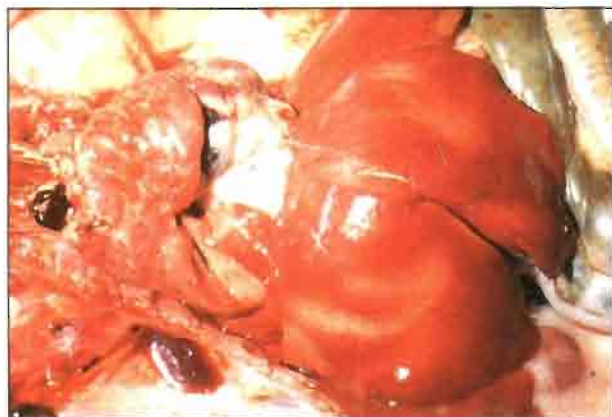
Lesiones macroscópicas más frecuentes de la VHD

Cerebro	Tráquea	Pulmón	Hígado	Riñón	Bazo	Intestino	Corazón
a veces congestivo	hemorrágica	hemorragia total o parcial	congestivo e hipertrofico	a veces hemorrágico	congestivo	a veces con placas linfoides	raramente hemorrágico

Una de las constantes que aparecen en la VHD es la escasa capacidad coagulante de la sangre, por lo que es frecuente la colección de exudados sero-sanguinolentos en las cavidades torácica y abdominal, con rara aparición de coloración icterica de las mucosas.



Lesiones hepáticas de tipo degenerativo



Neumonía y traqueitis hemorrágica.



Congestión y hemorragias renales.

Las lesiones más frecuentes son las siguientes: hemorragias, pneumonias, traqueitis hemorrágica, hipertrofia del timo, congestión hepática.

El aparato digestivo presenta una gastritis catarral, con petequias y alteración de la mucosa, y por lo que se refiere al intestino, aparece a veces hiperémico y ocasionalmente salpicado con algunas petequias.

El hígado manifiesta las alteraciones más aparatosas con decoloración, friabilidad, tendencia a estar amarillento, aparición de una estructura perilobular de color grisáceo y con aparición de algunas petequias superficiales.

El aparato respiratorio presenta congestión traqueal difusa, con numerosas petequias y hemorragias, con trasudado espumoso. Los lóbulos pulmonares muestran señales de edema y hemorragias de diversos tamaños.

Las lesiones hemorrágicas pueden afectar también, pero de forma inconstante, a otros diversos órganos como miocardio, riñón, timo y a veces diafragma. A veces se ha señalado esplenomegalia, hiperplasia renal con hemorragias superficiales tipo petequias, sobre una superficie pálido-opaca.

LESIONES MICROSCOPICAS

Las lesiones microscópicas más constantes corresponden al aparato respiratorio, hígado, riñones y tejido linfático. Las lesiones descritas en los pulmones son bastante regulares y son de tres clases:

- Hiperemia y hemorragias,
- Congestión, hemorragias y edemas, y
- Pulmonitis sero-hemorrágica.

Las células inflamatorias que infiltran las vías aéreas y los alvéolos son principalmente macrófagos y neutrófilos, las cuales pueden sobrevenir como consecuencia de infecciones secundarias. En algunos individuos se han descrito focos linfocitarios y eosinófilos en áreas peribronquiales y perivasculares.

Las lesiones hepáticas suelen coincidir con una degeneración grasa y focos necróticos dispersos.

Las lesiones renales principales consisten en congestión difusa y hemorragias focales, siendo menos frecuentes las nefritis y glomerulonefritis membranosas, con presencia de numerosos trombos fibrinosos en los capilares glomerulares y degeneración hialina de sus paredes.

Las lesiones de los órganos linfoides (ganglios, bazo, timo, amígdalas) pueden ser de tipo congestivo y de variable intensidad, consistiendo generalmente

en depleción de linfocitos, cariorrexis y ocasionalmente cariólisis, conjuntamente con una reducción del número de leucocitos de la sangre periférica

LESIONES HISTOLÓGICAS

Organos	Lesiones
Cerebro	Sin alteraciones observables
Tráquea	Congestión vascular edema, hemorragias focales
Pulmón	Congestión, presencia de microtrombos
Hígado	Necrosis hepática extensa y multifocal. Tumefacción celular y cariorrexis
Bazo	Depleción linfocitaria, congestión, neutrófilos infiltrados, cariorrexis y cuerpos de inclusión intranucleares
Riñón	Microtrombos
Intestino	Hemorragias mucosa
Ganglios	Necrosis linfoide, cuerpos inclusión intranuclear, infiltrados de neutrófilos

DIAGNÓSTICO

La VHD puede ser diagnosticada en base a la evolución epidemiológica de la enfermedad, el tipo de animales afectados y los síntomas que manifiesta.

Las lesiones de los órganos afectados resultan muy características, si bien cabe distinguirlas de infecciones pulmonares agudas como la pasteurelosis.

Para confirmar el diagnóstico es preciso demostrar la presencia del virus en hígado y riñón de los animales afectados, por medio de los sistemas propuestos

hasta la fecha. Entre los métodos de identificación señalamos los siguientes:



Lavado de hematias para pruebas de hemaglutinación.



Edema y hemorragias en el timo.



Intestino delgado: hiperemia y éstasis vascular.

Microscopía electrónica

Se realiza una inspección de una pequeña porción de hígado homogeneizado, previa tinción ligera con fototungstato potásico al 2 % (pH 6,6).

Test de hemaglutinación

Se ha citado la capacidad de estos virus para aglutinar hematíes de pollo, ovido y humanos. El ensayo consiste en poner en contacto sobrenadante de un homogeneizado de hígado de animal afectado, debidamente centrifugado, con glóbulos rojos humanos tipo 0, lavados con solución salina y suspendidos al 1 % en tampón borato. Se añaden 25 µl a cada pocillo con diluciones varias del producto

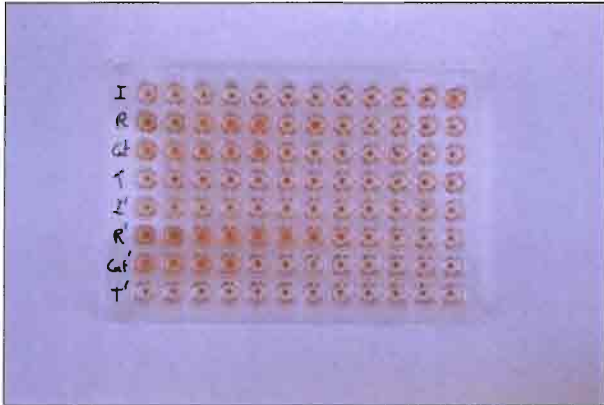
DIAGNÓSTICO

Clínico y epidemiológico: Observación de la evolución del proceso, edad de los animales, síntomas, movilidad y mortalidad.

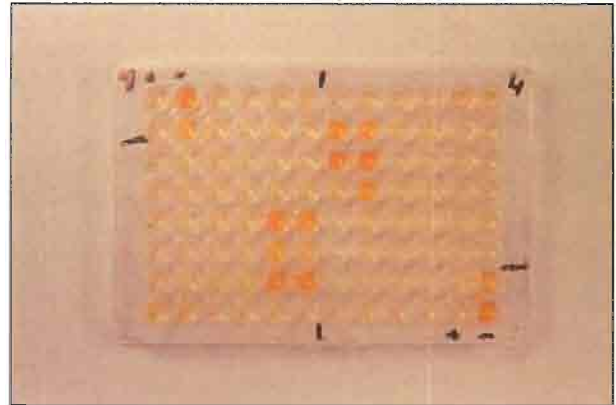
Anatomopatológico: estudio de las lesiones observadas en los animales enfermos. Lesiones pulmonares, traqueales y linfáticas.

Aislamiento e identificación del virus. Observación ultramicroscópica y reconocimiento de las reacciones de hemaglutinación

Reacciones serológicas: ELISA, inhibición de la H.A. y otras técnicas.



Placa que muestra diversos aspectos de la reacción de hemaglutinación.



Aspecto de una placa después de aplicar la técnica ELISA.

problema. Se observa al cabo de una hora y se detecta el título a partir de la máxima dilución hemaglutinante.

Microscopía de inmunofluorescencia

Este sistema es válido para poner de manifiesto el antígeno vírico, marcado con una sustancia fluorescente.

Microscopia inmunoelectrónica con oro coloidal
ELISA

Se aplica mediante uso de suero hiperinmune, para detectar la inhibición enzimática de la hemaglutinación.

Inhibición de la hemaglutinación

Se basa en evaluar la inhibición de la hemaglutinación de los sueros de animales sospechosos para verificar el estado inmunitario.

PROFILAXIS Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD. -

No hay ningún tratamiento terapéutico efectivo para control de la enfermedad, por lo que las únicas medidas adecuadas para evitar su extensión son la vacunación, el establecimiento de barreras de desinfección y la cuarentena.

Barreras sanitarias:

Es preciso aplicar un aislamiento, evitando el contacto de los animales sanos y enfermos, evitando la entrada de animales que puedan actuar como posibles transmisores.

Todos los animales que entren en granja deben permanecer durante varios días en cuarentena.

Es preciso evitar la presencia de merodeadores y mucho más la entrada de animales domésticos en las granjas (el perro y el zorro se ha demostrado pueden ser portadores).

Están desaconsejadas las visitas de personas extrañas a las explotaciones

Vacunaciones:

Existen diversos preparados a base de virus inactivados.

Los inactivantes suelen ser el formol, la betapropiolactona (BPL) y el bienarietilendiamina (BEI), con diferencias escasas entre ellos.

La adyuvantación puede modular las propiedades antigénicas de las vacunas y prolongar acaso su duración. Se considera que a los 6 días de la vacunación se producen anticuerpos, hecho infrecuente en los preparados vacunales muertos

Se recomienda en las granjas vacunar de forma sistemática todos los reproductores, revacunándose estos anualmente así como los animales de reposición (a la edad de 3 meses).

Desinfección:

Se realizarán desinfecciones sistemáticas de los locales.

Las vacunas elaboradas a base de macerados de tejidos infectados con virus e inactivados con formol al 0.4 % dieron desde un principio resultados esperanzadores.

PLANES DE VACUNACION

Actualmente se comercializan varias vacunas inactivadas contra la VHD. Se trata de preparados de origen tisular.

Por lo general se aplican a dosis 0,5 ml en los gazapos y 1 ml en los adultos, ofreciendo dichas vacunas una protección suficiente.

La vacunación carece de reacciones generales y produce una protección superior a 6 meses, no obstante debido a la rotación de las conejas en las granjas se recomienda revacunar a todos los efectivos dos veces al año.

F. Lleonart ■