

## Mixomatosis en una población de conejos de Andalucía Occidental. Evolución temporal, epidemia invernal y resistencia genética.

RAMON C. SORIGUER

Estación Biológica de Doñana. Calle Paraguay 1 y 2. SEVILLA 12 (España)

### RESUMEN

Durante los años 1976 y 1977 se ha estudiado una población de conejos (Oryctolagus cuniculus) en su hábitat típico mediterráneo. El área de estudio se localiza en la parte más occidental de Sierra Morena, al norte de la provincia de Huelva, siendo un encinar adhesionado de Quercus ilex frecuentado por numerosos arroyos con fresnos, adelfas y zarzas en sus márgenes.

La densidad de conejos y su evolución temporal se estimaron por medio de censos y capturas. De cada individuo se tomó el peso, que a efectos de este trabajo consideramos como el mejor carácter para distinguir clases de edad, y varias medidas corporales. Asimismo se consiguieron 50 muestras de sangre sobre papel de filtro siguiendo el método de Ross, y se hicieron otras tantas aglutinaciones antígeno-anticuerpo. Durante todo el periodo (22 meses) se estudió la evolución de los pastos mediante muestras mensuales del tapiz herbáceo, cuantificándose la biomasa fresca y calculándose el porcentaje de agua y biomasa seca.

Cerca del 35% de los conejos muestreados presentaban aglutinaciones positivas. Este porcentaje favorece significativamente más a los adultos que a los jóvenes del año y subadultos.

No apareció ninguna correlación entre la mixomatosis y los factores relacionados con el pasto ya mencionados. Asimismo tampoco existe correlación alguna entre la incidencia de esta enfermedad y la densidad de población de acuerdo con los parámetros considerados (número total de conejos, de adultos y de jóvenes).

Por primera vez se logra poner de manifiesto en la España mediterránea la resistencia genética al mixomavirus por parte del conejo y la presencia de la enfermedad durante la estación invernal. Ambos descubrimientos coinciden con lo encontrado por otros autores en las poblaciones de conejos de Europa y Australia.

### INTRODUCCION

Los efectos de la mixomatosis sobre las poblaciones de conejos en Europa y Australia comenzaron a ser estudiadas desde hace más de dos décadas

en Francia (Giban *et al.* 1956; Giban, 1956), Inglaterra (Thompson, 1956), Australia, (Ratcliffe, 1956), Bélgica, (Willems y Schyns, 1956), Holanda (Dep. Wildlife, 1956) y España, (Muñoz-Goyanes, 1960). La mixomatosis afectó también a las poblaciones de predadores del conejo (Moore, 1956; Lockley, 1956); y a la vegetación (Morel, 1956; Thomas, 1956, 1960, 1963; Watt, 1957, 1960, 1962).

La gran importancia que las epizootias de mixomatosis tienen sobre la mortalidad de las poblaciones de conejos mediterráneos ibéricos, unido al hecho de que la especie afectada sea un eslabón fundamental dentro de las cadenas tróficas de los ecosistemas ibéricos (Valverde, 1967; Delibes, 1975; Herrera e Hiraldo, 1976), hacen que este factor de mortalidad no natural (introducido por el hombre) adquiriera una enorme importancia para el conejo y también para toda su fauna asociada (40 especies de predadores distintos. Soriguer *en prep.*).

El objetivo del presente trabajo es aportar una información concreta sobre la incidencia de la mixomatosis en una población de conejos mediterráneos, analizar la incidencia en relación con los factores de la vegetación (disponibilidad de recursos tróficos y observar el impacto que la resistencia inmunológica al mixomavirus sobre la dinámica numérica del conejo.

#### AREA DE ESTUDIO

El área de estudio, situada al N.E. de la provincia de Huelva, en el término municipal de Higueras de la Sierra (62° 23' O, 37° 54' N), es un encinar típico de Sierra Morena Occidental. Al estar recorrido por una ribera, ésta le confiere las características propias de las galerías de río. No obstante, mas amplia información al respecto se puede encontrar en Herrera (1977):

#### MATERIAL Y METODOS

El periodo durante el cual se llevó a cabo el estudio abarcó desde Enero de 1976 a Octubre de 1977.

El estrato herbáceo fue muestreado de acuerdo con la metodología seguida por Herrera (1977), consistente en efectuar cortes de hierba a ras de suelo y sobre una unidad de superficie determinada (en nuestro caso 20x20 cm<sup>2</sup>). El material vegetal procedente del corte era recogido en una bolsa de plástico y pesado. Con posterioridad, el citado material vegetal era desecado en un horno con circulación de aire a 120°. La secuencia de este análisis nos permitió cuantificar la biomasa vegetal fresca (BF), la biomasa vegetal seca (BS) y su contenido hídrico (%Agua). Un total de 242 cortes distribui-

dos a lo largo de 22 meses, nos permitieron seguir la evolución mensual de las tres variables arriba mencionadas.<sup>1</sup>

Los conejos eran capturados vivos, con la ayuda de hurón con bozal y redes, marcados individualmente en las orejas, pesados, medidos, sexados, anotado su estado reproductivo y extraídas muestras de sangre, finalmente eran devueltos a su lugar de captura. Cada muestra de sangre de un conejo determinado era distribuida por una parte sobre un papel de filtro, la cual, correctamente identificada era enviada al Laboratorio del Dr. Ross (Inglaterra), en donde eran empleadas para efectuar sobre ellas pruebas de aglutinación antígeno-anticuerpo; la otra parte de la muestra era depositada sobre un portaobjetos con el fin de estudiar su fórmula leucocitaria.<sup>2</sup>

## RESULTADOS Y DISCUSION.

### Incidencia sobre la población estudiada.

La detección de "visu" de los conejos mixomatósicos se hizo posible gracias a las capturas y observaciones mensuales de los individuos de la población bajo estudio. La figura 1, resume la variación mensual del índice de

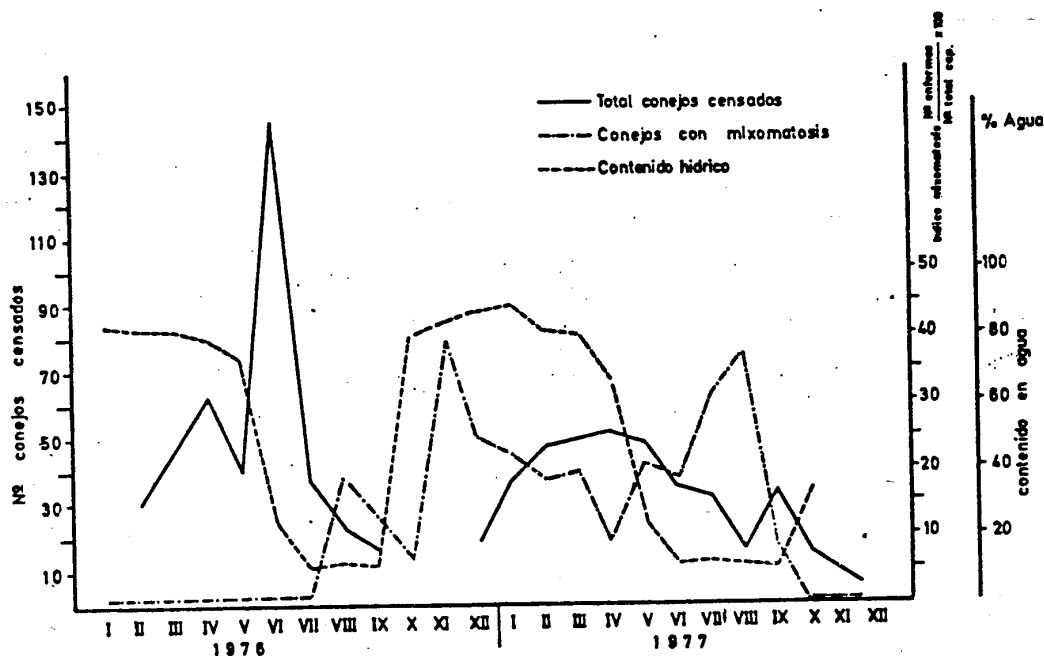


Figura 1. Evolución mensual del índice de mixomatosis (porcentaje de conejos enfermos sobre el total de la muestra) en la parcela de la Ribera durante los años 1976 y 1977. Se ha representado a título indicativo de la abundancia de conejos, su mínimo número censado. También se ha hecho, pero esta vez como indicador de la vegetación, el contenido hídrico de los pastos (% de AGUA).

mixomatosis (índice de mixomatosis =  $\frac{\text{N}^{\circ} \text{ conejos enfermos}}{\text{N}^{\circ} \text{ total capturas}} \times 100$ ) a lo largo de 22 meses, también se ha dibujado el número de conejos y el contenido hídrico de los pastos para cada mes.

Como cabía esperar, el foco endémico de mixomatosis que alcanzó nuestra área de estudio en 1958 por vez primera (ORDÓÑEZ, com. pers.) y que se reproducía cada verano, hizo lo propio en los meses estivales de 1976. A diferencia con lo sucedido en los inviernos de las dos décadas precedentes, el foco no desapareció y pasó a un estado latente en el invierno de 1977, sino que por el contrario se recrudeció en los meses otoñales e invernales, continuando su acción durante toda la primavera y verano de 1977, dejando de observarse en el otoño del mismo año.

Myers et al. (1954) en Australia, caracterizaban la epizootia de mixomatosis por su presencia estival permaneciendo constante este rasgo desde la introducción del virus en 1950. En la Península Ibérica, concretamente en nuestra área, la epidemia se regía por el mismo criterio descrito arriba (Ordóñez, com. pers.).

Dansmore et al. 1971 y Williams (1972) describieron en los años setenta brotes epidémicos de mixomatosis en los meses invernales. Las características generales de la epizootia eran las mismas que en la variante estival, si bien la mortalidad en este último caso (epizootia estival), era mucho menor. En Andalucía, bien por la falta de información e investigación sobre el tema o bien por la ausencia real de enfermedad, ninguna epizootia invernal había sido descrita hasta el año 1977. La mortalidad que ocasionó en nuestra población fué mucho mayor que la que cabía esperar en un año normal. En Efecto, si nos fijamos en la evolución numérica de la parcela de estudio. Figura 1, se observa un marcado contraste de la abundancia relativa de conejos entre 1976 y 1977. El hecho más llamativo tiene lugar al comparar los dos picos de máxima abundancia de cada uno de los años. El primero de los cuales (1976) tuvo lugar en junio, dos meses antes de la aparición de la epizootia ese año; el segundo (1977) abarcó los meses de primavera y la abundancia relativa no llegó en ningún momento a superar los 50 ejemplares (frente a los 150 del año anterior). En este último año, la epidemia estuvo presente durante diez meses consecutivos, (83% del año), incluyendo en este período toda la estación reproductiva.

Por otra parte, el porcentaje medio de gazapos sobre el número total de conejos en 1976 era significativamente superior al de 1977 (Transformación arco seno  $\sqrt{p}$  para porcentajes. Test de Student,  $t = 2.64$ ,  $P < .01$ . La diferencia observada entre ambos años respecto al número de gazapos (medido como porcentaje de juveniles), pensamos que podría deberse a los efectos de la epidemia de mixomatosis sobre la población.

Con el fin de comprobar con más rigurosidad este razonamiento y demostrar más directamente si la mixomatosis podría producir una mortalidad dife-

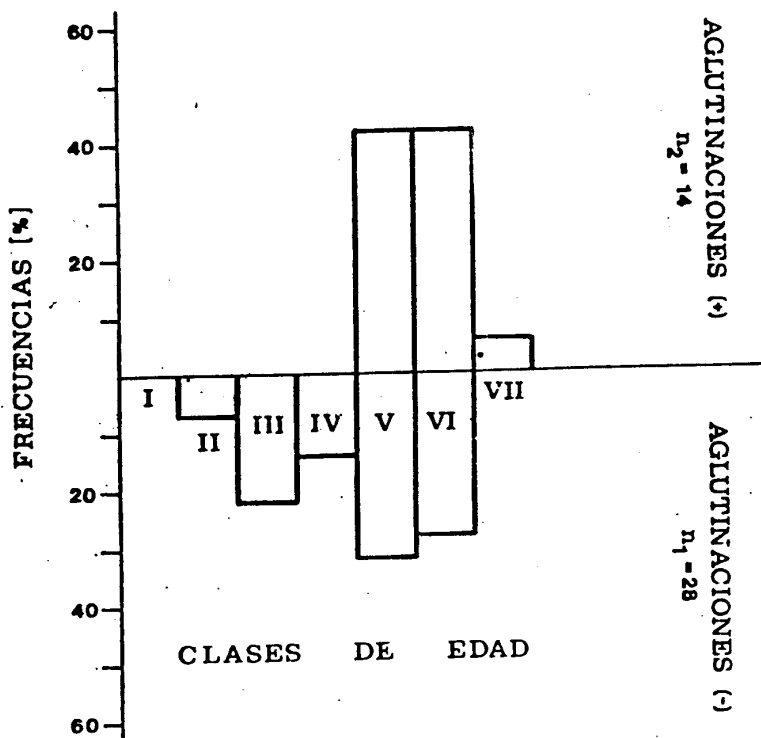


Figura 2. Histograma de las frecuencias de aglutinaciones antígeno-anticuerpo positivas y negativas de los conejos muestreados en la parcela de la Ribera, en relación con la edad (abscisas). Las clases de edad que se han considerado han sido I (<200g), II (201-400), III (401-600), IV (601-800), V (801-1000), VI (1001-1300) y VII (>1300).

rencial en relación con la edad, el siguiente experimento fué llevado a cabo: cuarenta y dos muestras de sangre de otros tantos conejos distribuidos en seis clases de edad-peso diferentes, fueron analizados gentilmente por el Dr. Ross (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Surrey, Inglaterra). Sobre ellas se estudió la presencia de anticuerpos específicos del mixomavirus, por el método de la aglutinación antígeno-anticuerpo (Mansi, 1957; Mansi et al., 1958; Fenner y Ratcliffe, 1965). Los resultados del análisis se han resumido gráficamente en el histograma de frecuencias de la Figura 2. En ella, podemos ver que el desarrollo de inmunidad, frente al mixomavirus es diferente para las seis clases de edades. Esta diferencia parece ser que no se debe al azar o a lo inadecuado del muestreo, sino a una respuesta diferencial al mixomavirus por parte de su huésped. (Test de Kolmogorov-Smirnov:  $\chi^2_0 = 5.8$ ;  $P < .06$ ,  $n_1 = 28$ ,  $n_2 = 14$ ). Así las clases de edades adultas (V, VI) son las que presentan frecuencias más altas de títulos de anticuerpos positivos; en detrimento de las clases juveniles (I, II, III y IV) que aún no habían llegado a producirlos.

A la vez que se tomaron las muestras de sangre para los títulos de

aglutinaciones, se tomaron también otras con capilares heparinizados y se hicieron frotis sanguíneos. La finalidad pretendida era establecer algunos valores hematológicos de la especie en distintas situaciones infectivas para medir de esta forma el efecto que el virus podía ocasionar sobre el organismo y la respuesta diferencial en los distintos tipos de conejos (Infectados o no, resistentes o no ).

La Tabla 1 resume los valores medios de las fórmulas leucocitarias. El resultado más importante a destacar es el elevado número de linfocitos en los conejos con signos externos de mixomatosis, respecto a los controles y a los conejos sin dichos signos y con título de anticuerpos positivo. Este resultado aparentemente insignificante es la prueba más evidente de la aparición de una resistencia de base inmunológica de los conejos, ya que los linfocitos son las células especializadas en la producción específica de anticuerpos ante los procesos de infecciones víricas. Este pequeño hallazgo abre una puerta a la esperanza de que algún día, las poblaciones de conejos de Andalucía, alcancen los estados de abundancia previos a la introducción de la mixomatosis y con ellos el resto de las poblaciones de las numerosas especies de predadores del conejo.

#### Mixomatosis y factores ambientales.

En un intento de esclarecer las posibles interrelaciones existentes entre la mixomatosis y el medio ambiente en el que se desenvuelve, se llevó a

Tabla 1. Valores leucocitarios de los conejos con título de anticuerpos positivos (ANTIG(+)), con aglutinaciones negativas y síntomas de mixomatosis (MIXO(+)) y aglutinaciones negativas y sin sintomatología externa de sufrir la enfermedad (CONTROL).

	ANTIG. (+)	MIXO (+)	CONTROLES
Eosinofilos	0	1	0
Cayados	0	0	.20
Segmentados	24.5	10	24.6
Linfocitos	71.80	86	72.8
Monocitos	3.7	3	2.4
TAMAÑO MUESTRA	4	2	5

cabo un análisis de correlación del índice de mixomatosis (frecuencia de conejos con síntomas externos de sufrir la enfermedad) conjuntamente con una serie de variables de la vegetación e intrínsecas a la dinámica numérica del conejo.

Al correlacionar el índice de mixomatosis con el resto de variables reducidas a las descriptivas de la vegetación: BF, BS, % de agua, e intrínsecas de la población de la parcela, nº total de conejos, nº de adultos, nº de juvenes), no se encontró ningún valor que indujera a pensar en una relación de causalidad entre el índice de mixo y las variables respectivas. Como quiera que la independencia lineal de las variables a correlacionar entre sí, no era cierta, efectuamos sobre la matriz original de datos un análisis en Componentes Principales con el objeto de extraer la información redundante (Tabla 2).

Los resultados del análisis fueron los siguientes: Los dos primeros ejes absorbían más del 80% de la varianza total, de la cual un 50% era explicado por el primer componente principal (C.P.I.). Este último lo constituyen las variables número total de conejos censados, número de juveniles, número de adultos y la biomasa seca de los pastos. El C.P. II lo constituyen la biomasa fresca, % de agua de los pastos y biomasa seca.

Podemos entonces resumir que: el C.P.I. lo constituyen las variables descriptivas de la abundancia de la población y el C.P. II las variables descriptivas de los pastos.

Los resultados obtenidos al correlacionar con desfase de tiempo los fac-

Tabla 2. Factores de carga de las seis variables reseñadas en la tabla, de los dos primeros componentes principales y la varianza explicada por cada componente.

	C.P. I	C.P. II
TOTAL CONEJOS	.988	.000
JUVENILES .	.929	.000
ADULTOS	.833	.000
BIOMASA SECA	.539	.550
BIOMASA FRESCA	.000	.975
% AGUA-PASTOS	.000	.900
PROPORCION DE LA VARIANZA TOTAL ACUMULADA	.500	.816

tores de carga resultantes del análisis con el índice de mixomatosis se exponen en la Tabla 3. En ella se observa que los coeficientes de correlación van haciéndose cada vez mayores a medida que aumentan los desfases. Destacan por su elevada significación los coeficientes encontrados al cuarto desfase, entre C.P. I/IND. MIXO de 1976 y C.P. II/IND. MIXO de 1977. Igualmente lo hacen, pero esta vez a un nivel de significación inferior, y al segundo desplazamiento los pares C.P. II/IND. MIXO de 1976 y C.P. I/IND. MIXO de 1977. En un análisis similar efectuado esta vez para los dos años en conjunto, no se obtuvo ninguna correlación significativa entre los componentes principales y el índice de mixomatosis. A la vista de lo expuesto podemos concluir que la relación entre la enfermedad y la vegetación y abundancia de conejos, no es directa sino desfasada en el tiempo. La respuesta de la mixomatosis a los factores de densidad y disponibilidad de alimento (suponiendo una relación de causalidad entre ellos) es una característica propia de cada año, lo que nos hace suponer que existan otros factores no considerados aquí pero que

Tabla 3. Análisis de correlación cruzada con desfase entre los dos primeros componentes y el índice de mixomatosis. Con asteriscos se han señalado los valores más significativos.

	Nº. DESPLZ.	C.P. I	C.P. II
1976 + 1977 n = 19	0	- .2473	- .1800
	1	- .2277	- .2366
	2	.0084	- .2742
	3	.0466	- .1344
	4	.2855	.1179
	5	.0846	.1360
	6	- .1068	.1173
	7	- .3661	- .0949
1976 n = 10	0	- .4219	- .0104
	1	- .2279	- .6050
	2	.0215	- .7713 <sup>+</sup>
	3	.1379	- .5556
	4	.9308 <sup>**</sup>	- .4815
	5	.2795	.6868
	6	.9358	.9316
1977 n = 9	0	- .0539	- .2299
	1	- .1642	- .1116
	2	.7481 <sup>+</sup>	.1173
	3	.7458	.5605
	4	.2424	.9753 <sup>++*</sup>
	5	- .8524	.5814
	6	- .9926	- .8757

\* P < .05 ; \*\* P < .01



sin duda alguna intervendrían en el fenómeno que estamos tratando, de alguna forma aún no conocida por nosotros.

#### AGRADECIMIENTOS.

El presente trabajo ha sido posible gracias a la hospitalidad y entrañable comprensión de C. Melgarejo. El Dr. Rogers, me animó insistentemente a llevar a cabo los análisis inmunológicos, introduciendome con el Dr. Ross, verdadero artífice de las aglutinaciones. E. Jimenez delineó las figuras. El Dr. Herrera leyó el manuscrito y sugirió diversas ideas. Durante el transcurso del trabajo, el autor ha disfrutado de una beca de Formación de Personal Investigador del C.S.I.C.

#### BIBLIOGRAFIA.

- DELIBES, M. (1975): Some characteristic features of predation in mediterranean ecosystems. XII Cng. Int. Biol. Caça Lisboa.
- FENNER, F y F.N. RATCLIFFE (1965): Mixomatosis. Cambridge Univ. Press. Londres. 379 pgs.
- BARTHELEMY, J. y J. AUBRY (1956): L'epizootie de myxomatose en France chez le lapin de Garenne. Terre et vie, 103: 167-178.
- GIBAN, J. (1956): Repercussion de la myxomatose sur les populations de lapin de Garenne en France. Terre et vie, 103: 179-184.
- HERRERA, C.M. (1977): Composición y estructura de dos comunidades mediterráneas de passeriformes en el Sur de España. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla.
- y F. HIRALDO (1976): Food niche and trophic relationships among European owls. Ornis Scand. 7: 29-41.
- LOCKLEY, R.M. (1956): The observed effects of myxomatosis on rabbits populations and behavior and on wildlife generally. Terre et Vie. 103: 211-219.
- (1964): The private life of the rabbit. Willoc (Ed.). Londres. 152 Pgs.
- MANSI, W. (1958): Serological investigations of myxoma and fibroma viruses. II.- The gel diffusion precipitin test. J. Comp. Path., 68: 188-194.
- y V. THOMAS (1957): Serological investigation of mixoma and fibroma viruses. I.- Complement-fixation test. J. Comp. Path. 67: 208-214.
- MOORE, N.N. (1956): Rabbits, buzzards and hares. Two studies on the indirect effect of myxomatosis, Terre et Vie. 103: 226-238.
- MOREL, A. (1956): Influence de l'épidémie de mixomatosis sur la flore française. Terre et Vie. 103: 226-238.

- MUÑOZ GOYANES, G. (1960): Anverso y reverso de la mixomatosis. Dirección General de Montes, Caza y Pesca Fluvial. Madrid. 153 pgs.'
- MYERS, K. (1954): Studies in the epidemiology of infectious of rabbits. II Field Experiment. August-November 1950 and the first epizootie of myxomatosis in the riverine plains of South-Eastern Australia. J. Hyg. Camb. 52:48-59.
- RATCLIFFE, F.N. (1956): The ecological consequences of myxomatosis in Australia. Terre et Vie. 103: 153-167.'
- SIEGEL, S. (1956): Non parametric Statistic for the behavioral sciences. McGraw Hill. Nueva York.
- THOMAS, A.S. (1956): Biological effects on the spread of myxomatosis among rabbits. Terre et Vie. 103: 239-242.'
- (1960): Changes in vegetation since the advent of myxomatosis. J. Ecol. 48: 287-306.
- (1963): Further changes in vegetation since the advent of myxomatosis. J. Ecol. 51: 151-186.
- VALVERDE, J.A. (1967): Estructura de una comunidad de vertebrados terrestres. Monografías de la Estación Biológica de Doñana. C.S.I.C. Madrid.
- WATT, A. (1957): The effect of excluding rabbits from grassland B (Mesobrometum) in Breckland. J. Ecol. 45: 861-878.
- (1960): The effect of excluding rabbits acidophilous grassland in Breckland. J. Ecol. 48: 601-604.
- (1962): the effect of excluding rabbit from grassland A (Xerobrometum) in Breckland, 1936-60. J. Ecol. 50. 181-198.'
- WILLIAMS, R.T. (1972): The distributions and abundance of the wild rabbit. Oryctolagus cuniculus L. in New South Wales, Australia. Parasitology. 64:321-330.'