

Mixomatosis y enfermedad hemorrágica del conejo como enfermedades exóticas en México.

Humberto Ramírez Mendoza.

Chiapas, Octubre 2011

Mixomatosis

Reconocida en Uruguay en 1896.
Por Guiseppe Sanarelli.

- La transmisión fue por el conejo silvestre Tapeti.



Intento aislar una bacteria al no lograrlo dijo que era un virus filtrable.

- Reconocida por primera vez en Norte América en 1930, cuando se presentó un brote en San Diego California por la importación de conejos del genero *Oryctolagus* provenientes de México.

- Actualmente es considerada enzootica en el oeste de los Estados Unidos.
- El conejo matorralero (*S. bachmani*) es el reservorio natural del virus.



- El virus de la mixomatosis fue llevado a
- Australia en 1926.



- Utilizado de manera experimental con la finalidad de establecer un control de los conejos de vida silvestre en este país.
- 1950 Liberado en poblaciones de conejos silvestres.
- 1953 Se encontraba diseminada en todo el país.



- Originalmente la mortalidad sobrepasaba el 90% de los animales y en la actualidad difícilmente alcanza el 20%.



- Resistencia.
- Atenuación del virus por cepas de menor virulencia.

- La evolución de la mixomatosis en Australia es un ejemplo clásico de la modificación natural del virus y la supervivencia de los individuos más resistentes hasta alcanzar un equilibrio que permita la existencia de ambos.





Consideraron la posibilidad de introducir el virus con la finalidad de realizar el control de los conejos.



- A finales de 1953



- Actualmente la mixomatosis es considerada como una enfermedad endémica en los conejos del genero *Sylvilagus* en todo América y en los conejos silvestres *Oryctolagus* presentes en Sudamérica, Europa y Australia.



Antigenicidad cruzada.

- En 1942 Shope aisló un virus con características similares al de la mixomatosis, es por ello que se denominó el virus del fibroma de Shope.
- El virus de la mixomatosis tiene una alta antigenicidad cruzada con el virus del fibroma de Shope.
 - Fenómeno de Berry-Dedrick.

Fenner y Marshall continuaron evaluando los diversos niveles de virulencia del virus de la mixomatosis .

- **92 cepas de este virus causaban el 99% de mortalidad en los conejos europeos y otras cepas que causaban menos del 30% de mortalidad.**
- **Las cepas más virulentas que observaron fueron: Lausanne y la cepa California; la cepa menos virulenta fue la Nottingham.**

Multiplicación del virus.

- El virus puede multiplicarse en cultivos celulares provenientes de conejos y de otras especies como rata, hámster, cobayo, humano, ardillas y fibroblastos de embrión de pollo.



Susceptibilidad al virus.

- Las únicas especies susceptibles son los que pertenecen a la familia de los leporidos, de manera puntual en el conejo europeo (*O. cuniculus*), la liebre europea (*Lepus eurupaeus*), la liebre de montaña (*L. timidus*) y los conejos silvestres de America (*Sylvilagus spp*).



Transmisión del virus.

- Espinas contaminadas de los cardos (*Cirsium vulgare*); también ha sido demostrada la transmisión del virus a través de las garras de aves de presa, como son los zopilotes y cuervos.
- La fuente del virus es la piel, principalmente en los parpados y en la base de las orejas.

Signos clínicos mixomatosis.

- Son diferentes entre las diferentes especies de leporinos y también depende de la virulencia del virus.
- En el *Sylvilagus* en condiciones experimentales los fibromas se desarrollan en el sitio de inoculación que corresponden al sitio en donde pican los mosquitos.
- Solamente los animales muy jóvenes pueden morir.
- Las liebres europeas *Lepus europaeus* son altamente resistentes.

Mixomatosis.

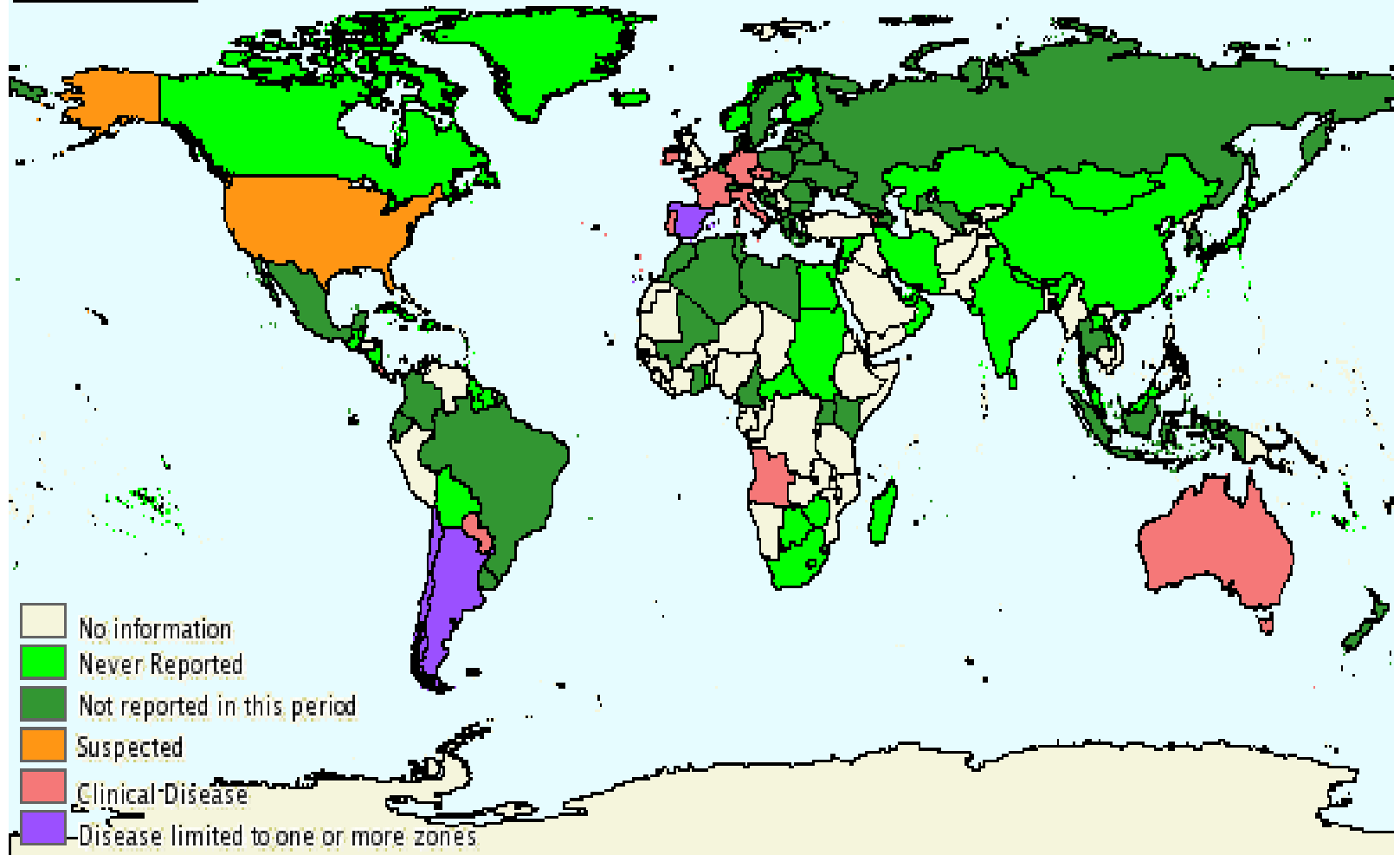
- El *Oryctolagus cuniculus* manifiesta alta mortalidad (90%) sin embargo esta puede ser inferior con cepas de baja virulencia.
- Los animales mueren en lapso de una semana.
- Manifiestan edema palpebral y en las zonas, anal, genital, oral y nasal.
- Se observan convulsiones alrededor del noveno o décimo día justo antes de morir.

Mixomatosis.

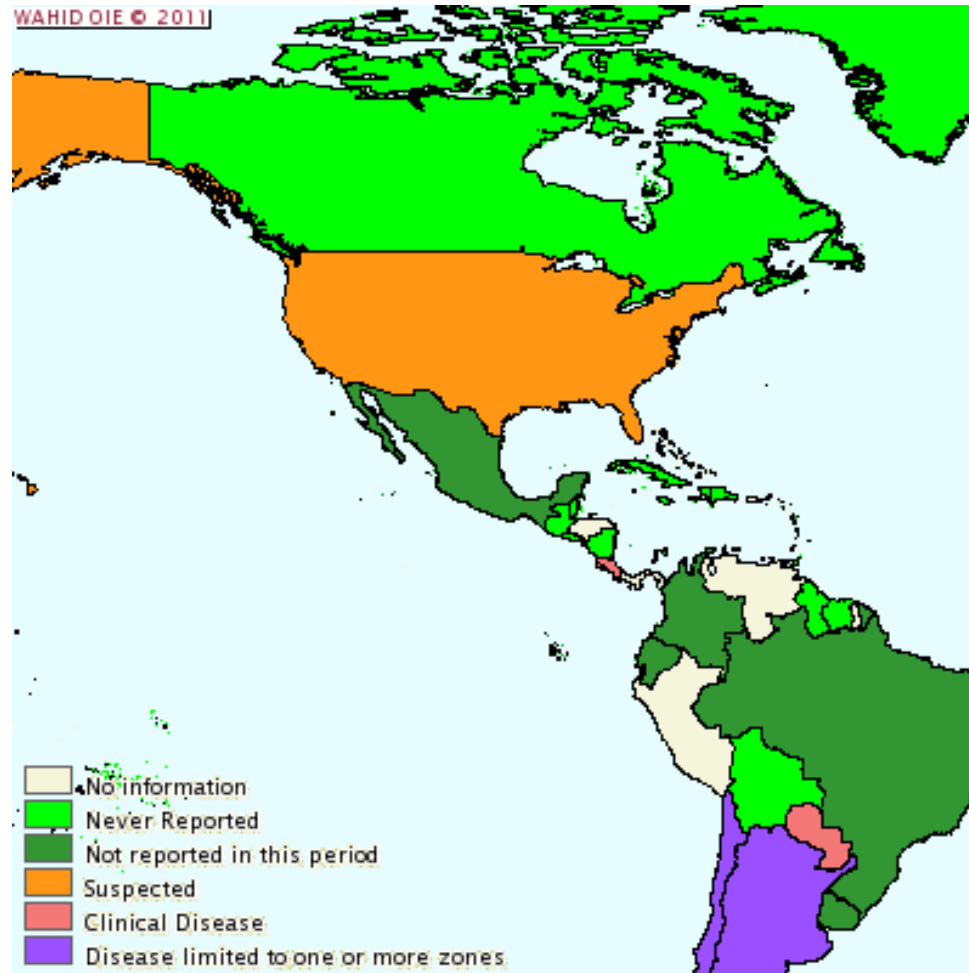
- La necrosis observada en el centro del mixoma es atribuida a la oclusión de los vasos sanguíneos producto de la proliferación endotelial.
- El animal muere por hemorragias intersticiales presentes en piel, riñón, linfonodos, testículos, corazón, estomago e intestino.
- También se observa degeneración en linfonodos, alvéolos pulmonares, bazo y vena central de los lóbulos hepáticos.

Distribución de la mixomatosis.OIE

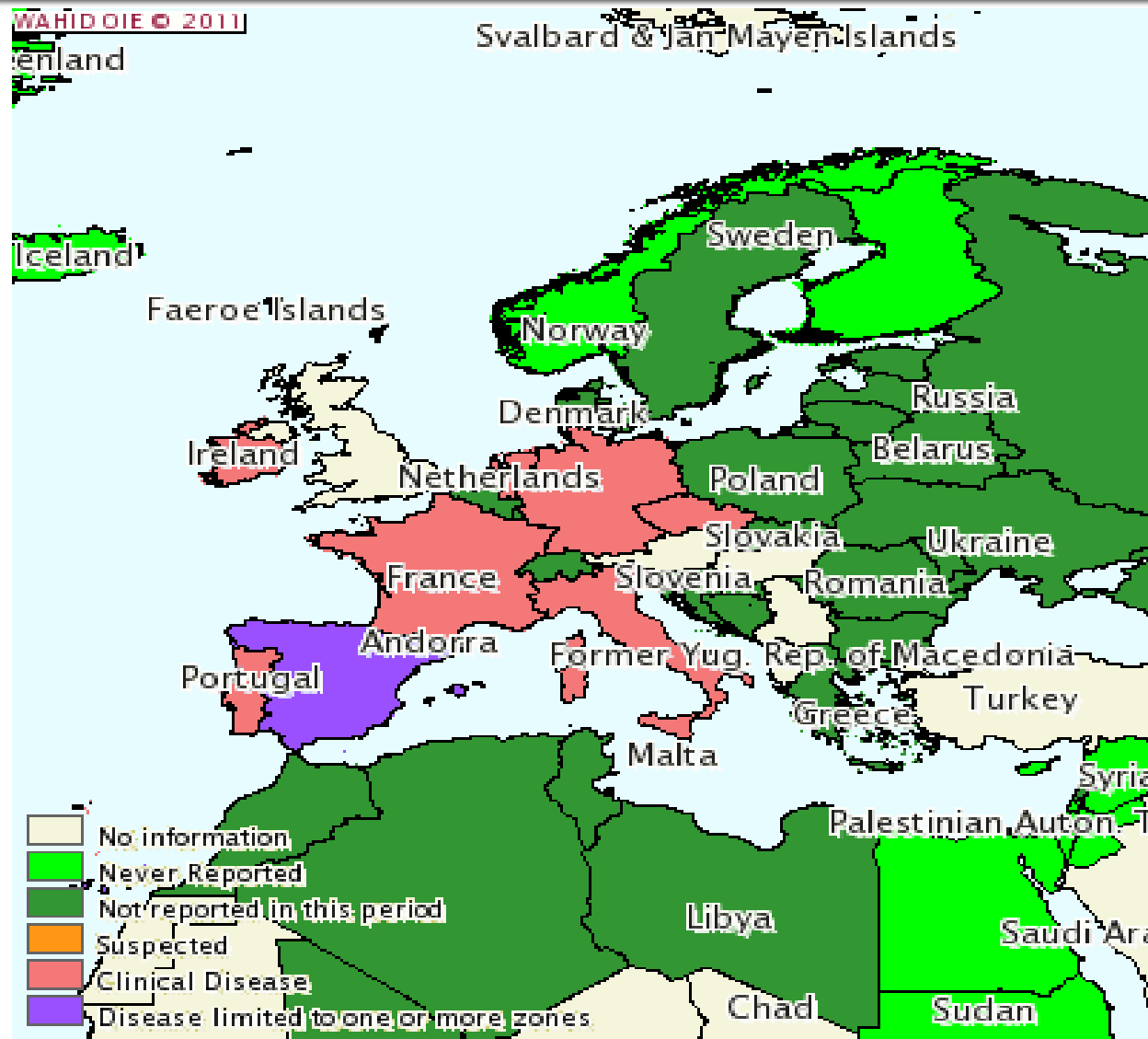
WAHID OIE © 2011



Mixomatosis en América.



Mixomatosis en Europa.



Enfermedad hemorrágica de los conejos.



- La enfermedad se diseminó rápidamente en 50 000 kilómetros cuadrados en 9 meses matando a 470 000 animales en ese tiempo.

Denominada en Europa como la enfermedad X de los conejos.

- La enfermedad es causada por un miembro de la familia *Caliciviridae* genero *Lagovirus* y está estrechamente relacionada con el virus del síndrome de la liebre europea café, sin embargo son virus diferentes.



Enfermedad hemorrágica.

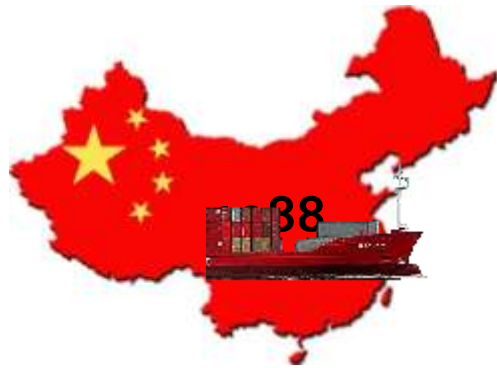
- El virus se elimina por heces y secreciones nasales, el virus es extremadamente resistente al medio ambiente.
- Presente en materia inerte y puede ser transportado de manera mecánica por moscas, personas, animales salvajes y domésticos así también como canales de conejos.
- El periodo de incubación es muy corto de 16 a 48 horas.
- Es altamente infeccioso y altamente virulento.

3 formas de la enfermedad

- Sobreaguda.
- Aguda.
- Subaguda.
- Los signos clínicos varían mucho y no todos éstos van a estar presentes en cada animal.

Signos clínicos.

- Los animales tienen fiebre que alcanzan los 41°C.
- Respiración rápida, se presenta cianosis, anorexia y posteriormente postración.
- Diarrea, así como signos neurológicos como pedaleo, ataxias y opistotonos.
- En un 20% de los animales se observan descargas hemorrágicas en nariz y menos frecuente en vagina.
- En la biometría hemática se presenta linfopenia, trombocitopenia y alteraciones en la coagulación.
- En la química sanguínea las enzimas hepáticas están elevadas.



18,000 kilos de carne de conejos



- Existe la especulación de que los trabajadores llevaron esta carne a sus propias casas en donde también tenían conejos.
- Febrero de 1989 la enfermedad se encontraba presente en 159 explotaciones de conejos en 6 estados de la republica Mexicana.



- Las autoridades sanitarias mexicanas decidieron erradicar la enfermedad sacrificando a 120 579 conejos y en 1992 se consideró como enfermedad erradicada.





3 brotes



Iowa en el año 2000. Sacrificio alrededor del foco de infección.

Utah en el 2001 pero fue identificado en Illinois debido a que los conejos se enviaban de Utah a Illinois. Los conejos fueron sacrificados.

El tercer brote se presentó en el 2001 en el zoológico de Nueva York donde también se sacrificaron los conejos.



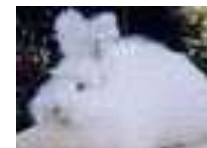
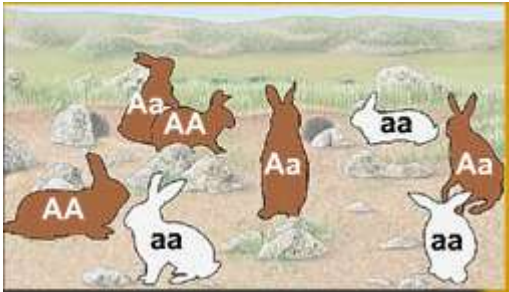
En 1986 se distribuyó en todo Europa y el norte de África, la presencia de este virus en Europa fue considerado como una catástrofe similar al problema radioactivo que se presento en Chernobyl.

- En 1988 se estableció la conexión que la enfermedad presente en Europa y en China eran las mismas y para 1989 se denominó como enfermedad hemorrágica de los conejos.



- En 1985 se presentaron brotes similares a la enfermedad hemorrágica del conejo en la liebre café (*Lepus europaeus*) y la liebre Varyng (*L timidus*), esta enfermedad es causada por un virus denominado síndrome de la liebre café europea y que también es un calicivirus.

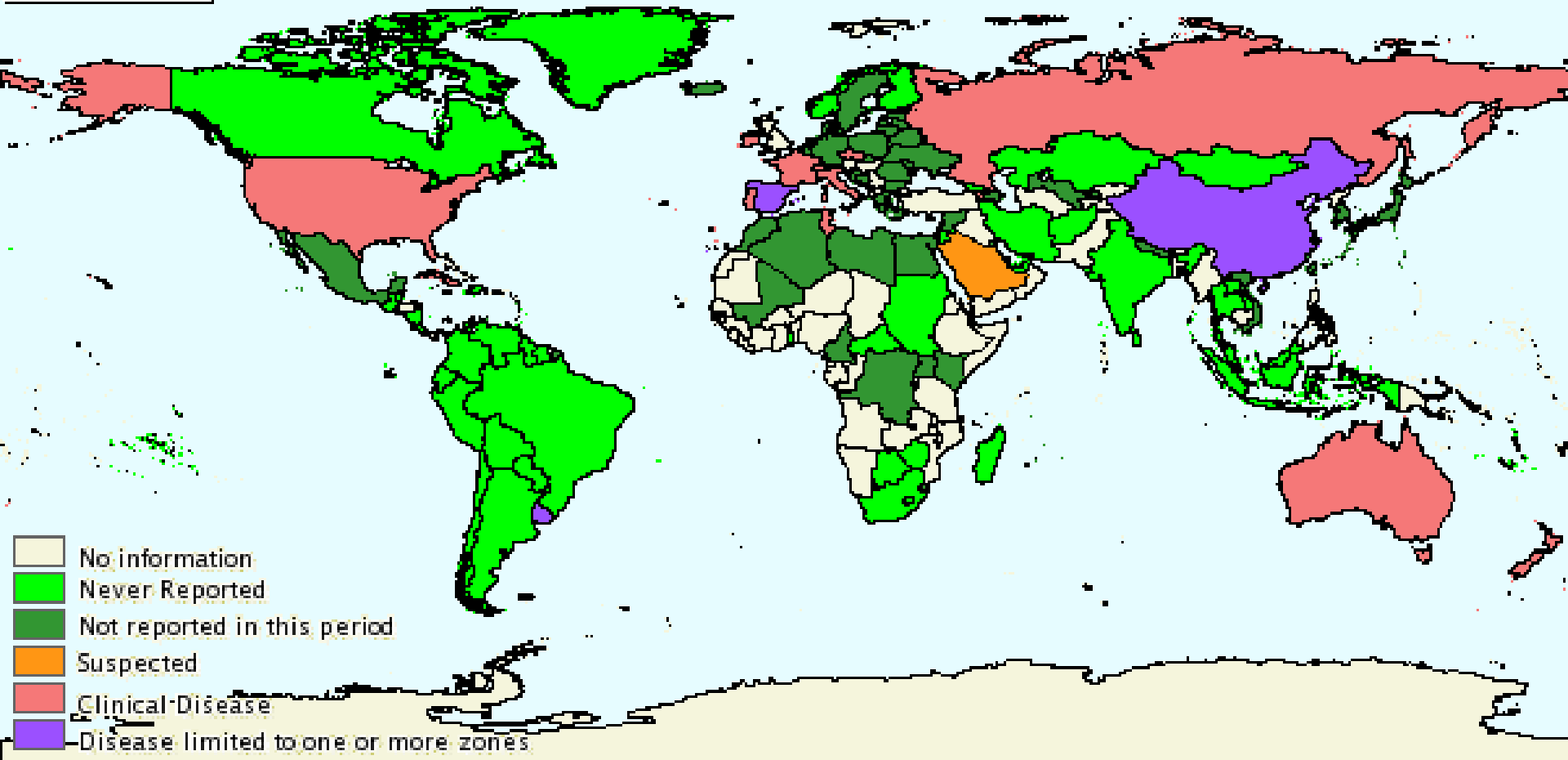
- Diversas investigaciones realizadas en China, Francia e Italia han reportado que el virus de las liebres se puede transmitir a los conejos y viceversa.



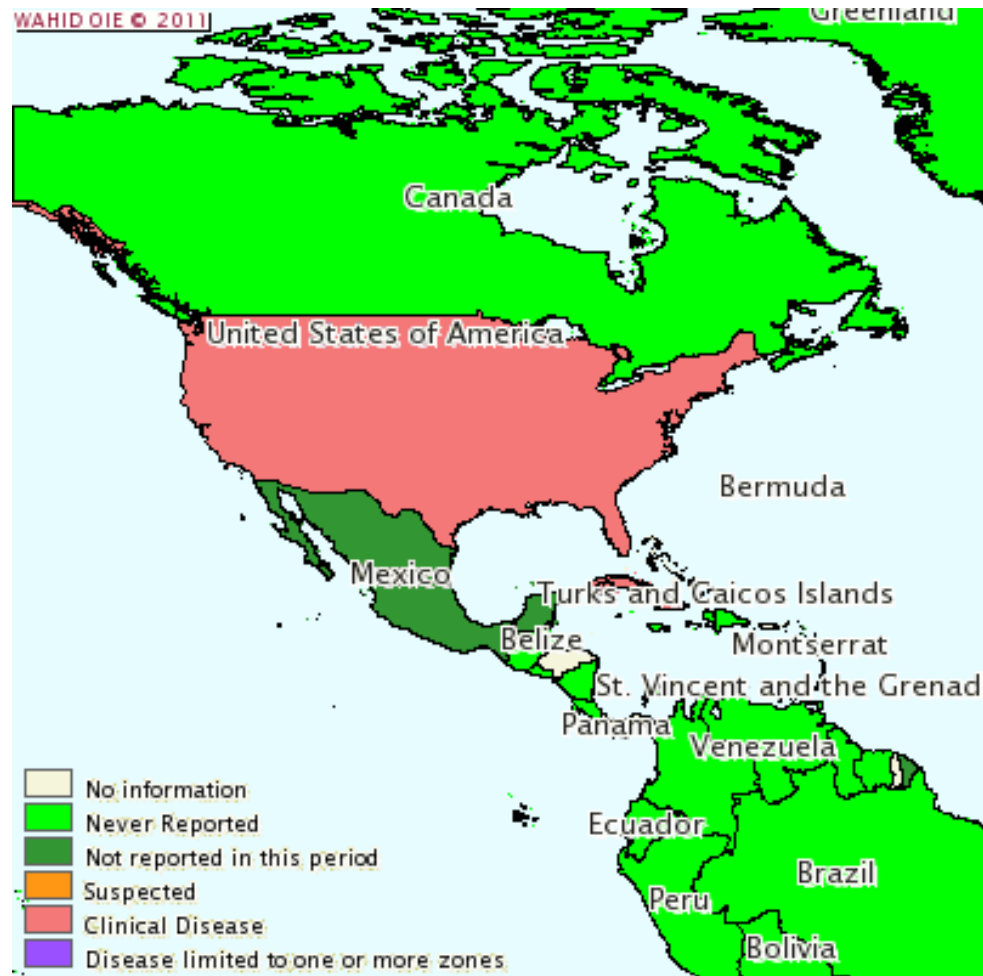
- **Con este antecedente se generó la hipótesis de una mutación del virus de las fiebres y fue así como se generó el origen del virus de la enfermedad hemorrágica de los conejos.**

Enfermedad hemorrágica, distribución según OIE.

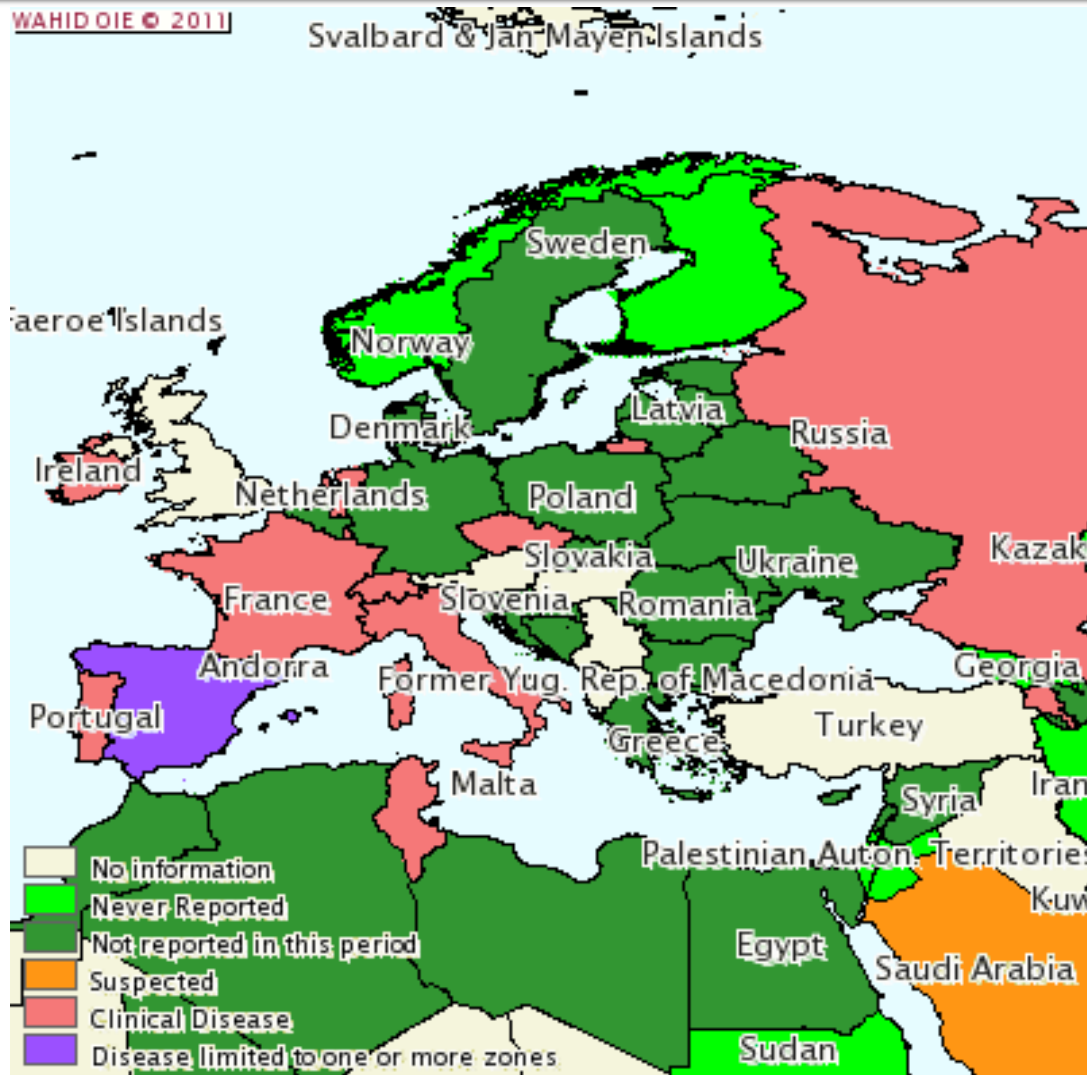
WAHID OIE © 2011



Enfermedad hemorrágica.



Enfermedad hemorrágica en Europa



¡Gracias!

