



## 1. - INTRODUCCION.

Los primeros testimonios históricos de la presencia del conejo (*Oryctolagus cuniculus*) en la Península Ibérica proceden de los fenicios, quienes, al llegar a las costas españolas hacia el año 1.000 a.C., se quedaron sorprendidos por la enorme cantidad de estos pequeños mamíferos cavadores que pululaban por todas partes. Los conejos españoles les recordaron a los damanes de su patria, que viven asimismo en colonias y cavan madrigueras, y por este motivo llamaron a la región que acababan de descubrir "I Sapham Im", que significa "El País de los Damanes" (Zeuner, 1963). Más tarde, este nombre, latinizado por los romanos, se convertiría en "Hispania". Los primeros problemas de daños causados por conejos de los que existe constancia se plantearon en las Baleares, hasta el punto de que - de acuerdo con Estrabón (58 a. C.-20 d.C.) - los colonos llegaron a pedir al Emperador Augusto que les enviara una legión romana para desembarazarse de los lagomorfos, o bien, que les diera tierras en alguna otra parte donde no existiera semejante plaga (Arthur, 1989).

Estos relatos anecdóticos pueden servir para hacernos una idea de la importancia que el conejo ha tenido en nuestro país desde tiempos históricos y de su trascendencia en los ecosistemas naturales mediterráneos. Los estudios actuales sobre la alimentación de los predadores no dejan lugar a dudas a este respecto. De acuerdo con Delibes e Hiraldo (1981) y Jaksic y Soriguer (1981), el conejo forma parte de la dieta de más de 30 especies de predadores españoles. De hecho, el ritmo de actividad del lagomorfo, el uso del espacio, la madurez sexual, etc., varían en función de la tasa de predación. Para algunos predadores, el conejo es la presa básica y llega a determinar su área de distribución, como ocurre con el águila imperial (*Aquila adalberti*) y el lince ibérico (*Lynx pardinus*). En todos los puntos de España donde se ha estudiado la dieta del lince, el conejo es su alimento fundamental, y normalmente representa el 80-90% de la biomasa consumida. Es probable que el lince ibérico haya evolucionado con el conejo, lo que explicaría la reducción de su talla y el que sus necesidades energéticas (912-673 kilocalorías diarias, es decir, unos 900-650 g de carne cada día) coincidan con el peso medio de un conejo silvestre (Aldama *et al.* 1991). Hasta tal punto depende este predador del lagomorfo que su densidad y su éxito reproductor están ligados a la abundancia de conejos, y su actividad diaria en Doñana parece estar sincronizada con la de éstos (Delibes, 1987).

Las enfermedades víricas del conejo han mermado su abundancia de forma muy notable, con el consiguiente impacto negativo sobre los predadores que dependen de él, sin olvidar las pérdidas económicas que han provocado en el sector cinegético.

### La mixomatosis

La mixomatosis es una enfermedad causada por un mixoma virus transmitida por los artrópodos que actúan como vectores: pulgas (la pulga del conejo, *Spilopsyllus cuniculus*) y mosquitos. En el caso de su huésped natural, el conejo americano *Sylvilagus*, el virus provoca una enfermedad benigna caracterizada por la presencia de tumores localizados. Por el contrario, en los huéspedes exóticos, como es el conejo silvestre europeo y su variedad doméstica, la infección es generalizada, con reacciones de inflamación y proliferación que conllevan generalmente la muerte.

La mixomatosis fue observada por primera vez en Uruguay en 1896, cuando una epidemia diezmo los conejos de laboratorio. En 1911 se confirmó la naturaleza vírica de la enfermedad. Más tarde, la mixomatosis se declaró en Brasil (1909), Argentina (1927), California (1930) y, poco después, en Colombia y Panamá.

En 1927 se sugiere por vez primera el empleo de la mixomatosis como método para reducir las explosivas poblaciones australianas, y los experimentos se empiezan a realizar durante los años 30. En 1950 se introduce la mixomatosis en Australia, que se propaga rápidamente a lo largo de los cursos de agua hasta extenderse por toda la isla en 1953.

En Francia, un médico deseoso de acabar con los daños de los conejos en sus propiedades, introdujo el virus en 1952. Desde este foco inicial, la epidemia se extendió a toda Europa occidental, llegando a España en pocos años.

La enfermedad se transmite a través de artrópodos vectores que transportan el virus en las piezas bucales y lo inoculan al efectuar la picadura. Algunos autores consideran posible que el virus se contagie por vía directa, mediante el contacto entre individuos (a través de las mucosas, por ejemplo). Los periodos de infestación varían en

función del ciclo biológico del transmisor; por ello, el pico epidemiológico de la mixomatosis en los conejos silvestres se produce durante el periodo estival, aunque se ha detectado mixomatosis invernal en áreas cálidas que mantienen durante esta época poblaciones de mosquitos. Durante el invierno, las pulgas actúan como reservorio de la enfermedad.

En los primeros años, los efectos de la mixomatosis fueron devastadores. En algunas zonas de Australia e Inglaterra donde se siguió el proceso, la reducción fue muy acusada, y la mortalidad afectó al 99% del número total de conejos. Muy pronto fueron apareciendo formas menos severas del mixoma virus, frente a los cuales se mostraban inmunes más del 10% de los conejos. Este rápido cambio en la virulencia permitió a los lagomorfos incrementar de nuevo el número, a pesar de la presencia continuada de la enfermedad. Dicho incremento ha continuado y se ha acelerado en los últimos años. No obstante, en la década de los 80, las poblaciones británicas de conejos eran sólo un 20% de los contingentes previos a la mixomatosis (Ross y Tittersor, 1986).

La elevada tasa de reproducción ha permitido a los conejos generar una respuesta inmune transmisible con la descendencia, o lo que es lo mismo, se van seleccionando los conejos más resistentes al virus.

Hasta el momento no se conoce ningún método eficaz para erradicar la enfermedad en las poblaciones silvestres de conejos.

### **La enfermedad hemorrágica del conejo.**

La enfermedad hemorrágica del conejo (VHD, "viral haemorrhagic disease"), también conocida como neumonía hemorrágica vírica, está producida por un virus (probablemente del grupo de los calicivirus) y su periodo de incubación dura 48-72 horas. Una vez que la enfermedad se manifiesta, los animales mueren en muy pocas horas. En la primera oleada, los síntomas más frecuentes fueron las hemorragias pulmonares, lo que produce encharcamiento de las vías respiratorias y, a veces, se manifiesta en la presencia de sangre en la nariz y la boca. En la actualidad se detectan cada vez más animales con el hígado deteriorado, por lo que se va tendiendo a evitar el nombre de "neumonía" para denominar a esta epizootia, dado que se parece más a una hepatitis.

La enfermedad, de origen desconocido, se detectó por primera vez en 1984 en conejos domésticos en China, desde donde se extendió a otras partes del mundo. En 1988 se introdujo en Europa, presentándose en Francia, Alemania, Bélgica, Italia y España. La distribución geográfica de la epizootia en cada uno de los países es desigual (Xu y Chen, 1989).

En España la enfermedad penetra probablemente a través de conejos de granja, y se produce la aparición de focos aislados geográficamente. En la primera descripción (Argüello *et al.*, 1988) se señala que el inicio del proceso tuvo lugar en Asturias y León, y posteriormente se detectó en Segovia, Murcia, Canarias, Almería y Málaga (Villafuerte y Moreno, 1991). Pocos meses después la epizootia se había puesto de manifiesto prácticamente en toda la geografía española.

Se desconoce el mecanismo de transmisión de la enfermedad. Parece ser que no utiliza vectores específicos, y que quizá sea el viento o el contacto entre ejemplares el medio de transmisión del virus. Se sabe que el virus es muy lábil en cuanto abandona el huésped y pierde su actividad a las pocas horas. En condiciones naturales la enfermedad se expande con relativa lentitud, lo cual apoya la suposición de que su transmisión precisa el contacto o la proximidad entre los individuos.

Los estudios realizados indican que la epizootia afecta a ejemplares subadultos y adultos, pero no a los juveniles. Al parecer tiene una incidencia mayor en los ejemplares silvestres que en los domésticos, y no se puede descartar que afecte también a las liebres.

De acuerdo con Villafuerte *et al.*, (1994), la enfermedad fue detectada por primera vez en el Parque Nacional de Doñana el 30 de marzo de 1990. En La Vera, la primera olea de la enfermedad tuvo lugar entre el 21-04-90 y el 23-05-90; en estas fechas se produjeron la primera y la última muerte a causa de la VHD de conejos radiomarcados. La mortalidad, calculada por medio de la supervivencia de ejemplares marcados con transmisores, fue del 55,64%, y, como en otros estudios, sólo murieron individuos adultos. Después de esta primera oleada, se han detectado otras de menor entidad todos los años en primavera, y ya desde el principio se han encontrado conejos con anticuerpos, lo que sugiere la rápida aparición de mecanismos de resistencia ante la enfermedad.

Como en el caso de la mixomatosis, se sospecha que la enfermedad irá perdiendo progresivamente virulencia,

aunque es imposible predecir cómo va a afectar a las poblaciones de conejos silvestres en el futuro.

En Aragón, se ha comprobado que el tamaño medio de camada de los zorros ha descendido de forma significativa tras la llegada de la enfermedad (Ch. Gortázar, com. pers.).

En Navarra, la VHD apareció en 1989 causando mortandades del 70-80%. En 1990, el búho real (*Bubo bubo*) tuvo resultados reproductivos pésimos, el alimoche (*Neophron percnopterus*) tuvo la menor productividad registrada hasta la fecha, el águila real (*Aquila chrysaetos*) mostró una productividad de sólo 0,33 pollos por pareja, y el águila perdicera (*Hieraetus fasciatus*) manifestó un descenso de productividad no significativo (Ceballos *et al.*, 1990; Fernández, 1993).

Los primeros estudios realizados en el Parque Nacional de Doñana sobre la evolución de los predadores permiten hacerse una idea de los efectos de la disminución de conejos. En el caso de las águilas imperiales, en 1992 ningún pollo llegó a volar en el Parque Nacional (M. Ferrer, com. pers.). En cuanto a los carnívoros, el efecto de la disminución del número de conejos es diferente dependiendo de la especie. En el caso del lince (especialista), se producen cambios funcionales en su comportamiento, que -al inhibir la reproducción- pueden ocasionar cambios numéricos. En las poblaciones de carnívoros generalistas (zorro, tejón, meloncillo, gineta) se producen cambios en las estrategias alimenticias y pasan a consumir otras presas más abundantes. No parece haber respuestas numéricas en la población. Es más, los generalistas podrían verse favorecidos de manera indirecta si ocurre una disminución del especialista que les permita aumentar su densidad donde disminuyó la del lince (Delibes *et al.*, 1992).

En la actualidad, las poblaciones de conejos del Parque Nacional de Doñana -donde mejor se ha estudiado la evolución- se encuentran a un 40% de su nivel antes de la irrupción de la VHD (Villafuerte *et al.*, 1994). Los mecanismos que influyen en la incidencia de la enfermedad y en la posterior recuperación o estancamiento de las poblaciones de conejo, en Doñana y en otros puntos de la geografía española, se desconocen.

### **Objetivos de este estudio.**

La finalidad de este estudio es obtener información sobre los factores que influyen sobre la densidad de conejos, suponiendo que de esta forma comprenderemos mejor los aspectos ecológicos que determinan la incidencia de la VHD y las causas que determinan la recuperación o el estancamiento de sus poblaciones.

Los aspectos veterinarios de la enfermedad -que son asimismo fundamentales para comprender su dinámica- no ha sido objeto de este estudio.

Los objetivos concretos de este trabajo son los siguientes:

- Conocer las densidades relativas de los conejos en las distintas partes de España.
- Conocer la influencia de los siguientes factores en la abundancia de conejos.
  - \* Propiedad del terreno.
  - \* Características de explotación del terreno.
  - \* Presencia de agua.
  - \* Tipo de hábitat
  - \* Cobertura de árboles, matorral, pastizal y suelo desnudo.
  - \* Distribución del alimento y el refugio.
  - \* Características del suelo.
  - \* Características del clima.
  - \* Relación con el número de predadores.
  - \* Relaciones complejas con distintas variables.
- Conocer la incidencia de la enfermedad hemorrágica en las distintas partes de España.
- Conocer la evolución de las poblaciones de conejos tras la llegada de la enfermedad.
- Analizar los factores que influyen en la recuperación o el estancamiento de los conejos tras la enfermedad.

- Analizar la incidencia de la mixomatosis y su posible relación con la VHD.

---

El Ministerio de Medio Ambiente agradece sus comentarios. Copyright © 2006 Ministerio de Medio Ambiente