

DOSSIER

Datos recientes sobre la Mixomatosis. Vacunas homólogas y heterólogas

La mixomatosis es una enfermedad infecciosa, transmisible causada por un poxvirus específico del género leporipoxvirus (Familia *Poxviridae*). Se manifiesta clínicamente en la llamada «forma clásica», cutánea o nodular —con desenlace mortal o atenuado—, y además las formas «amixomatosas» con un tropismo respiratorio.

La enfermedad afecta única y exclusivamente a los Lagomorfos y más especialmente a la especie *Oryctolagus cuniculus* o conejo europeo, en tanto que las variedades americanas —*Sylvalagus*— se muestran más resistentes, jugando acaso un papel como reservorio del virus. La existencia de esta enfermedad fue descubierta en el continente americano por Sanarelli en 1896 como consecuencia de la importación de conejos italianos en Uruguay. Entre los Lagomorfos, debemos citar la escasa sensibilidad de las liebres (gen. *Lepus*), que raramente son afectadas.

Desde que la mixomatosis penetró en Europa en 1952, la enfermedad ha evolucionado considerablemente. Al principio, se caracterizó por presentar una propagación rápida —entre 1953 y 1967—, actualmente se aprecia la existencia de una forma endémica generalizada con variaciones epidemiológicas relacionadas con:

- a) Variación de la virulencia de las cepas aisladas en campo, bien procedan de conejo de monte o de granja. (Tabla 1).
- b) Diversidad de situaciones de contagio: años húmedos que favorecen el aumento de las moscas o existencia de pulgas en determinadas estaciones (*Spilopsyllus cuniculi*).
- c) Posibilidad de contacto directo o vía aerógena en



Aspecto característico de mixomatosis crónica, con conjuntivitis y síntomas de rinitis. Esta forma afecta fundamentalmente a la base de las orejas y ojos. (Lab. Hipra.)

conejares intensivos, como se ha señalado para algunas formas «amixomatosas» o «respiratorias».

Esta variación de la situación epidemiológica explica fenómenos tales como:

- Aspectos cíclicos anuales de la mixomatosis en Europa, según el tipo de conejares.
- Persistencia de cepas víricas con poco poder patógeno en granjas cerradas, con transmisión directa conejo a conejo por vía respiratoria, en ausencia de vectores animados.
- Diversidad de formas clínicas: mixomatosis clásica multinodular, forma amixomatosas, etc. que se manifiestan por afecciones oculares, genitales y sobre todo nasales.



Aspecto clásico de la mixomatosis, con nódulos faciales, hinchazón de los párpados y de la cabeza, etc. (Lab. Hipra.)



Lesiones mixomatosas de tipo genital externo, con tumefacción vulvar muy características. (Lab. Hipra.)

La presencia del virus selvático en la naturaleza explica en gran parte la persistencia de la enfermedad en las granjas de conejos.

Las dificultades halladas para luchar contra esta afección se fundamenta en la diversidad de sus aspectos clínicos y a las distintas posibilidades de transmisión en los conejares tradicionales. Es por ello que es muy importante conocer bien los aspectos clínicos y epidemiológicos actuales de la mixomatosis del conejo, para prever un programa de profilaxis adaptado a las granjas afectadas.

ASPECTOS CLÍNICOS ACTUALES DE LA MIXOMATOSIS

SÍNTOMAS

Podemos señalar tres variedades de mixomatosis, que describiremos separadamente:

1. Mixomatosis clásica o multinodular,
2. Mixomatosis atípica o respiratoria, y
3. Mixomatosis cutánea, que se da en el conejo de angora.

Mixomatosis clásica:

Se caracteriza por tener una presentación dérmica después de un período de incubación de 6 a 10 días. Según la virulencia de la cepa, puede tener una evolución *aguda*, *sub-aguda* o *crónica*.

La forma *aguda* (virulenta) se inicia con la aparición de un mixoma primario en el punto de inoculación del virus —generalmente en la base de las orejas o en la periferia ocular—. Este mixoma va seguido rápidamente de una reacción inflamatoria con edema de los tejidos de la cabeza y una blefaroconjuntivitis aguda: Los párpados se hallan tumefactos, hay lagrimeo abundante que pronto se hace purulento, impidiendo la abertura del ojo. Dos o tres días más tarde se asiste a una fase de localización ano-genital. Los tejidos se hallan edematosos, cálidos y dolorosos, y de color rosáceo se tornan rojizos, violáceos o incluso negruzcos. La fase terminal se caracteriza por la aparición de mixomas secundarios que pueden afectar a todos los tejidos cutáneos, pero por lo general se dan en las bases de las orejas y cara, confiriendo al animal una facies leonina, con la orejas caídas. Estos nódulos cutáneos son fríos, de consistencia elástica, indoloros, aislados o confluentes y a veces exudativos.

La muerte sobreviene unos diez días después de la aparición de los síntomas por agotamiento —el animal ciego no se puede desplazar para alimentarse— o por una obstrucción de las vías respiratorias, o por producirse una infección secundaria (por ejemplo pasteurelosis).

La forma *sub-aguda*, mortal en 20-30 días o *crónica* (a veces curable), puede hallarse igualmente según el grado de virulencia de la cepa considerada. Estas formas se caracterizan por la aparición de pequeños mixomas en la cabeza —punta de la nariz, párpados, base de las orejas— poco o nada exudativos, son planos y se dese-

can rápidamente, para dar lugar a formaciones costrosas; dichas costras caen 15 días más tarde y dejan un cicatriz sin pelos, durante muchas semanas. Estas lesiones costrosas pueden ser también objeto de una irritación en forma de úlceras o sobreinfecciones bacterianas (estafilococias).

A veces hay complicaciones genitales —orquitis u ovaritis— y se aprecia una recuperación lenta de la población inmunizada. En estas situaciones el índice de fecundidad puede presentar un descenso del 10 al 30 %.

Mixomatosis atípica:

Se denomina también respiratoria y ha aparecido más recientemente. Se observa en los conejares intensivos o estabulados y también por extensión en los tradicionales, alcanzado a veces incluso al conejo de monte.

Esta afección pasa por una incubación más prolongada —de 1 a 3 semanas—, conociéndose principalmente por afectar al ojo (tumefacción), lesiones genitales, nasales, lacrímeo mucopurulento, etc.

En contraste con la forma clásica, descrita anteriormente, las lesiones cutáneas pueden ser muy discretas —ausencia de mixomas— en relación con la virulencia del virus. Se aprecian especialmente lesiones auriculares y ano-genitales. Las lesiones auriculares se caracterizan por un edema del pabellón, con áreas congetivas o hemorrágicas. Las manifestaciones ano-genitales a veces pueden incluso pasar desapercibidas en las formas atenuadas.

Según la cepa de virus, esta mixomatosis puede ser aguda —mortal—, sub-aguda o crónica. Las formas, sub-aguda o crónicas pueden ser curables si no hay complicaciones bacterianas, las cuales son muy frecuentes por afectar al sistema respiratorio. Estas bacterias son por orden decreciente de importancia la *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* y *Streptococcus* spp. (Arthur, 1989).

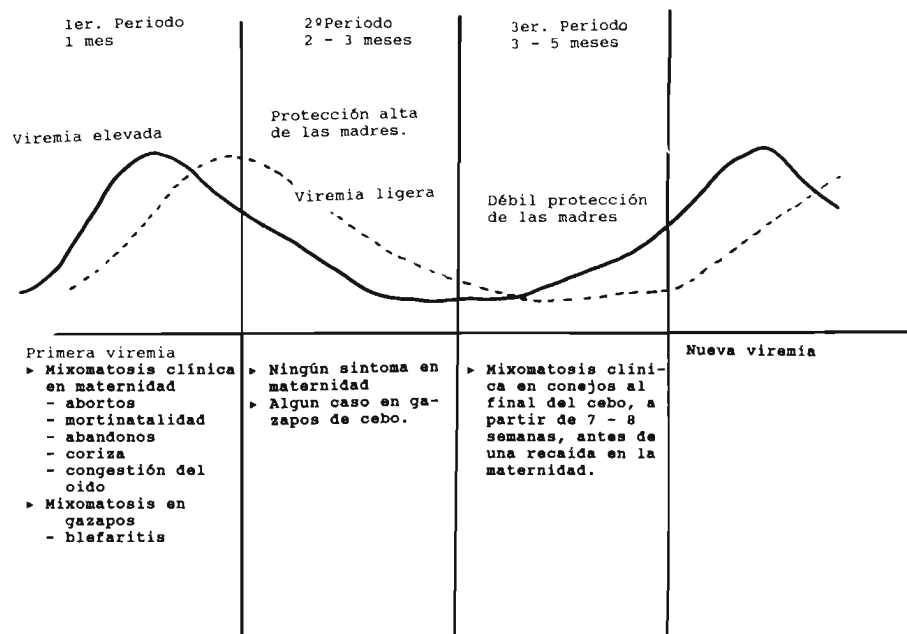
En animales adultos, en que pueden darse formas atenuadas, los síntomas pueden ser muy poco específicos, dándose con gran frecuencia abortos, esterilidades o abandono de camadas (Chantal y Arthur, 1987 y Goudard 1987).

La persistencia de virus en el efectivo de forma latente puede pasar desapercibida durante un cierto tiempo por causa de la protección inmunitaria natural, inducida por la infección. Pero se trata de un equilibrio precario que puede ser roto fácilmente cuando se producen incidentes en el manejo de la granja.

Lo más frecuente es que la mixomatosis aparezca por primera vez después de la introducción en granja de un reproductor infectado inaparente. La entrada en reproducción promueve la enfermedad clínica. En maternidad se puede dar de formas que frecuentemente las conejas aborten o abandonen las camadas. Otras rechazan al macho, y a veces, los recién nacidos muestran señales de blefaritis durante 3-4 semanas.

Razonablemente la inmunidad natural capaz de proteger a madres y gazapos se produce durante períodos de ausencia de síntomas durante de 2 o 3 meses. Este equilibrio entre protección inmunitaria y persistencia del virus en la granja es precario pues puede reaparecer espontáneamente en algunas camadas con motivo de una vacunación de los gazapos o incluso al destete.

La reaparición de la mixomatosis atípica se hará de



Evolución de la mixomatosis en un conejar desde la primoinfección hasta la fase asintomática, con ulterior reactivación. La línea de la viremia se expresa en trazo continuo y la sintomática en línea discontinua.

forma más tardía en el local de engorde, en donde los individuos que tengan más de 8 semanas, pueden presentar una blefaroconjuntivitis.

Mixomatosis cutánea:

Se observa en los conejos de angora, y su presentación es reciente. Parece típica de este tipo de explotaciones en que se practica la depilación del animal. Se caracteriza por la aparición de mixomas localizados principalmente sobre el dorso, sin lesiones cefálicas o ano-genitales (Ganière y col. 1990); se denomina también «enfermedad de los botones rojos» o de los «botones negros».

Esta forma cutánea sobreviene de 7 a 10 días después de la depilación de los conejos. La erupción se da en la zona depilada. Las lesiones tienen forma de moneda de diverso tamaño, son más o menos numerosas, primero son rojizas, para luego volverse necróticas en pocos días.

La forma cutánea se puede dar en individuos vacunados cuya inmunidad sea insuficiente para permitir la formación del mixoma primario, facilitándose por el hecho de que se producen lesiones en la depilación. (Ganière y col. 1990).

En el animal no vacunado la formación del mixoma primario, va seguido rápidamente de mixomas secundarios en la totalidad de la zona depilada, coexistiendo con lesiones cefálicas y ano-genitales. Experimentalmente ha sido posible reproducir esta afección en forma benigna administrando la cepa vacunal SG 33 unos días después de la tonsura.

LESIONES

Las lesiones son características en la forma clásica, en que aparecen los «mixomas», en contraposición con las formas «amixomatosas» en que predominan las lesiones sistémicas.

Lesiones cutáneas:

El aspecto proliferativo de las lesiones cutáneas es

igualmente muy destacable, de ahí la inadecuada denominación de mixoma dado a las tumefacciones inflamatorias que no son de origen oncogénico (pseudotumores).

El examen histológico de un mixoma revela una hiperplasia epidérmica con células en vías de degeneración globosa presentado inclusiones eosinófilas intracitoplasmáticas (cuerpos de Splendore) (Marcato y Rosmini, 1986). Los núcleos aparecen de aspecto atigrado, por formar bandas de cromatina. En la dermis se aprecia un edema, con presencia de células mononucleares y células inflamatorias.

En las formas agudas rápidamente mortales, estas lesiones cutáneas presentan un carácter exudativo con formación de una importante vesícula (Jones y Hunt, 1983), asegurando así la liberación del virus en el medio exterior y propagación rápida de la infección en la granja.

En las formas más atenuadas se observa una transformación de estas vesículas con formación de costras que pueden originar un fuerte prurito, con rascado y sobreinfección cutánea.

Otras lesiones

El tropismo por los tejidos epiteliales puede ser expresado de igual forma por la aparición de lesiones a nivel del aparato genital de la hembra o del macho. Además de las lesiones cutáneas anteriormente descritas a nivel de los órganos externos, afecta también al endometrio o las células seminales del testículo, lo cual se traduce en trastornos de la reproducción —abortos, esterilidad, etc—. También se han señalado diversas lesiones en órganos linfáticos, ganglios, timo, bazo, lesiones oculares y respiratorias (blefaroconjuntivitis y neumonía) y alteraciones renales (Yuill, 1981).

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar la mixomatosis hay que basarse en datos clínicos y epidemiológicos. Si se trata de formas agudas con aparición de mixomas cefálicos o ano-geni-



Forma de rinitis por mixomatosis respiratoria, en forma pura (derecha).

Rinitis aguda de mixomatosis, complicada con infección microbiana tipo Pasteurellosis (izquierda). Obsérvese la tumefacción. (Lab. Hipra.)

tales el caso no se presta a confusión; pero las formas atenuadas o «amixomatósicas» pueden plantear un problema de diagnóstico diferencial, dada la no aparición de lesiones cutáneas. Estas enfermedades podrían ser pasteurellosis, piodermia, sarna, tripanosomiasis, sin olvidar la viruela o la papilomatosis. El uso de vacunas con virus de fibroma en gazapos puede también ocasionar una fibromatosis generalizada.

En los casos de tropismo pulmonar, puede ser difícil averiguar la presencia de virus, por coexistir con bacterias secundarias.

La presencia del virus puede ser confirmada con ovocultivos, cultivos celulares o por examen serológico — en caso de que la muerte no sea muy rápida— pues los anticuerpos aparecen a los 8-10 días desde el inicio de la infección. Las técnicas serológicas usadas son precipitación en gelosa, fijación del complemento, inmunofluorescencia indirecta y ELISA (Chantal y col. 1983 y Gilbert, 1989). Cuando se toman muestras después de la muerte, es posible realizar además un estudio diagnóstico hístico.

LUCHA CONTRA LA MIXOMATOSIS. PROFILAXIS HIGIÉNICA Y VACUNACIÓN

Además de los sistemas de aproximación clínica, se han desarrollado los medios de lucha contra esta enfermedad, que se encuadran en dos vertientes: la sanitaria y vacunal.

PROFILAXIS SANITARIA

Las normas de profilaxis debe basarse en el hecho de que la mixomatosis no se transmite únicamente por medio de intermediarios animados, sino también por contacto aerógeno en los locales cerrados. Es preciso por lo tanto, practicar el aislamiento de los nuevos animales introducidos en la granja, vigilando particularmente las formas respiratorias, cuyos síntomas pueden ser muy discretos y de evolución relativamente larga —tres semanas—. En estas circunstancias es siempre preferible eliminar todos los animales dudosos o con síntomas oculares y/o respiratorios.

Es importante conocer que toda vacunación realizada en un medio contaminado comporta riesgos de fracasos no atribuibles a fallos de la vacuna —tanto si se trata de vacunas homólogas como heterólogas—. Cualquier señal de mixomatosis que aparezca en un plazo de 3 semanas después de la vacunación puede lógicamente atribuirse a una vacunación de animales que estaban incubando la enfermedad (Brun y col. 1981).

VACUNACIONES Y PREVENCIÓN

Para una lucha activa contra la mixomatosis hay dos clases de vacunas, las heterólogas, preparadas a partir de un virus emparentado antigénicamente con el de la enfermedad (virus de SHOPE), o con vacuna homólogas, que corresponden a cepas modificadas o atenuadas del virus de la mixomatosis. La dificultad de selección de la vacuna se basa en las ventajas e inconvenientes de cada una de ellas. Si con las vacunas heterólogas no ayudadas se dan pocas reacciones, no se puede perder de vista que la protección no es siempre suficiente, especialmente en las reproductoras, de ahí el interés por la aplicación de las cepas homólogas.

En la mixomatosis es muy importante distinguir entre la inmunidad HUMORAL —a base de anticuerpos circulantes— o la inmunidad CELULAR —a base de células fagocitarias o macrófagos— que proporcionan estas vacunas. La inmunidad que dan las vacunas antimixomatosas es más bien de *tipo celular*, en el seno de la cual la HIPERSENSIBILIDAD de tipo RETRASADO JUEGA UN PAPEL PREPONDERANTE (Ganière y col. 1981). El componente humoral puede actuar en las vacunaciones precoces en gazapos portadores de anticuerpos maternos.

Las vacunas heterólogas no permiten un efecto reforzante clásico al revacunar, pues producen una inmunidad DE TIPO CELULAR.

El uso de vacunas homólogas en reproductores *puede proteger de contaminaciones horizontales y la transmisión de la enfermedad a los gazapos*. El engorde al aire libre o semi aire libre, puede exponer a los gazapos a infecciones después del destete.

Las formas de aplicación de las vacunas HOMÓLOGAS o HETERÓLOGAS tienen que ver con la duración de la inmunidad. El inyector sin aguja dosifica a 0,1 ml. frente a 0,5 la hipodérmica clásica. El uso del inyec-



Nódulos de mixomatosis en gazapos lactantes, en la enfermedad en su forma crónica. (Lab. Hipra.)



Manifestación de lesiones cutáneas benignas, que determinan a la larga vesículas y costras, estas lesiones causan prurito y a veces sobreinfecciones cutáneas. (F. Lleonart.)

tor tipo «Dermojet» es un avance (Morisse, 1984), pues permite inyectar rápidamente, sin accidentes y sin contaminaciones cruzadas, no obstante la duración de la protección conferida es inferior a la vía subcutánea: la inmunidad lograda varía ENTRE 2 Y 4 MESES, mientras que la vía subcutánea permite esperar una inmunidad de 6 A 12 MESES SEGÚN LOS PRODUCTOS.

LAS VACUNAS HETERÓLOGAS

Tras haberse comprobado que el género *Sylvilagus*, resistente al virus de la mixomatosis, podía ser protegido por este virus contra la fibromatosis, Shope (1932) propuso realizar una inmunidad a la inversa, utilizando el virus de la fibromatosis —benigno para el conejo *Oryctolagus*— para luchar contra la mixomatosis.

La cepa vacunal puede ser la original A (OA) de Shope o una cepa variada —como la Boerlage— obtenida por pases en serie en conejos por vías intradérmica. El título infeccioso del virus se determina in vivo sobre conejos, según la clásica técnica de diluciones seriadas y por inoculación intradérmica. Los controles de actividad se realizan de 14 a 21 días después de la vacunación con una prueba de virulencia, utilizando un virus patógeno velógeno.

Estas vacunas heterólogas, basadas sobre un parentesco inmunológico, han sido objeto de numerosas reservas (McKenney, 1935) y los resultados han demostrado que poseen un valor relativo, si bien con la ventaja de poseer una excelente inocuidad. La adopción de medidas de control severas ha permitido apreciar que la protección, un mes después de vacunar, era generalmente inferior al 50 % (Durand, y col. 1984).

La necesidad del sostenimiento de una inmunidad su-



En los gazapos lactantes, la mixomatosis afecta con frecuencia a los ojos, causando blefaro conjuntivitis. (Lab. Hipra.)

ficiente requiere *revacunaciones* frecuentes en los reproductores, recomendándose fundamentalmente en las primovacunas a partir de 35 días, con una primera aplicación de refuerzo 6 u 8 semanas más tarde y repeticiones posteriores cada 5 meses con una vacuna homóloga.

Debido a la relación existente entre la formación de un nódulo vacunal y protección, se han intentado buscar adyuvantes que provoquen esta reacción para favorecer el desarrollo de la inmunidad; así, la adición de virus de Shope con una sustancia inflamatoria no absorbible (kaolin) ha permitido alcanzar una protección superior al 70 % (Durand y col. 1974). Cuando se utiliza por vías subcutánea la duración de la inmunidad puede durar hasta 12 meses (Durand, 1990).

En empleo del «Dermojet» puede utilizarse en vacunas adicionadas con kaolin desde el momento del destete. La inmunidad que produce es precoz, masiva pero efímera, cubriendo sólo el período de engorde, es decir poco más de dos meses (Loquerie y col. 1977).

La vacuna heteróloga no puede aplicarse nunca en gazapos de menos de tres semanas, pues antes de esta edad puede provocar una fibrosis generalizada.

LAS VACUNAS HOMÓLOGAS

Estas vacunas son obtenidas a partir de cepas de virus mixomatoso atenuado o modificado.



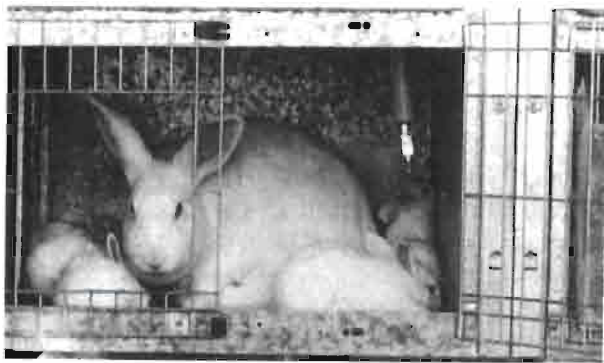
Pulmón seriamente afectado por el virus mixomatoso en su forma respiratoria. (Lab. Hipra.)



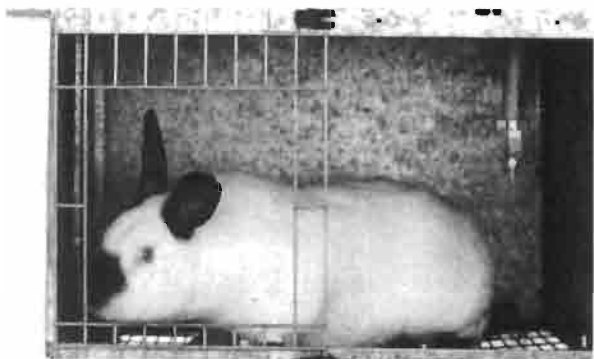
ALTA SELECCION DE REPRODUCTORES

Nuestros reproductores se crían en instalaciones al aire libre, desarrolladas a lo largo de nuestra experiencia cunícola.

Este sistema de cría contribuye en el logro de reproductores de excelente vigor y rusticidad, y a una mejor adaptación en su granja que añadido a una esmeradísima selección, nos permite ofrecer nuestros ya acreditados reproductores.



NEOCELANDES CALIFORNIA - ST PM 28



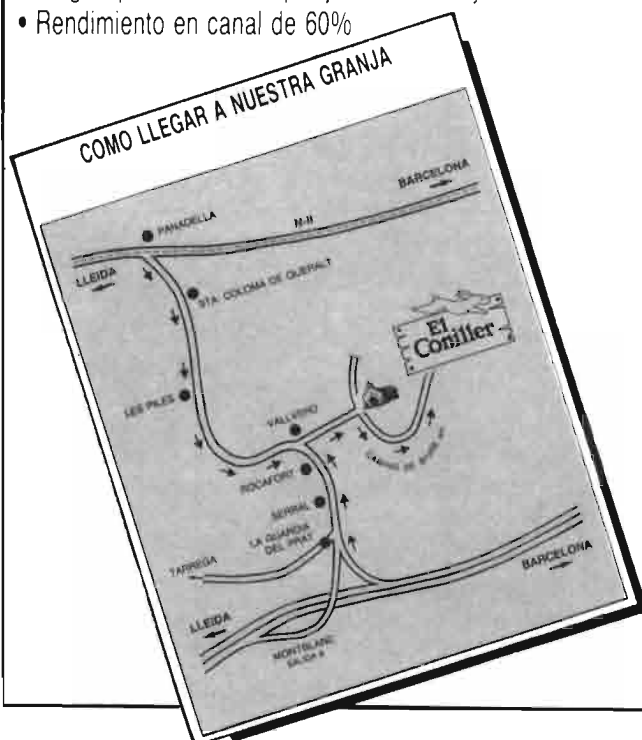
NEOCELANDES CALIFORNIA - ASM 23

Raza originaria de EE.UU.

- Peso de los animales a los 70 días es de 1,950 Kg.
- Extrema rusticidad
- Fertilidad del 90%
- Producción por parto: Media 8 animales por parto.
- 55 gazapos destetados por jaula / madre y año.
- Rendimiento en canal de 60%

EXTREMA RUSTICIDAD

- Fertilidad del 90% al 95%
- Producción por parto de +9
- Producción por jaula madre / año de 55 a 60 gazapos destetados.
- 1.ª Cubrición a los 3,600 Kg. en las hembras
- Peso adulto 4,800 Kg.
- Peso a los 60 días 1,950 Kg. / media
- Rendimiento en canal del 60% al 65%
- 1.ª Monta del macho a los 4,000 Kg.



RAZAS PURAS CON PEDIGREE



ENVIOS A TODA ESPAÑA Y AL EXTRANJERO

Información en Granja: Tel. (977) 89 81 42
Camino de Biure s/n. - 43428 VALLVERD DE QUERALT
Tarragona

Tabla 1. Grado de infecciosidad de las cepas europeas de virus mixomatoso

Carácteres	Velógeno		Mesógeno	Lentógeno	
	I	II	III	IV	V
Aparición de lesiones	3.º día	3.º día	3.º día	3.º día	5.º día
Forma lesiones primarias	muy convexas, regulares no delimitadas	convexas regulares no delimitadas	convexas ± regulares ± delimitadas	± placas irregulares ± delimitadas	placas irregulares no delimitadas
Exudación	+ + + +	+ + + +	+ + +	+ +	+
Epidermis	úlceras	úlceras	necrosis	necrosis	necrosis
Generalización/importancia	+ + + +	+ + + +	+ + +	+ +	+
Generalización/ojo	4.º día	4.º día	10.º día	18.º día	±
Generalización cutánea	+ + + +	+ + + +	+ +	+ +	+
Índice de mortalidad (%)	>99	>95	90	65	23
Tiempo medio de supervivencia (días)	<12,5	12,6-16,5	16,6-28,5	28,6-50,5	50,8-60

(Fenner y Ratcliffe, 1985 y Youbert y col. 1972)

Se utilizan en Europa diversas cepas de virus de Sarnelli modificados, describiremos a continuación las variedades, estableciendo los criterios más recientes para cada una de ellas:

Cepa SG 33

Fue la primera cepa homóloga, desarrollada por Saurat y Gilbert (Saurat y col. 1978), comercializándose en Francia a partir de 1979. Se trata de una cepa termosensible clonada a baja temperatura (33º) capaz de producir una inmunidad rápida (en 3-4 días), sólida y duradera (5-6 meses).

Su inocuidad es satisfactoria, presentando la ventaja de no ocasionar reacciones cutáneas en el punto de inoculación. Sin embargo, por causa de producir un efecto inmunodepresor pasajero inmediatamente después de la vacunación, puede favorecer la aparición de infecciones latentes en granjas cuyo estado sanitario deje mucho que

desear (pasteurelosis subclínica). Por esta razón se recomienda sea aplicada sólo en revacunaciones de reproductores anteriormente vacunados con virus de Shope heterólogo a los 35 días y revacunados 6-8 semanas más tarde. Las revacunaciones serían ulteriormente cada 4-5 meses (Vetomecum, 1987 y 1989).

Ensayos realizados con la vacuna SG 33 en primovacunas a 4 semanas y revacunación 7 semanas más tarde indican que la vacuna es plenamente inocua, pero que la técnica no fue lo suficientemente eficaz como para recomendarla en los conejares (Peulet, 1988). No obstante, en las granjas al aire libre, en donde el riesgo de mixomatosis es superior, puede recomendarse esta vacuna en el engorde, con una inoculación entre las 4 y 5 semanas; teniendo en cuenta que los anticuerpos son generados entre 7 y 14 días después de vacunar, persistiendo hasta 10-12 semanas (Picavet y col. 1989). Cuando se vacunan gazapos de sólo 28 días existe riesgo de reacción vacunal relacionada con la presencia de una infección latente —por ejemplo después de un episodio

No hay otra prevención de la mixomatosis que el aislamiento, la higiene, la desinfección y la vacunación.

Medios de protección vacunal.

Virus heterólogo (Shope):

Nivel de protección: sin adyuvantes 50 %, con adyuvantes del 70 al 85 %.

Instauración de la inmunidad: vía subcutánea 3 semanas, vía intradérmica de 3 a 5 días.

Duración de la inmunidad: vía subcutánea, de 6 a 12 meses, vía intradérmica: entre 2 y 4 meses.

Virus homólogos (varía según las distintas cepas), en general:

Nivel de protección: entre 90 y 100 %.

Instauración de la inmunidad: entre 3 y 7 días.

Duración de la inmunidad: entre 5 y 12 meses, según las cepas.

de mixomatosis en maternidad— a causa del citado fenómeno inmunodepresivo.

Cepa MM 16005

Es una vacuna de origen húngaro que presenta el inconveniente de causar una fuerte reacción de la piel cuando se aplica por vía subcutánea, de ahí que se recomiende su aplicación intramuscular. La cepa muestra un efecto protector limitado en gazapos, que no deben vacunarse por ofrecer riesgo de mortalidad.

Cepa BTK/RB/84

Es una variedad atenuada aislada en Padua (Italia) en 1984; se trata de un virus poco virulento caracterizado por su efecto citopático —formación de sincitios— tras clonaje y 20 pases por cultivos celulares. Los resultados de vacunaciones (Fioretti y col. 1986) realizadas en conejos sin anticuerpos en gazapos de diversas edades y en reproductores gestantes de 6 a 10 meses, permitieron soportar una prueba de virulencia 28 días después de haberse vacunado. Los resultados obtenidos permitieron comprobar que la eficacia protectora era próxima al 100 %. La inoculación produce reacción local en el punto de inoculación al 5º día y remisión al 12º, al mis-

mo tiempo que la evaluación serológica salió positiva a los 28 días en todos los vacunados.

Cepa León 162

Este virus fue aislado en 1976 por el Laboratorio Ovejero. La atenuación se obtuvo por 40 pases sucesivos por huevos embrionados y 120 pases por cultivos celulares. Los estudios de Argüello Villares (1986) verificaron su actividad. Los resultados permitieron detectar un efecto protector frente a un virus altamente patógeno sólo 3 días después de la vacunación. La inoculación va seguida de una reacción local en el punto de inoculación —1,5 cm.— sin ningún efecto general. La duración del efecto puede considerarse de 12 meses en las aplicaciones subcutáneas. Los gazapos nacidos de madres vacunadas resisten la prueba de la infección a la edad de 25 días. Los ensayos en gazapos de engorde muestran que la primera administración para obtener un resultado satisfactorio, debe efectuarse a partir de 32 días para obtener un nivel adecuado de anticuerpos neutralizantes. (Argüello Villares, 1986).

J. Brugère Picoux. (Reunión sobre Mixomatosis y Enfermedad Vírica Hemorrágica, en PIAZENZA. MOME-91)

Las vacunas homólogas tienen notables ventajas, pero su administración provoca una fase de inmunodeficiencia transitoria; por esta razón no se recomienda el uso en los siguientes casos:

- **primeras vacunaciones en reproductores,**
- **en gazapos con edad inferior a 25 días,**
- **en animales sospechosos de padecer problemas sub-clínicos.**

En cualquier caso, asesorarse por un veterinario.

BIBLIOGRAFÍA

- ARGÜELLO VILLARES, J. L., Publicaciones Científicas Ovejero. León, 1986.
- ARTHUR, C. P., «Patologie du lapin et des rongeurs domestiques», pp. 81-98. Ed. Brugère Picoux. Cercle des Elèves de l'ENVA, Maisons Alfort.
- BRUN, A. GODARD, A. y MOREAU, Y., *Les entretiens de Bourgelat*, 1981, 1:83-87.
- BRUN, A. SAURAT, P. GILBERT, Y. GODARD, A. y BOUQUET, J. F., *Rev. Méd. Vét.* 1981, 132:585-590.
- CHANTAL, J. y ARTHUR, C., Faune sauvage d'Europe, *Inf. Tech. Vet.*, 1987, 96:217-223.
- CHANTAL, J. GILBERT, Y. PICAVERTE, D. V. LACHERETZ, A. y HAMON, F., *Rev. Méd. Vét.*, 1983, 134:465-470.
- DURAND, M., Comunicación personal, (1990).
- DURAND, M. RAVON, D. GUERCHE, J. y PRUNET, P., *Rec. Méd. Vét.*, 1974, 150:527-533.
- FENER, F. y RATCLIFFE, F. N., MYXOMATOSIS. *Cambridge Univ. Press.*, 1965.
- FIORETTI, A. MENNA, L. F. GRINGOLI, G. ROSSI, M. y CANTI, M., *Rivista di Conigliicoltura*, 1986, 23 (12):63-67.
- GANIÈRE, J. P. ANDRÉ FONTAINE, G., *Revue Avicole*, 1981, 92:187-191.
- GANIÈRE, J. P. GOURREAU, J. M. MONTABORD, ANDRÉ FONTAINE, G. CHANTAL, J. RIVE M. y ALLIOT, A., *Point Vet.* 1990, 22:187-191.
- GILBERT, Y. PICAVERTE, D. P. y CHANTAL, J., *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 1989, 8:209-220.
- GODARD, A., *Cuniculture*, 1987, 78:282-285.
- JONES T. C. y HUNT, R. D., *Veterinary Pathology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- JOUBERT, I. LEPTHERIOTIS, E. y MOUCHET, Les maladies a virus, París, 1972.
- LOQUERIE, R. RAVON, D. y DURAND, M., *Rev. Méd. Vét.*, 1977, 128:1.083-1097.
- McKENNEY, E. D., *J.A.V.M.A.*, 1935, 87:621.
- MARCATO, P. S. y ROSMINI, R., *Pathology of the rabbit and hare*, Ed. Esculapio, Bolonia, 1986.
- MORISSE, J. P., *Les entretiens de Bourgelat*, 1984, III, p. 76-84.
- PEULET, M. J., Tesis Doctoral, Toulouse, 1988.
- PICAVET, D. P. LEBAS, F. GILBERT, Y. y BRIGNOL, E., *Rev. Méd. Vét.*, 1989, 140:823-827.
- SAURAT, P. GILBERT, Y. y GANIÈRE, J. P., *Rev. Méd. Vét.*, 1978, 129:415-451.
- VETOMECUM, 1987, n.º 124, publicación de Rhône-Merieux.
- VETOMECUM, 1989, n.º 144, publicación de Rhône-Merieux.
- YUIL, T. M., *Mixomatosis & fibromatosis*, Iowa State Univ. Press, Ames, 1981.