

VIRUS COMO CONTROL BIOLÓGICO DEL CONEJO SILVESTRE EUROPEO (*Oryctolagus cuniculus*)

Dr. Patricio Berríos E. (M.V., Ph.D.)

Introducción

Para controlar el conejo silvestre europeo se han empleado diversas metodologías, principalmente el uso del virus de la mixomatosis y el control químico, ambos con ventajas y desventajas. También se ha utilizado el virus de la enfermedad hemorrágica del conejo. La experiencia ha enseñado que lo mejor es el uso de sistemas integrados que contemplen dos o más metodologías complementarias. El caso de la mixomatosis presenta un hecho biológico importante que es la coevolución entre el virus y el conejo caracterizado por adaptación recíproca en que el conejo se hace resistente y el virus pierde su virulencia inicial. Es interesante describir el cómo se ha enfrentado la plaga de conejos en Chile, especialmente a nivel insular, y la presencia de una plaga de conejos en Argentina y el uso del virus de la mixomatosis para controlarla. De hecho su uso es ilegal debido a las consecuencias económicas para la exportación de carne o pieles a países que no tienen mixomatosis

Medidas de control del conejo

Varias son las metodologías empleadas para combatir las plagas de conejos. Todas tienen ventajas y desventajas que conviene considerar antes de su uso. Las principales son:

1.- Fomento de captura del conejo como fuentes de ingreso por su carne y piel. Sin embargo, el efecto de captura no sobrepasa el 50% de la población y su acción es solamente sobre adultos. Los



métodos de captura son: armas de fuego, cacerías con perros y uso de trampas (huaches).

2.- Métodos mecánicos o físicos como son el uso de explosivos y lanzallamas en las madrigueras, quemas controladas del terreno, los que no son aconsejables, y corte de vegetación que podría ser aplicable en ciertas condiciones.

3.- Control químico, por sustancias repelentes como el polisulfuro de carbono, o por sustancias tóxicas que suelen ser dañinas para quienes las aplican. Los tóxicos más utilizados son gases venenosos y sustancias venenosas. Los gases venenosos son el gas cianhídrico que se aplica mediante fumigación, el gas acetileno que para producirlo se usa carburo de calcio que junto a la humedad genera

este gas, y el anhídrido sulfuroso que resulta de la combustión del azufre colocado en la entrada de las galerías de los conejos. Otros gases fumigantes son el dióxido de Carbono que desplaza el oxígeno de las madrigueras asfixiando a los conejos, y monóxido de Carbono, fosforo de Magnesio y de Aluminio. Las sustancias venenosas de acción aguda son estricnina en cebos, warfarina, fluoracetamida (1081) que es tóxico para las aves y el monofluoracetato de Sodio o 1080 que es el más utilizado actualmente vehiculizado en zanahorias u otros cebos, y distribuido en zanjas por un período de 6 días. La gran desventaja del empleo del control químico es la alta peligrosidad que tienen para el hombre y otros animales. Los químicos de acción retardada son anticoagulantes como la vitamina K1 y brodifacum y bromadiolona que son muy

efectivos en el control de roedores y lagomorfos.

4.- Control biológico mediante el uso de animales predadores o por virus específicos para el conejo. Las especies importantes en el control del conejo y consideradas como predadoras han sido protegidas prohibiendo su caza y el comercio de sus pieles, pelos, plumas o huevos. En general las aves predadoras como el águila, aguilucho, peuco, halcón peregrino, cernícalo, tiuque y lechuza, controlarían los gazapos. Los mamíferos predadores del conejo son el zorro culpeo, zorro chilla, pumas, gato de pajonal, quique y chingue, considerándose como el más efectivo al zorro culpeo.

Los virus que se han utilizado como control biológico del conejo son el virus de la mixomatosis y el calicivirus de la fiebre hemorrágica del conejo.

Mixomatosis

La mixomatosis del conejo es causada por un virus ADN del género *Leporipoxvirus*, subfamilia *Chordopoxvirinae* de la familia *Poxviridae*. La relación entre el virus del mixoma y el conejo europeo (*Oryctolagus cuniculus*) es uno de los clásicos ejemplos, tal vez el más conocido, de coevolución entre huésped y virus. En sus huéspedes naturales que son los conejos americanos de las especies *Sylvilagus brasiliensis* y *S. bachmani*, el virus de la mixomatosis sólo causa un fibroma cutáneo de consistencia gelatinosa y de carácter benigno. De hecho esta patología infecciosa se presentó inicialmente bajo condiciones naturales en forma benigna en conejos (*Sylvilagus spp*) de América del Sur y California en USA. Sin embargo, en el conejo europeo causa una enfermedad generalizada grave, con elevada mortalidad.

En 1952 un médico francés retirado, liberó algunos conejos infectados en



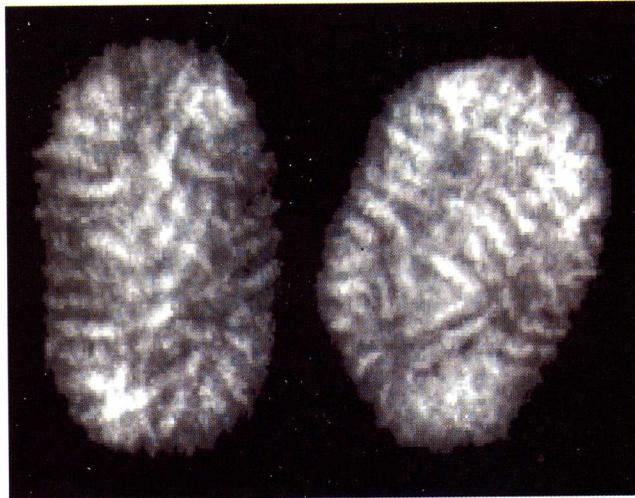
su jardín esperando terminar con los conejos que destruían sus plantas. No solamente acabó con los conejos de su jardín, sino que en un plazo de 18 meses, la enfermedad se difundió a gran parte de Francia, Bélgica, Alemania, Holanda, e incluso cruzó el Canal de la Mancha llegando hasta Inglaterra. Todos los intentos para detener el brote no tuvieron éxito. Solamente el uso de la vacuna del fibroma de Shope permitió salvar algunas razas domesticadas (Correa Girón, 1982).



Defensas contra conejos

La mixomatosis se caracteriza por la producción de un tumor cutáneo que es un fibroma benigno desde el cual los virus se transmiten mecánicamente por la picadura de insectos. Al introducirse el virus en las poblaciones salvajes de conejos europeos de Australia, Gran Bretaña y Europa continental, el efecto fue fulminante causando una alta letalidad que alcanzó un 99% en los conejos infectados. Este efecto letal se ha utilizado en el control biológico de los conejos silvestres europeos, aunque la aparición de cepas virales atenuadas facilitó la sobrevivencia de algunos conejos lo que les permitió desarrollar resistencia al virus de la mixomatosis; además, estos conejos se convirtieron en transmisores menos eficientes del virus (Kerr y Best, 1998).

La mixomatosis fue inicialmente descrita en Montevideo, Uruguay, en 1898. Generalmente afecta a los conejos de Angora, liebres de Bélgica y Gigantes de Flandes. Son casi completamente resistentes los conejos silvestres de Brasil, el conejo cola de algodón y la liebre Americana. No afecta al hombre ni a otra especie animal (Correa Girón, 1982). El período de incubación es de 5 días. Los síntomas iniciales característicos de la mixomatosis en el conejo europeo son blefaroconjuntivitis e inflamación en cara y región anogenital. Los conejos infectados se presentan decaídos y febriles y generalmente mueren 48 horas después de la aparición de los primeros síntomas. En los conejos que no mueren al inicio de la enfermedad se aprecian inflamaciones gelatinosas subcutáneas difundidas por todo el cuerpo, lo que ocurre entre 2 y 3 días después de iniciado los síntomas. Un 99% de los conejos infectados muere en los 12 primeros días de la infección. La transmisión del virus puede ser causada por aerosoles o por picaduras de insectos. Para la transmisión y desarrollo de la mixomatosis en una población de conejos se requiere de la presencia de un artrópodo vector



Poxvirus

Virus Pox

(géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* o *Culiseta*). La mixomatosis puede ser prevenida mediante la aplicación de vacunas heterotípicas preparadas con el virus fibroma del conejo o con vacunas preparadas con virus mixomatosis atenuado.

La dinámica epidemiológica de la mixomatosis es probablemente similar a la que siguen otras enfermedades infecciosas provocadas por virus emergentes en animales y en el hombre. Así cuando una población animal es afectada, el efecto inmediato es casi una devastación total, sin embargo, el huésped, en este caso el conejo, evoluciona hasta resultar una población menos susceptible. Al mismo tiempo los virus también evolucionan. Las cepas más patógenas matan tan rápidamente que ellas también se extinguen porque son incapaces de infectar a un segundo huésped antes que muera el primero. En cambio las cepas menos patógenas pueden hacerlo, y luego de unas seis generaciones del huésped, esta coevolución puede alcanzar un estado de equilibrio en que el virus menos virulento permite al huésped transmitirlo y a su vez sobrevivir.

Enfermedad hemorrágica del conejo (Hepatitis necrótica del conejo)

Es una enfermedad peraguda del conejo que causa necrosis hepática, intestinal y linfóide, además de coagulación intravascular masiva terminal. El agente etiológico es un calicivirus. Sólo son susceptibles el conejo Europeo y el conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*). La transmisión natural es por exposición oral. El periodo de incubación es de 24 a 48 horas. Los animales mueren entre 6 y 24 horas de iniciado un estado febril sin otros síntomas clínicos. La morbilidad es alta y la mortalidad mayor de un 90%. Esta enfermedad apareció en China en 1984 (Xu, 1999). Actualmente es endémica en Europa. México la erradicó mediante despoblación de los conejos e introducción de centinelas y posterior repoblación. Se ha ensayado la utilización de este calicivirus en el control de las plagas de conejos.

Control del conejo mediante el uso del virus de la mixomatosis

El virus de la mixomatosis fue llevado deliberadamente a Australia y Europa para ayudar a controlar sus poblaciones de conejos silvestres. En Gales, en 1926, se descubrió que se podía enfermar a conejos mediante la inoculación con secreciones oculares y macerados de órganos de conejos enfermos. En Inglaterra, en 1934, se observó que la transmisión aérea del virus era de sólo 6 pulgadas y que las jaulas en que habían estado conejos infectados no transmitían la infección a nuevos conejos, y lo más importante que el virus era transmitido por moscas mordedoras contaminadas con secreciones oculares de animales enfermos. En Brasil se detectó la transmisión del virus por insectos, siendo un vector la pulga del gato (*Tenocfalides felis*). Ciertos mosquitos picadores también podían transmitir el virus.

En Australia, en 1859, se introdujo el conejo silvestre europeo, que se extendió rápidamente por todo el continente transformándose en una plaga animal para la industria agropecuaria. En 1937 se confirmó que los conejos podían ser exterminados con el virus de la mixomatosis obteniéndose una baja sobrevivencia. En Australia del Sur no se exterminó a la totalidad de los conejos aunque la letalidad fue alta, probablemente debido al gran tamaño de la zona afectada. Posteriormente se introdujo un mosquito chupador (*Echidnophaga mymecobii*) como un posible vector del virus que aumentaría su diseminación, lo que efectivamente ocurrió, aunque la tasa de infección no alcanzó un nivel satisfactorio. En 1950 se introdujo la infección en conejos en cuarentena en las Gales del Sur consiguiéndose la diseminación del virus en un radio de 1.000 millas debido a condiciones climáticas favorables bajo las cuales los insectos chupadores de sangre alcanzaron proporciones de una peste.

En Australia el virus de la mixomatosis fue aplicado, en 1950, para tratar de controlar la plaga de conejos. La primera vez que se introdujo provocó tasas de mortalidad de 99,8%. Los pocos conejos de la primera generación que sobrevivieron eran resistentes al virus. Este virus de alta virulencia fue transmitido en el verano por mosquitos y en sólo tres meses la enfermedad se había extendido por un área geográfica del tamaño de Europa occidental. Se pensó que la mixomatosis desaparecería a fines del verano, debido a la disminución de conejos susceptibles y a la menor transmisión del virus por los mosquitos en invierno. Así ocurrió en algunas zonas pero no en todo el continente australiano. En los brotes iniciales se observó que algunos conejos de la primera generación se recuperaban de la infección y se hacían resistentes al virus lo que sugería la existencia de una selección genética de los conejos. Simultáneamente el virus original fue paulatinamente desplazado por cepas de menor virulencia. El resultado de esta coevolución fue un descenso de la tasa de mortalidad provocada por el virus que se estabilizó en aproximadamente un 25% en la sexta generación, lo que no es un tiempo muy largo para los conejos que se reproducen con gran rapidez.

Mixomatosis y proliferación de conejos en Argentina 2001

En 2001 se informa sobre la proliferación de conejos en Neuquén y en el Parque Nacional de Lanín. Según M. Fuentes de la Secretaría de Desarrollo Sustentable y Política Ambiental de la Nación, antes de la aparición de la mixomatosis, el conejo europeo avanzaba a razón de 25 a 30 km anuales; luego del primer brote del virus en los años 70, el avance se redujo a 3 y 4 km/año en promedio.



Un año antes se reporta un brote de mixomatosis en la región litoral y en la provincia de Buenos Aires.

El conejo europeo habría ingresado desde Chile a Argentina por la provincia de Neuquén, entre 1945 y 1950. M. Fuentes calcula que puede haber 200 conejos por hectárea y alrededor de 30 de ellos consumen el equivalente a 1 vaca, contribuyendo a los procesos de desertificación y a la desaparición de ciertas especies autóctonas. Este autor señala que los valles, abundantes en la zona, y dominados por ríos, funcionarían como puertas de acceso para el avance del conejo silvestre al proveerles de abundante forraje. Motivada por la sobrepoblación de conejos algunos campos privados que ven amenazados sus campos y su producción estarían manejando de manera clandestina el virus de la mixomatosis para el control de la plaga de conejos. Cabe señalar que la manipulación de virus de cualquier tipo por parte de terceros no autorizados está prohibida por el SENASA argentino. Recordemos que los compradores europeos de conejos exigen la certificación de región libre de mixomatosis para importar.

Plagas de conejos en Chile y su control con el virus de la mixomatosis

A fines del siglo XVIII y primer tercio del siglo XIX fueron colonos europeos quienes introdujeron el conejo en diversas zonas del país como Magallanes, Valparaíso, Quebrada de Camarones, Archipiélago de Juan

Fernández y otras islas menores (Los Pájaros, Cole, entre otras). En Magallanes en 1936, se les observó en la zona de Boquerón, cercana a la ciudad de Porvenir y en Bahía "Gente Grande", ubicadas en Isla Grande de Tierra del Fuego. Debido a las condiciones ambientales el conejo proliferó tanto que en el año 1953 se estimaba que existían más de 35 millones de individuos. La plaga en Tierra del Fuego se debió en parte a la mortandad de predadores del conejo como son los zorros chillas, cuyas pieles se exportaban a Argentina. En esa época se calculaba que 8 conejos ingieren el alimento que come 1 oveja lo que significa la no disponibilidad de alimentos para una masa ovejera estimada en 4.000 millones de cabezas con un valor promedio de pérdida potencial cercana a 2.000 millones de dólares anuales. Considerando una densidad promedio de 1 conejo por hectárea se calculaba una cantidad de 5 millones de conejos en Chile en 1953 (Ferrière, Cerda y Roach, 1983).

En nuestro país ocurrió algo parecido al caso australiano. En 1954 se aplicó virus mixomatosis en la zona de Tierra del Fuego, Magallanes, en conejos **Oryctolagus silvestre** obteniéndose inicialmente una mortalidad de 99% pero sin lograrse su erradicación debido al desarrollo de resistencia genética por lo cual la población de conejos recuperó su densidad y condición de plaga. El método se basó en contagios directos por la falta de vectores (Aresten, 1954) lo que fue posible dada la alta densidad poblacional de conejos presentes lo que permitió el contagio directo vía mucosas entre animales enfermos y sanos. La resistencia de un 1% no aconsejó su uso en 1964 en que se aplicó monofluoracetato de Sodio, nombre comercial 1080.

Actualmente en Chile no está permitido el uso del virus de la mixomatosis debido a que es un país exportador de carne de conejo silvestre.

Erradicación del conejo europeo *Oryctolagus cuniculus* Linnaeus 1758 desde la isla Santa Clara Archipiélago de Juan Fernández en 2003

Se considera al conejo europeo como el mamífero que causa un mayor impacto en ambientes insulares por su gran capacidad de invasión y adaptación a diferentes condiciones climáticas, alimentación y hábitat. Además se destaca su comportamiento reproductivo que le permite invadir y competir por alimentación y hábitat con especies animales nativas, desplazándolas hasta niveles críticos. No se puede omitir la característica de herbívoro de la especie, que en frágiles ambientes insulares resulta ser una gran amenaza para la conservación de la biodiversidad biológica.

El Archipiélago de Juan Fernández es un valioso ecosistema considerado como Parque Nacional (1935) y Reserva de la Biosfera (UNESCO, 1977) y que actualmente presenta un precario estado de conservación de sus recursos y un avanzado proceso erosivo de sus suelos, debido en gran parte a una constante intervención humana caracterizada por la introducción de numerosas especies vegetales, conejos, cabras, bovinos, corte indiscriminado del bosque e incendios forestales. Por todo lo anterior UINC ha considerado a este Parque Nacional como una de las 12 áreas silvestres más amenazadas del mundo.

El conejo europeo fue introducido en la isla Robinson Crusoe en la década del 40, y ya en la década del 70 la comunidad isleña había solicitado a las autoridades su intervención para solucionar el problema de sobrepoblación del conejo.

En el año 2002 se pone en práctica un sistema integrado de control del conejo en la isla Santa Clara con el objetivo de su erradicación utilizando métodos de control que tuvieran características legales y económicas aceptables. Se aplicó un fumigante (fosfuro de Aluminio) en las madrigueras y un cebo atractivo con anticoagulantes (bromadeolano y brodifacum) en las cercanías de las madrigueras. Además se incentivó la caza dirigida y la potenciación de enemigos naturales del conejo como el cernícalo (*Falco sparverius*) y el neque (*Asio flammeus*). Luego de fumigar 5.600 madrigueras no fue posible observar signos ni presencia de conejos en la Isla Santa Clara luego de dos excursiones realizadas en diciembre de 2003 (Ojeda, González y Araya, 2003).

Resumen

El virus de la mixomatosis sólo causa un tumor benigno en los conejos americanos, mientras que en los conejos europeos produce una enfermedad con alta mortalidad. Debido a esta capacidad patogénica se le ha utilizado para el control biológico de plagas del conejo silvestre europeo, sin embargo, debido a la coevolución entre virus y huésped que ha permitido desarrollar resistencia al virus, su uso ha sido cambiado a otros métodos más efectivos. Se describen las diferentes medidas de control del conejo incluyendo al virus de la enfermedad hemorrágica del conejo.

Se analiza el uso del virus de la mixomatosis en Chile como control de plaga de conejos y el reciente proyecto de erradicación de conejos en la Isla Santa Clara del Archipiélago de Juan Fernández mediante el uso de fumigantes y anticoagulantes.

En Chile el uso del virus de la mixomatosis está prohibido por ley.

Referencias

- ARETSEN, P. 1954. Control biológico del conejo: difusión del virus mixomatosis cuniculus, por contagio directo, en la Isla Grande de Tierra del Fuego. Boletín Ganadero (Chile) 43: 1 - 24.
- CORREA GIRÓN, P. 1982. Mixomatosis infecciosa de los conejos. Enfermedades virales de los animales domésticos. Monogásticos. Volumen 1. Cuarta edición. pp 243 - 245.
- FERRIÉRE, G., J. CERDA, R. ROACH. 1983. El conejo silvestre en Chile. Corporación Nacional Forestal. Bol. Tec. (Chile) 8: 1 - 35.
- KERR, P. J, S. M. BEST. 1998. El virus del mixoma en el conejo. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 17(1): 256 - 268.
- OJEDA, P., H. GONZÁLEZ, G. ARAYA. 2003. Erradicación del conejo europeo *Oryctolagus cuniculus* Linnaeus 1758 desde la isla Santa Clara Archipiélago de Juan Fernández. Informe Técnico N° 48. CONAF.
- XU, W. 1999. Viral haemorrhagic disease of rabbits in the People's Republic of China: epidemiological and virus characterization. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 10(2): 393 - 408.

Patricio Berríos Etchegaray (M.V., Ph.D.)
Sociedad Chilena de
Infectología Veterinaria
Av. Italia 1045. Santiago. Chile
pbetch19@yahoo.com