

SECCIÓN XI: OTROS GRUPOS DE PLAGAS

CAPÍTULO 27: VERTEBRADOS PLAGA

Los vertebrados han sido colonizadores extremadamente exitosos en muchas áreas, a través de la introducción accidental o deliberada. Los vertebrados han sido llevados a otras partes para alimento, caza, para asistir en la caza o para ayudar a controlar plagas (Long, 2003) y los roedores han sido trasladados extensamente en los barcos. Muchos vertebrados se han convertido en plagas importantes (Vitousek *et al.*, 1996). Aunque el número de vertebrados plaga es pequeño, su impacto en la agricultura y la conservación es alto. El control por envenenamiento, balas o trampas es posible pero costoso y temporal (Hone, 1994; Williams y Moore, 1995). Unas pocas especies (conejos, gatos) han sido sujetos de programas de control biológico clásico, los que han sido controversiales debido a la preocupación de que los patógenos liberados puedan poner en riesgo a los humanos o a la vida silvestre y por la aversión a causar sufrimiento a los animales de sangre caliente. En general, hay cuatro formas potenciales de lograr el control biológico de vertebrados: (1) uso de vertebrados depredadores, (2) liberación de parásitos en las poblaciones de vertebrados que carezcan de ellos, (3) introducción de nuevos patógenos, y (4) la inmunocontracción, mediada por vectores infecciosos específicos del hospedero (Hoddle, 1999).

DEPREDADORES COMO AGENTES DE CONTROL DE VERTEBRADOS

Los depredadores vertebrados generalistas fueron introducidos por individuos privados como agentes de control biológico muchas veces en el siglo XIX e inicios del siglo XX. Estos depredadores usualmente fallaron en controlar las plagas y frecuentemente tuvieron impactos desastrosos en la vida silvestre, especialmente en las islas (Case, 1996). Por ejemplo, la pequeña mangosta india, liberada en Hawaii para suprimir las ratas en caña de azúcar, tuvo poco efecto en las ratas (Cagne, 1988) pero ahora tiene que ser envenenada para evitar sus ataques a las aves nativas (Loope *et al.*, 1988).

Bajo algunas circunstancias, los depredadores introducidos pueden regular vertebrados si la densidad de la presa es disminuida primero por otros factores. Después que los programas de envenenamiento en Nueva Zelanda en los 1950s y 1960s redujeron substancialmente la densidad de conejos, los hurones y los gatos mantuvieron a los conejos en niveles bajos (Newsome, 1990). Similarmente, en Australia los zorros rojos y los gatos pueden mantener las poblaciones de conejos a bajas densidades, una vez que los prolongados veranos calientes hayan causado que las poblaciones de conejos se deduzcan debido a la falta de alimento (Newsome *et al.*, 1989; Newsome, 1990). La acción supresora de los depredadores de conejos en Australia ha sido demostrada a través de experimentos en los que zorros y gatos son eliminados con

disparos nocturnos. La remoción de depredadores resultó en un rápido incremento del crecimiento de la población de los conejos (Newsome *et al.*, 1989; Sinclair, 1996). La regulación de la presa por depredadores, si la densidad de la presa cae en límites específicos de baja densidad, ha sido llamada el “hoyo del depredador” (May, 1977). Para el sistema conejo/zorro en Australia, un “hoyo de depredador” opera a densidades de 8-15 conejos/km de transecto lineal. Debajo de estas densidades, los zorros utilizan fuentes alternativas de alimento (p. ej., animales nativos) y arriba de esta densidad crítica, las poblaciones de conejos escapan de la regulación por depredadores (Newsome, 1990).

La eficacia de los depredadores nativos o introducidos previamente puede ser reforzada a través de la modificación del habitat. Al agregar cajas anidadoras para lechuzas (*Tyto alba* L. var. *javanica*) se redujo el daño al cultivo por ratas en las plantaciones malayas de palma de aceite (Wahid *et al.*, 1996), en combinación con campañas rodenticidas. En plantaciones de *Pinus radiata* Don en Chile, la eficiencia de las lechuzas fue reforzada clareando líneas de 4 m entre los árboles para favorecer el vuelo de las lechuzas y construyendo perchas de descanso para vigilancia (Muñoz y Murúa, 1990).

PÁRASITOS COMO AGENTES DE CONTROL DE VERTEBRADOS

El potencial de parásitos como los helmintos, piojos, garrapatas y pulgas para regular poblaciones de vertebrados fue propuesta en 1911 (Lack, 1954) y fue demostrada teóricamente con modelos de Lotka-Volterra (Anderson y May, 1978; May y Anderson, 1978; May, 1980). En laboratorio, la introducción del nemátodo *Heligmosomoides polygyrus* Dujardin, bajo condiciones ideales de transmisión, redujo la densidad de ratones en 94% en comparación con los testigos. La reducción de las tasas de transmisión del nemátodo y la eliminación de parásitos con helmintocidas permitió que las poblaciones de ratones se incrementaran (Scott, 1987). Sin embargo, las densidades de población y las intensidades de infección en este estudio fueron más altas que para los ratones silvestres. En Australia, los estudios de la epidemiología de los parásitos en ratones silvestres encontraron que los parásitos no regulaban las poblaciones de ratones (Singleton *et al.*, 2005).

Se ha observado regulación por parásitos de otros vertebrados bajo condiciones de campo (Scott y Dobson, 1989). Los ciclos de población de la perdiz roja *Lagopus lagopus scoticus* (Latham) en los brezales escoceses son controlados por el helminto parasítico *Trichostrongylus tenuis* (Cobbold) (Dobson y Hudson, 1994). El efecto regulatorio de *T. tenuis* ha sido demostrado al reducir las infestaciones del parásito con helmintocidas en experimentos con aves. Las perdices tratadas mostraron un aumento en la sobrevivencia invernal, en el tamaño de los grupos y en las tasas de eclosión, al ser comparadas con aves no tratadas (Dobson y Hudson, 1994).

En las regiones productoras de cereales del sureste de Australia, el ratón casero es una plaga introducida que presenta explosión de su población (Figura 27-1) cada 7-9 años (Singleton y McCallum, 1990; McCallum, 1993), causando pérdidas mayores a los 50 millones de dólares australianos (Beckman, 1988; Singleton, 1989). Los incrementos de la población son controlados por la disponibilidad de semilla que es afectada por la lluvia. Las poblaciones del ratón se desploman cuando se termina la comida (Singleton, 1989). Saunders y Giles (1977)

sugirieron que la sequía remueve el efecto regulatorio de los enemigos naturales (cuando los ratones son muy escasos para atraer la depredación) y de la enfermedad, y después cuando la lluvia aumenta, la baja depredación y el aumento de la natalidad permiten que los números de ratones aumenten de nuevo.



Figura 27-1. Las plagas de ratones aumentan periódicamente en Australia. (Fotografía cortesía de Grant Singleton.)

El potencial para el control biológico de los ratones de campo en áreas productoras de cereal con el nemátodo *Capillaria hepatica* (Bancroft) ha sido investigado (Singleton *et al.*, 1995). El nemátodo tiene un ciclo vital directo que requiere la muerte del hospedero para la transmisión. Los nemátodos hembras depositan huevos en el hígado del hospedero pero no forman embriones. Los huevos son liberados del hígado cuando los ratones mueren o a través de la necrofagia por otros ratones o artrópodos. Entonces, los huevos de nemátodos forman embriones en habitats como las madrigueras de ratones. Los huevos infectivos embrionados son consumidos cuando los ratones limpian áreas contaminadas con el cuerpo (Singleton *et al.*, 1991, 1995). La infección por nemátodos disminuye la natalidad del ratón y las expectativas de éxito (Singleton y Spratt, 1986; Spratt y Singleton, 1986; McCallum y Singleton, 1989; Singleton y McCallum, 1990). Sin embargo, experimentos en jaulas y a gran escala, con poblaciones en incremento de ratones libres, han fallado en demostrar la regulación a largo plazo del crecimiento de la población del ratón después de liberar los huevos de *C. hepatica*. La transmisión de *C. hepatica* en las poblaciones tratadas no es dependiente de la densidad y está influenciada por la temperatura del suelo, la aridez y el requerimiento de la muerte del hospedero para la liberación de huevos, lo cual reduce la eficacia de este agente (Barker *et al.*, 1991; Singleton y Chambers, 1996). Además, los bajos números de ratas (*Rattus norvegicus* y *Rattus rattus*) en las regiones productoras de cereales de Australia pueden contribuir a la falta de persistencia de *C. hepatica* porque las ratas son una reserva importante del nemátodo

(Singleton *et al.*, 1991). Las tasas de infección en ratas de áreas urbanas van del 40 al 80% (Childs *et al.*, 1988; Singleton *et al.*, 1991).

Las poblaciones isleñas de vertebrados introducidos a menudo tienen poca cantidad de parásitos, si se comparan con sus poblaciones de origen (Dobson y May, 1986) ya sea porque las poblaciones en las islas fueran iniciadas con animales no infectados o porque las islas carecen de los hospederos intermedios necesarios. Los gorriones y los estorninos invasores en Norteamérica tienen menos de la mitad de parásitos que en Europa. Las ratas, cabras y gatos introducidos a las islas oceánicas también presentan faunas simplificadas de parásitos (Dobson, 1988). Menos parásitos y una supuesta menor diversidad genética, pueden hacer vulnerables a estas poblaciones de vertebrados en islas, a los parásitos específicos introducidos. Los parásitos específicos del hospedero también pueden tener el potencial de reducir la reproducción y la longevidad en especies de reptiles (Dobson, 1988) y anfibios plaga (Freeland, 1985). El potencial de los parásitos hemogregarinos (protozoarios de la sangre transmitidos por vectores) ha sido investigado, por ejemplo, para el control de la serpiente arbórea café, una plaga en Guam (ver Capítulo 7) (Telford, 1999).

PATÓGENOS COMO AGENTES DE CONTROL DE VERTEBRADOS

Los patógenos de vertebrados – virus, bacterias y protozoarios – a menudo exhiben ciclos de poblaciones epizooticas (p. ej., auge o fracaso) (Anderson, 1979; McCallum, 1994). Su potencial para regular densidades de vertebrados al reducir la longevidad y la fecundidad ha sido demostrado con modelos y experimentos de perturbación (Smith, 1994). Los modelos sugieren que los patógenos de virulencia intermedia serían los agentes de control biológico más efectivos (Anderson, 1982) debido a su transmisión persistente. Los patógenos más contagiosos son los dispersados por agua, aire o vectores, o los que están asociados con altas densidades de poblaciones del hospedero. Los patógenos con bajas tasas de transmisión usualmente son dispersados por contacto entre hospederos o están asociados con bajas densidades de poblaciones del hospedero (Ebert y Herre, 1996).

Dos patógenos de conejos (el virus de la myxomatosis y el virus hemorrágico del conejo) y uno de gatos (parvovirus felino) son los únicos agentes usados en programas exitosos de control biológico contra vertebrados plaga. Otros virus, particularmente los patógenos transmitidos sexualmente, pueden tener potencial para su uso efectivo.

LA MYXOMATOSIS Y EL CONTROL BIOLÓGICO DE CONEJOS

El virus de la myxomatosis (*Leporipoxvirus*, Poxviridae) fue reconocido por primera vez en 1896, cuando conejos europeos murieron en Uruguay por una enfermedad que causaba tumores similares a los del myxoma en la cabeza y las orejas (**Figura 27-2**) (Fenner y Marshall, 1957; Fenner y Ratcliffe, 1965; Fenner, 1994). El hospedero nativo del virus en Suramérica es el conejo de bosque *Sylvilagus brasiliensis* (L.) pero en este hospedero el virus sólo causa fibromas benignos. Los mosquitos son los vectores de la enfermedad entre los conejos de bosque en Suramérica.

El virus de la myxomatosis ha sido liberado en Australia, Europa, Chile y Argentina para matar conejos europeos, una plaga nociva en dichas regiones (**Figura 27-3**). En



Figura 27-2. Conejo infectado con el virus de la myxomatosis. (Fotografía cortesía de Invasive Animals Cooperative Research Centre, Landcare, Nueva Zelanda.)



Figura 27-3. Las plagas de conejos eran comunes en Australia antes de la introducción de dos patógenos virales. (Fotografía cortesía de CSIRO.)

Australia, antes del establecimiento de ese virus, los conejos ocasionaron pérdidas anuales por 600 millones de dólares australianos (Robinson *et al.*, 1997; Bomford y Hart, 2004). Las pérdidas incluyeron el daño a los cultivos, reducción de forraje para las ovejas (Vere *et al.*, 2004) y la destrucción de plantas nativas, incluyendo el poner en peligro al menos a 17 especies de plantas (Bomford y Hart, 2004). Los animales nativos también fueron afectados cuando los conejos compitieron con los herbívoros nativos por alimento y por mantener poblaciones de depredadores exóticos que se alimentaron en animales nativos (Gibb y Williams, 1994; Myers, *et al.*, 1994; Robinson *et al.*, 1997).

Después de la investigación preliminar efectuada en el Reino Unido y en una estación de cuarentena en una isla de Australia, el virus de la myxomatosis fue establecido en Australia continental en 1950 (Fenner, 1994) y antes de dos años estaba presente en la mayoría del rango de distribución del conejo (Fenner y Ratcliffe, 1965). El virus redujo inicialmente los 600 millones de conejos estimados en un 75-95%. Localmente, la eficiencia fue dependiente del clima, la susceptibilidad de la población del conejo y de la presencia de vectores. El sistema conejo-virus de la myxomatosis en Australia probó ser muy dinámico y, en pocos años después de la panzootia inicial, el virus de la myxomatosis declinó en virulencia comparado con la cepa original, la cual mataba más del 99% de conejos en laboratorio en unos 11 días. Al mismo tiempo, la resistencia genética de los conejos también aumentó (Fenner y Marshall, 1957; Fenner y Ratcliffe, 1965). Las poblaciones de conejos eventualmente se estabilizaron en cerca de 300 millones (50% de control).

En Australia, los zancudos fueron el vector dominante del virus de la myxomatosis pero en Europa, la pulga del conejo *Spilopsyllus cuniculi* (Dale) probó ser un importante vector. Esta pulga fue introducida a Australia en 1968 e incrementó la distribución geográfica de la enfermedad. Sin embargo, la pulga no persiste en áreas secas (<200 mm de precipitación pluvial anual) por lo que se introdujo la pulga española del conejo *Xenopsylla cunicularis* Smit, adaptada al ambiente xérico, en 1993 (Fenner y Ross, 1994). La pulga europea del conejo también fue introducida a las subantárticas Islas Kerguelen en 1987. Los conejos isleños con anticuerpos para el virus de la myxomatosis aumentaron del 34% (antes de 1987) al 85% en 1998, sugiriendo que *S. cuniculi* incrementó la exposición al virus (Chekchak *et al.*, 2000).

En Nueva Zelanda, los esfuerzos para establecer el virus de la myxomatosis (1951-1953) fallaron, debido al clima inclemente y a la falta de artrópodos vectores. Tentativas posteriores no fueron efectuadas porque los programas de envenenamiento redujeron adecuadamente a los conejos y el público de Nueva Zelanda no estaba a favor de usar el virus de la myxomatosis por razones humanitarias (Gibb y Williams, 1994).

ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL CONEJO Y CONTROL BIOLÓGICO DE CONEJOS

EMERGENCIA DE UN NUEVO VIRUS

En 1984, una segunda enfermedad viral altamente contagiosa, la enfermedad hemorrágica del conejo (EHC) (también conocida como enfermedad del calicivirus del conejo), fue observada en conejos de Angora enviados de Alemania a China (Liu *et al.*, 1984). El virus EHC pertenece a los Caliciviridae (Ohlinger *et al.*, 1990; Parra y Prieto, 1990). Las tasas de mortalidad son más altas en conejos de más de ocho semanas de edad; los conejos más jóvenes a menudo sobreviven y pueden desarrollar anticuerpos (Nagesha *et al.*, 1995). Los estudios en suero de conejo colectados en 1961 en la antigua Checoslovaquia y en Austria sugieren que el virus EHC probablemente se desarrolló de una cepa europea no patogénica (Nowotny *et al.*, 1997). Las secuencias de ARN sugieren que cepas no virulentas de EHC pueden haber estado presentes por siglos antes de volverse virulentas (Moss *et al.*, 2002). En 1986, la EHC

apareció en Italia y mató 38 millones de conejos. Se diseminó rápidamente a toda Europa (Chasey, 1994), muy probablemente por el movimiento de conejos vivos y de productos de conejo. Explosiones de la EHC se presentaron en México (Gregg *et al.*, 1991) y en la Isla Reunión, siendo dispersada muy probablemente por envíos de conejos congelados desde China (Chasey, 1994).

PROGRAMAS DE CONTROL BIOLÓGICO CON EHC

Los conejos europeos parecen ser los únicos animales susceptibles a la infección con el virus EHC, y se han desarrollado vacunas para proteger a los conejos domésticos (Boga *et al.*, 1997). Los conejos cola de algodón (*Sylvilagus* spp.), las liebres de Norteamérica de cola negra (*Lepus californicus* Gray), los conejos de volcán (*Romerolagus diazi* Ferrari-Pérez) (Gregg *et al.*, 1991) y las liebres (Gould *et al.*, 1997) no son afectados por el virus EHC. El rango limitado del virus EHC lo hace un candidato obvio para matar conejos europeos en Nueva Zelanda y Australia. Un programa conjunto de control biológico entre estos países, usando el virus EHC, fue iniciado en 1989, cuando se importó una cepa del virus de la República Checa a las instalaciones de cuarentena australianas en 1991 (Robinson y Westbury, 1996) y se probó en animales domésticos (caballos, vacas, ovejas, venados, cabras, cerdos, perros y aves), en vertebrados exóticos nocivos (zorros, liebres, hurones, ratas y ratones), mamíferos nativos (ocho especies), aves (cinco especies) y reptiles (una especie). No hubo evidencia de replicación del virus, síntomas clínicos o lesiones en ninguna de las especies en que se probó (Gould *et al.*, 1997). La inoculación artificial del virus EHC en kiwis pardos de la Isla del Norte (*Apteryx australis mantelli* Bartlett) y en murciélagos menores de cola corta (*Mystacina tuberculata* Gray), una especie en riesgo de extinción en Nueva Zelanda, también falló en producir la enfermedad (Buddle *et al.* 1997).

La alta especificidad del virus EHC para el conejo europeo, su rapidez de acción y la capacidad para la infección desde el contacto con conejos infectados, alimento, heces o ambiente contaminado (O'Brien, 1991) condujeron a la evaluación posterior de este agente de control biológico. Los estudios de campo fueron iniciados en 1995 en la estación de cuarentena en Wardang Island, fuera de la costa sur de Australia (Rudzi-ki, 1995; Robinson y Westbury, 1996). El virus EHC se escapó de la cuarentena en la isla y apareció en Australia continental antes de un año, probablemente dispersado por moscas de los arbustos transportadas por los vientos de la costa (Lawson, 1995; McColl *et al.*, 2002). Los esfuerzos de contención fallaron (Seife, 1996) y antes de dos meses, cinco millones de conejos murieron en el sur de Australia. La mortalidad fue del 80-95% en áreas secas (Anderson, 1995), comparada con 65% en otras partes (Anon, 1997b). La mortalidad varió por región, del 50-90%. Los vectores incluyeron moscas, zancudos y pulgas de conejos (McColl *et al.*, 2002). Aproximadamente 70% de los conejos que sobrevivieron a la EHC en áreas con mayor precipitación pluvial desarrollaron anticuerpos y se observó un cambio demográfico hacia conejos más jóvenes. En habitats templados, la cantidad de conejos regresó a los niveles antes de la EHC en dos estaciones de cría (Bruce *et al.*, 2004). Los ataques de depredadores generalistas como los zorros sobre los animales silvestres nativos no se incrementaron cuando declinaron las poblaciones de conejos. Sin embargo, los efectos del aumento

en ataques pudieron estar enmascarados, debido a la sequía concurrente en la zona de estudio (Saunders *et al.*, 2004).

BENEFICIOS ECONÓMICOS DE LA EHC EN AUSTRALIA

La proporción costo-beneficio de la EHC para la agricultura australiana fue de 1:2.9 y de 1:32 para una reducción del 25% y del 50% en la cantidad de conejos, respectivamente (Vere *et al.*, 2004). El uso del veneno de conejos 1080 (fluoroacetato de sodio) declinó en 83% en New South Wales (ahorrando \$1.2 millones/año) y de 24-73% en South Australia (ahorrando \$0.56 millones por año) (Saunders *et al.*, 2002). Por el contrario, los criadores de conejos (una industria con ganancias de \$1.66 millones en Australia) ha sido afectada por los costos de la vacuna de \$3 a \$15 por conejo (Saunders *et al.*, 2002). Sin embargo, la opinión general es que la EHC ha beneficiado significativamente la agricultura australiana (Saunders *et al.*, 2002) y ha dado mayores beneficios para la conservación en las zonas áridas de Australia.

EHC EN NUEVA ZELANDA

El virus EHC fue introducido ilegalmente por agricultores a Nueva Zelanda en 1997 y se diseminó con cebos contaminados (Parkes *et al.*, 2002; Forrester *et al.*, 2003). El virus se dispersó rápidamente en áreas grandes, haciendo imposible la contención. Aceptando la situación, el gobierno de Nueva Zelanda sancionó la liberación de la cepa checa V351 del virus EHC en áreas nuevas (Forrester *et al.*, 2003). En Nueva Zelanda, la EHC ha reducido la densidad de conejos del 50-90% en algunas áreas mientras que no tuvo impacto en otras localidades (Parkes *et al.*, 2002). Las poblaciones de conejos que sufrieron mortalidad sustancial por la EHC fueron disminuidas después por la depredación (Reddiex *et al.*, 2002). Consecuentemente, el pastoreo por conejos disminuyó en 77% en partes de South Island. La cantidad reducida de conejos se correlacionó con declinaciones en hurones y gatos salvajes, y con el aumento de otros herbívoros como las liebres y zarigüeyas. La depredación de huevos de aves nativas por especies exóticas se incrementó en algunas áreas, después de que declinaron las poblaciones de conejos (Norbury *et al.*, 2002). Los modelos de población sugieren que, a largo plazo, la EHC reducirá la densidad de conejos en Nueva Zelanda en un 75% (Barlow *et al.*, 2002).

CONTROL BIOLÓGICO DE GATOS SALVAJES

Los gatos en islas oceánicas son una amenaza para las aves oceánicas. En Marion Island, situada en el Océano Índico, seis gatos abandonados en 1949 (Howell, 1984) se incrementaron hasta 3,000 en 1977 y siguieron aumentando 23% por año (van Rensburg *et al.*, 1987). Estos gatos mataron 450,000 aves marinas cada año y probablemente fueron responsables de la extinción local del petrel nadador común *Pelecanoides urinatrix* (Gmelin) (Bloomer y Bester, 1992). En Kerguelen Islands, cinco gatos aumentaron a 20,000 y mataron tres millones de aves marinas por año (Courchamp y Sugihara, 1999). Las poblaciones de gatos en las islas tienen pocos patógenos y la mayoría de los individuos son inmunológicamente susceptibles a agentes infecciosos específicos de gatos (Courchamp y

Sugihara 1999). Las inspecciones en Marion Island detectaron herpes felino y coronavirus pero no el altamente contagioso parvovirus felino (Howell, 1984). En 1977, 93 gatos ferales colectados en la isla fueron inoculados con parvovirus y retornados a la población (Howell, 1984). La enfermedad disminuyó los números de gatos en 82% en cinco años, al reducir la fecundidad y aumentar la mortalidad juvenil (van Rensburg *et al.*, 1987). La caza y el trampeo fueron entonces factibles (Bloomer y Bester, 1992) y fueron incorporados en un programa de erradicación (Courchamp y Sugihara, 1999).

Otros patógenos de gatos también tienen potencial para ser usados como agentes de control biológico, como el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) y el virus de la leucemia felina (VLF). Estos patógenos pueden ser aún más eficientes que el parvovirus porque persisten más tiempo en el hospedero antes de causar la muerte, teniendo más oportunidad para la transmisión. Además, estos virus son transmitidos a través de conductas que favorecen la transmisión continua aún a densidades de población muy bajas. Los modelos sugieren que la leucemia felina podría erradicar poblaciones de gatos inmunosusceptibles en islas (Courchamp y Sugihara 1999).

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS SEXUALMENTE

Las enfermedades transmitidas sexualmente a menudo son específicas, requieren contacto físico para la transmisión, y pueden reducir las tasas de sobrevivencia y de concepción, y los números de crías nacidas o destetadas (Smith y Dobson, 1992). La densidad de población del hospedero no afecta la persistencia o la tasa de dispersión, conforme el requisito del contacto físico refuerza la habilidad de que persistan parásitos y patógenos en poblaciones de baja densidad o en especies solitarias como los depredadores. Esta propiedad, junto con largos períodos de infección y la transmisión vertical (propágulos infecciosos pasados de la madre a su descendencia), refuerzan significativamente la habilidad para que las enfermedades transmitidas sexualmente persistan en poblaciones de baja densidad del hospedero (Smith y Dobson, 1992). Debido a dichos atributos deseables, las enfermedades transmitidas sexualmente pueden tener potencial para el control biológico de vertebrados plaga.

NUEVAS RUTAS PARA EL CONTROL BIOLÓGICO DE VERTEBRADOS

EL CONCEPTO DE LA INMUNOCONTRACCIÓN

Muchos vertebrados no pueden ser suprimidos a través del control biológico porque carecen de enemigos naturales específicos eficientes o porque los agentes de control son un riesgo inaceptable por los impactos no deseados o porque hay una fuerte presión de la sociedad para no causar sufrimiento a los animales, especialmente con agentes debilitantes de control. En consecuencia, están siendo exploradas nuevas rutas para el manejo de vertebrados plaga y la estrategia de control más intrigante es la inmunocontracción, basada en el uso de patógenos específicos genéticamente modificados para llevar antígenos esterilizantes a las plagas por controlar. La meta de la investigación en inmunocontracción

es desarrollar una vacuna esterilizante y un mecanismo de auto-inoculación. La menor fertilidad en las poblaciones a controlar es lograda con una vacuna que se expresa en el huevo o en las proteínas del esperma de la plaga, induciendo una respuesta inmune. Los anticuerpos inducidos bloquean la fertilización al interferir con la movilidad del esperma o cubriendo sitios en la superficie de los huevos (Ylönen, 2001). Las plagas exóticas que están siendo consideradas como objeto de la inmunocostrucción incluyen a zarigüeyas de cola de brocha, gatos, ardillas grises, zorros, ratones, conejos, hurones (Figura 27-4) y armiños (Barlow, 2000; Parkes y Murphy, 2004; Hardy *et al.*, 2006).



Figura 27-4. Los hurones están entre los vertebrados invasores europeos considerados en Nueva Zelanda para el control biológico por inmunocostrucción. (Fotografía cortesía de Invasive Animals Cooperative Research Centre, Landcare, New Zealand.)

MODO DE ACCIÓN

En los vertebrados, las proteínas asociadas con los gametos macho y hembra son antígenos potencialmente foráneos, si son introducidos al cuerpo fuera del tracto reproductivo. La exposición a los antígenos reproductivos del macho durante la cópula no estimula a las hembras para desarrollar anticuerpos pero la inoculación subcutánea o intramuscular de esperma en hembras causa altos números de anticuerpos, induciendo infertilidad temporal o permanente (Robinson y Holland, 1995). Una vez que ocurre una respuesta inmune, los anticuerpos se ligan al esperma durante el apareamiento y causan aglutinación o inmovilización del esperma. Los anticuerpos también pueden evitar la fertilización del huevo (Shulman, 1995).

Los anticuerpos también pueden aparecer en las hembras contra las proteínas de la zona pelúcida de la hembra, la cual es la capa protectora que está alrededor del ovocito (Barber y Fayrer-Hosken, 2000). La inoculación en el tracto no reproductivo de las hembras con preparaciones de esa zona conduce a la infertilidad (Millar *et al.*, 1989). Aunque las glicoproteínas de la zona pelúcida pueden ser diferentes entre clases taxonómicas (Kalydjiev *et al.*, 2000), tienden a ser similares entre especies de la misma clase. Por ejemplo, preparaciones de la zona pelúcida no específicas de cerdo causan infertilidad en humanos, primates, perros, conejos, caballos y venados (Robinson y Holland, 1995). La investig-

ación en la inmunokontracepción busca glicoproteínas de la zona pelúcida específicas de hospedero que podrían no causar esterilidad en otras especies que no se van a controlar pero la baja variabilidad entre las glicoproteínas de dicha zona puede hacer difícil encontrar el nivel deseado de especificidad (Millar *et al.*, 1989).

APLICACIONES DE LA INMUNOKONTRACEPCIÓN

La inmunokontracepción, ya sea por cebos o inyecciones, ha sido usada para controlar poblaciones en vida silvestre como los caballos salvajes (*Equus caballus* L.) (Kirkpatrick *et al.*, 1992, 1997) y los elefantes *Loxodonta africana* y *Elephas maximus* (Fayrer-Hosken *et al.*, 2000). Las yeguas salvajes inoculadas con pistola de dardos con zona pelúcida porcina, mostraron menores concentraciones de estrógenos en la orina y falla en la ovulación. La inmunokontracepción fue revertida después de cuatro años consecutivos de tratamiento pero el tratamiento prolongado (de cinco a siete años) causó esterilidad irreversible (Kirkpatrick *et al.*, 1992, 1997). Resultados similares han sido logrados con inoculaciones de zona pelúcida porcina en venados de cola blanca *Odocoileus virginianus* (Zimmerman) (Kirkpatrick *et al.*, 1997; Kirkpatrick y Frank 2005).

SUMINISTRO DE ANTÍGENOS ESTERILIZANTES

Los antígenos contraceptivos pueden ser suministrados a los animales en varias formas, incluyendo (1) el suministro mecánico con dardos o inyecciones, (2) cebos ingeridos y, potencialmente, (3) por infecciones autodispersadas de patógenos modificados genéticamente (Tyndale-Biscoe, 1994a, b; Polkinghorne *et al.*, 2005; Hardy *et al.*, 2006). La inyección proporciona un fuerte inmunokontraceptivo sin riesgo para otros organismos pero es muy costosa. Controlar los 300,000 caballos salvajes estimados en Australia con zona pelúcida porcina suministrada con dardos, costaría 20 dólares australianos por caballo, comparado con los 50 centavos del control permanente con balas (Tyndale-Biscoe, 1991). El control letal logra reducciones inmediatas en las cantidades de plaga y en su daño, y es observable directamente. El control de la población vía inmunokontracepción, en contraste, es lento y una alta proporción de la población debe ser esterilizada para producir efectos; el daño económico o ambiental causado por los animales esterilizados continúa hasta que declina una población apreciable.

Los cebos tienen la ventaja de no requerir contacto individual con cada animal tratado. Los alimentos favoritos de la especie plaga son formulados con antígenos microencapsulados. Los antígenos deben escapar de la digestión inicial y alcanzar intactos el tracto gastrointestinal inferior, donde estimulan una respuesta en el sistema inmune de la mucosa. Esto induce la inmunidad de la mucosa en el tracto reproductivo de las hembras y causa la esterilización (Bradley *et al.*, 1997). Ese enfoque fue usado para el control del zorro en Australia por más de 10 años pero no se ha desarrollado un cebo específico efectivo para zorros que sea estable y fácil de elaborar. Sin embargo, el uso de cebos para diseminar la vacuna de la rabia para los zorros en Europa demostró el potencial de este enfoque (Bradley *et al.*, 1997). El impacto en otros animales es una preocupación porque la mayoría de los antígenos actualmente en uso no son suficientemente específicos. Para herbívoros, una

variación de los cebos se ha propuesto para modificar genéticamente plantas, expresar los antígenos inmunosupresivos deseados, y sembrarlas o distribuirlas en el rango de la plaga. Plantas transgénicas como las zanahorias o el maíz pueden ser cosechadas y colocadas en bebederos cercados que permitan el acceso a las plagas pero que excluyan a la gente y al ganado (Smith *et al.*, 1997). Las zanahorias son usadas actualmente para suministrar toxinas para matar zarigüeyas cola de cepillo en Nueva Zelanda, y las zanahorias envenenadas son distribuidas regularmente en más del 90% del rango de distribución de dicha zarigüeya, en forma aérea o en estaciones con cebos. Las zanahorias transgénicas que expresan antígenos pueden ser usadas en forma similar. Se ha estimado que los antígenos esterilizantes en zanahorias transgénicas podrían controlar las zarigüeyas, si se esterilizara al 50% de la población (Polkinghorne *et al.*, 2005). Sin embargo, la adopción de los cebos esterilizantes no parece probable ya que el suministro de veneno es una forma de control mucho más efectiva y rápida que se está usando ampliamente y que actualmente es aceptada por el público.

Los patógenos específicos modificados genéticamente que expresan antígenos específicos para la plaga, son la solución potencial a los problemas discutidos antes para diseminar materiales inmunosupresivos (Tyndale-Biscoe, 1994a,b; Barlow, 2000). Para ser efectivo, el patógeno debe llevar el ADN extraño, codificado para los antígenos gaméticos de la plaga así como promotores que expresen los genes extraños y las citocininas para reforzar la efectividad (Tyndale-Biscoe, 1994a). Los patógenos modificados no deberían interferir con la conducta sexual o la organización social porque podrían conducir al aumento de reproducción de individuos no esterilizados de rango social más bajo (Caughley *et al.*, 1992; Robinson y Holland, 1995; Tyndale-Biscoe, 1994a).

POTENCIAL DE LOS PATÓGENOS PARA SUMINISTRAR ANTÍGENOS

El virus de la myxomatosis, el cytomegalovirus murino, el virus de la viruela del ratón, el virus ectromelia, el virus vaccinia y el virus del herpes canino han sido investigados como agentes de suministro de antígenos del gameto para conejos, ratones y zorros en Australia (McCallum, 1996; Tyndale-Biscoe, 1994a; Shellam, 1994; Jackson *et al.*, 2001; Gu *et al.*, 2004; Hardy *et al.*, 2006). La habilidad de nuevas cepas recombinantes del virus de la myxomatosis para competir y diseminarse en campo ha sido demostrada, monitoreando la dispersión de la cepa que contiene supresiones identificables de genes (Robinson *et al.*, 1997). Los virus recombinantes de la myxomatosis que expresan antígenos de la zona pelúcida han sido demostrados en laboratorio (Gu *et al.*, 2004).

En ausencia de artrópodos vectores, las enfermedades transmitidas sexualmente son superiores a las no transmitidas de esa manera para la dispersión del antígeno porque los apareamientos múltiples con hembras esterilizadas aumentan la competitividad del agente modificado con cepas no esterilizantes. El impacto potencial de la inmunosupresión es reforzado después si el agente esterilizante causa una mortalidad limitada del hospedero y si hay poca inmunidad natural a la enfermedad transmitida sexualmente (Barlow, 1997). Los virus tipo herpes transmitidos sexualmente son propuestos como vectores para dispersar antígenos esterilizantes en las zarigüeyas cola de cepillo en Nueva Zelanda (Barlow, 1994; Barlow, 1997). El virus de la enfermedad borna, el cual causa la enfermedad de la

zarigüeya vacilante, puede ser también apropiado para la ingeniería genética y para usarse contra esta plaga (Atkinson, 1997; Bertschinger *et al.*, 2000).

ÉTICA Y RIESGOS DE USAR LA INMUNOCONTRACCIÓN

Los patógenos de vertebrados, modificados para causar inmunocontracción, ofrecen la posibilidad de controlar plagas sin matarlas o sin causar sufrimiento, y reducirían el uso de las toxinas que matan vertebrados y sus impactos no deseados. Esto sería particularmente útil para el control de vertebrados plaga en suburbios, parques u otras áreas donde los controles letales pueden ya no ser legales o seguros (Kirkpatrick *et al.*, 1997; Williams, 1997).

Sin embargo, el método implica varios riesgos potenciales. Primero, los virus podrían mutar después de la liberación e infectar a otras especies (Anderson, 1997), particularmente si intercambian material genético con tipos silvestres no modificados (Angulo y Cooke 2002). Bajo tales condiciones, puede ser imposible contener y erradicar un virus mutante de una población animal infectada (Tyndale-Biscoe, 1995). En segundo lugar, los virus esterilizantes podrían dispersarse a otras áreas donde la especie a controlar no es plaga (Tyndale-Biscoe, 1994a; Henzell y Murphy, 2002). Por ejemplo, los virus modificados para esterilizar marsupiales invasores en Nueva Zelanda podrían alcanzar Australia e infectar animales silvestres amenazados (McCallum, 1996; Rodger, 1997).

En tercer lugar, la resistencia al agente infeccioso puede desarrollarse a través de la selección natural, amenazando la viabilidad a largo plazo de esta técnica (Magiafoglou *et al.*, 2003). En teoría, el uso de agentes múltiples que actúan en diferentes formas (p. ej., agentes que causen esterilización, que alteren los niveles de las hormonas reproductivas o que afecten la lactancia) podrían hacer que el desarrollo de la resistencia sea menos probable (Jolly, 1993; Tyndale-Biscoe, 1994a; Cowan, 1996; Cowan y Tyndale-Biscoe, 1997; Magiafoglou *et al.*, 2003).

En cuarto lugar, en muchos países, el público en general no está de acuerdo con el uso de la ingeniería genética, particularmente con la manipulación de virus infecciosos en vertebrados. Tales miedos podrían fácilmente retardar o evitar pruebas de campo y su aplicación (Lovett, 1997). La legislación regulatoria como la Gene Technology Act del 2000 en Australia, restringirá todas las pruebas de campo de los microorganismos esterilizantes hasta que se hayan evaluado todos los riesgos no deseados (Hardy *et al.*, 2006).

Finalmente, los objetivos de diferentes programas de investigación que usan patógenos recombinantes pero que usan las mismas especies animales a controlar, pueden estar en conflicto. Los conejos se han vuelto escasos en partes de Europa, a causa de los virus de la myxomatosis y de la EHC. Los menores números de conejos han afectado adversamente la caza recreativa y a especies depredadoras amenazadas, como las águilas imperiales (*Aquila adalberti*) y el lince ibérico (*Lynx pardinus*) que comen principalmente conejos (Angulo y Cooke, 2002). Los investigadores europeos están modificando el virus de la myxomatosis para vacunar a los conejos silvestres europeos contra la myxomatosis y la EHC para conservar a los conejos y a sus depredadores. Al mismo tiempo, la investigación en Australia está intentando manipular el virus de la myxomatosis para esterilizar los conejos europeos y para controlar el crecimiento de la población. Las metas de estos dos programas de investigación son diametralmente opuestas. Requisitos internacionales

sobre el uso de patógenos modificados genéticamente para esterilizar vertebrados pueden ser necesarios para evitar conflictos sobre la liberación y la dispersión más allá de las fronteras políticas (Angulo y Cooke, 2002; Parkes y Murphy, 2004).

CONCLUSIONES

El control biológico de vertebrados está limitado por varios factores. En primer lugar, tienen pocos enemigos naturales altamente específicos. Los más efectivos son los patógenos, los cuales han sido usados con éxito contra conejos y contra poblaciones de gatos en islas pequeñas. En segundo lugar, existen preocupaciones del público sobre (1) el potencial de los impactos no deseados en la vida silvestre nativa, (2) el sufrimiento de los mamíferos a controlar, y (3) el concepto de esterilización con patógenos modificados genéticamente.

Sin embargo, existen oportunidades reales de usar el control biológico de vertebrados para resolver importantes problemas sociales, agrícolas y de conservación. Muchos vertebrados plaga como las cabras, cerdos, caballos, conejos, ratones, zorros, perros y gatos silvestres han sido bien estudiados y hay disponible mucha información veterinaria sobre sus enfermedades, además que las vacunas para muchas de ellas están disponibles. En islas, los programas de control biológico podrían ser iniciados simplemente reasociando los parásitos o patógenos causantes de enfermedades con poblaciones aisladas (Dobson y May, 1986). El uso de enemigos naturales con ingeniería genética es un caso especial del control biológico de vertebrados pero es una herramienta adicional promisoría. La investigación con agentes que causan inmunocontracepción posiblemente aumentará con los nuevos avances en la biología molecular. La aplicación de este enfoque dependerá de factores técnicos y sociales; la utilidad de la inmunocontracepción todavía no ha sido demostrada en forma concluyente.