

EL HORNERO

REVISTA DE ORNITOLOGÍA NEOTROPICAL



VOLUMEN 26 NÚMERO 1

AGOSTO 2011

NÚMERO ESPECIAL
SALUD Y CONSERVACIÓN DE AVES SILVESTRES



EDITORES

L. A. DÍAZ

M. UHART

J. LOPEZ DE CASENAVE

PUBLICADA POR AVES ARGENTINAS/ASOCIACIÓN ORNITOLÓGICA DEL PLATA

BUENOS AIRES, ARGENTINA

EL HORNERO

REVISTA DE ORNITOLOGÍA NEOTROPICAL



Establecida en 1917

ISSN 0073-3407 (versión impresa)
ISSN 1850-4884 (versión electrónica)



Disponible en línea
www.scielo.org.ar



Publicada por Aves Argentinas/Asociación Ornitológica del Plata
Buenos Aires, Argentina

Editor

JAVIER LOPEZ DE CASENAVE
Universidad de Buenos Aires

Asistente del Editor

FERNANDO A. MILESI
Universidad de Buenos Aires

Comité Editorial

P. DEE BOERSMA
University of Washington

MANUEL NORES
Universidad Nacional de Córdoba

VÍCTOR R. CUETO
Universidad de Buenos Aires

JUAN CARLOS REBOREDA
Universidad de Buenos Aires

MARIO DÍAZ
Universidad de Castilla-La Mancha

CARLA RESTREPO
University of Puerto Rico

ROSENDO FRAGA
CICyTTP - Diamante

PABLO TUBARO
Museo Argentino de Cs. Naturales B. Rivadavia

PATRICIA GANDINI
Universidad Nacional de la Patagonia Austral

FRANCOIS VUILLEUMIER
American Museum of Natural History

FABIÁN JAKSIC
Universidad Católica de Chile

PABLO YORIO
Centro Nacional Patagónico

Oficina editorial

Depto. Ecología, Genética y Evolución, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires. Piso 4, Pab. 2, Ciudad Universitaria, C1428EHA Buenos Aires, Argentina. Correo electrónico: hornero@ege.fcen.uba.ar

Administración

Aves Argentinas/Asociación Ornitológica del Plata. Matheu 1248, C1249AAB Buenos Aires, Argentina. Correo electrónico: info@avesargentinas.org.ar

PORTADA.— El Gaviotín Golondrina (*Sterna hirundo*) es una especie migratoria que se reproduce en el Hemisferio Norte y que está presente entre octubre y mayo en el litoral marítimo argentino. Como parte de este número especial dedicado a la salud y conservación de aves silvestres, Pérez y colaboradores (pp. 29–44) describen las implicancias de la Influenza Aviar Altamente Patógena para las aves, y destacan que el primer aislamiento de este tipo de virus se obtuvo luego de un brote que causó una mortandad masiva de Gaviotín Golondrina en Sudáfrica. Ilustración: Juan Manuel Tanco.

EL HORNERO

REVISTA DE ORNITOLOGÍA NEOTROPICAL



Establecida en 1917
ISSN 0073-3407

VOLUMEN 26

2011

PUBLICADA POR AVES ARGENTINAS/ASOCIACIÓN ORNITOLÓGICA DEL PLATA

BUENOS AIRES, ARGENTINA

Editor

JAVIER LOPEZ DE CASENAVE
Universidad de Buenos Aires

Asistente del Editor

FERNANDO A. MILESI
Universidad de Buenos Aires

Comité Editorial

P. DEE BOERSMA
University of Washington

MANUEL NORES
Universidad Nacional de Córdoba

VÍCTOR R. CUETO
Universidad de Buenos Aires

JUAN CARLOS REBOREDA
Universidad de Buenos Aires

MARIO DÍAZ
Universidad de Castilla-La Mancha

CARLA RESTREPO
University of Puerto Rico

ROSENDO FRAGA
CICyTTP - Diamante

PABLO TUBARO
Museo Argentino de Cs. Naturales B. Rivadavia

PATRICIA GANDINI
Universidad Nacional de la Patagonia Austral

FRANCOIS VUILLEUMIER
American Museum of Natural History

FABIÁN JAKSIC
Universidad Católica de Chile

PABLO YORIO
Centro Nacional Patagónico

NÚMERO ESPECIAL

SALUD Y CONSERVACIÓN DE AVES SILVESTRES

Editores

LUIS A. DÍAZ

MARCELA UHART

JAVIER LOPEZ DE CASENAVE



Hornero 26(1):1-4, 2011

SALUD Y CONSERVACIÓN DE AVES SILVESTRES

MARCELA UHART¹, LUIS A. DÍAZ^{2,3} Y JAVIER LOPEZ DE CASENAVE⁴

¹ Global Health Program, Wildlife Conservation Society.

Casilla de Correos 19, 9120 Puerto Madryn, Chubut, Argentina. muhart@wcs.org

² Laboratorio de Arbovirus, Instituto de Virología Dr. J. M. Vanella, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. Enfermera Gordillo Gómez s/n, Ciudad Universitaria, 5016 Córdoba, Córdoba, Argentina.

³ Instituto de Investigaciones Biológicas y Tecnológicas, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (IIByT-CONICET).

⁴ Depto. Ecología, Genética y Evolución, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires. Piso 4, Pab. 2, Ciudad Universitaria, C1428EHA Buenos Aires, Argentina.

La aparición del virus West Nile en América del Norte, su letalidad para algunas especies (incluyendo aves, equinos y el hombre) y su rápida expansión geográfica, son un ejemplo del impacto que puede causar la emergencia de una enfermedad sobre poblaciones susceptibles. Esta enfermedad redujo considerablemente las poblaciones de, al menos, siete especies comunes de aves, siendo *Corvus brachyrhynchos* la más afectada, con reducciones de hasta el 45% en EEUU¹. Sin embargo, y lamentablemente para la conservación de las especies silvestres, este no es un evento aislado ni novedoso. La emergencia y re-emergencia de enfermedades infecciosas son características distintivas de la segunda mitad del siglo XX y los inicios del XXI²⁻⁴.

Los patógenos son componentes esenciales de los sistemas naturales, en los que actúan como reguladores poblacionales. Pero la creciente influencia del hombre sobre el ambiente produce un desbalance del equilibrio natural que favorece el surgimiento de enfermedades potencialmente riesgosas. Las alteraciones del hábitat y la introducción de especies exóticas (incluyendo insectos vectores) dieron lugar a enfermedades como la malaria aviar y el virus pox (viruela), responsables de dramáticas reducciones poblacionales e incluso de la extinción de numerosas especies en Hawai^{5,6}. El contacto con aves de granja y el comercio,

mayormente ilegal, permitieron el surgimiento y la rápida dispersión del virus de Influenza Aviar Altamente Patógena H5N1, causante de mortalidad directa y persecución de aves silvestres en todo el mundo⁷. El impacto de este virus sobre la avicultura no tiene precedentes, causando la muerte o el sacrificio de cientos de millones de aves y un costo económico estimado en 20000 millones de dólares. Por su capacidad de mutación y potencial riesgo de adaptación al humano, este virus tuvo también en jaque al mundo ante la posibilidad de que se generara una nueva pandemia como la que en 1918 causó la gripe española, con cerca de 40 millones de personas muertas. Otro patógeno de gallinas, *Mycoplasma gallisepticum*, ha producido epidemias con un severo impacto poblacional incluso en especies peridomésticas (e.g., *Carpodacus mexicanus*) en EEUU⁸. En el Cono Sur, se sugiere que la emblemática *Columba araucana* fue llevada al borde de la extinción por otra enfermedad relacionada principalmente a la avicultura, la enfermedad de Newcastle, luego de un brote en gallinas en Chile⁹.

Pero no solo los patógenos amenazan a la conservación de las aves silvestres en la actualidad. Las sustancias contaminantes volcadas al ambiente también producen enfermedades agudas o crónicas en aves de vida libre, causando mortandades masivas. Ejemplos histó-

ricos han sido las intoxicaciones con plaguicidas que llevaron al borde de la extinción a *Haliaeetus leucocephalus*¹⁰ y mataron más de 20000 individuos de *Buteo swainsoni* en las pampas argentinas¹¹. En la India, Nepal y Pakistán, el esfuerzo actual por remover y reemplazar el diclofenac, un fármaco veterinario para el tratamiento de ganado, parece ser insuficiente para recuperar las poblaciones de *Gyps bengalensis*, *Gyps indicus indicus* y *Gyps indicus tenuirostris*, que declinaron en un 95–97% a causa de su ingestión accidental¹². Y en un escenario de cambio climático progresivo, las biotoxinas producidas por floraciones de algas nocivas también impactan de manera exagerada sobre las aves silvestres y en latitudes antes excluidas de esta problemática. Se estima que entre 100000 y 200000 aves marinas fueron afectadas por toxinas paralizantes en 2003 en las Malvinas¹³. También asociadas a cambios ambientales y climáticos se encuentran enfermedades recurrentes como el botulismo y el cólera aviar en América del Norte, que en algunos años llegan a causar mortandades del orden de los miles de individuos por día en aves acuáticas¹⁴. Otro problema cada vez mayor que se relaciona de manera directa con la desidia humana es la acumulación de basura (mayormente plástico) en el mar, que es ingerida por especies de baja tasa reproductiva como los albatros y los petreles, causando mortalidad de pichones cercanas al 45%^{15,16}.

Aunque la lista de ejemplos de problemas de salud que amenazan a la conservación de las aves silvestres parece no tener fin, este es un tema poco abordado en los círculos ornitológicos, particularmente en Argentina¹⁷. Por este motivo, en el marco de la *XII Reunión Argentina de Ornitología* realizada en junio de 2009 en Taquí del Valle, Tucumán, se realizó un simposio bajo el título “Más vale prevenir que curar: conocer para conservar poblaciones saludables de aves”. El simposio fue organizado por Luis Adrián Díaz, Marcela Uhart y Ariel Pereda y su principal objetivo era brindar un panorama actualizado de las actividades relacionadas a la evaluación del estado sanitario de las poblaciones de aves silvestres en Argentina. En un intento por abarcar distintas problemáticas de salud y áreas geográficas, el simposio reunió a especialistas que trabajan sobre un amplio abanico de enfermedades parasitarias, virales y toxicológicas.

Los trabajos que abordan problemas de salud de aves no son comunes en la bibliografía ornitológica argentina. Luego de las contribuciones pioneras^{18,19}, algunas publicadas en el extranjero²⁰, estos estudios encontraron en *El Hornero* un vehículo para su difusión a partir de la década de 1920, con los primeros artículos sobre parásitos^{21,22} y enfermedades aviares²³. Los estudios de los efectos de distintos tipos de contaminación sobre poblaciones de aves llegaron a las páginas de *El Hornero* en tiempos más recientes^{24–26}. El artículo de Saggese¹⁷ contiene una somera revisión de las contribuciones relevantes en Argentina, con énfasis en las aves rapaces. A pesar de que no son frecuentes, estos trabajos siempre han encontrado un espacio en *El Hornero*. Es entendible, entonces, que cuando se pensó en volcar al papel las contribuciones presentadas en el simposio de Taquí del Valle esta revista fuera una elección casi obligada. El resultado es este número especial de *El Hornero* sobre salud y conservación de aves silvestres.

Los expositores del simposio fueron invitados a contribuir a este número especial y cuatro de ellos accedieron, sumándose luego un aporte adicional sobre un tema poco explorado en Argentina, relacionado al impacto ambiental del plomo de origen cinético. Así quedó finalmente establecida la estructura de cinco artículos del número que aquí se presenta.

En el primero de los artículos de este número, Díaz y colaboradores (pp. 5–28) brindan un análisis actualizado de la situación ecoepidemiológica del virus West Nile en el continente americano (y más específicamente en Argentina), describiendo sus principales características, el patrón de dispersión, su ecología y los efectos sobre las poblaciones de aves silvestres. Como se señaló más arriba, este virus es un patógeno de preocupación para la conservación de las aves porque puede provocar mortandades masivas y disminuciones poblacionales significativas. Los autores resaltan que no se conoce aún su verdadero impacto sobre las poblaciones silvestres en el Cono Sur y que es necesaria una mayor inversión en investigaciones interdisciplinarias para aclarar aspectos básicos de su epidemiología en esta región. De manera similar, Pérez y colaboradores (pp. 29–44) resumen los aspectos más sobresalientes de la información

disponible sobre la ecoepidemiología de la Influenza Aviar Altamente Patógena, otra enfermedad de origen viral que se ha diseminado rápidamente en Asia, Europa y África, y de la cual en los últimos años han sido aislados varios subtipos virales no patógenos en aves acuáticas de Argentina, Perú, Chile y Brasil. La Influenza Aviar tiene serias consecuencias para la salud pública, la industria avícola y la salud de las especies silvestres, pero aún se desconocen los mecanismos involucrados en la perpetuación viral, su potencial mutagénico hacia cepas patógenas y las consecuencias de su circulación en América del Sur.

El nexa entre el cambio ambiental global y la relación parásito–hospedador es examinado por Manzoli y colaboradores (pp. 45–53), quienes muestran cuáles son los efectos de la contaminación, la fragmentación del hábitat y el cambio climático, y sus interacciones, sobre la salud de las poblaciones de vertebrados silvestres y sobre sus patógenos. Los autores utilizan como ejemplo a las moscas parásitas del género *Philornis*, cuyas larvas afectan a los pichones de las aves. La ocurrencia de estos parásitos depende de los niveles de temperatura y precipitaciones, de modo que está directamente influenciada por el cambio climático global. Pero, además, la abundancia de larvas es afectada indirectamente por la deforestación a través de la densidad de nidos.

Los últimos dos trabajos se enfocan en los efectos de la contaminación sobre poblaciones y comunidades de aves silvestres en Argentina. Bernardos y Zaccagnini (pp. 55–64) revisan la evidencia disponible de eventos de mortandad de aves asociados al uso de insecticidas en cultivos agrícolas y reportan un aumento en las dosis empleadas y en las superficies tratadas en la última década, así como un cambio en los principios activos utilizados. Estos factores determinan un incremento importante de la superficie con riesgo de mortandad aguda de aves silvestres. Los autores examinan los riesgos potenciales para las aves pampeanas asociados a esta tendencia, la cual podría revertirse a través de programas de capacitación y de concientización. Finalmente, el problema de la intoxicación en aves por ingestión de municiones de plomo es analizado por Ferreyra (pp. 65–72), quien

describe el conocimiento acumulado a nivel mundial sobre el tema y las acciones propuestas para solucionarlo. En Argentina las prácticas cinegéticas con municiones de plomo son usuales porque no existen alternativas no tóxicas en el mercado; por ello, el riesgo de contaminación con este metal pesado es alto, particularmente en anátidos en humedales. La autora reporta el hallazgo de perdigones en el tubo digestivo de *Netta peposaca* y *Dendrocygna bicolor* asociado a altos niveles de plomo en los huesos (un indicador de intoxicación crónica). Considerando el efecto positivo sobre las comunidades de aves que se ha registrado en países que reemplazaron las municiones de plomo por opciones no contaminantes, se sugiere emular esos esfuerzos para garantizar la conservación de las aves acuáticas y la sustentabilidad de la actividad cinegética en nuestro país.

En el conjunto de estas contribuciones se destaca la riqueza de la información producida sobre la salud de las aves silvestres en el país, en contraposición a la escasez de su divulgación en ámbitos relacionados de manera directa con su conservación. Deseamos que este número especial constituya un primer paso que sirva de estímulo para que más ornitólogos se “contagien” e inicien nuevos estudios que permitan expandir este campo aún joven y poco abordado. Esperamos que el conocimiento generado permita anticiparnos a los eventos, de manera de poder garantizar el mantenimiento del delicado equilibrio ambiental necesario para la supervivencia de especies “saludables”. Como bien dice el refrán, “más vale prevenir...”. Porque si nos enfocamos en curar, siempre estaremos llegando tarde.

¹ LADEAU SL, KILPATRICK AM Y MARRA PP (2007) West Nile Virus emergence and large-scale declines of North American bird population. *Nature* 44:710–714

² LEVINS R, AWERBUCH T, BRINKMAN U, ECKARDT I, EPSTEIN P, MAKHOUL N, DE POSSAS CA, PUCCIA C, SPIELMAN A Y WILSON ME (1994) The emergence of new diseases. *American Scientist* 82:52–60

³ DASILVA EJ E IACCARINO M (1999) Emerging diseases: a global threat. *Biotechnology Advances* 17:363–384

⁴ GRATZ NG (1999) Emerging and resurging vector-borne diseases. *Annual Review of Entomology* 44:51–75

⁵ WARNER RE (1968) The role of introduced diseases in the extinction of the endemic Hawaiian avifauna. *Condor* 70:101–120

- ⁶ VAN RIPER C III, VAN RIPER SG, GOFF ML Y LAIRD M (1986) The epizootiology and ecological significance of malaria in Hawaiian landbirds. *Ecological Monographs* 56:327–344
- ⁷ UHART M, KARESH W Y SMITH K (2008) Lecciones aprendidas de la influenza aviar. *Hornero* 23:61–66
- ⁸ LEY DH, SHEAFFER DS Y DHONDT AA (2006) Further western spread of *Mycoplasma gallisepticum* infection of house finches. *Journal of Wildlife Diseases* 42:429–431
- ⁹ CASAS A Y DE LA PEÑA MR (1987) Algunos datos sobre la situación actual de la Paloma Araucana *Columba araucana* (Lesson) en la Argentina. *Nótulas Faunísticas* 8:1–2
- ¹⁰ GRIER JW (1982) Ban of DDT and subsequent recovery of reproduction in bald eagles. *Science* 218:1232–1235
- ¹¹ SARASOLA JH, GALMES MA Y SANTILLÁN MA (2007) Ecología y conservación del Aguilucho Langostero (*Buteo swainsoni*) en Argentina. *Hornero* 22:173–184
- ¹² CUTHBERT R, TAGGART MA, PRAKASH V, SAINI M, SWARUP D, UPRETI S, MATEO R, CHAKRABORTY SS, DEORI P Y GREEN RE (2011) Effectiveness of action in India to reduce exposure of *Gyps* vultures to the toxic veterinary drug diclofenac. *PLoS One* 6:e19069
- ¹³ UHART M, KARESH W Y OTLEY H (2010) Threat 2. Isolated mortality incidents caused by disease and poisoning. Pp. 51–54 en: BIRDLIFE INTERNATIONAL (ed) *Rockhopper Penguins. A Plan for Research and Conservation Action to Investigate and Address Population Changes. Proceedings of an International Workshop, Edinburgh 3–5 June 2008*. BirdLife International, Cambridge
- ¹⁴ FRIEND M Y FRANSON JC (1999) *Field manual of wildlife diseases. General field procedures and diseases of birds*. USDI-USGS Biological Resources Division Information and Technology Report 1999-001, Madison
- ¹⁵ COPELLO S Y QUINTANA F (2003) Marine debris ingestion by Southern Giant Petrels and its potential relationships with fisheries in the Southern Atlantic Ocean. *Marine Pollution Bulletin* 46:1504–1515
- ¹⁶ ALLSOPP M, WALTERS A, SANTILLO D Y JOHNSTON P (2007) *Contaminación por plásticos en los océanos del mundo*. Greenpeace, Madrid
- ¹⁷ SAGGESE MD (2007) Medicina de la conservación, enfermedades y aves rapaces. *Hornero* 22:117–130
- ¹⁸ BERG C (1896) Una “Filaria horrida” Dies. dentro de un huevo. *Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires* 5:139–140
- ¹⁹ BIGLIERI R (1918) Microfilaria hallada en la sangre de un pájaro el “*Turdus leucomelas*” (Charchalero pecho blanco). *Revista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene* 4:483
- ²⁰ LUCET A (1916) Tuberculose du Nandou. *Bulletin de la Société Nationale d’Acclimatation de France* 1916:397–400
- ²¹ LAHILLE F (1920) Nota sobre los malófagos de las aves argentinas. *Hornero* 2:39–48
- ²² MAZZA S, DEAUTIER E Y STEULLET A (1927) Investigación de hemoparásitos en algunas aves de Misiones. *Hornero* 4:49–52
- ²³ MARELLI CA Y UBACH FA (1923–1926) Observaciones de patología ornitológica. *Hornero* 3:60–65, 3:175–179, 3:239–243, 3:385–389
- ²⁴ MONTENEGRO E, TORO H Y DE LA HOZ E (1983) Efectos de la contaminación sobre la avifauna en la desembocadura del río Aconcagua, Chile. *Hornero* Número Extraordinario:119–124
- ²⁵ VENEGAS C, SIELFELD W Y ATALAH A (1983) Dinámica espacio-temporal de la ornitofauna asociada a una marisma contaminada por petróleo. *Hornero* Número Extraordinario:192–204
- ²⁶ DE DUFFARD AM Y DUFFARD R (1983) Aspectos sobre la acción de los plaguicidas como causantes de la extinción de aves. *Hornero* Número Extraordinario:212–217

VIRUS WEST NILE EN ARGENTINA: UN AGENTE INFECCIOSO EMERGENTE QUE PLANTEA NUEVOS DESAFÍOS

LUIS A. DÍAZ^{1,2}, AGUSTÍN QUAGLIA¹, FERNANDO S. FLORES¹ Y MARTA S. CONTIGIANI¹

¹ Laboratorio de Arbovirus, Instituto de Virología Dr. J. M. Vanella, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. Enfermera Gordillo Gómez s/n, Ciudad Universitaria, 5016 Córdoba, Córdoba, Argentina.

² Instituto de Investigaciones Biológicas y Tecnológicas, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (IIByT-CONICET). adrian.diaz@conicet.gov.ar

RESUMEN.— El virus West Nile es un flavivirus patógeno para humanos en el Viejo Mundo que ha experimentado recientemente un proceso de emergencia en el continente americano. Desde su introducción en 1999 en EEUU, se ha convertido en un patógeno de preocupación para las poblaciones de aves silvestres al haber provocado allí eventos masivos de mortalidad y porque numerosas especies de aves han experimentado disminuciones significativas de sus poblaciones. Para 2001 el virus ya se había dispersado fuera de EEUU, extendiéndose por América del Sur, América Central y el Caribe. Debido a la falta de un sistema de vigilancia activo para esta patología, no se conoce su verdadero impacto sobre las poblaciones silvestres en esas regiones. Sin embargo, la ausencia de epizootias indica una marcada diferencia en el comportamiento epidemiológico del virus con respecto a EEUU. En Argentina, su ecoepidemiología está poco estudiada y ha recibido poca atención en el ámbito ornitológico. Existen antecedentes de aislamiento viral en equinos enfermos y muertos, casos febriles y de encefalitis en humanos y detección de anticuerpos en aves silvestres en provincias del centro y norte del país. En este trabajo se brinda un análisis actualizado de la situación ecoepidemiológica del virus West Nile, aclarando conceptos básicos de virología y epidemiología para generar un acercamiento e interés de los ornitólogos en el área de los patógenos de importancia para la conservación de las aves. Hace falta una mayor inversión y participación en actividades de investigación interdisciplinarias para aclarar aspectos básicos de la biología, ecología y epidemiología de este nuevo patógeno en el continente americano.

PALABRAS CLAVE: *Ecoepidemiología, epizootia, flavivirus, virus West Nile.*

ABSTRACT. WEST NILE VIRUS IN ARGENTINA: A NEW EMERGING INFECTIOUS AGENT RAISING NEW CHALLENGES.— The West Nile virus, a human pathogen flavivirus, has recently shown an emerging process through the American continent. Since its introduction in 1999 into the United States, it became a concerned pathogen for wild bird populations, because of massive bird deaths events and significant bird population declines. By 2001 the virus has reached countries in South America, Central America and the Caribbean. The true role of this virus as pathogen for wild birds there is unknown, mainly due to the lack of active surveillance systems. Notwithstanding, there is no epizootic event reported yet, in contrast with the epidemiological behaviour of the virus in the United States. In Argentina, its ecoepidemiology is mostly unknown and it has received little attention from ornithologists. There are reports of viral isolations from dead equines, encephalitis and febrile human cases, as well as neutralizing antibodies detections in wild birds in central and northern provinces. In this review we provide an updated analysis regarding the ecoepidemiology of West Nile virus, and we give basic insights related to basic virological and epidemiological concepts in order to call the attention of ornithologists on the relationship between pathogens and bird conservation. Stronger support on interdisciplinary scientific projects is necessary to provide insight into the biology, ecology and epidemiology of this new viral pathogen in the American continent.

KEY WORDS: *Ecoepidemiology, epizootic, flavivirus, West Nile virus.*

Recibido 22 marzo 2010, aceptado 30 abril 2011

El virus West Nile (también conocido como virus del Nilo Occidental) es un flavivirus de la familia Flaviviridae que constituye, junto

con otros virus (St. Louis Encephalitis, Encefalitis Japonesa, Cacipacore, Murray Valley Encephalitis, Koutango, Usutu y Yaounde), el

complejo serológico Encefalitis Japonesa (ICTV 2011). El virión (partícula viral) del virus West Nile es una pequeña partícula esférica de unos 50 nm de diámetro, con simetría icosaédrica y envuelta. Está constituido por la nucleocápside, integrada por la proteína C (cápside) y el ARN viral. Su envoltura, de naturaleza fosfolipídica, proviene de la célula hospedadora y posee proteínas virales de envoltura (E) y de membrana (M) (Fig. 1; Mukhopadhyay et al. 2003). El genoma, representado por una sola molécula de ARN de polaridad positiva, funciona como ARN mensajero y posee la información necesaria para producir todas las proteínas estructurales (C, prM y E) y no estructurales (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) del virión (Fig. 1; Brinton 2002). La proteína M es sintetizada como un precursor glicosilado (prM) y es importante para la maduración de viriones infecciosos. La proteína E, el mayor componente del virión, es la responsable de reconocer los receptores celulares e iniciar el proceso de infección en la célula hospedadora. Esta proteína define la especificidad tipo viral y contiene determinantes antigénicos que inducen la respuesta de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación y neutralizantes (i.e., la respuesta inmunológica del hospedador). El virus replica en el citoplasma y el ensamblado de los nuevos viriones se realiza en asociación con el retículo endoplasmático rugoso. Las nuevas partículas virales se empaquetan en vesículas y son excretadas al exterior por exocitosis (Lindenbach et al. 2007).

El virus West Nile fue aislado por primera vez en 1937 de la sangre de una mujer febril en la subregión del Nilo Occidental, en Uganda (Smithburn et al. 1940). Posteriormente, su actividad fue detectada en África, Europa, Asia y Australia (Hall 2000, Hayes 2001, Petersen y Roehrig 2001, Zeller y Schuffenecker 2004, Kramer et al. 2007). Desde su aislamiento hasta fines de la década de 1990 no se lo consideró un patógeno importante para humanos ni animales; las epidemias eran infrecuentes y asociadas por lo general a baja incidencia de enfermedad neurológica leve. La primera epidemia registrada en humanos ocurrió en Israel en 1950 (Bernkopf et al. 1953, Goldblum et al. 1956). Otras epidemias fueron detectadas en el sur de Francia (1962–1964) y Sudáfrica (1974), seguidas por un período aproximado de 20 años de baja actividad viral

(Hannoun et al. 1964, Panthier et al. 1968, Jupp 2001). Sin embargo, a partir de 1994 se observó un alarmante incremento en la frecuencia y severidad de las epidemias en humanos y equinos. En 1994 se registraron 50 casos humanos y 2 muertes en Argelia (Le Guenno et al. 1996). Dos años después se reportaron 393 casos y 17 muertes en una epidemia en Rumania, la cual representó la primera epidemia por este virus en un área urbana (Tsai et al. 1998). Otras epidemias ocurrieron en Túnez en 1997 (173 casos), en Rusia en 1999 (318 casos), en

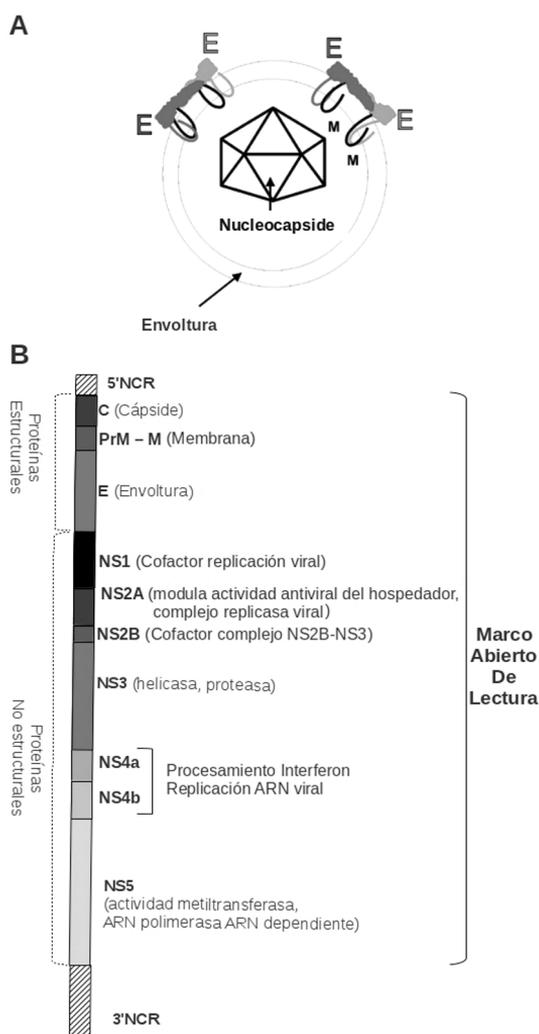


Figura 1. Representación esquemática de la estructura (A) y del genoma (B) del virus West Nile. E: proteínas de envoltura; M: proteínas de membrana.

Israel en 2000 (417 casos) y en Rusia en 2000-2001 (120 casos) (Zeller y Schuffenecker 2004).

Las epidemias ocurren en la actualidad de manera regular en Europa y en la cuenca del Mediterráneo. Al mismo tiempo, fueron registradas epizootias en equinos en Marruecos en 1996 (94 casos), en Italia en 1998 (14 casos), en Francia en 2000 (76 casos), en Israel en 2000 (76 casos) y en Francia en 2004 (32 casos). En la última década ocurrieron casos esporádicos de enfermedad en aves, aislándose cepas virales a partir de individuos con enfermedad neurológica en Israel (1998) y Hungría (2003-2005) (Malkinson et al. 2002, Bakonyi et al. 2005, Erdélyi et al. 2007).

Los estudios moleculares, basados en el análisis de secuencias nucleotídicas, indican la existencia de cinco linajes diferentes para el virus West Nile (Berthet et al. 1997, Lanciotti et al. 1999): el linaje 1 (constituido por cepas virales aisladas en EEUU, África, Medio Oriente, Asia y Australia), el linaje 2 (restringido a la región del África Subsahariana; Scherret et al. 2001), el linaje 3 (detectado en la República Checa; Bakonyi et al. 2005), el linaje 4 (registrado en los Cáucos rusos; Prilipov et al. 2002) y el linaje 5 (representado por una cepa aislada en India; Bondre et al. 2007). Los agrupamientos filogenéticos de los aislamientos no se correlacionan con la distribución geográfica, indicando la existencia de un movimiento importante de cepas virales que podrían estar siendo intercambiadas por el flujo migratorio de aves (Berthet et al. 1997). La mayoría de las epidemias importantes de encefalitis en humanos fueron ocasionadas por cepas pertenecientes al linaje 1, existiendo una asociación entre genotipo y virulencia.

PRESENTACIÓN CLÍNICA, LESIONES, PATOGÉNESIS E HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN

El virus West Nile fue asociado a enfermedad febril en África y Medio Oriente, ocasionando epidemias o como una enfermedad febril leve endémica (Hayes 2001). Su asociación con la producción de encefalitis y muerte es relativamente nueva y sugiere la presencia de cepas emergentes del virus (Tsai et al. 1998, Nash et al. 2001, Platonov et al. 2001). La patogénesis de la infección por el virus West Nile es escasamente comprendida en aves silvestres naturalmente expuestas dada la dificultad de

poder aplicar diseños biomédicos en poblaciones silvestres (Wobeser 2006, 2007). Sin embargo, los principales aspectos relacionados con el progreso de la infección han sido estudiados en aves domésticas y silvestres cautivas.

Presentación clínica y lesiones

En aves, el virus se manifiesta con una variedad de signos clínicos que incluyen debilidad general, estacionamiento, incapacidad de volar, mantenerse perchado o caminar, deglución alterada, anorexia y muerte (Steele et al. 2000). Dada su afinidad por el sistema nervioso, las alteraciones del Sistema Nervioso Central observadas con mayor frecuencia incluyen ataxia, temores, opistotonos, ceguera de origen central y convulsiones, movimientos o natación en círculos. Las lesiones típicamente observadas en el Sistema Nervioso Central incluyen hemorragia y congestión supraoccipital, meníngea intracerebral o difusa. El encéfalo presenta coloración rosada o púrpura. El cerebelo es uno de los principales tejidos afectados, con hemorragias notorias en la folia cerebelosa y necrosis neuronal acompañada o no de cambios degenerativos en la capa molecular cerebelosa (Wünschman et al. 2004, 2005). En los casos leves las lesiones son comunes en el cerebelo y en el tronco encefálico, mientras que en casos graves las lesiones se tornan generalizadas en el Sistema Nervioso Central. Si la infección provoca inflamación del Sistema Nervioso Periférico se pueden observar ciertos signos neurológicos asociados como paresia, parálisis y deglución alterada (Nemeth et al. 2006).

Dada la distribución tisular generalizada del virus West Nile (pantrópica), pueden ser también observados signos clínicos asociados con la presencia de lesiones en distintos órganos, si bien suelen estar enmascarados por los signos nerviosos más evidentes. Ojo, corazón, pulmones, bazo, intestino, esófago, proventrículo, ventrículo, cloaca, riñón, gónadas y tegumento suelen ser blanco de la actividad replicativa viral, estando acompañado de una respuesta inflamatoria concurrente (Steele et al. 2000, Wünschman et al. 2004, 2005, Nemeth et al. 2006, Ellis et al. 2007, Erdélyi et al. 2007, Saggese 2007a, Saito et al. 2007).

El diagnóstico rutinario de las aves rapaces ingresadas a un centro de rehabilitación en

Colorado (EEUU) permitió detectar la actividad y circulación viral 14 días antes que los otros sistemas de vigilancia epidemiológica (Nemeth et al. 2007b). Identificar signos clínicos, lesiones, presentaciones y exposición al virus es de suma importancia no solo para la salud de las poblaciones de aves silvestres, sino también para la salud pública.

La magnitud, extensión e intensidad de las lesiones variará fundamentalmente en relación al curso de la enfermedad y a diferencias inter e intraespecíficas. Por ejemplo, aves rapaces infectadas naturalmente no presentaron signos de enfermedad mientras que las mismas especies infectadas en condiciones de laboratorio sí lo hicieron (Nemeth et al. 2006).

Las infecciones inaparentes en aves silvestres tienen distintos efectos, pudiendo determinar, inclusive, la muerte, la cual podría ser atribuida a otras causas (Nemeth et al. 2006), razón por la cual no se estarían valorando otros posibles determinantes sobre la susceptibilidad del hospedador o interacciones entre agentes patógenos. Komar et al. (2001, 2003a) mostraron que el 17% de los individuos muertos de *Columba livia* en pleno brote epidémico en la ciudad de Nueva York en 2000 eran positivas para el virus West Nile, mientras que en estudios experimentales ninguna de estas aves murió al ser inoculada con el virus. Por lo tanto, en aquellas especies en las cuales la infección comúnmente no es fatal, el deceso podría deberse a la presencia de una enfermedad concurrente o a un estado de inmunosupresión (Komar et al. 2003a, Höfle et al. 2008). Estas infecciones representarían una importante causa de mortalidad (Komar et al. 2003a), en especial en poblaciones geográficamente restringidas o en peligro, para las cuales el desafío impuesto por este virus puede ser mayor (Saggese 2007a, 2007b, Höfle et al. 2008, Pollock 2008).

Historia natural y patogénesis

En las aves, el virus alcanza el sistema linfoide agregado perivascular difuso (Schmidt et al. 2003) y, desde allí, a través de la sangre se desarrolla una viremia con la consiguiente diseminación, variando el tropismo por diferentes órganos en las distintas especies de aves estudiadas, e incluso en las especies de una misma familia (Wünschmann et al. 2004, 2005, Saggese 2007a, Diamond 2009b). El periodo

virémico suele estar restringido a 1–10 días, debido fundamentalmente a la aparición de anticuerpos neutralizantes (McLean y Ubico 2007).

Por lo general, los signos clínicos se desarrollan luego de la viremia, cuando el virus replica en los tejidos. En los casos de enfermedad aguda, la muerte se produce 12–24 h después de la infección sin signos clínicos a excepción de una debilidad general. En aves silvestres ésta puede ser la única presentación. Sin embargo, en algunos grupos (e.g., en córvidos) la muerte sobreviene durante la fase virémica, con manifestaciones de infección viral generalizada por un tiempo muy breve (Komar et al. 2003a, Wünschmann et al. 2005), facilitando el acceso de mosquitos a las aves virémicas e incrementando el riesgo de predación (Blitvich 2008).

La magnitud de la viremia y la infección de los tejidos blanco varía según el genotipo viral involucrado, la especie de ave y la edad. Individuos de *Corvus brachyrhynchos* infectados con cepas del Viejo Mundo no solo desarrollaron viremias y tasas de mortalidad inferiores, sino que también presentaron anticuerpos neutralizantes y protectores para la infección frente al genotipo NY99 (Brault et al. 2004, 2007, Blitvich 2008). Más allá del patrón generalizado de infección, cualquier infección sobre el Sistema Nervioso Central o tejidos como bazo, riñón, ojo o corazón desencadenará una insuficiencia en el funcionamiento de los sistemas, condicionando el desempeño del ave infectada con consecuencias a nivel poblacional desconocidas hasta el momento. Muchas de las aves ingresadas por traumatismos en centros de rehabilitación en EEUU presentaron infecciones con virus West Nile (Ellis et al. 2007, Saggese 2007a).

En el proceso de infección en ratones, se produce una replicación inicial, posiblemente en las células dendríticas de la piel, y luego estas células migran al nódulo linfático regional (Samuel y Diamond 2006, Blitvich 2008), informando al sistema inmune sobre la infección. En este período, el sistema inmune innato juega un rol crucial y crítico sobre el riesgo de diseminación y control de la infección (Diamond et al. 2009, Hershkovitz et al. 2009, Welte et al. 2009).

Los distintos componentes del sistema inmune y su acción sobre la neutralización y

control de la infección en modelos murinos están comenzando a ser comprendidos. La respuesta humoral es sumamente importante en la protección del virus. El rol de los distintos isotipos de inmunoglobulinas sobre la protección de la infección primaria o reinfección es explicado por la cinética de aparición de anticuerpos (Samuel y Diamond 2006, Nemeth et al. 2008a, 2009, Diamond et al. 2009). En promedio, seis días después de la infección se empieza a producir IgG (Inmunoglobulina G), momento para el cual la infección ya se ha propagado por todo el organismo. De esta manera, las IgG solo cumplen un rol protector ante la reinfección (Diamond et al. 2009) y las IgM serían de suma importancia para la neutralización de los viriones circulantes en la infección primaria, repercutiendo sobre la magnitud de las lesiones por localización tisular post-viremia e infectividad del hospedador. En referencia a aves, los individuos infectados que sobreviven y producen anticuerpos neutralizantes quedan generalmente protegidos frente a futuras infecciones. La persistencia de anticuerpos neutralizantes después de la infección natural en *Columba livia*, *Corvus ossifragus* y en especies de rapaces (Nemeth et al. 2008a, 2009) y la inmunidad lograda tras el reto antigénico luego de la infección primaria experimental en *Passer domesticus* demuestran el impacto no solo sobre la salud de las poblaciones sino también en la dinámica de transmisión (Nemeth et al. 2009). También se ha observado la transferencia de anticuerpos maternos a los pichones a través del huevo o de la "leche de buche" (Stout et al. 2005, Hahn et al. 2006, Nemeth et al. 2008b). Este fenómeno tiene relevancia para la salud de las poblaciones, el éxito de nidificación, la vigilancia serológica de poblaciones, los programas de vacunación, la dinámica de transmisión y la interpretación serológica de títulos de anticuerpos en pichones, juveniles y adultos (Stout et al. 2005, Hahn et al. 2006, Chang et al. 2007).

La descripción de las lesiones, la distribución antigénica tisular y el tropismo viral por los distintos tejidos y poblaciones celulares pueden ser estudiados microscópicamente por medio de tinciones tradicionales, inmunoperoxidación e hibridación *in situ*. La histopatología no puede ser diagnóstica de infección debido a que otros agentes infecciosos aviares pueden provocar un patrón de lesiones similar

(Enfermedad de Newcastle, Influenza Aviar y Encefalitis Equina del Este; Steele et al. 2000, Phalen y Dahlhausen 2004, Wünschmann et al. 2004), por lo cual es necesario realizar un diagnóstico diferencial aplicando técnicas como el aislamiento viral, RT-PCR (transcripción inversa y amplificación genómica), hibridación *in situ* o inmunohistoquímica. Además, existe una manifiesta variación especie-específica en la presencia, magnitud y distribución tanto de las lesiones como de antígenos virales, que debería ser tenida en cuenta al momento de la toma de muestras de aves muertas (Wünschmann et al. 2005). Dado que hasta el momento no se cuenta con información de hallazgos patológicos en aves argentinas, es sumamente importante coleccionar muestras de la mayor cantidad de tejidos de cada ave muerta o, preferiblemente, enviar el ave completa al laboratorio de diagnóstico.

Hasta el momento no existe un tratamiento específico para las aves afectadas por el virus West Nile, por lo que se sugiere aplicar una estrategia terapéutica de soporte (Saggese 2007a). La inmunización por medio de vacunas inactivadas o tipo DNA recombinante y la protección de las picaduras de mosquitos, entre otras medidas de prevención, han sido recomendadas y discutidas (Nusbaum et al. 2003, Samina et al. 2005, Bowen y Nemeth 2007, Chang et al. 2007, Kilpatrick et al. 2007, Saggese 2007a). Con pronóstico desfavorable, instaurar un tratamiento en aves enfermas muchas veces no es justificable. Además, muchas de las aves que se recuperan permanecen con secuelas de las lesiones sufridas, tales como ceguera, trastornos locomotores e insuficiencia cardíaca (Phalen y Dahlhausen 2004, Saggese 2007a). Por lo tanto, la eutanasia se plantea como una alternativa para evitar el sufrimiento de las aves enfermas o convalecientes. Teniendo en cuenta esto y que gran parte de los sistemas de vigilancia epidemiológica para esta enfermedad han sido basados en la detección del virus en especies de aves con altas tasas de mortalidad (especialmente córvidos; Komar et al. 2003a, Blitvich 2008, Pollock 2008), es prioritario identificar las especies con alta tasa de mortalidad experimental y conocer las tasas aceptables de reporte y recuperación de cadáveres en aves neotropicales (Komar et al. 2003a, Ward et al. 2006). De esta manera, se podrá diseñar un sistema de vigilancia epidemiológico efectivo.

ECOLOGÍA

Ciclos de transmisión

El virus West Nile se mantiene en la naturaleza a través de la transmisión entre aves y mosquitos, quienes constituyen el ciclo de transmisión enzoótico (Fig. 2; Komar 2003, Hayes et al. 2005). Para que un mosquito se infecte debe picar e ingerir sangre de un hospedador virémico que contenga una concentración de virus mayor a 10^5 ufp/ml (ufp: unidades formadoras de placa) (Sardelis et al. 2001, Turell et al. 2002a). Esta concentración viral mínima necesaria para infectar a un mosquito vector se conoce como Umbral Mínimo de Infección (UMI) y es influenciada por la temperatura ambiental y la susceptibilidad del mosquito, que está determinada genéticamente (Turell et al. 2002a, Kilpatrick et al. 2008). Por lo tanto, todo individuo capaz de generar viremias mayores al UMI puede actuar como amplificador de la actividad viral. Luego de un período de incubación extrínseco (tiempo durante el cual el virus replica en el interior del mosquito e infecta sus glándulas

salivales), el mosquito está listo para transmitir el virus a través de la picadura a un hospedador no infectado, manteniendo la actividad viral. El período de incubación extrínseco puede variar entre 1–14 días, dependiendo de la temperatura, la cepa viral y la susceptibilidad de la población del mosquito vector (Sardelis et al. 2002, Reisen et al. 2005, Vaidyanathan y Scott 2007, Kilpatrick et al. 2008).

La mayoría de las especies de mosquitos que transmiten el virus de manera enzoótica son ornitófilos (i.e, poseen predilección por las aves para alimentarse). Sin embargo, algunos como *Culex pipiens* modifican su preferencia alimentaria durante el verano, pasando de la ornitofilia a la mamofilia, permitiendo el cambio de hospedador del virus y aumentando las posibilidades de establecer un ciclo epizoótico (enfermedad en equinos) o epidémico (enfermedad en humanos) (Kilpatrick et al. 2005, 2006). Estos vectores son conocidos como “vectores puente”, ya que tienen la capacidad de unir dos ciclos de transmisión (mosquito–ave–mosquito y mosquito–mamífero/humano–mosquito).

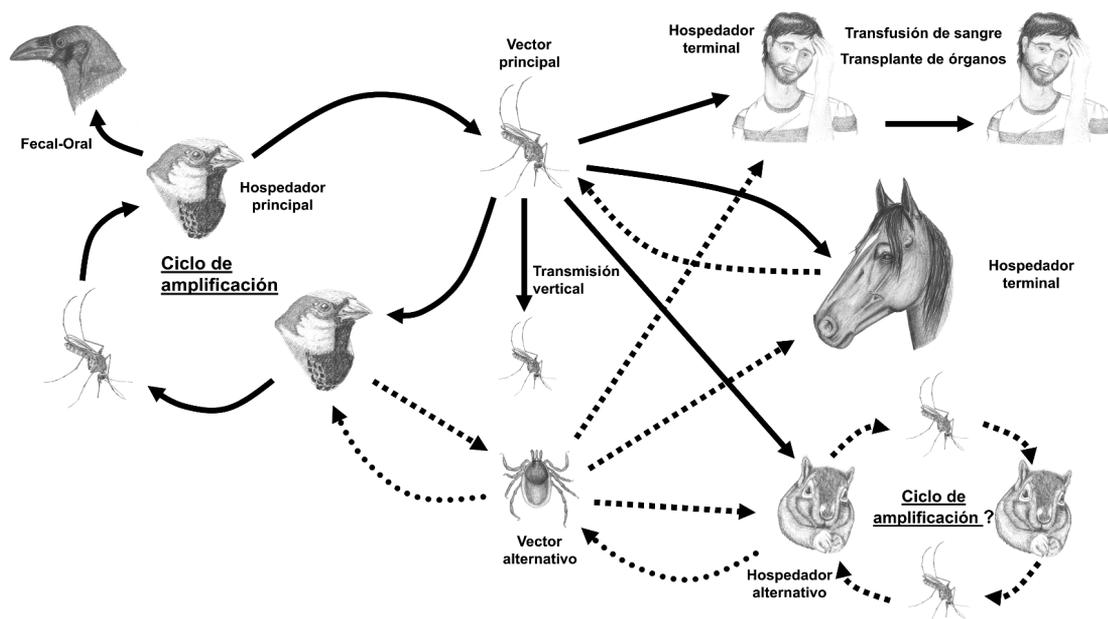


Figura 2. Ciclo de transmisión del virus West Nile en Estados Unidos. El ciclo primario y de amplificación del virus está integrado por mosquitos del género *Culex* y por *Passer domesticus*. Estos integrantes varían de acuerdo a la región geográfica en cuestión (ver sección *Ecología* en el texto). Con líneas llenas se muestran las vías tradicionales de transmisión y con líneas punteadas se representan vías alternativas.

Sobreinvernada

En climas tropicales, donde las poblaciones de mosquitos están activas a lo largo del año, la actividad viral está influenciada por la disponibilidad de hospedadores susceptibles, mientras que en climas templados, con estacionalidad térmica, las fluctuaciones poblacionales del vector determinan la actividad viral. En estos ambientes existen mecanismos alternativos por los cuales el virus puede sobrevivir el invierno y permanecer a lo largo de todo el año. Estos mecanismos, conocidos como sobreinvernada ("overwinter"), pueden incluir la transmisión vertical entre mosquitos (de hembra infectada a prole; Nasci et al. 2001, Dohm et al. 2002), la infección venérea (de machos infectados a hembras), la utilización de vectores alternativos como garrapatas (Argasidae e Ixodidae), ácaros y moscas hipoboscidas (Hubálek y Halouzka 1999, Farajollahi et al. 2005, Mumcuoglu et al. 2005) o la reintroducción anual del virus por aves o mosquitos (Rappole et al. 2000, 2006, Malkinson y Banet 2002, Peterson et al. 2003), entre otros.

Vías de transmisión alternativas

Aunque la principal vía de transmisión del virus West Nile se da a través de mosquitos infectados, se han observado vías alternativas mediante las cuales el virus se transmite eficientemente. Se ha documentado la transmisión directa de persona a persona a través de transfusiones de sangre, trasplante de órganos, vía intrauterina, durante el amamantamiento y por accidentes con agujas infectadas (Fig. 2; Centers for Disease Control and Prevention 2002a, 2002b, 2002c, Iwamoto et al. 2003, Mather et al. 2003). En ensayos de laboratorio se detectó la transmisión oral por ingesta de comida infectada en *Bubo virginianus*, *Corvus brachyrhynchos*, *Quiscalus quiscula*, *Carpodacus mexicanus* y *Passer domesticus*, y la transmisión directa entre convivientes en *Larus delawarensis*, *Cyanocitta cristata*, *Pica hudsonia* y *Corvus brachyrhynchos* (Fig. 2; Komar et al. 2003a). Si bien en *Corvus brachyrhynchos* no se pudo determinar con exactitud la vía de transmisión entre convivientes, se presume que la carga viral contenida en las heces excretadas por individuos infectados ($>10^{8.8}$ ufp/g) podría ser la fuente de infección (i.e., fecal-oral) (Fig. 2; Kipp et al. 2006).

Vectores artrópodos

El virus West Nile ha sido aislado de especies de mosquitos pertenecientes a 12 géneros diferentes (*Aedes*, *Aedeomyia*, *Anopheles*, *Coquilletidia*, *Culex*, *Culiseta*, *Deinocerites*, *Mansonia*, *Mimomyia*, *Orthopodomyia*, *Psorophora* y *Uranotaenia*), aunque las pertenecientes al género *Culex* son los vectores más importantes involucrados en su transmisión, mantenimiento y amplificación (Zeller y Schuffenecker 2004, Hayes et al. 2005, Kramer et al. 2007). No todas las especies de mosquitos son eficientes a la hora de transmitir el virus, así como tampoco es suficiente detectar actividad viral en una especie para considerarla como vector. Por el contrario, son varios los requisitos que una especie de mosquito debe cumplir para ser considerado un vector eficiente, incluyendo (1) demostrar que el mosquito se infecta y transmite el virus de manera eficaz de un hospedador virémico a otro no virémico en condiciones de laboratorio, (2) poseer una abundancia relativa elevada en el ambiente donde hay circulación viral, y (3) obtener aislamientos virales frecuentes en individuos de la especie colectados en el campo (Turell et al. 2001). Conocer la preferencia alimentaria de un mosquito es importante para determinar la ecoepidemiología del virus. Por lo general, las especies de mosquito que prefieren alimentarse del hospedador principal intervienen en el ciclo de transmisión, mientras que los que prefieren alimentarse de hospedadores accidentales no integran el ciclo primario de transmisión.

En EEUU los vectores más importantes son *Culex pipiens* y *Culex restuans* en el noreste, *Culex tarsalis* en el oeste y *Culex quinquefasciatus* en el sur. Las poblaciones de *Culex pipiens* y *Culex restuans* del noreste son altamente eficientes en la transmisión viral bajo condiciones de laboratorio (Turell et al. 2000, Sardelis et al. 2001) y son altamente ornitófilas. La proporción de individuos de estas especies alimentados de aves:mamíferos es de 23:1 y 6:1, respectivamente (Apperson et al. 2002). Por sus altas abundancias, ambas han sido implicadas como importantes vectores puente para la región (Kilpatrick et al. 2005). *Culex salinarius* es allí otro vector puente importante, muy eficiente en la transmisión viral y de preferencia alimentaria oportunista (Sardelis et al. 2001, Apperson et al. 2004). *Culex tarsalis*

es ornitófilo, pero también se alimenta de mamíferos, particularmente a fines de verano y comienzo de otoño, por lo cual es considerado un importante vector puente (Reisen y Reeves 1990). Esta especie se considera el principal vector del virus en el oeste de EEUU por su elevada abundancia y su eficiencia en la transmisión viral (Goddard et al. 2002, Turell et al. 2002b, 2005). *Culex quinquefasciatus*, mosquito común de las habitaciones en Argentina, no es muy eficiente en la transmisión viral pero es muy común y abundante en poblaciones urbanas y periurbanas. Esta especie se alimenta de aves, humanos y mamíferos y se lo encuentra frecuentemente infectado (Sardelis et al. 2001, Goddard et al. 2002, Hayes et al. 2005, Turell et al. 2005).

La eficiencia de la transmisión viral por un mosquito depende de varios factores ambientales, en particular la temperatura y las precipitaciones (Epstein 2001), así como de factores genéticos intrínsecos del individuo. A medida que la temperatura aumenta, la eficiencia en la transmisión viral mejora (Dohm et al. 2002, Reisen et al. 2006). Las epidemias ocurridas en Rumania (1996), Rusia (1999) y EEUU (2002–2004) se asociaron a temperaturas ambientales superiores a las esperadas (Han et al. 1999, Platonov et al. 2001, Reisen et al. 2006). Shaman et al. (2005) detectaron que en períodos de extrema sequía los hospedadores aviares y los mosquitos vectores entran en mayor contacto en espejos de agua, lo que incrementa la actividad viral. Este mismo efecto se ha observado para el virus St. Louis Encephalitis (Shaman et al. 2002, 2003), un flavivirus endémico que es transmitido por mosquitos del género *Culex* y aves columbiformes en la provincia de Córdoba, Argentina (Díaz 2009). En la actualidad, más de 18000 mosquitos adultos colectados en las provincias de Chaco, Córdoba y Tucumán en el período 2004–2006 han sido analizados para la detección molecular del virus West Nile, sin encontrarse individuos infectados. Por lo tanto, se desconoce las especies de mosquitos vectores para el virus en Argentina. Teniendo en cuenta las similitudes ecológicas con el virus St. Louis Encephalitis, se puede especular que los mosquitos del género *Culex* (e.g., *Culex quinquefasciatus*, *Culex interfor*, *Culex saltanensis*) podrían actuar como vectores de mantenimiento y amplificación.

Hospedadores aviares

Las aves son el principal reservorio del virus West Nile (McLean et al. 2001, Komar 2003, Hayes et al. 2005). Los Passeriformes son considerados los principales hospedadores de mantenimiento y amplificación del virus, en particular *Passer domesticus* (Komar et al. 2003a, Langevin et al. 2005), tanto en EEUU como en Europa, debido a su elevada abundancia, alta seroprevalencia de infección y por desarrollar viremias elevadas y duraderas (Hubálek 2000, Komar 2003). Los ensayos de inoculación en laboratorio demostraron que las viremias producidas por *Passer domesticus* excedían las 10^{10} ufp/ml y mantenían por cinco días viremias superiores a 10^5 ufp/ml (Komar et al. 2003a, Langevin et al. 2005). Otras especies de aves que desarrollaron viremias excepcionalmente elevadas fueron *Corvus brachyrhynchos*, *Cyanocitta cristata*, *Quiscalus quiscula* y *Turdus migratorius* (Komar et al. 2003a, Reisen et al. 2005). Otras especies hospedadores competentes han sido detectadas en otros órdenes, incluyendo Charadriiformes, Falconiformes y Strigiformes. Por el contrario, en Anseriformes, Columbiformes y Piciformes usualmente se generan viremias insuficientes para infectar mosquitos vectores (Komar et al. 2003a).

Un total de 284 especies de aves han sido detectadas infectadas en la naturaleza por el virus West Nile en EEUU (Hayes et al. 2005), siendo frecuente en *Cardinalis cardinalis*, *Mimus polyglottos*, *Dumetella carolinensis*, *Toxostoma rufum*, *Columbina passerina*, *Zenaid macroura*, *Turdus migratorius* e *Hylocichla mustelina*. La mayoría de los individuos seropositivos correspondía a adultos (relacionado con la presencia de por vida de los anticuerpos), especies con hábitos residentes (en contraposición a las migratorias) y de ambientes urbanos y suburbanos (por sobre las áreas rurales o boscosas) (Komar et al. 2005a, Beveroth et al. 2006, Gibbs et al. 2006). Si bien la detección de anticuerpos específicos para el virus en animales silvestres es de utilidad, no es evidencia concluyente sobre el rol de la especie como hospedador en el mantenimiento del virus.

Los hospedadores deben reunir una serie de requisitos: (1) ser infectados naturalmente por el virus, (2) ser susceptibles a la infección viral (i.e., permitir la replicación del virus), (3) generar una viremia (carga viral en sangre) supe-

rior al UMI y con una duración suficiente como para que el mosquito vector se alimente e infecte, (4) ser abundantes, y (5) poseer un elevado grado de asociación en tiempo y espacio con el vector y con el virus. No es fácil determinar y comparar cuantitativamente el rol como hospedador de diferentes especies. La competencia del hospedador está determinada por factores intrínsecos al individuo relacionados con la replicación y amplificación del virus (Komar et al. 2003a). El índice de competencia del hospedador tiene en cuenta parámetros relacionados con el título y duración de la viremia, expresados como número de mosquitos infecciosos producidos diariamente por un individuo del hospedador (Komar et al. 2003a). *Cyanocitta cristata*, *Aphelocoma californica*, *Corvus brachyrhynchos*, *Quiscalus quiscula*, *Carpodacus mexicanus*, *Passer domesticus*, *Larus delawarensis*, *Pica hudsonia* y *Turdus migratorius* poseen altos índices de competencia del hospedador (Kilpatrick et al. 2007). Sin embargo, este índice no tiene en cuenta factores importantes como la abundancia poblacional o la prevalencia de infección en la naturaleza. El índice de capacidad del hospedador, que está determinado por la suma de factores intrínsecos, ecológicos y ambientales, brinda información sobre el rol como hospedador de una especie en un escenario epidemiológico determinado (Komar et al. 2005a). En un estudio realizado para conocer las especies de aves que actúan como hospedadores de mantenimiento del virus en un ciclo enzoótico en St. Tammany Parish (Louisiana, EEUU), se determinó que los principales hospedadores amplificadores eran *Cardinalis cardinalis* y *Passer domesticus*, mientras que *Cyanocitta cristata* y *Mimus polyglottos* contribuían al mantenimiento del virus pero en menor magnitud (Komar et al. 2005a).

EFFECTOS EN POBLACIONES SILVESTRES DE AVES

La asociación de la actividad del virus West Nile con eventos de mortalidad aviar fue detectada en EEUU (Beasley et al. 2002) y en Israel (Bin et al. 2001), sin que haya antecedentes en otros países. La presencia de aves muertas fue empleada como un método de vigilancia epidemiológica por centinelas para la detección temprana del virus en una región determinada (Eidson et al. 2001, Julian et al.

2002, Mostashari et al. 2003, Nemeth et al. 2007a). En un estudio de inoculación de aves residentes en EEUU para evaluar el potencial virulento de la cepa NY99 del virus se observó que de un total de 25 especies inoculadas, 8 presentaron algún porcentaje de mortalidad. Las especies más susceptibles a los efectos de la infección viral fueron *Cyanocitta cristata*, *Quiscalus quiscula*, *Carpodacus mexicanus*, *Corvus brachyrhynchos* y *Passer domesticus* (Komar et al. 2003a).

Todo organismo depende ampliamente de la capacidad de respuesta, adaptación y modulación de su sistema inmunológico, el que le permite resistir las distintas noxas a las que está expuesto a lo largo de su vida (Tizard 2004, Wobeser 2006). Las demandas energéticas, sus consecuencias y los factores involucrados en la "decisión" para cubrir el desarrollo, activación y funcionamiento del sistema inmune, aunque sean materia de estudio reciente, aún es motivo de especulación para las poblaciones silvestres (Wobeser 2006). Existe una comprobada asociación entre la maduración, la integridad y la funcionalidad del sistema inmune y la resistencia a la infección por el virus West Nile (Diamond et al. 2009a). Por lo tanto, las poblaciones silvestres en distintas situaciones fisiológicas (e.g., nidificación, migración, muda), comportamentales (e.g., territorialidad, apareamiento), de inmunosupresión, de deficiencias nutricionales, de estrés a causa de los humanos y de exposición a inmunotóxicos (Fairbrother et al. 2004, Forero et al. 2006, Wobeser 2006, Höfle et al. 2008, Nemeth et al. 2009, Beldomenico y Begon 2010) desplegarían un amplio abanico de susceptibilidad al riesgo de infección. En estudios experimentales en mamíferos se pudo demostrar que en estados de inmunosupresión el desarrollo de viremia se eleva con respecto al estado de inmunidad normal, generando viremias suficientemente elevadas como para transmitir el virus a mosquitos vectores (Bowen y Nemeth 2007). Los valores de mortalidad conocidos para la mayoría de las aves experimentalmente infectadas estarían sobrevalorados en comparación a la infección en vida libre. Esta diferencia puede ser atribuida al efecto inmunosupresor ejercido por el estrés del manejo constante en estudios experimentales. Por ejemplo, individuos infectados de *Passer domesticus* presentaron una mortalidad de 27.8% y de 7.5% cuando esta-

ban enjauladas (sujetas a maniobras invasivas) y en aviarios amplios, respectivamente (Nemeth et al. 2009). El efecto del virus en poblaciones silvestres de aves podría ser significativo, aunque hasta el momento los resultados son contradictorios y las metodologías utilizadas para la cuantificación del efecto son discutibles (Yaremych et al. 2004, LaDeau et al. 2007, Medica et al. 2007, Pollock 2008, Wheeler et al. 2009). El entendimiento del efecto a largo plazo de la infección sobre los parámetros individuales y poblacionales no se logrará sin la aplicación de estudios longitudinales (Beldomenico et al. 2008).

Durante los primeros años que siguieron a la introducción del virus en el continente americano se desconocía el impacto que podía llegar a tener en poblaciones silvestres de aves y, en particular, sobre especies en peligro de extinción (e.g., *Aphelocoma coerulescens*, *Centrocercus urophasianus*, *Dendroica kirtlandii*, *Gymnogyps californianus*, *Grus americana*). Los primeros estudios del impacto del virus en poblaciones de aves detectaron una disminución poblacional significativa en *Centrocercus urophasianus* (Naugle et al. 2004), *Corvus brachyrhynchos* (Yaremych et al. 2004, Caffrey et al. 2005) y *Cyanocitta cristata* (Komar et al. 2005a), con una marcada heterogeneidad espacial (Bonter y Hochachka 2003, Caffrey 2003, Hochachka et al. 2004). En un estudio reciente en el cual se analizaron las tendencias poblacionales previas y posteriores a la introducción del virus se detectaron disminuciones poblacionales significativas en 7 de las 20 especies analizadas (LaDeau et al. 2007). Las poblaciones afectadas negativamente pertenecían a las familias Corvidae (*Corvus brachyrhynchos*, *Cyanocitta cristata*), Turdidae (*Turdus migratorius*, *Sialia sialis*), Paridae (*Baeolophus bicolor*, *Poecile carolinensis*, *Poecile atricapillus*) y Troglodytidae (*Troglodytes aedon*), todas ellas de hábitos peridomésticos y periurbanos (LaDeau et al. 2007). La intensidad con que fueron afectadas estas poblaciones no fue homogénea entre especies. Las poblaciones de *Turdus migratorius*, *Sialia sialis* y *Poecile carolinensis* disminuyeron por debajo del umbral esperado en todo su rango geográfico de distribución, mientras que en *Baeolophus bicolor* las poblaciones orientales disminuyeron con respecto a las occidentales (LaDeau et al. 2007). Las especies más afectadas por la infección del virus fueron aquellas predichas

a partir de estudios de susceptibilidad a la infección viral realizados en laboratorio y de datos de tasas de infección en poblaciones naturales (LaDeau et al. 2007). De manera similar a lo observado en estudios anteriores, la influencia del virus sobre las poblaciones silvestres varió entre especies y regiones. Por ejemplo, las poblaciones de *Quiscalus quiscula* disminuyeron de manera significativa en el estado de Maryland luego de la introducción del virus, a diferencia de las de otros estados (LaDeau et al. 2007). En California también se observaron efectos regionales negativos sobre las poblaciones de *Pica nuttalli*, *Corvus brachyrhynchos* y *Lanius ludovicianus*, las cuales disminuyeron un 83%, 63% y 63%, respectivamente (Smallwood y Nakamoto 2009).

El efecto de la actividad del virus West Nile sobre las poblaciones de aves silvestres residentes en América Latina es desconocido, debido básicamente a la ausencia de proyectos y programas de financiación que indaguen y apoyen esta temática.

EL VIRUS WEST NILE EN EEUU

La primera evidencia de actividad local del virus West Nile en EEUU se registró en la ciudad de Nueva York en el verano de 1999, cuando se denunciaron 62 casos de encefalitis en humanos y 7 muertes por este virus (Gubler et al. 2000, Nash et al. 2001). En la misma zona se registraron 25 casos de encefalitis en equinos y 9 casos fatales (Ostlund et al. 2001). Una característica particular de esta epidemia fue la mortandad de cientos de aves, en particular *Corvus brachyrhynchos* y otras especies de córvidos, en los estados de Nueva York, Connecticut y Nueva Jersey (Anderson et al. 1999). La cepa prototipo aislada en dicha epidemia (NY99) resultó estar estrechamente relacionada (99.8% de homología) con una cepa aislada en Israel en 1998 a partir de un ganso muerto (Lanciotti et al. 1999), sugiriendo la introducción de este virus desde Medio Oriente, sin conocerse hasta ahora la vía de introducción.

En los tres primeros años de actividad en EEUU (1999–2001), el virus se dispersó por 27 estados provocando un total de 18 muertes y 142 infecciones neurológicas en humanos y 823 casos de encefalitis en equinos (O'Leary et al. 2002, Blitvich 2008). En 2002 y 2003, la epidemiología del virus cambió dramática-

mente, registrándose las epidemias más importantes y prolongándose el período de actividad epidémica, incluso hasta diciembre, debido probablemente a la introducción del virus en los estados subtropicales del sur (Florida), donde la actividad del virus es anual (Blitvich 2008). Desde su introducción en 1999 hasta 2007, el virus ha provocado un total de 10979 casos neurológicos en humanos, 1060 muertes y 25325 equinos enfermos en 48 estados (Blitvich 2008).

El elevado incremento de la virulencia en 2002 coincidió con la emergencia de un nuevo genotipo (WN02) (Ebel et al. 2004, Davis et al. 2005, 2007, Moudy et al. 2007, Snapinn et al. 2007), el cual representó el 55% de los aislamientos realizados durante 2002 y el 85% de los del 2003. A partir de 2004, el genotipo original (NY99) no fue detectado en ningún aislamiento, indicando un reemplazo completo por el nuevo genotipo (Moudy et al. 2007). Las cepas virales pertenecientes al genotipo WN02 poseen tiempos de incubación extrínsecos más cortos que las cepas del NY99 en mosquitos del género *Culex* (Ebel et al. 2004, Moudy et al. 2007). Es probable que esta característica haya permitido la amplia distribución de estas cepas, el reemplazo del genotipo NY99 y el incremento de casos neurológicos en humanos y equinos en EEUU (Blitvich 2008).

DISPERSIÓN EN EL CONTINENTE AMERICANO

El primer registro de actividad autóctona del virus West Nile fuera de EEUU corresponde a un caso de enfermedad neurológica en una persona residente en las Islas Caimán durante agosto de 2001 (Komar y Clark 2006). Posteriormente se confirmó la circulación del virus en aves residentes y migratorias en Jamaica a través de la detección de anticuerpos neutralizantes en un estudio llevado a cabo en el primer trimestre de 2002 (Dupuis et al. 2003). Se detectaron 18 individuos seropositivos pertenecientes a 12 especies de aves (4 individuos de *Turdus aurantius*, 2 de *Myiopagis cotta*, *Coereba flaveola* y *Tiaris bicolor*, y 1 de *Tyrannus caudifasciatus*, *Mimus polyglottos*, *Leptotila jamaicensis*, *Columbina passerina*, *Vireo modestus*, *Icterus leucopteryx*, *Turdus jamaicensis* y *Seiurus noveboracensis*). En el mismo estudio se detectó un individuo positivo de *Dendroica petechia* en México y otro de *Mniotilta varia* en Puerto Rico

(Fig. 3). Se presume que la introducción del virus en las islas del Caribe ha sido a través de aves migratorias, mecanismo por el cual también el virus habría ingresado al sur del estado de Florida, EEUU, y en el golfo de Yucatán, México (Komar y Clark 2006).

En julio de 2002 se registraron caballos y gallinas infectados con el virus en Isla Guadalupe (Quirin et al. 2004) y seis meses después la tasa de seroconversión en equinos fue del 47.4%. En la actualidad, los niveles de actividad han disminuido drásticamente, llegando a niveles bajos de seroconversión (<1%; Lefrançois et al. 2006). En el Parque Nacional Los Haitises, República Dominicana, el 15.2% del total de aves muestreadas en noviembre de 2002 ($n = 33$) resultaron positivas cuando se las examinó con la técnica de neutralización (Komar et al. 2003b). En marzo de 2003 se detectaron 12 individuos seropositivos (20.7%) en el Parque Nacional Monte Cristi, en el límite con Haití (Komar et al. 2005b). Algunas de las especies de aves seropositivas incluyeron a *Coccyzus minor*, *Geotrygon montana*, *Loxigilla violacea*, *Phaenicophilus palmarum*, *Ploceus cucullatus*, *Temnotrogon roseigaster*, *Quiscalus niger*, *Saurothera longirostris* y *Turdus plumbeus*.

En México, la presencia del virus se detectó por primera vez en equinos en julio de 2002 (Fig. 3; Blitvich et al. 2003, Estrada-Franco et al. 2003, Loroño-Pino et al. 2003). Se detectó infección en aves silvestres en 2003 (Fernández-Salas et al. 2003, Farfán-Ale et al. 2004) y casos humanos en 2004 (Ramos y Falcón Lezama 2004). Hasta el momento, México y Puerto Rico son los únicos países, además de EEUU, en los cuales se han podido aislar cepas virales de aves silvestres (*Ardea herodias*, *Butorides striatus*, *Columba livia*, *Corvus corax*, *Fulica* sp., *Quiscalus* sp., *Phalacrocorax* sp. en México y *Falco sparverius* en Puerto Rico; Hunsperger et al. 2009). Los estudios filogenéticos a partir de cepas aisladas de aves y equinos han detectado que la introducción en México ha ocurrido al menos a través de dos eventos independientes: en la península de Yucatán proveniente del sureste de EEUU y en el norte de México proveniente del suroeste de EEUU (Deardorff et al. 2006).

En simultáneo con la dispersión del virus en equinos en México en 2003 (Estrada-Franco et al. 2003), se observó actividad en El Salvador

(equinos), Guatemala (equinos), Belice (equinos), Cuba (aves), Puerto Rico (aves) y Bahamas (humanos) (Fig. 3; Cruz et al. 2005, Dupuis et al. 2005, Komar y Clark 2006, Morales-Betoulle et al. 2006). En El Salvador la presencia del virus se asoció a una epizootia de encefalitis en equinos (Cruz et al. 2005), mientras que en Belice se encontró en caballos enfermos pero sorprendentemente no se detectó infección en 4000 aves analizadas en 2002–2003 (Komar y Clark 2006). De las dos especies infectadas detectadas en Cuba, una es residente (*Turdus plumbeus*) y la otra migratoria (*Egretta caerulea*), mientras que en Puerto Rico fueron detectadas una residente (*Coereba flaveola*) y seis migratorias (*Butorides striatus*, *Seiurus noveboracensis*, *Coereba flaveola*, *Protonotaria citrea*, *Falco columbarius*, *Geothlypis trichas*) (Dupuis et al. 2005). Posteriormente se detectaron equinos infectados en Cuba y Puerto Rico, pero solo en La Habana, Cuba, fue detectada en 2003 la enfermedad neurológica en humanos (Pupo et al. 2006).

En el otoño de 2004, 8 caballos residentes y 2 patos domésticos fueron detectados seropositivos en Trinidad (Komar y Clark 2006), y se registraron 12 equinos infectados en el norte de Colombia (Mattar et al. 2005), convirtiéndose en los primeros registros de actividad del virus en América del Sur (Fig. 3). En Venezuela se detectaron aves silvestres (*Turdus leucomelas* y *Coereba flaveola*) y gallinas (*Gallus gallus*) seropositivas durante 2006. En el mismo estudio, se detectaron equinos infectados a partir de febrero de 2004 (4.3% de infección; Bosch et al. 2007). A fines de 2004 el virus había alcanzado Argentina (Díaz et al. 2008). Los esfuerzos realizados para detectar su presencia en aves silvestres migratorias y residentes en Brasil fueron infructuosos hasta 2004 (Alves Araujo et al. 2004), pero se detectaron anticuerpos contra el virus en sueros de equinos colectados en 2009 en la región del Pantanal (Pauvolid-Corrêa et al. 2011), constituyendo el primer registro de actividad en ese país (Fig. 3).

El comportamiento ecoepidemiológico del virus en los países de América Latina ha sido muy diferente del observado en EEUU. Los casos humanos y la mortandad de aves han sido escasos y esporádicos, sin detectarse hasta el presente ninguna epidemia o epizootia. Algunos registros de enfermedad neurológica en humanos se detectaron en Bahamas, Cuba,

Haití, México y Argentina, mientras que solo en México se registraron esporádicamente aves muertas. Si bien se desconocen las causas de dichas diferencias, se han propuesto algunas explicaciones, que se detallan a continuación.

(1) La dispersión del virus a través de aves migratorias podría seleccionar cepas virales atenuadas, siempre y cuando cepas más virulentas y patógenas para humanos imposibiliten la migración de los individuos aviares. Para los virus Encefalitis Japonesa y St. Louis Encephalitis, flavivirus relacionados al virus West Nile, se han observado diferencias similares en sus áreas tropicales de distribución (Gubler 2007). En México se aisló una cepa atenuada aislada de *Corvus corax*, aunque otras ocho cepas no presentaron atenuación alguna y, además, ensayos de experimentación en *Catharus ustulatus* y *Dumetella carolinensis* determinaron que la infección por el virus no impide su actividad migratoria (Deardorff et al. 2006, Owen et al. 2006).

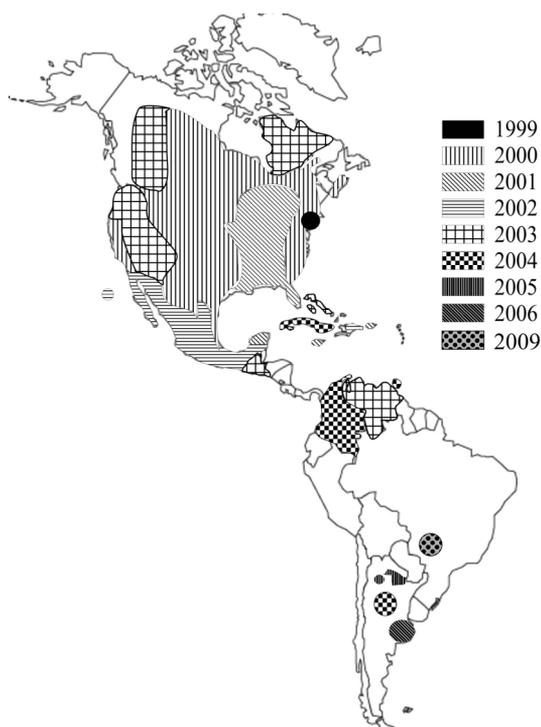


Figura 3. Dispersión del virus West Nile en el continente americano desde su introducción en EEUU en 1999, según antecedentes publicados hasta 2011.

(2) La circulación previa de otros flavivirus (Bussuquara, Dengue, Ilheus, Rocío, St. Louis Encephalitis) podría disminuir las probabilidades de enfermedad neurológica debido a la existencia de protección cruzada entre flavivirus. Si bien la infección previa por otro flavivirus no genera protección heteróloga, podría generar cierta modulación durante el proceso patogénico de la infección (Gubler 2007).

(3) La existencia de sistemas de vigilancia poco sensibles y pruebas de laboratorio inespecíficas podrían impedir la detección de enfermedad por el virus. La vigilancia de la actividad del virus en EEUU representó una inversión considerable de recursos en equipamiento, reactivos y personal técnico. Como la mayoría de los países de América Latina y el Caribe no poseen dichas condiciones, es probable que la detección de la enfermedad no se esté realizando o bien podría ser que sea diagnosticada erróneamente como dengue u otra infección viral (Petersen y Hayes 2008).

(4) Es posible que debido a la presencia de una mayor diversidad en las comunidades de hospedadores (aves) y vectores (mosquitos), la actividad se diluya entre especies poco competentes para la transmisión viral ("efecto dilución"; Swaddle y Calos 2008).

SITUACIÓN DEL VIRUS WEST NILE EN ARGENTINA

Los primeros antecedentes de actividad del virus West Nile en Argentina se remontan a 2006, cuando tres caballos murieron de encefalitis causada por este virus. Dos caballos murieron a fines de febrero en dos campos cercanos a San Antonio de Areco, provincia de Buenos Aires. Aunque cada campo tenía más de 300 caballos, ningún otro presentó signos clínicos. El tercer caballo murió en marzo en el Jockey Club de San Isidro, provincia de Buenos Aires, a las 48 h de haber llegado de un campo de caballos de polo de la provincia de Entre Ríos cercano a la ciudad de Victoria. Al parecer, ninguno de estos caballos tenía antecedentes de viajes al exterior ni vacunación contra el virus West Nile (Morales et al. 2006). La caracterización molecular posterior de estas cepas virales determinó su asociación con la cepa NY99, aislada durante el brote de Nueva York (EEUU) en 1999 (Fabbri et al. 2008). Dos meses

después del aislamiento (abril de 2006) se realizó una encuesta serológica para la detección de IgM en el suero de los caballos de los haras donde se habían enfermado los equinos. Solo 2 sueros (0.31%) presentaron IgM de un total de 636 muestras analizadas por la técnica de ELISA (enzima inmunoensayo). Las mismas muestras fueron analizadas por la técnica de neutralización para la detección de anticuerpos específicos para el virus West Nile, encontrándose una seroprevalencia general baja (1.1%; $n = 634$). En esos mismos predios se confirmó la circulación del virus St. Louis Encephalitis, cuya seroprevalencia general fue de 4.3% ($n = 634$). Las encuestas serológicas realizadas en el haras de Victoria arrojaron resultados negativos (MA Morales, com. pers.).

Las tasas de infección detectadas en equinos continuaron siendo bajas en un estudio colaborativo entre el SENASA (Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria) y el INEVH (Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas) realizado entre octubre y diciembre de 2006. Se analizaron 1269 sueros provenientes de 17 sitios elegidos en base al riesgo de introducción del virus a través de aves migratorias y por poseer antecedentes históricos de actividad de arbovirus en Argentina. La seroprevalencia general de anticuerpos neutralizantes detectada fue de 0.63% y en solo 5 de los 17 sitios estudiados: Bajos Submeridionales (Santa Fé), Laguna La Etruria (Córdoba), Esteros del Iberá (Corrientes), Laguna de Lobos (Buenos Aires) y Laguna Melincué (Santa Fe) (MA Morales, com. pers.).

En febrero de 2010 se registró un pequeño brote epizootico en un haras ubicado en Vikuña Mackenna (provincia de Córdoba), en el cual murieron dos equinos y otros siete resultaron infectados (Contigiani, obs. pers.). En abril se realizó un estudio de seroprevalencia en aves silvestres, detectándose una muy baja prevalencia (1.45%, $n = 69$) y un solo individuo de *Machetornis rixosa* que resultó positivo. Esta fue la segunda epizootia en equinos por el virus registrada en Argentina.

Un estudio de seroprevalencia en poblaciones silvestres de aves confirmó que ya existía actividad para el virus a fines de 2004 en la ciudad de Córdoba (Díaz et al. 2008). El estudio, realizado en cinco localidades del centro-norte de Argentina entre enero de 2004 y junio

de 2006, reportó actividad en las provincias de Tucumán, Córdoba y Chaco (Díaz et al. 2008). La presencia de anticuerpos neutralizantes anti-virus West Nile se detectó en 43 aves sobre un total de 1845 sueros analizados. El rango de los títulos de anticuerpos varió entre 40–2560, indicando la presencia de infecciones recientes y antiguas. Además, la actividad reciente del virus fue detectada por la seroconversión de tres individuos de *Furnarius rufus* anillados en la ciudad de Córdoba (uno entre enero y febrero de 2005 y dos entre enero y marzo de 2005). En la tabla 1 se muestran las especies de aves infectadas y el sitio donde fueron detectadas. Un total de 18 especies fueron halladas infectadas, resaltando la alta seroprevalencia detectada en *Turdus amaurochalinus* (11.36%), *Turdus rufiventris* (6.82%) y *Furnarius rufus* (6.12%) (Díaz et al. 2008). De un total de 659 sueros colectados en enero, febrero, marzo, abril y diciembre de 2004, ninguno fue positivo para el virus, mientras que para 2005 la actividad fue detectada en cinco sitios, los cuales incluían una variedad de ecosistemas: el Espinal periurbano en Córdoba (1.1%, $n = 543$), el Espinal en Mar Chiquita (5.1%, $n = 313$), el Chaco Semiárido en Monte Alto (9.8%, $n = 82$), campos de cultivo en Montecristo (9.5%, $n = 21$) y las Yungas periurbanas en San Miguel de Tucumán (5.3%, $n = 227$). El primer individuo positivo (*Furnarius rufus*) data de enero de 2005 y fue colectado en la ciudad de Córdoba, indicando que la infección ya había ocurrido a fines de 2004 (Díaz et al. 2008). Estos datos sugieren que el virus West Nile fue introducido en Argentina antes de 2005 y se mantiene naturalmente en focos enzoóticos, con numerosas especies de aves residentes expuestas a la infección a través de la picadura de mosquitos del género *Culex* (Díaz et al. 2008).

Además de las provincias de Córdoba, Tucumán y Chaco, se han detectado evidencias de circulación del virus en aves acuáticas silvestres de la provincia de Entre Ríos (Victoria y Gualaguay) en 2006 (Zaccagnini et al., datos no publicados) y en equinos en las provincias de Salta (Guachipas) en 2008 (MA Morales, com. pers.), Córdoba (Río Cuarto) en 2007 y Buenos Aires (Chascomús) en 2010 (M Barrandeguy, com. pers.).

Nunca podrán determinarse con certeza los mecanismos por los cuales el virus ha sido introducido en Argentina. La dispersión por

Tabla 1. Lista de especies de aves seropositivas para virus West Nile colectadas en las provincias de Tucumán, Córdoba y Chaco durante 2004–2006.

San Miguel de Tucumán (Tucumán)	
	<i>Accipiter erythronemius</i>
	<i>Furnarius rufus</i>
	<i>Troglodytes musculus</i>
	<i>Turdus amaurochalinus</i>
	<i>Turdus rufiventris</i>
	<i>Agelaioides badius</i>
Mar Chiquita (Córdoba)	
	<i>Falco sparverius</i>
	<i>Zenaida auriculata</i>
	<i>Columbina picui</i>
	<i>Furnarius rufus</i>
	<i>Drymornis bridgesii</i>
	<i>Lepidocolaptes angustirostris</i>
	<i>Polioptila dumicola</i>
	<i>Saltator aurantirostris</i>
	<i>Saltator coerulescens</i>
	<i>Agelaioides badius</i>
Córdoba (Córdoba)	
	<i>Falco sparverius</i>
	<i>Furnarius rufus</i>
	<i>Passer domesticus</i>
Montecristo (Córdoba)	
	<i>Meleagris gallopavo</i>
Monte Alto (Chaco)	
	Tyrannidae no identificado
	<i>Polioptila dumicola</i>
	<i>Turdus amaurochalinus</i>
	<i>Turdus rufiventris</i>
	<i>Cacicus chrysopterus</i>

aves migratorias es una hipótesis popular frecuentemente utilizada para explicar procesos de dispersión de patógenos como el virus West Nile y la Influenza (Rappole et al. 2000, Si et al. 2009), aunque relativamente pocas aves migratorias norteamericanas llegan hasta Argentina y las aves migratorias australes son menos que las boreales. Komar y Clark (2006) sugirieron que algunas especies de Charadriiformes como los chorlos y los gaviotines son candidatos para dispersar el virus desde América del Norte hasta América del Sur, ya que desarrollan viremias altas y duraderas, persistiendo el virus ocasionalmente en la piel, y porque vuelan largas distancias. Como fue mencionado en el apartado anterior, estudios de laboratorio determinaron que la infección no interfiere en el proceso fisiológico de la

migración en *Catharus ustulatus* y *Dumetella carolinensis*, las cuales podrían continuar migrando a pesar de estar atravesando períodos de viremia (Owen et al. 2006). Teniendo en cuenta que la viremia en aves es relativamente corta (5–10 días) y más si se considera el período realmente infeccioso para la transmisión del virus, es muy baja la probabilidad de que la dispersión se realice en una sola etapa. Ésta más bien se realizaría secuencialmente (“stepping stone”), utilizando los puntos de descanso de las aves durante los vuelos migratorios como centros de establecimiento y amplificación. En Argentina existen al menos tres rutas principales por las cuales las aves migratorias procedentes del Hemisferio Norte pueden ingresar al territorio (pacífico-andina, amazónica y atlántica). El virus West Nile se extendió desde EEUU hasta América del Sur entre 1999 y 2004 siguiendo un patrón secuencial consistente con la dispersión a través de las aves (Díaz et al. 2008). La introducción en Argentina por aves migratorias podría explicar la presencia del virus en muchos lugares en poco tiempo (Díaz et al. 2008). Sin embargo, las 211 aves migratorias analizadas serológicamente resultaron negativas para el virus West Nile, aunque este dato puede no ser demasiado relevante si se tiene en cuenta que millones de aves migratorias ingresan anualmente a Argentina. Por ejemplo, se ha estimado una abundancia de 500 000 individuos de *Steganopus tricolor* en la región de la laguna de Mar Chiquita (M Nores, com. pers.).

Uno de los grupos de aves que reviste importancia para la conservación debido a la disminución de sus poblaciones silvestres son las rapaces. Recientemente se llevó a cabo una evaluación del estado inmunitario para los virus West Nile y St. Louis Encephalitis en 41 aves rapaces pertenecientes a 17 especies de las familias Accipitridae, Falconidae, Tytonidae y Strigidae residentes en zoológicos de diferentes provincias de Argentina. Este estudio permitió demostrar la circulación viral en rapaces cautivas, con una superposición con las áreas de distribución conocida de los virus (A Quaglia, datos no publicados). Las rapaces en general se encuentran en declinación por la pérdida y transformación del hábitat, la persecución directa, los contaminantes ambientales, el tráfico ilegal y el impacto de enfermedades emergentes. En EEUU, nume-

rosas especies de rapaces demostraron ser susceptibles a la infección por el virus West Nile, el que les ocasiona incluso la muerte (Nemeth et al. 2006). Es necesario continuar la evaluación del estado inmunitario y de la tasa de exposición al virus y la realización de estudios que evalúen la implementación de medidas preventivas como la inmunización de poblaciones naturales y cautivas de rapaces mediante la aplicación de vacunas autorizadas. En EEUU se implementaron programas de esta naturaleza para proteger poblaciones de especies en peligro de extinción como *Grus americana* y *Gymnogyps californianus* (Chang et al. 2007).

Para conocer el rol potencial de las especies de aves autóctonas de Córdoba como hospedadores, se llevaron a cabo inoculaciones experimentales para analizar las viremias desarrolladas y calcular el índice de competencia del hospedador en *Agelaioides badius*, *Columbina picui* y *Molothrus bonariensis*. Solo *Columbina picui* desarrolló viremias elevadas ($10^{3.0-6.2}$ ufp/ml), superiores al UMI para mosquitos del género *Culex*, y con una duración de 4–5 días. El índice de competencia del hospedador de *Columbina picui* fue de 0.56. Si bien no es un índice elevado, el valor indica que estas palomas podrían mantener el virus en la naturaleza. *Agelaioides badius* y *Molothrus bonariensis* desarrollaron viremias cortas (con una duración promedio de 1.0 y 1.5 días, respectivamente) y bajas (entre $10^{2.7-4.9}$ ufp/ml), inferiores al UMI, resultando en un índice de competencia del hospedador de 0 y 0.05, respectivamente (Díaz et al. 2011). Si bien el ciclo del virus es aún desconocido en Argentina y no se conoce qué sucede con otras especies encontradas frecuentemente infectadas (e.g., *Furnarius rufus*, *Turdus amaurochalinus*, *Turdus rufiventris*), todo indica que los individuos de *Columbina picui* podrían actuar como hospedadores de mantenimiento. Lo mismo ocurre para el virus St. Louis Encephalitis, indicando que los dos virus podrían compartir hospedadores aviares en Argentina (Díaz 2009). Esto podría llevar a una interacción entre estos flavivirus relacionados antigénicamente, causando el desplazamiento de uno por el otro, como se especula que ocurre en el sur de California, en EEUU (Reisen et al. 2008).

Es interesante mencionar que durante los ensayos de viremia no se observó mortalidad en los individuos inoculados, a pesar de

emplearse una cepa epizootica aislada de cerebro de equino muerto (Morales et al. 2006) que pertenece al mismo grupo filogenético de la cepa patógena para aves, equinos y humanos (NY99; Fabbri et al. 2008). Estos resultados indican que las aves residentes de Argentina son infectadas por el virus pero no se enferman, lo que explicaría la ausencia de eventos de mortandad aviar por este virus en el país. Para confirmar esta hipótesis se deberá continuar con los ensayos de inoculación experimental para ampliar el número de especies analizadas y conocer su susceptibilidad a la infección viral. Es probable que, como sucede en EEUU donde aves localmente abundantes actúan como hospedadores amplificadores, en Argentina las especies comunes (colúmbidos, furnáridos y túrdidos) puedan ser hospedadores competentes, jugando un rol importante en la transmisión del virus.

Argentina es uno de los pocos países, junto a EEUU, en que se han podido aislar cepas de equinos enfermos. Previamente se habían podido recuperar cepas en México (Loroño-Pino et al. 2003) y Puerto Rico (Hunsperger et al. 2009). Por otra parte, son pocos los datos disponibles respecto a la actividad del virus en humanos en Argentina, aunque se han registrado casos de encefalitis por este virus en las provincias de Buenos Aires (tres casos), Chaco (tres casos), Córdoba (un caso) y Entre Ríos (un caso) en 2006 y en Córdoba (un caso probable), Formosa (un caso confirmado y uno probable) y Santa Fe (un caso) en 2007 (MA Morales, com. pers.).

A la luz de las evidencias existentes, el virus West Nile en Argentina posee un comportamiento diferente al de EEUU, caracterizándose por una marcada actividad enzoótica, amplia distribución geográfica y baja patogenicidad para aves, equinos y humanos. Estas características son distintas de las del evento epizootico registrado en la provincia de Buenos Aires (Morales et al. 2006), que representa un fenómeno aislado cuando se lo compara con las evidencias obtenidas en las otras regiones del país con circulación endémica, siendo aún desconocidas las causas.

CONCLUSIONES

Debido a su reciente introducción y a la falta de investigaciones sobre vectores y hospedadores, la ecoepidemiología del virus West Nile

en Argentina es desconocida. Sin embargo, es evidente que su comportamiento difiere de lo observado en EEUU. Una de las principales diferencias es la ausencia de epizootias en equinos y aves silvestres y de epidemias en poblaciones humanas, algo similar a lo que ocurre en otros países de América Central, el Caribe y América del Sur. Se desconocen las causas de estas diferencias, pero podrían deberse a la falta de mosquitos vectores y aves hospedadores eficientes para la amplificación del virus, a la circulación de cepas virales de virulencia leve para humanos y fauna en general, a la protección cruzada debido a la existencia de flavivirus relacionados antigénicamente (Ilheus, Bussuquara, St. Louis Encephalitis, Dengue, Fiebre Amarilla) y a la presencia de un escenario en el cual la actividad viral se vería diluida por un ensamble más diverso de hospedadores y vectores. Algunos tópicos importantes sobre la relación de este virus y las aves silvestres que se deberían estudiar se detallan a continuación.

(1) Caracterizar biológica y molecularmente las cepas circulantes. Esto permitirá conocer el carácter patogénico y virulento de las cepas sobre la biota autóctona. Además, la caracterización molecular asociada con estudios de distribución geográfica (filogeografía) podría ayudar a elaborar hipótesis acerca de las vías de introducción del virus en Argentina.

(2) Identificar las especies de aves hospedadores del virus.

(3) Evaluar el potencial patogénico del virus sobre el estado sanitario de las poblaciones silvestres de aves, en particular de aquellas con distribución geográfica restringida, con poblaciones amenazadas y en peligro. Este aspecto se debe evaluar en forma conjunta con el estado sanitario del ecosistema donde habitan estas poblaciones vulnerables.

(4) Analizar los procesos de interacción ecológica e inmunológica entre virus relacionados. La coexistencia en tiempo y espacio de virus relacionados antigénicamente, como es el caso de los virus West Nile y St. Louis Encephalitis, podría provocar la existencia de procesos de competencia entre patógenos, lo que influiría en sus comportamientos ecoepidemiológico y en los hospedadores, los vectores y la población humana.

(5) El cambio climático y la modificación del paisaje provocados por la actividad humana

generan alteraciones del ambiente, de la dinámica y de la composición de las comunidades biológicas asociadas. Estudiar cómo influyen estos cambios sobre el comportamiento del virus West Nile y de otros virus transmitidos por mosquitos es uno de los aspectos de mayor interés en la actualidad.

Como se refleja en este trabajo, es imperante el diseño y puesta en marcha de proyectos interdisciplinarios integrales que aborden aspectos de la ecología, biología y epidemiología del virus West Nile en Argentina. Diferentes actores sociales integrantes de organismos públicos (nacionales, provinciales, municipales), organizaciones no gubernamentales locales e internacionales, zoológicos, institutos de investigación y universidades deben aunar sus esfuerzos de manera coordinada para la realización de estos proyectos que deben ser mantenidos en el tiempo, de manera tal que se pueda conocer a ciencia cierta el comportamiento ecoepidemiológico de este nuevo patógeno viral y su influencia sobre la biota.

Los sistemas de salud, a través de los años, nos han enseñado las ventajas de la prevención por sobre la cura o tratamiento de las enfermedades desde una perspectiva humana, ética y económica. Solo el conocimiento certero obtenido de la investigación seria y responsable podrá brindar las herramientas necesarias para la implementación futura de sistemas de vigilancia y prevención eficientes. Es necesario profundizar la participación de diferentes áreas científicas en el estudio de las virosis de importancia para la conservación de la fauna silvestre.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer en particular la colaboración de Sabrina María Molina por las ilustraciones, a M. Saggese por sus valiosos comentarios y revisión preliminar de los contenidos y a la Fundación Félix de Azara. LAD pertenece a la Carrera del Investigador del CONICET. AQ y FSF son estudiantes del doctorado en Ciencias Biológicas (FCEfYN, UNC) y becarios doctorales del CONICET. Las investigaciones citadas realizadas por los autores han recibido financiamiento por parte de CONICET, SECyT-UNC, FONCyT (PICT 38060), The Schubot Exotic Bird Health Center, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- ALVES ARAUJO FA, TEIXEIRA VRS, VIEIRA DE ANDRADE FILHO G, LEMOS MELHADO D, TODESCHINI B, CAVALCANTI E, CAVALCANTE G, FEDRIZZI C, MAGALHAES V, SCHERER A, BARRETO DE ALMEIDA M, DE SOUZA PORTELLA A, DOS SANTOS E, SHERER S, DORETTO L, CARICIO MARTINS L, GUERREIRO RODRIGUEZ S Y DA COSTA VASCONCELOS P (2004) Segundo inquérito sorológico em aves migratórias e residentes do Parque Nacional da Lagoa do Peixe/RS para detecção do vírus do Nilo Ocidental e outros vírus. *Boletim Eletrônico Epidemiológico* 4:1-8
- ANDERSON JF, ANDREADIS TG, VOSSBRINCK CR, TIRRELL S, WAKEM EM, FRENCH RA, GARMENDIA AE Y VAN KRUININGEN HJ (1999) Isolation of West Nile virus from mosquitoes, crows, and a Cooper's hawk in Connecticut. *Science* 286:2331-2333
- APPERSON CS, HARRISON BA, UNNASCH TR, HASSAN HK, IREY WS, SAVAGE HM, ASPEN SE, WATSON DW, RUEDA LM, ENGBER BR Y NASCI RS (2002) Host-feeding habits of *Culex* and other mosquitoes (Diptera: Culicidae) in the Borough of Queens in New York City, with characters and techniques for identification of *Culex* mosquitoes. *Journal of Medical Entomology* 39:777-785
- APPERSON CS, HASSAN HK, HARRISON BA, SAVAGE HM, ASPEN SE, FARAJOLLAHI A, CRANS W, DANIELS TJ, FALCO RC, BENEDICT M, ANDERSON M, MCMILLEN L Y UNNASCH TR (2004) Host feeding patterns of established and potential mosquito vectors of West Nile virus in the eastern United States. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 4:71-82
- BAKONYI T, HUBÁLEK Z, RUDOLF I Y NOWOTNY N (2005) Novel flavivirus or new lineage of West Nile virus, central Europe. *Emerging Infectious Diseases* 11:225-231
- BEASLY DW, LI L, SUDERMAN MT Y BARRET AD (2002) Mouse neuroinvasive phenotype of West Nile Virus strains varies depending upon virus genotype. *Virology* 296:17-23
- BELDOMENICO PM Y BEGON M (2010) Disease spread, susceptibility and infection intensity: vicious circles? *Trends in Ecology and Evolution* 25:21-27
- BELDOMENICO PM, TELFER S, GEBERT S, LUKOMSKI L, BENNETT M Y BEGON M (2008) The dynamics of health in wild field vole populations: a haematological perspective. *Journal of Animal Ecology* 77:984-997
- BERNKOPF H, LEVINE S Y NERSON R (1953) Isolation of West Nile virus in Israel. *Journal of Infectious Diseases* 93:207-218
- BERTHET FX, ZELLER HG, DROUET MT, RAUZIER J, DIGOUTTE JP Y DEUBEL V (1997) Extensive nucleotide changes and deletions within the envelope glycoprotein gene of Euro-African West Nile viruses. *Journal of General Virology* 78:2293-2297

- BEVEROTH TA, WARD MP, LAMPMAN RL, RINGIA AM Y NOVAK RJ (2006) Changes in seroprevalence of West Nile virus across Illinois in free-ranging birds from 2001 through 2004. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 74:174–179
- BIN H, GROSSMAN Z, POKAMUNSKI S, MALKINSON M, WEISS L, DUVDEVANI P, BANET C, WEISMANN Y, ANNIS E, GANDAKU D, YAHALOM V, HINDYIEH M, SHULMAN L Y MENDELSON E (2001) West Nile fever in Israel 1999–2000: from geese to humans. *Annals of the New York Academy of Sciences* 951:127–142
- BLITVICH BJ (2008) Transmission dynamics and changing epidemiology of West Nile Virus. *Animal Health Research Reviews* 9:71–86
- BLITVICH BJ, FERNÁNDEZ-SALAS I, CONTRERAS-CORDERO JE, MARLENEE NL, GONZÁLEZ-ROJAS JI, KOMAR N, GUBLER DJ, CALISHER CH Y BEATY BJ (2003) Serologic evidence of West Nile virus infection in horses, Coahuila State, Mexico. *Emerging Infectious Diseases* 9:853–856
- BONDRE VP, JADI RS, MISHRA AC, YERGOLKAR PN Y ARANKALLE VA (2007) West Nile virus isolates from India: evidence for a distinct genetic lineage. *Journal of General Virology* 88:875–884
- BONTER DN Y HOCHACHKA WM (2003) Combined data of Project FeederWatch and the Christmas Bird Count indicate declines of chickadees and corvids: possible impacts of West Nile virus. *American Birds* 57:22–25
- BOSCH I, HERRERA F, NAVARRO JC, LENTINO M, DUPUIS A, MAFFERI J, JONES M, FERNÁNDEZ E, PÉREZ N, PÉREZ-EMÁN J, GUIMARAES AE, BARRERA R, VALERO N, RUIZ J, VELÁSQUEZ G, MARTÍNEZ J, COMACH G, KOMAR N, SPIELMAN A Y KRAMER L (2007) West Nile virus, Venezuela. *Emerging Infectious Diseases* 13:651–653
- BOWEN RA Y NEMETH NM (2007) Experimental infections with West Nile Virus. *Current Opinion in Infectious Disease* 20:293–297
- BRAULT AC, HUANG CYH, LANGEVIN SA, KINNEY RM, BOWEN RA, RAMEY WN, PANELLA NA, HOLMES EC, POWERS AM Y MILLER BR (2007) A single positively selected West Nile viral mutation confers increased virogenesis in American Crows. *Nature Genetics* 39:1162–1166
- BRAULT AC, LANGEVIN SA, BOWEN RA, PANELLA NA, BIGGERSTAFF BJ, MILLER BR Y KOMAR N (2004) Differential virulence of West Nile strains for American Crows. *Emerging Infectious Diseases* 10:2161–2168
- BRINTON MA (2002) The molecular biology of West Nile Virus: a new invader of the Western Hemisphere. *Annual Review of Microbiology* 56:371–402
- CAFFREY C (2003) Determining impacts of West Nile virus on crows and other birds. *American Birds* 57:12–13
- CAFFREY C, SMITH SCR Y WESTON TJ (2005) West Nile virus devastates an American Crow population. *Condor* 107:128–132
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (2002a) Possible West Nile virus transmission to an infant through breast-feeding – Michigan, 2002. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 51:877–878
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (2002b) Laboratory-acquired West Nile virus infections – United States, 2002. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 51:1133–1135
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (2002c) Intrauterine West Nile virus infection – New York, 2002. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 51:1135–1136
- CHANG GJ, DAVIS BS, STRINGFIELD C Y LUTZ C (2007) Prospective immunization of the endangered California condors (*Gymnogyps californianus*) protects this species from lethal West Nile Virus infection. *Vaccine* 25:2325–2330
- CRUZ L, CARDENAS VM, ABARCA M, RODRÍGUEZ T, REYNA RE, SERPAS MV, FONTAINE RE, BEASLEY DW, DA ROSA AP, WEAVER SC, TESH RB, POWERS AM Y SUÁREZ-RANGEL G (2005) Serological evidence of West Nile virus activity in El Salvador. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 72:612–615
- DAVIS CT, EBEL GD, LANCIOTTI RS, BRAULT AC, GUZMAN H, SIIRIN M, LAMBERT A, PARSONS RE, BEASLEY DW, NOVAK RJ, ELIZONDO-QUIROGA D, GREEN EN, YOUNG DS, STARK LM, DREBOT MA, ARTSOB H, TESH RB, KRAMER LD Y BARRETT AD (2005) Phylogenetic analysis of North American West Nile virus isolates, 2001–2004: evidence for the emergence of a dominant genotype. *Virology* 342:252–265
- DAVIS CT, LI L, MAY FJ, BUENO R JR, DENNETT JA, BALA AA, GUZMAN H, QUIROGA-ELIZONDO D, TESH RB Y BARRETT AD (2007) Genetic stasis of dominant West Nile virus genotype, Houston, Texas. *Emerging Infectious Diseases* 13:601–604
- DEARDORFF E, ESTRADA-FRANCO J, BRAULT A, NAVARRO-LÓPEZ R, CAMPOMANES-CORTÉS A, PAZ-RAMÍREZ P, SOLÍS-HERNÁNDEZ M, RAMEY W, DAVIS C, BEASLEY D, TESH R, BARRETT A Y WEAVER S (2006) Introductions of West Nile virus strains to Mexico. *Emerging Infectious Diseases* 12:314–318
- DIAMOND MS (2009a) Progress on the development of the therapeutic against West Nile Virus. *Antiviral Research* 83:214–227
- DIAMOND MS (2009b) Virus and host determinants of West Nile Virus pathogenesis. *PLoS Pathogens* 5:e1000452
- DIAMOND MS, MEHLHOP E, OLIPHANT T Y SAMUEL MA (2009) The host immunologic response to West Nile virus. *Frontiers in Bioscience* 14:3024–3040
- DÍAZ LA (2009) *Patrones de actividad y estacionalidad del virus St. Louis Encephalitis en Córdoba, Argentina*. Tesis doctoral, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba
- DÍAZ LA, FLORES FS Y CONTIGIANI MS (2011) Viremia profiles and host competence index for West Nile virus (Flavivirus, Flaviviridae) in three autochthonous birds species from Argentina. *Journal of Ornithology* 152:21–25

- DÍAZ LA, KOMAR N, VISINTIN A, DANTUR JURI MJ, STEIN M, LOBO ALLENDE R, SPINSANTI L, KONIGHEIM B, AGUILAR J, LAURITO M, ALMIRÓN W Y CONTIGIANI M (2008) West Nile virus in birds, Argentina. *Emerging Infectious Diseases* 14:689–691
- DOHM DJ, O'GUINN ML Y TURELL MJ (2002) Effect of environmental temperature on the ability of *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) to transmit West Nile virus. *Journal of Medical Entomology* 39:221–225
- DUPUIS AP II, MARRA PP Y KRAMER LD (2003) Serologic evidence of West Nile virus transmission, Jamaica, West Indies. *Emerging Infectious Diseases* 9:860–863
- DUPUIS AP II, MARRA PP, REITSMA R, JONES MJ, LOUIE KL Y KRAMER LD (2005) Serologic evidence for West Nile virus transmission in Puerto Rico and Cuba. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 73:474–476
- EBEL GD, CARRICABURU J, YOUNG D, BERNARD KA Y KRAMER LD (2004) Genetic and phenotypic variation of West Nile virus in New York, 2000–2003. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 71:493–500
- EIDSON M, KRAMER L, STONE W, HAGIWARA Y, SCHMIT K, BACKENSON B, BERNARD K, CHANG HG, DUPUIS A, EBEL G, GOTHAM I, JONES S, KAUFFMAN E, MORSE D, NAPOLI J, SMITH P, TRIMARCHI C, WALLACE B, WHITE D Y WILSEY A (2001) Dead bird surveillance as an early warning system for West Nile virus. *Emerging Infectious Diseases* 7:631–635
- ELLIS AE, MEAD DG, ALLISON AB, STALLKNECHT DE Y HOWERTH EW (2007) Pathology and epidemiology of natural West Nile viral infection of raptors in Georgia. *Journal of Wildlife Diseases* 43:214–223
- EPSTEIN PR (2001) West Nile virus and the climate. *Journal of Urban Health* 78:367–371
- ERDÉLYI K, ÚRSU K, FERENCZI E, SZEREDI L, RÁTZ F, SKÁRE J Y BAKONYI T (2007) Clinical and pathologic features of Lineage 2 West Nile Virus infection in birds of prey in Hungary. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 7:181–188
- ESTRADA-FRANCO JG, NAVARRO-LÓPEZ R, BEASLEY DW, COFFEY L, CARRARA AS, TRAVASSOS DA ROSA A, CLEMENTS T, WANG E, LUDWIG GV, CORTÉS AC, RAMÍREZ PP, TESH RB, BARRETT AD Y WEAVER SC (2003) West Nile virus in Mexico: evidence of widespread circulation since July 2002. *Emerging Infectious Diseases* 9:1604–1607
- FABBRI C, GARCÍA J, MORALES MA, LEVIS S, ENRÍA D Y LANCIOTTI R (2008) Secuenciación genómica completa y análisis filogenético de dos cepas de virus WN aisladas en Argentina. *Revista Argentina de Microbiología* 40 (Supl. 1):56
- FAIRBROTHER A, SMITS J Y GRASMAN KA (2004) Avian immunotoxicology. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews* 7:105–137
- FARAJOLLAHI A, CRANS WJ, NICKERSON D, BRYANT P, WOLF B, GLASER A Y ANDREADIS TG (2005) Detection of West Nile virus RNA from the louse fly *Icosta americana* (Diptera: Hippoboscidae). *Journal of the American Mosquito Control Association* 21:474–476
- FARFÁN-ALE JA, BLITVICH BJ, LOROÑO-PINO MA, MARLENEE NL, ROSADO-PAREDES EP, GARCÍA-REJON JE, FLORES-FLORES LF, CHULIM-PERERA L, LÓPEZ-URIBE M, PÉREZ-MENDOZA G, SANCHEZ-HERRERA I, SANTAMARÍA W, MOO-HUCHIM J, GUBLER DJ, CROPP BC, CALISHER CH Y BEATY BJ (2004) Longitudinal studies of West Nile virus infection in avians, Yucatán State, Mexico. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 4:3–14
- FERNÁNDEZ-SALAS I, CONTRERAS-CORDERO JF, BLITVICH BJ, GONZÁLEZ-ROJAS JI, CAVAZOS-ÁLVAREZ A, MARLENEE NL, ELIZONDO-QUIROGA A, LOROÑO-PINO MA, GUBLER DJ, CROPP BC, CALISHER CH Y BEATY BJ (2003) Serologic evidence of West Nile Virus infection in birds, Tamaulipas State, Mexico. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 3:209–213
- FORERO MG, GONZÁLEZ-SOLÍS J, IGUAL JM, HOBSON K, RUIZ X Y VISCOR G (2006) Ecological and physiological variance in T-cell mediated immune response in Cory's Shearwaters. *Condor* 108:865–876
- GIBBS SE, ALLISON AB, YABSLEY MJ, MEAD DG, WILCOX BR Y STALLKNECHT DE (2006) West Nile virus antibodies in avian species of Georgia, USA: 2000–2004. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 6:57–72
- GODDARD LB, ROTH AE, REISEN WK Y SCOTT TW (2002) Vector competence of California mosquitoes for West Nile virus. *Emerging Infectious Diseases* 8:1385–1391
- GOLDBLUM N, JASINSKA-KLINGBERG W, KLINGBERG MA, MARBERG K Y STERK VV (1956) The natural history of West Nile Fever. I. Clinical observations during an epidemic in Israel. *American Journal of Hygiene* 64:259–269
- GUBLER DJ (2007) The continuing spread of West Nile virus in the Western Hemisphere. *Clinical Infectious Diseases* 45:1039–1046
- GUBLER DJ, CAMPBELL GL, NASCI R, KOMAR N, PETERSEN L Y ROEHRIG JT (2000) West Nile virus in the United States: guidelines for detection, prevention and control. *Viral Immunology* 13:469–475
- HAHN DC, NEMETH NM, EDWARDS E, BRIGHT PR Y KOMAR N (2006) Passive West Nile Virus antibody transfer from maternal Eastern Screech-Owls (*Megascops asio*) to progeny. *Avian Diseases* 50:454–455
- HALL RA (2000) The emergence of West Nile virus: the Australian connection. *Viral Immunology* 13:447–461
- HAN LL, POPOVICI F, ALEXANDER JP JR, LAURENTIA V, TENGELSEN LA, CERNESCU C, GARY HE JR, IONNEDELCU N, CAMPBELL GL Y TSAI TF (1999) Risk factors for West Nile virus infection and meningoencephalitis, Romania, 1996. *Journal of Infectious Diseases* 179:230–233
- HANNOUN C, PANTHIER R, MOUCHET J Y EOZAN JP (1964) Isolation in France of the West Nile virus from patients and from the vector *Culex modestus ficalbi*. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Seances de l'Academie des Sciences* 259:4170–4172
- HAYES CG (2001) West Nile virus: Uganda, 1937, to New York City, 1999. *Annals of the New York Academy of Sciences* 951:25–37

- HAYES EB, KOMAR N, NASCI RS, MONTGOMERY SP, O'LEARY DR Y CAMPBELL GL (2005) Epidemiology and transmission dynamics of West Nile virus disease. *Emerging Infectious Diseases* 11:1167–1173
- HERSHKOVITZ O, ROSENAL B, ROSENBERG L, NAVARRO-SÁNCHEZ M, JIVOV S, ZILKA A, GERSHONI-YAHALOM O, BRIENT-LITZLER E, BEDOUELLE H, HO J, CAMPBELL K, RAGER-ZISMAN B, DESPRES P Y PORGADOR A (2009) NKp44 receptor mediates interaction of the envelope glucoprotein from the West Nile and Dengue viruses with NK cells. *Journal of Immunology* 183:2610–2621
- HOCHACHKA WM, DHONDT AA, MCGOWAN KJ Y KRAMER LD (2004) Impact of West Nile virus on American Crows in the northeastern United States, and its relevance to existing monitoring programs. *EcoHealth* 1:60–68
- HÖFLE U, BLANCO JM, CRESPO E, NARANJO V, JIMÉNEZ-CLAVERO M, SÁNCHEZ A, DE LA FUENTE J Y GORTAZAR C (2008) West Niles Virus in the endangered Spanish Imperial Eagle. *Veterinary Microbiology* 129:171–178
- HUBÁLEK Z (2000) European experience with the West Nile virus ecology and epidemiology: could it be relevant for the New World? *Viral Immunology* 13:415–426
- HUBÁLEK Z Y HALOUZKA J (1999) West Nile fever — a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerging Infectious Diseases* 5:643–650
- HUNSPERGER EA, MCELROY KL, BESSOFF K, COLÓN C, BARRERA R Y MUÑOZ-JORDÁN JL (2009) West Nile virus from blood donors, vertebrates, and mosquitoes, Puerto Rico, 2007. *Emerging Infectious Diseases* 15:1298–1300
- ICTV (2011) *Virus taxonomy*. International Committee on Taxonomy of Viruses (URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB/00.026.0.01.htm>)
- IWAMOTO M, JERNIGAN DB, GUASCH A, TREPKA MJ, BLACKMORE CG, HELLINGER WC, PHAM SM, ZAKI S, LANCIOTTI RS, LANCE-PARKER SE, DÍAZ GRANADOS CA, WINQUIST AG, PERLINO CA, WIERSMA S, HILLYER KL, GOODMAN JL, MARFIN AA, CHAMBERLAND ME Y PETERSEN LR (2003) Transmission of West Nile virus from an organ donor to four transplant recipients. *New England Journal of Medicine* 348:2196–2203
- JULIAN KG, EIDSON M, KIPP AM, WEISS E, PETERSEN LR, MILLER JR, HINTEN SR Y MARFIN AA (2002) Early season crow mortality as a sentinel for West Nile virus disease in humans, northeastern United States. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 2:145–155
- JUPP PG (2001) The ecology of West Nile virus in South Africa and the occurrence of outbreaks in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences* 951:143–152
- KILPATRICK AM, KRAMER LD, CAMPBELL SR, ALLEYNE EO, DOBSON AP Y DASZAK P (2005) West Nile virus risk assessment and the bridge vector paradigm. *Emerging Infectious Diseases* 11:425–429
- KILPATRICK AM, KRAMER LD, JONES MJ, MARRA PP Y DASZAK P (2006) West Nile virus epidemics in North America are driven by shifts in mosquito feeding behavior. *PLoS Biology* 4:e82
- KILPATRICK AM, LADEAU SL Y MARRA PP (2007) The ecology and impact of West Nile virus in the Western Hemisphere. *Auk* 124:1121–1136
- KILPATRICK AM, MEOLA MA, MOUDY RM Y KRAMER LD (2008) Temperature, viral genetics, and the transmission of West Nile virus by *Culex pipiens* mosquitoes. *PLoS Pathogens* 4:e1000092
- KIPP AM, LEHMAN JA, BOWEN RA, FOX PE, STEPHENS MR, KLENK K, KOMAR N Y BUNNING ML (2006) West Nile virus quantification in feces of experimentally infected American and fish crows. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 75:688–690
- KOMAR N (2003) West Nile virus: epidemiology and ecology in North America. *Advances in Virus Research* 61:185–234
- KOMAR N, BURNS J, DEAN C, PANELLA NA, DUSZA S Y CHERRY B (2001) Serologic evidence for West Nile virus infection in birds in Staten Island, New York, after an outbreak in 2000. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 1:191–196
- KOMAR N Y CLARK GG (2006) West Nile virus activity in Latin America and the Caribbean. *Revista Panamericana de Salud Pública* 19:112–117
- KOMAR N, LANGEVIN S, HINTEN S, NEMETH N, EDWARDS E, HETTLER D, DAVIS B, BOWEN R Y BUNNING M (2003a) Experimental infection of North American birds with the New York 1999 strain of West Nile virus. *Emerging Infectious Diseases* 9:311–322
- KOMAR N, PANELLA NA, LANGEVIN SA, BRAULT AC, AMADOR M, EDWARDS E Y OWEN JC (2005a) Avian hosts for West Nile virus in St. Tammany Parish, Louisiana, 2002. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 73:1031–1037
- KOMAR O, ROBBINS MB, CONTRERAS GG, BENZ BW, KLENK K, BLITVICH BJ, MARLENEE NL, BURKHALTER KL, BECKETTS S, GONZALVEZ G, PEÑA CJ, PETERSON AT Y KOMAR N (2005b) West Nile virus survey of birds and mosquitoes in the Dominican Republic. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 5:120–126
- KOMAR O, ROBBINS MB, KLENK K, BLITVICH BJ, MARLENEE NL, BURKHALTER K, GUBLER D, GONZALVEZ G, PEÑA C, PETERSON A Y KOMAR N (2003b) West Nile virus transmission in resident birds, Dominican Republic. *Emerging Infectious Diseases* 9:1299–1302
- KRAMER LD, STYER LM Y EBEL GD (2007) A global perspective on the epidemiology of West Nile virus. *Annual Review of Entomology* 53:61–81
- LADEAU SL, KILPATRICK AM Y MARRA PP (2007) West Nile Virus emergence and large-scale declines of North American bird population. *Nature* 44:710–714
- LANCIOTTI RS, ROEHRIG JT, DEUBEL V, SMITH J, PARKER M, STEELE K, CRISE B, VOLPE KE, CRABTREE MB, SCHERRET JH, HALL RA, MACKENZIE JS, CROPP CB, PANIGRAPHY B, OSTLUND E, SCHMITT B, MALKINSON M, BANET C, WEISSMAN J, KOMAR N, SAVAGE HM, STONE W, McNAMARA T Y GUBLER DJ (1999) Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the northeastern United States. *Science* 286:2333–2337

- LANGEVIN SA, BRAULT AC, PANELLA NA, BOWEN RA Y KOMAR N (2005) Variation in virulence of West Nile virus strains for house sparrows (*Passer domesticus*). *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 72:99–102
- LEFRANÇOIS T, BLITVICH BJ, PRADELL J, MOLIA S, VACHIÉRY N Y MARTÍNEZ D (2006) West Nile virus in Guadeloupe. Introduction, spread, and decrease in circulation level: 2002–2005. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1081:206–215
- LE GUENNO B, BOUGERMOUH A, AZZAM T Y BOUAKAZ R (1996) West Nile: a deadly virus? *Lancet* 348:1315
- LINDENBACH BD, THIEL H-J Y RICE CM (2007) Flaviviridae: the viruses and their replication. Pp. 1101–1152 en: KNIPE DM Y HOWLEY PM (eds) *Fields virology*. Quinta edición. Lippincott-Raven, Philadelphia
- LOROÑO-PINO MA, BLITVICH BJ, FARFAN-ALE JA, PUERTO FI, BLANCO JM, MARLENEE NL, ROSADO-PAREDES EP, GARCÍA-REJON JE, GUBLER DJ, CALISHER CH Y BEATY BJ (2003) Serologic evidence of West Nile virus infection in horses, Yucatán State, Mexico. *Emerging Infectious Diseases* 9:857–859
- MALKINSON M Y BANET C (2002) The role of birds in the ecology of West Nile virus in Europe and Africa. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 267:309–322
- MALKINSON M, BANET C, WEISMAN Y, POKAMUNSKI S, KING R, DROUET MT Y DEUBEL V (2002) Introduction of West Nile virus in the Middle East by migrating white storks. *Emerging Infectious Diseases* 8:392–397
- MATHER T, TAKEDA T, TASSELLO J, OHAGEN A, SEREBRYANIK D, KRAMER E, BROWN F, TESH R, ALFORD B, CHAPMAN J Y LAZO A (2003) West Nile virus in blood: stability, distribution, and susceptibility to PEN110 inactivation. *Transfusion* 43:1029–1037
- MATTAR S, EDWARD E, LAGUADO J, GONZÁLEZ M, ÁLVAREZ J Y KOMAR N (2005) West Nile virus antibodies in Colombian horses. *Emerging Infectious Diseases* 11:1497–1498
- MCLEAN RG Y UBICO SR (2007) Arboviruses in birds. Pp. 17–62 en: THOMAS CJ, HUNTER DB Y ATKINSON CT (eds) *Infectious diseases of wild birds*. Wiley-Blackwell, Ames
- MCLEAN RG, UBICO SR, DOCHERTY DE, HANSEN WR, SILEO L Y MCNAMARA TS (2001) West Nile virus transmission and ecology in birds. *Annals of the New York Academy of Sciences* 951:54–57
- MEDICA DL, CLAUSER R Y BILDSTEIN K (2007) Prevalence of West Nile Virus antibodies in breeding population of American Kestrel (*Falco sparverius*) in Pennsylvania. *Journal of Wildlife Diseases* 43:538–541
- MORALES MA, BARRANDEGUY M, FABBRI C, GARCÍA JB, VISSANI A, TRONO K, GUTIÉRREZ G, PIGRETTI S, MENCHACA H, GARRIDO N, TAYLOR N, FERNÁNDEZ F, LEVIS S Y ENRÍA D (2006) West Nile virus isolation from equines in Argentina, 2006. *Emerging Infectious Diseases* 12:1559–1561
- MORALES-BETOULLE ME, MORALES H, BLITVICH BJ, POWERS AM, DAVIS EA, KLEIN R Y CORDÓN-ROSALES C (2006) West Nile virus in horses, Guatemala. *Emerging Infectious Diseases* 12:1038–1039
- MOSTASHARI F, KULLDORFF M, HARTMAN JJ, MILLER JR Y KULASEKERA V (2003) Dead bird clusters as an early warning system for West Nile virus activity. *Emerging Infectious Diseases* 9:641–646
- MOUDY RM, MEOLA MA, MORIN LL, EBEL GD Y KRAMER LD (2007) A newly emergent genotype of West Nile virus is transmitted earlier and more efficiently by *Culex* mosquitoes. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 77:365–370
- MUKHOPADHYAY S, KIM BS, CHIPMAN PR, ROSSMANN MG Y KUHN RJ (2003) Structure of West Nile virus. *Science* 302:248
- MUMCUOGLU KY, BANET-NOACH C, MALKINSON M, SHALOM U Y GALUN R (2005) Argasid ticks as possible vectors of West Nile virus in Israel. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 5:65–71
- NASCI RS, SAVAGE HM, WHITE DJ, MILLER JR, CROPP BC, GODSEY MS, KERST AJ, BENNETT P, GOTTFRIED K Y LANCIOTTI RS (2001) West Nile virus in overwintering *Culex* mosquitoes, New York City, 2000. *Emerging Infectious Diseases* 7:742–744
- NASH D, MOSTASHARI F, FINE A, MILLER J, O'LEARY D, MURRAY K, HUANG A, ROSENBERG A, GREENBERG A, SHERMAN M, WONG S Y LAYTON M (2001) The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999. *New England Journal of Medicine* 344:1807–1814
- NAUGLE DE, ALDRIDGE CL, WALKER BL, CORNISH TE, MOYNAHAN BJ, HOLLORAN MJ, BROWN K, JOHNSON GD, SCHMIDTMANN ET, MAYER RT, KATO CY, MATCHETT MR, CHRISTIANSEN TJ, COOK WE, CREEK-MORE T, FALISE RD, RINKES ET Y BOYCE MS (2004) West Nile virus: pending crisis for Greater Sage-Grouse. *Ecology Letters* 7:704–713
- NEMETH N, BECKETTS S, EDWARDS E, KLENK K Y KOMAR N (2007a) Avian mortality surveillance for West Nile virus in Colorado. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 76:431–437
- NEMETH N, GOULD D, BOWEN R Y KOMAR N (2006) Natural and experimental West Nile Virus infection in five raptor species. *Journal of Wildlife Diseases* 42:1–13
- NEMETH NM, KRATZ GE, BATES R, SCHERPELZ JA, BOWEN RA Y KOMAR N (2008a) Naturally induced humoral immunity to West Nile virus infection in raptors. *EcoHealth* 5:298–304
- NEMETH N, KRATZ G, EDWARDS E, SCHERPELZ J, BOWEN R Y KOMAR N (2007b) Surveillance for West Nile Virus in clinic-admitted raptors, Colorado. *Emerging Infectious Diseases* 13:305–307
- NEMETH NM, OESTERLE PT Y BOWEN RA (2008b) Passive immunity to West Nile virus provides limited protection in a common passerine species. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 79:283–290

- NEMETH NM, OESTERLE PT Y BOWEN RA (2009) Humoral immunity to West Nile Virus is long-lasting and protective in House Sparrow (*Passer domesticus*). *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 80:864–869
- NUSBAUM KE, WRIGHT JC, JOHNSTON WB, ALLISON AB, HILTON CD, STAGGS LA, STALLKNWCHT DE Y SHELNUTT J (2003) Absence of humoral response in Flamingos and Red-Tailed hawks to experimental vaccination with a killed West Nile vaccine. *Avian Diseases* 47:750–752
- O'LEARY DR, NASCI RS, CAMPBELL GL Y MARFIN AA (2002) West Nile virus activity — United States, 2001. *Journal of the American Medical Association* 288:158–159
- OSTLUND EN, CROM RL, PEDERSEN DD, JOHNSON DJ, WILLIAMS WO Y SCHMITT BJ (2001) Equine West Nile encephalitis, United States. *Emerging Infectious Diseases* 7:665–669
- OWEN J, MOORE F, PANELLA N, EDWARDS E, BRU R, HUGHES M Y KOMAR N (2006) Migrating birds as dispersal vehicles for West Nile virus. *EcoHealth* 3:79–85
- PANTHIER R, HANNOUN C, BEYTOUT D Y MOUCHET J (1968) Epidemiology of West Nile virus. Study of a center in Camargue. 3. Human diseases. *Annales de l'Institut Pasteur* 115:435–445
- PAUVOLID-CORRÊA A, MORALES MA, LEVIS S, FIGUEIREDO LT, COUTO-LIMA D, CAMPOS Z, NOGUEIRA MF, DA SILVA EE, NOGUEIRA RM Y SCHATZMAYR HG (2011) Neutralising antibodies for West Nile virus in horses from Brazilian Pantanal. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 106:467–474
- PETERSEN LR Y HAYES EB (2008) West Nile virus in the Americas. *Medical Clinics of North America* 92:1307–1322
- PETERSEN LR Y ROEHRIG JT (2001) West Nile virus: a reemerging global pathogen. *Emerging Infectious Diseases* 7:611–614
- PETERSON AT, VIEGLAIS DA Y ANDREASEN JK (2003) Migratory birds modeled as critical transport agents for West Nile Virus in North America. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 3:27–37
- PHALEN DN Y DAHLHAUSEN B (2004) West Nile Virus. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 13:67–78
- PLATONOV AE, SHIPULIN GA, SHIPULINA OY, TYUTYUNNIK EN, FROLOCHKINA TI, LANCIOTTI RS, YAZYSHINA S, PLATONOVA OV, OBUKHOV IL, ZHUKOV AN, VENGEROV YY Y POKROVSKII VI (2001) Outbreak of West Nile virus infection, Volgograd Region, Russia, 1999. *Emerging Infectious Diseases* 7:128–132
- POLLOCK CG (2008) West Nile Virus in the Americas. *Journal of Avian Medicine and Surgery* 22:151–157
- PRILIPOV AG, KINNEY RM, SAMOKHVALOV EI, SAVAGE HM, AL'KHOVSKII SV, TSUCHIYA KR, GROMASHEVSKII V, SADYKOVA G, SHATALOV A, VYSHEMIRSKII O, USACHEV E, MOKHONOV V, VORONINA A, BUTENKO A, LARICHEV V, ZHUKOV A, KOVTUNOV A, GUBLER D Y L'VOV DK (2002) Analysis of new variants of West Nile fever virus. *Voprosy Virusologii* 47:36–41
- PUPU M, GUZMÁN MG, FERNÁNDEZ R, LLOPA A, DICKINSON FO, PÉREZ D, CRUZ R, GONZÁLEZ T, ESTÉVEZ G, GONZÁLEZ H, SANTOS P, KOURÍ G, ANDONOVA M, LINDSAY R, ARTSOB H Y DREBOT M (2006) West Nile Virus infection in humans and horses, Cuba. *Emerging Infectious Diseases* 12:1022–1024
- QUIRIN R, SALAS M, ZIENTARA S, ZELLER H, LABIE J, MURRI S, LEFRANÇOIS T, PETITCLERC M Y MARTÍNEZ D (2004) West Nile virus, Guadeloupe. *Emerging Infectious Diseases* 10:706–708
- RAMOS C Y FALCÓN LEZAMA JA (2004) West Nile fever: an emerging disease in Mexico. *Salud Pública de México* 46:488–490
- RAPPOLE JH, COMPTON BW, LEIMGRUBER P, ROBERTSON J, KING DI Y RENNER SC (2006) Modeling movement of West Nile virus in the Western Hemisphere. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 6:128–139
- RAPPOLE JH, DERRICKSON SR Y HUBÁLEK Z (2000) Migratory birds and spread of West Nile virus in the Western Hemisphere. *Emerging Infectious Diseases* 6:319–328
- REISEN WK, FANG Y Y MARTÍNEZ VM (2005) Avian host and mosquito (Diptera: Culicidae) vector competence determine the efficiency of West Nile and St. Louis encephalitis virus transmission. *Journal of Medical Entomology* 42:367–375
- REISEN WK, FANG Y Y MARTÍNEZ VM (2006) Effects of temperature on the transmission of West Nile virus by *Culex tarsalis* (Diptera: Culicidae). *Journal of Medical Entomology* 43:309–317
- REISEN WK, LOTHROP HD, WHEELER SS, KENNSINGTON M, GUTIÉRREZ A, FANG Y, GARCÍA S Y LOTHROP B (2008) Persistent West Nile virus transmission and the apparent displacement St. Louis encephalitis virus in southeastern California, 2003–2006. *Journal of Medical Entomology* 45:494–508
- REISEN WK Y REEVES WC (1990) Bionomics and ecology of *Culex tarsalis* and other potential mosquito vector species. Pp. 254–329 en: REEVES WC (ed) *Epidemiology and control of mosquito-borne arboviruses in California, 1943–1987*. California Vector Control Association, Sacramento
- SAGGESE MD (2007a) West Nile virus in Neotropical raptors: should we be concerned? Pp. 149–173 en: BILDSTEIN KL, BARBER DR Y ZIMMERMAN A (eds) *Neotropical raptors. Proceedings of the Second Neotropical Raptor Conference, Iguazú, Argentina, 2006*. Hawk Mountain Sanctuary, Orwigsburg
- SAGGESE MD (2007b) Medicina de la conservación, enfermedades y aves rapaces. *Hornero* 22:117–130
- SAITO EK, SILEO L, GREEN DE, METEYER CU, MACLAUGHLIN GS, CONVERSE KA Y DOCHERTY DE (2007) Raptor mortality due to West Nile Virus in the United States, 2002. *Journal of Wildlife Diseases* 43:206–213
- SAMINA I, KHINICH Y, SIMANOV M Y MALKINSON M (2005) An inactivated West Nile Virus vaccine for domestic geese -efficacy study and a summary of 4 years of field application. *Vaccine* 23:4955–4958

- SAMUEL MA Y DIAMOND MS (2006) Pathogenesis of West Nile Virus infection: a balance between virulence, innate and adaptive immunity, and viral evasion. *Journal of Virology* 80:9349–9360
- SARDELIS MR, TURELL MJ, DOHM DJ Y O'GUINN ML (2001) Vector competence of selected North American *Culex* and *Coquillettidia* mosquitoes for West Nile virus. *Emerging Infectious Diseases* 6:1018–1022
- SARDELIS M, TURELL M, O'GUINN M, ANDRE R Y ROBERTS D (2002) Vector competence of three North American strains of *Aedes albopictus* for West Nile virus. *Journal of the American Mosquito Control Association* 18:284–289
- SCHERRET JH, POIDINGER M, MACKENZIE JS, BROOM AK, DEUBEL V, LIPKIN WI, BRIESE T, GOULD EA Y HALL RA (2001) The relationships between West Nile and Kunjin viruses. *Emerging Infectious Diseases* 7:697–705
- SCHMIDT RE, REAVILL DR Y PHALEN DN (2003) *Pathology of pet and aviary birds*. Blackwell Publishing, Ames
- SHAMAN J, DAY JF Y STIEGLITZ M (2002) Drought-induced amplification of Saint Louis encephalitis virus, Florida. *Emerging Infectious Diseases* 8:575–580
- SHAMAN J, DAY JF Y STIEGLITZ M (2003) St. Louis encephalitis virus in wild birds during the 1990 south Florida epidemic: the importance of drought, wetting conditions, and the emergence of *Culex nigripalpus* (Diptera: Culicidae) to arboviral amplification and transmission. *Journal of Medical Entomology* 40:547–554
- SHAMAN J, DAY JF Y STIEGLITZ M (2005) Drought-induced amplification and epidemic transmission of West Nile virus in southern Florida. *Journal of Medical Entomology* 42:134–141
- SI Y, SKIDMORE AK, WANG T, DE BOER WF, DEBBA P, TOXOPEUS AG, LIY L Y PRINS HH (2009) Spatio-temporal dynamics of global H5N1 outbreaks match bird migration patterns. *Geospatial Health* 4:65–78
- SMALLWOOD SK Y NAKAMOTO B (2009) Impacts of the West Nile virus epizootic on the Yellow-Billed Magpie, American Crow, and other birds in the Sacramento Valley, California. *Condor* 111:247–254
- SMITHBURN KC, HUGHES TP, BURKE AW Y PAUL JH (1940) A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 20:471–492
- SNAPINN KW, HOLMES EC, YOUNG DS, BERNARD KA, KRAMER LD Y EBEL GD (2007) Declining growth rate of West Nile virus in North America. *Journal of Virology* 81:2531–2534
- STEELE KE, LINN MJ, SCHIEPP RJ, KOMAR N, GIESBERT TW, MANDUCA RM, CALLE PP, RAPHAEL BL, CLIPPINGER TL, LARSEN T, SMITH J, LANCIOTTI RS, PANELLA NA Y MCNAMARA TS (2000) Pathology of fatal West Nile Virus infections in native and exotic birds during the 1999 outbreak in New York city, New York. *Veterinary Pathology* 37:208–224
- STOUT WE, CASSINI AG, MEECE JK, PAPP JM, ROSENFELD RN Y REED KD (2005) Serologic evidence of West Nile Virus infection in three wild raptor population. *Avian Diseases* 49:371–375
- SWADDLE JP Y CALOS SE (2008) Increased avian diversity is associated with lower incidence of human West Nile infection: observation of the dilution effect. *PLoS One* 3:e2488
- TIZARD IR (2004) *Veterinary immunology. An introduction*. Saunders, Philadelphia
- TSAI TE, POPOVICI F, CERNESCU C, CAMPBELL GL Y NEDELICU NI (1998) West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. *Lancet* 352:767–771
- TURELL MJ, DOHM DJ, SARDELIS MR, OGUINN ML, ANDREADIS TG Y BLOW JA (2005) An update on the potential of north American mosquitoes (Diptera: Culicidae) to transmit West Nile virus. *Journal of Medical Entomology* 42:57–62
- TURELL MJ, O'GUINN ML, DOHM DJ, WEBB JP JR Y SARDELIS MR (2002a) Vector competence of *Culex tarsalis* from Orange County, California, for West Nile virus. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 2:193–196
- TURELL MJ, O'GUINN M Y OLIVER J (2000) Potential for New York mosquitoes to transmit West Nile virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 62:413–414
- TURELL MJ, SARDELIS MR, DOHM DJ, O'GUINN ML Y WASIELOSKI LP JR (2001) Potential North American vectors of West Nile virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 76:408–416
- TURELL MJ, SARDELIS MR, O'GUINN ML Y DOHM DJ (2002b) Potential vectors of West Nile virus in North America. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 267:241–252
- VAIDYANATHAN R Y SCOTT TW (2007) Geographic variation in vector competence for West Nile virus in the *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) complex in California. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 7:193–198
- WARD MR, STALLKNECHT DE, WILLIS J, CONROY MJ Y DAVSON WR (2006) Wild bird mortality and West Nile virus surveillance: biases associated with detection, reporting and carcass persistence. *Journal of Wildlife Diseases* 42:92–106
- WELTE T, REAGAN K, FANG H, MACHAIN-WILLIAMS C, ZHENG X, MEDELL N, CHANG GJ, BLAIR CD Y WANG T (2009) Toll-like receptor 7-induced immune response to cutaneous West Nile Virus. *Journal of General Virology* 90:2660–2668
- WHEELER SS, BARKER CM, FANG Y, ARMIJOS MV, CARROLL BD, HUSTED S, JOHNSON WO Y REISEN WK (2009) Differential impact of West Nile Virus on California birds. *Condor* 111:1–20
- WOBESER GA (2006) *Essentials of disease in wild animals*. Blackwell Publishing, Ames
- WOBESER GA (2007) *Disease in wild animals. Investigation and management*. Segunda edición. Springer, Berlín

- WÜNSCHAMN A, SHIVERS J, BENDER J, CAROLL L, FULLER S, SAGGESE M, VAN WETTERE A Y REDIG P (2004) Pathologic findings in Red-Tailed Hawks (*Buteo jamaicensis*) and Cooper's Hawks (*Accipiter cooperi*) infected with West Nile Virus. *Avian Diseases* 28:570-580
- WÜNSCHAMN A, SHIVERS J, BENDER J, CAROLL L, FULLER S, SAGGESE M, VAN WETTERE A Y REDIG P (2005) Pathologic and immunohistochemical findings in Goshawks (*Accipiter gentilis*) and Great Horned Owls (*Bubo virginianus*) naturally infected with West Nile Virus. *Avian Diseases* 49: 252-259
- YAREMYCH SA, WARNER RE, MANKIN PC, BRAWN JD, RAIM A Y NOVAK R (2004) West Nile virus and high death rate in American crows. *Emerging Infectious Diseases* 10:709-711
- ZELLER HG Y SCHUFFENECKER I (2004) West Nile virus: an overview of its spread in Europe and the Mediterranean basin in contrast to its spread in the Americas. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 23:147-156

LA INFLUENZA AVIAR Y SUS IMPLICANCIAS PARA LA SALUD DE LAS AVES SILVESTRES DE AMÉRICA DEL SUR

ALBERTO A. PÉREZ¹, M. ELENA ZACCAGNINI² Y ARIEL J. PEREDA³

¹ Dirección de Cuarentena Animal, Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA).
Av. Paseo Colón 367 4º, 1063 Buenos Aires, Argentina. *aperez@senasa.gov.ar*

² Instituto de Recursos Biológicos, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
Los Reseros y Las Cabañas s/n, 1712 Castelar, Buenos Aires, Argentina.

³ Laboratorio de Aves y Porcinos, Instituto de Virología, Centro de Investigación en Ciencias Veterinarias (CICV), Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
Casilla de Correos 25, 1712 Castelar, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN.— La Influenza Aviar Altamente Patógena se ha diseminado rápidamente desde 2003 en países de Asia, Europa y África, con serias consecuencias para la industria avícola, la salud pública y la salud de especies silvestres. El rol de las aves silvestres en el mantenimiento y dispersión geográfica de la enfermedad se mantiene incierto. Existe muy poca información sobre la presencia y la ecología de los virus de Influenza de tipo A en aves de América del Sur. En los últimos años, ocho subtipos virales no patógenos han sido aislados de aves acuáticas (Anseriformes y Charadriiformes) en Argentina, Perú, Chile y Brasil. Se desconocen los mecanismos involucrados en la perpetuación de tales virus, su potencial mutagénico hacia cepas patógenas y las consecuencias de su circulación en la región. Este trabajo resume los aspectos más sobresalientes de la información científica disponible sobre la ecoepidemiología de la Influenza Aviar que resultan de utilidad para comprender el impacto que esta enfermedad puede tener en la salud y en la conservación de la avifauna silvestre del Neotrópico.

PALABRAS CLAVE: *América del Sur, aves silvestres, ecoepidemiología, Influenza Aviar.*

ABSTRACT. AVIAN INFLUENZA AND ITS IMPLICATIONS FOR THE HEALTH OF SOUTH AMERICAN WILD BIRDS.— Since 2003, Avian Influenza has spread rapidly throughout countries of Asia, Europe and Africa, resulting in serious consequences for the poultry industry, public health and the health of wild species. The role of wild birds in the maintenance and geographical expansion of the disease is a matter of uncertainty. There is very little information about the occurrence and ecology of Influenza A viruses in South American birds. In recent years, eight low pathogenic viral subtypes have been isolated from waterbirds (Anseriformes and Charadriiformes) in Argentina, Peru, Chile and Brazil. The mechanisms involved in their maintenance, the potential to evolve into highly pathogenic strains and the consequences of their circulation in the region are unknown. This article reviews aspects of current scientific knowledge about the eco-epidemiology of Avian Influenza, which may be useful for understanding the impact that this disease could have on the health and conservation of Neotropical wild avifauna.

KEY WORDS: *Avian Influenza, eco-epidemiology, South America, wild birds.*

Recibido 14 septiembre 2009, aceptado 11 julio 2010

La Influenza Aviar es una enfermedad infecciosa aguda y altamente transmisible de las aves que ha sido considerada en los últimos años como la enfermedad animal más importante por sus consecuencias sobre la salud pública y la industria avícola (Capua y Alexander 2007, 2009, Gauthier-Clerc et al. 2007). Descripta por primera vez en 1878 en aves de corral, la Influenza Aviar Altamente Patógena o HPAI (del inglés, “Highly Patho-

genic Avian Influenza”) se ha manifestado de manera ocasional durante más de un siglo en diferentes países del mundo, la mayoría de las veces con consecuencias relativamente leves (Alexander y Brown 2009). Sin embargo, la emergencia en 1996 de una cepa muy virulenta del subtipo H5N1 en el sudeste de Asia modificó notablemente las características ecológicas y epidemiológicas de la enfermedad conocidas hasta ese momento. Desde 2003

la enfermedad se expandió a 62 países de Asia, Europa y África en el lapso de unos escasos tres años, causando la muerte de 262 personas y de cientos de millones de aves domésticas, y pérdidas económicas catastróficas en la industria alimentaria (Capua y Alexander 2007, Alexander y Brown 2009, World Health Organization 2009).

Si bien existen sólidas evidencias de que el comercio legal e ilegal de aves vivas ha sido la principal causa de la expansión global del virus H5N1, las aves silvestres migratorias fueron incriminadas como responsables de su introducción primaria en determinadas áreas (Kilpatrick et al. 2006, Gauthier-Clerc et al. 2007). El desconocimiento sobre el rol de las aves migratorias en la dispersión geográfica del virus, sumado a la amenaza del salto de especie y de la transmisión interhumana con características pandémicas, resultaron en la activación de numerosos programas de monitoreo de poblaciones silvestres, tanto en países afectados por la enfermedad como en regiones indemnes.

En América del Sur hay muy poca información sobre infecciones por virus de Influenza Aviar en poblaciones silvestres y en aves domésticas. Numerosas investigaciones serológicas realizadas para evaluar el estado sanitario de aves marinas en la Patagonia (Argentina), Perú y las islas Galápagos (Ecuador) no han podido demostrar evidencias de infección (Karesh et al. 1999, Padilla et al. 2003, Uhart et al. 2003, Travis et al. 2006a, 2006b, D'Amico et al. 2007, Escudero et al. 2008, Smith et al. 2008). Solo un brote de Influenza Aviar Altamente Patógena en pollos y pavos (en Chile en 2002) ha sido investigado en profundidad. Se ha propuesto que la introducción de la cepa H7N3 ocurrió por la migración hacia el sur de especies silvestres del género *Anas* (Spackman et al. 2006). Recientemente, algunos aislamientos realizados en Argentina (Pereda et al. 2008), Perú (Ghersi et al. 2009), Brasil (Rebelo Pessamilio y Urruth do Amaral 2009) y Chile (Jeria 2009) han confirmado la circulación de virus de Influenza Aviar de subtipos levemente patógenos entre Anseriformes y Charadriiformes migratorios y residentes. Aunque el subtipo H5N1 asiático no ha sido hasta el momento registrado en el continente americano, existen cepas levemente patógenas del mismo subtipo circulando en poblaciones de anátidos en EEUU (Deliberto

et al. 2009) y Canadá (Parmley et al. 2009), así como también virus del subtipo H5N9 en poblaciones de gaviotas en Chile (Jeria 2009). La transformación de las cepas americanas en altamente patógenas, o bien el ingreso de virus exóticos al continente, son situaciones que representan serios riesgos para la salud pública y de las especies animales susceptibles.

En este trabajo se presenta una revisión de la información científica disponible sobre Influenza Aviar y su relación con la avifauna silvestre. El objetivo es brindar conocimientos elementales que permitan comprender el rol de las especies silvestres en el mantenimiento ecológico de los virus de Influenza Aviar en América del Sur y cuál podría ser el impacto potencial de la enfermedad sobre la salud y la conservación de la avifauna de la región.

LOS VIRUS DE INFLUENZA AVIAR

De los cinco géneros de virus existentes en la familia Orthomyxoviridae, las aves silvestres y domésticas son susceptibles exclusivamente a la infección por los de Influenza de tipo A (Webster et al. 1992, Alexander 2000). En todo el mundo se han identificado 16 subtipos diferentes (H1–H16) de virus de Influenza de tipo A, según la presencia de una glicoproteína de superficie, la hemoaglutinina (HA). Esta glicoproteína se asocia en cada virión con una de las nueve diferentes moléculas de neuraminidasa existentes (N1–N9), formando todas las posibles combinaciones de subtipos virales (e.g., H1N1, H16N3) (Olsen et al. 2006).

Los virus de Influenza de tipo A pueden ser altamente patógenos o levemente patógenos, según su capacidad de producir enfermedad en aves domésticas. Los altamente patógenos son aquellos que presentan un índice de patogenicidad intravenosa superior a 1.2 en pollos de seis semanas de edad o causan la muerte de al menos el 75% de los infectados. Los virus muy virulentos afectan los sistemas digestivo, respiratorio y nervioso. Hasta la fecha, solo algunas cepas de los subtipos H5 y H7 han sido aisladas en brotes epizooticos de Influenza Aviar Altamente Patógena en aves domésticas (Olsen et al. 2006, Capua y Alexander 2007) y, en menor frecuencia, en aves silvestres (Ellis et al. 2004). Los virus menos virulentos, en cambio, producen una

enfermedad respiratoria más leve o simplemente inaparente, llamada Influenza Aviar Levemente Patógena o LPAI (del inglés, "Low Pathogenicity Avian Influenza"), que es común en aves domésticas y muy frecuente en poblaciones silvestres, principalmente acuáticas (Webster et al. 1992). El cambio de patogenicidad de un virus levemente patógeno hacia uno altamente patógeno está asociado a mutaciones puntuales en la secuencia génica del precursor de la molécula de hemoaglutinina (HA0), el cual debe ser escindido luego de la transcripción para que el virus sea infeccioso (Alexander 2000). Los virus levemente patógenos presentan dos aminoácidos básicos en el sitio de clivaje del precursor y son escindidos por proteasas extracelulares similares a la tripsina, presentes solo en algunos tejidos (e.g., tractos respiratorio e intestinal). En los virus altamente patógenos, en cambio, la molécula del precursor presenta múltiples aminoácidos básicos en el sitio de clivaje y es escindida por endoproteasas intracelulares presentes en muchos órganos vitales de las aves, permitiendo la multiplicación viral masiva y el daño de tejidos (Capua y Alexander 2007).

Se considera que los virus de Influenza Aviar Altamente Patógena emergen secundariamente de precursores levemente patógenos de origen silvestre, una vez introducidos y adaptados a poblaciones de aves domésticas de corral (Widjaja et al. 2004, Capua y Alexander 2007). Las aves acuáticas silvestres, principalmente de los órdenes Anseriformes y Charadriiformes, son consideradas como los reservorios naturales y la fuente de origen ancestral de todos los virus de Influenza de tipo A (Ellis et al. 2004, Widjaja et al. 2004, Spackman et al. 2005, Sturm-Ramírez et al. 2005, Olsen et al. 2006). Sin embargo, hasta el momento no ha sido posible confirmar cuál es el reservorio silvestre de los virus de Influenza Aviar Altamente Patógena, dado que los aislamientos de los mismos han sido generalmente asociados a eventos de enfermedad y mortandad (Olsen et al. 2006, Gauthier-Clerc et al. 2007). Algunas evidencias experimentales y de campo respaldan la hipótesis de una mayor resistencia adaptativa en ciertas especies de anátidos, que actuarían como potenciales reservorios y diseminadores. Se han mostrado escasos signos clínicos y ausencia de mortalidad en individuos de

Anas platyrhynchos experimentalmente inoculados con cepas de H5N1 de origen asiático (Sturm-Ramírez et al. 2005). Además, se ha comprobado la infección con cepas de H5N2 en individuos sanos y de vida libre de *Dendrocygna viduata* y *Plectropterus gambensis* en programas de vigilancia en Nigeria (Gaidet et al. 2008).

Aves silvestres y virus de Influenza Aviar Altamente Patógena

El primer aislamiento de virus de Influenza Aviar Altamente Patógena (subtipo H5N3) fue en 1961 en Sudáfrica, a partir de un brote epizootico que causó la muerte de 1300 *Sterna hirundo* (Alexander 2000). Aunque se sucedieron 18 brotes epizooticos de Influenza Aviar Altamente Patógena en establecimientos avícolas en el mundo, recién en 2000 se señaló nuevamente un caso (subtipo H7N1) en *Falco cherrug* en Italia (Ellis et al. 2004). Más tarde, en diciembre de 2002, se registraron numerosas muertes de aves acuáticas silvestres y cautivas por virus H5N1 en parques naturales y zoológicos en Hong Kong (Ellis et al. 2004). En mayo de 2005 se registró la mayor mortandad por Influenza Aviar en aves silvestres en el Lago Qinghai (China), donde murieron 3282 *Anser indicus*, 1302 *Phalacrocorax carbo*, 929 *Larus ichthyaetus*, 570 *Larus brunnicephalus*, 145 *Tadorna ferruginea* y un pequeño número de *Cygnus cygnus* y *Grus nigricollis* (Liu et al. 2005, BirdLife International 2006). En agosto del mismo año, más gansos y cisnes migratorios murieron en Mongolia (World Organisation for Animal Health 2011c). A partir de ese momento se registraron mortandades por virus H5N1 genéticamente relacionados en más de 75 especies de aves silvestres en países de Asia Occidental, Europa y África (Gilbert et al. 2006b, Rappole y Hubálek 2006, Gaidet et al. 2008, World Organisation for Animal Health 2011a).

El subtipo H5N1 de origen asiático no ha sido hasta el momento registrado en el continente americano. Sin embargo, se han producido brotes epizooticos de Influenza Aviar Altamente Patógena en aves domésticas en EEUU (H7 en 1924, H5N2 en 1983 y 2004), en Canadá (H5N9 en 1966, H7N3 en 2004 y 2007), en México (H5N2 en 1994) y en Chile (H7N3 en 2002) (Rappole y Hubálek 2006, Deliberto et al. 2009, Parmley et al. 2009, World Organisation for Animal Health 2011b). Hasta el

momento, tampoco se han registrado en América eventos de mortandad o enfermedad por virus de Influenza de tipo A en aves silvestres. Sin embargo, a raíz de algunos focos epizooticos causados en varias reservas naturales, parques urbanos y zoológicos en Asia, se ha podido confirmar y describir la susceptibilidad de especies americanas a infecciones por virus de Influenza Aviar Altamente Patógena H5N1 (Ellis et al. 2004), entre ellas *Dendrocygna viduata*, *Sarkidiornis melanotos*, *Amazonetta brasiliensis*, *Anas bahamensis*, *Anas platalea*, *Anas sibilatrix*, *Anas versicolor*, *Callonetta leucophrys*, *Netta peposaca*, *Coscoroba coscoroba*, *Cygnus melanocorypha* y *Phoenicopterus ruber*. Las aves afectadas presentaron una amplia gama de signos clínicos de enfermedad, vinculados a la severa afección de los pulmones, de los intestinos y del sistema nervioso central, mayormente con desenlace mortal.

La ecología de los virus de Influenza Aviar Altamente Patógena presenta un gran interrogante en relación con las especies reservorio. Solo a nivel experimental se ha podido comprobar la capacidad de especies del género *Anas* de infectarse y no sucumbir ante la enfermedad (Sturm-Ramírez et al. 2005, Brown et al. 2006), aunque este hecho en la naturaleza debe ser todavía comprobado. Recientemente ha sido posible aislar un virus H5N2 con perfil genético compatible con cepas altamente patógenas de individuos africanos de *Dendrocygna viduata* capturados en buen estado de salud durante programas de vigilancia en Nigeria, motivo por el cual dicha especie ha sido indicada como potencial reservorio en ese continente (Gaidet et al. 2008). De confirmarse esta hipótesis, resultará interesante analizar cómo podrían comportarse las poblaciones americanas de *Dendrocygna viduata*, ya que siendo una especie monotípica (Scott y Rose 1996) podría actuar como modelo biológico equivalente.

*Aves silvestres y virus de
Influenza Aviar Levemente Patógena*

De acuerdo con lo descripto, las aves acuáticas silvestres son los reservorios naturales de todos los virus de Influenza de tipo A. Los virus de Influenza Aviar Levemente Patógena han sido aislados de al menos 105 especies de aves silvestres de 26 familias diferentes, incluyendo, en orden decreciente de prevalencia, a patos, gansos, cisnes, gaviotas, gaviotines,

gallaretas, petreles y cormoranes (Olsen et al. 2006). Los subtipos H3, H4 y H6 son mayormente prevalentes en patos, siendo menos aislados en aves playeras, gaviotas y gaviotines (Olsen et al. 2006). En contraposición, los subtipos predominantes en aves playeras y gaviotas (H1, H2, H5, H7, H9, H11 y H13) representan solo una minoría de los aislamientos en patos (Webster et al. 1992, Olsen et al. 2006).

La mayoría de los virus de Influenza de tipo A aislados de aves silvestres no son patogénicos para patos ni pollos domésticos y, como ya se ha descripto, no producen enfermedad en poblaciones silvestres (Friend y Franson 1999). La naturaleza subclínica de las infecciones por virus de Influenza Aviar Levemente Patógena en los patos puede ser el resultado de la adaptación viral durante siglos a tales huéspedes (Donis et al. 1989, Sturm-Ramírez et al. 2005). En sus reservorios silvestres, los virus realizan muchos menos cambios en sus secuencias de aminoácidos que cuando infectan a especies domésticas (e.g., pollos), en las cuales se desencadena una rápida acumulación de mutaciones (Widjaja et al. 2004). En Anseriformes, estos virus replican preferentemente en células del tracto gastrointestinal, siendo excretados en altas concentraciones con las heces (hasta $10^{8.7}$ unidades de virus/g, capaces de infectar al 50% de los huevos embrionados inoculados; Webster et al. 1992). Los virus han sido aislados de deyecciones frescas recién depositadas por aves sanas y también a partir del agua no concentrada de algunos lagos, constituyendo fuertes evidencias para considerar a la vía fecal-oral como un mecanismo de transmisión muy eficiente en la naturaleza (Webster et al. 1992, Rebelo Pessamilio y Urruth do Amaral 2009). Sin embargo, se ha demostrado que algunos patos silvestres infectados experimentalmente con el virus altamente patógeno asiático H5N1 eliminan mayor cantidad de virus a nivel orofaríngeo que cloacal (Sturm-Ramírez et al. 2005, Brown et al. 2006).

Las aves migratorias pueden transportar agentes patógenos a través de largas distancias, especialmente aquellos que no afectan en gran medida su estado de salud (Olsen et al. 2006). Varios estudios han puesto en evidencia que determinadas especies de Anseriformes y Charadriiformes que realizan largas migraciones regulares pueden diseminar virus de

Influenza Aviar Levemente Patógena entre continentes (Gilbert et al. 2006b, Olsen et al. 2006). Durante las migraciones, poblaciones de diferente origen se superponen en sitios de descanso e invernada donde las altas densidades pueden favorecer la transmisión de los virus. Algunos estudios filogenéticos realizados en América del Norte demostraron que existe una marcada recombinación genética viral entre patos y aves playeras en la naturaleza, siendo éste un aspecto normal de la ecología de la Influenza Aviar en las aves acuáticas.

*Ecología de los virus de Influenza Aviar
Levemente Patógena: perpetuación
en aves acuáticas*

Los 16 subtipos de virus de influenza de tipo A se perpetúan en las aves silvestres acuáticas a través de un comportamiento cíclico anual (estacional) en el que intervienen numerosas especies migratorias. En poblaciones de patos del Hemisferio Norte, los virus predominan en aves juveniles en el período agosto-septiembre (fin del verano); estas aves se infectan mientras se reúnen en altas densidades en las áreas de muda (e.g. en Canadá), donde hasta el 30% de los individuos nacidos en un año llegan a eliminar virus sin signos clínicos de enfermedad (Webster et al. 1992). Durante su migración invernal hacia el sur de Estados Unidos, las aves continúan eliminando virus, aunque en menores cantidades, registrándose tasas de prevalencia mucho más bajas en enero en las áreas de invernada (0.01–2.00%), y valores mínimos durante la migración de regreso al norte (Webster et al. 1992, Ito et al. 1995, Krauss et al. 2004). El ciclo comienza nuevamente con la introducción masiva de juveniles susceptibles (sin memoria inmunológica) en áreas de cría y de muda (Ito et al. 1995).

En Europa y Asia se repite el mismo esquema de ciclo epizootico anual observado en América del Norte. Estudios sistemáticos realizados en poblaciones de patos que nidifican en las áreas bajas de Siberia Occidental y Escandinavia, y que invernán en humedales de la cuenca mediterránea, han revelado variaciones en la prevalencia desde 20% (en áreas de muda) hasta 3–5% (en áreas de invernada) (De Marco et al. 2003, 2004, Gilbert et al. 2006b, Terregino et al. 2007). Durante el invierno, la mayoría de los individuos de una población

quedan inmunizados contra el subtipo de virus predominante. Existe una marcada tendencia hacia la extinción viral en la población, sugerida tanto por estudios de campo (De Marco et al. 2003) como por modelos epidemiológicos de simulación de la infección (Guberti et al. 2007). La extinción del virus en una población puede explicarse en base a un mecanismo de interferencia sistemática entre cepas competitivas, por el cual la infección contra un subtipo de virus A puede generar inmunidad cruzada contra diferentes subtipos virales A en infecciones secundarias. De esta manera, la cantidad de virus eliminado en el ambiente disminuye, no estando disponible para infectar otros huéspedes (Webster et al. 1992). Sin embargo, aunque los virus de Influenza Aviar Levemente Patógena desaparecen completamente de algunas áreas, logran mantenerse activos en ciertas metapoblaciones evitando la extinción (Guberti et al. 2007). Algunos subtipos de virus pueden predominar en poblaciones de patos de un determinado corredor migratorio y variar de año a año, siendo características vinculadas a la aparición de nuevos subtipos virales en algunos humedales (Webster et al. 1992). El surgimiento de un virus nuevo ocurre cuando un huésped susceptible se infecta con dos o más cepas virales simultáneamente (co-infección); este fenómeno resulta altamente probable en aves jóvenes de diferentes metapoblaciones de origen, antes de la migración de otoño (Widjaja et al. 2004, Spackman et al. 2005, Guberti et al. 2007).

En contraste con los hallazgos verificados en poblaciones de patos, las aves playeras revelaron altas tasas de aislamiento de virus durante la primavera en el noreste de EEUU (14.2%), en su última etapa de migración desde el Hemisferio Sur hacia las áreas de cría en el Ártico (Krauss et al. 2004). Tales evidencias condujeron a pensar que diferentes familias de aves acuáticas estarían involucradas en la perpetuación de estos virus en la naturaleza, sugiriendo un rol importante para especies de Scolopacidae, Charadriidae, Laridae y Sternidae en el transporte hacia las áreas de cría de patos en la primavera boreal (Kawaoka et al. 1988, Krauss et al. 2004, Widjaja et al. 2004). De hecho, algunos virus aislados de aves playeras y gaviotas han podido infectar experimentalmente a especies de anátidos (Kawaoka et al. 1988). La mayoría de las espe-

cies de gaviotas y gaviotines crían en colonias, con altas densidades de juveniles y adultos en condiciones propicias para la transmisión de virus. Esto se contrapone con la dinámica de infección en patos silvestres, los cuales no crían regularmente en colonias y en los cuales la transmisión viral sería más eficiente durante los agrupamientos en el período de muda, migración o invernada (Olsen et al. 2006).

Un interrogante de la ecoepidemiología de los virus de Influenza Aviar es cómo logran perpetuarse en las poblaciones acuáticas del mundo. Se han sugerido cuatro hipótesis para explicar este hecho: (1) circulación viral cíclica en especies acuáticas, el cual responde al modelo epizootico de transmisión explicado en los párrafos anteriores; (2) circulación viral entre diferentes familias de aves, que supone la transmisión estacional entre aves playeras, gaviotas y gaviotines (mayores prevalencias en primavera) y patos (mayores prevalencias en otoño) (Webster et al. 1992); (3) persistencia viral en agua o hielo, que propone la preservación viral en lagos durante el invierno y la reinfección de los patos al comienzo de la primavera (Webster et al. 1992, Zhang et al. 2006); y (4) circulación viral continua en regiones tropicales y subtropicales, que sugiere la presencia escasa pero permanente de virus de Influenza Aviar Levemente Patógena en patos de zonas tropicales y subtropicales (Webster et al. 1992).

DISPERSIÓN GEOGRÁFICA

La rápida expansión geográfica del virus asiático H5N1 en Eurasia y África motivó la realización de numerosos análisis de riesgo en otras regiones, en un intento por cuantificar sus probabilidades de ingreso y perpetuación. Para el continente americano, se han postulado tres modelos de ingreso del virus: (1) la migración intercontinental regular, (2) la dispersión accidental y (3) el comercio legal e ilegal de aves vivas (Gilbert et al. 2006b, Kilpatrick et al. 2006, Rappole y Hubálek 2006). Las características detalladas de cada uno de ellos se exponen a continuación.

Migración intercontinental regular: patrones y magnitud

América del Norte se encuentra conectada con Eurasia a través de dos sistemas geográficos interhemisféricos de migración, los que

presentan algunas diferencias según se trate de aves playeras o de anátidos: (1) noreste de América del Norte–Europa occidental y (2) Asia oriental–Alaska/oeste de Canadá y EEUU (Canevari et al. 2001, Boere y Stroud 2006, Rappole y Hubálek 2006). Las áreas endémicas de Asia, Europa y África son atravesadas por corredores migratorios usados por aves paleárticas que podrían superponerse en determinados sitios con poblaciones de distribución en América del Norte (Boere y Stroud 2006). Tanto las aves playeras como los anátidos podrían compartir humedales durante sus desplazamientos migratorios, con posibilidades de intercambiar agentes infecciosos. Resulta notable el número de aves que utilizan anualmente estos corredores. Se ha estimado que unas 4 197 000 aves playeras migran entre Groenlandia y las islas británicas al final de la temporada de reproducción (European Food Safety Authority 2006). Varias especies de anátidos migran regularmente entre la costa noreste de Canadá, las islas británicas y el noroeste continental de Europa (e.g., más de 20 000 individuos al año de *Branta bernicla hrota*; Scott y Rose 1996, Kilpatrick et al. 2006). Solo entre Groenlandia y las islas británicas se desplazan unos 450 000 gansos y cisnes al final de la temporada de cría (European Food Safety Authority 2006). Con respecto al sistema migratorio de Asia oriental–noroeste de América del Norte, se estima que unos 200 000–400 000 anseriformes pertenecientes a 13 especies de patos, gansos y cisnes migran anualmente entre ambos hemisferios (Kilpatrick et al. 2006). Además, estudios recientes con seguimiento de poblaciones mediante radar han estimado que por lo menos dos millones de charadriiformes (principalmente aves playeras, gaviotines y escúas) migran entre Siberia y Alaska a través del Océano Ártico; este sistema de migración se conecta a su vez con diferentes sistemas que conducen hacia América en un hemisferio y hacia Asia y Oceanía en el otro (Alerstam et al. 2007, Peterson et al. 2007).

Evidencias genéticas de comunicación intercontinental

Hasta el momento no se ha verificado actividad viral por H5N1 en poblaciones del noreste de Siberia, ni tampoco en humedales de Irlanda o Islandia. Este hecho sirve de sustento a algunos análisis predictivos que han consi-

derado bajas a las probabilidades de transmisión viral entre poblaciones migratorias euroasiáticas y americanas (Kilpatrick et al. 2006, Rappole y Hubálek 2006). Sin embargo, existen evidencias genéticas de comunicación intercontinental en algunos corredores. Varios estudios filogenéticos han demostrado la circulación de tres linajes diferentes de virus de Influenza de tipo A en el mundo: el Norteamericano, el Euroasiático y, más reciente, el Sudamericano (Donis et al. 1989, Widjaja et al. 2004, Spackman et al. 2006, Pereda et al. 2008). Se ha demostrado que existe transmisión de genes entre virus norteamericanos y euroasiáticos en poblaciones de aves playeras, gaviotas y patos, indicando una recombinación de segmentos de genomas entre regiones y continentes (Makarova et al. 1999, Liu et al. 2004, Widjaja et al. 2004, Spackman et al. 2005, Munster et al. 2006), aunque con frecuencias bajas (menores a 0.6%; Krauss et al. 2007). A pesar de este hecho, hasta el momento se desconoce por qué y cómo ocurre dicho cruzamiento de genes entre ambos linajes en la naturaleza.

Diseminación hacia América del Sur

La separación física de los continentes por los grandes océanos representa un gran obstáculo a la migración directa desde Asia y Europa hacia América del Sur (Welty 1982). Sin embargo, una vez ingresado el virus exótico H5N1 a América del Norte, no sería ilógico pensar en la posibilidad de su dispersión geográfica hacia el Neotrópico mediante migraciones regulares o desplazamientos oportunistas de poblaciones silvestres (Kilpatrick et al. 2006, Rappole y Hubálek 2006). Este fenómeno de expansión de una enfermedad nueva en un continente ha podido ser comprobado, por ejemplo, con la Encefalitis del Nilo Occidental, enfermedad causada por el virus West Nile, que hasta hace una década era exótica en América y que, en el lapso de 5 años, se expandió sin pausa desde EEUU hasta el centro de Argentina mediante desplazamientos de aves silvestres (Komar y Clarck 2006, Owen et al. 2006, Díaz et al. 2008, 2011).

Especies migratorias neárticas y rutas hacia el Neotrópico

En el continente americano existen corredores migratorios relativamente bien definidos para Charadriiformes y Anseriformes neár-

ticos, los cuales siguen cuatro rutas latitudinales entre las áreas de cría e invernada. Ellos son conocidos (de este a oeste) como: (1) Corredor Atlántico, (2) Corredor del Mississippi, (3) Corredor Central (o de las Grandes Llanuras) y (4) Corredor del Pacífico Americano (Welty 1982, Boere y Stroud 2006). Un total de 40 especies (entre chorlos, playeros, gaviotas y gaviotines) realizan migraciones regulares anuales entre Canadá-EEUU y América del Sur (Canevari et al. 2001, Narosky e Yzurieta 2003, Lesterhuis y Blanco 2007, Remsen et al. 2011). Algunas especies como *Calidris melanotos*, *Calidris mauri* y *Limnodromus scolopaceus*, que se reproducen en las costas árticas de América del Norte, han extendido su rango de dispersión hacia el norte de Siberia (hasta la península de Taimyr); en otoño, estas poblaciones viajan a través del estrecho de Bering hacia Alaska, donde se reúnen con sus pares americanos para emprender su migración hacia América del Sur (Welty 1982, Canevari et al. 2001, Rasmussen y Anderton 2005). Con respecto a los anátidos neárticos, se estima que más de cuatro millones de individuos de por lo menos cuatro especies (entre patos, gansos y cisnes) migran regularmente desde América del Norte hacia América Central, el Caribe y el norte de América del Sur (Kilpatrick et al. 2006). Sin embargo, en contraposición a lo que sucede con los Charadriiformes, es muy pobre la conexión migratoria entre América del Norte y el sur de América del Sur a través de anátidos; solo una especie, *Anas discors*, puede llegar ocasionalmente hasta el centro de Argentina y Uruguay (Narosky e Yzurieta 2003, Olsen et al. 2006).

La mayoría de las aves acuáticas migratorias de América del Norte utilizan los humedales de Colombia, Venezuela y Surinam durante sus viajes anuales. Estos humedales, representados por pantanos, lagunas y costas de mar, son sitios de congregación de poblaciones residentes y migratorias en los cuales se pueden alcanzar recuentos espectaculares (e.g., 1500000 playeros en Surinam; Canevari et al. 2001, Lesterhuis y Blanco 2007). Una secuencia de contagios en América del Sur podría tener lugar inicialmente en los humedales del norte del subcontinente, donde las aves infectadas irían dispersando la enfermedad local y regionalmente en su contacto con poblaciones residentes y migratorias, colonizando

humedales a lo largo de los corredores australes de migración.

En el norte de América del Sur, los charadriiformes neárticos presentan patrones diferenciales de migración en su desplazamiento hacia el sur. Algunos playeritos (e.g., *Calidris fuscicollis*) continúan desde Surinam por la costa atlántica hasta la desembocadura del río Amazonas, donde ingresan en el área continental y prosiguen por dos corredores (Amazonas Central y Amazonas Occidental) hasta alcanzar las áreas de invernada en costas y humedales internos del sur de Brasil, Uruguay y centro-sur de Argentina (Blanco et al. 2008j). Otros escolopácidos (e.g., *Tringa flavipes*) siguen por la costa atlántica y por los valles de los grandes ríos a través de tres corredores continentales (Central de Brasil, Amazonas Central y Amazonas Occidental), alcanzando las áreas de invernada en humedales del centro-este de Argentina, Paraguay y Perú (Blanco et al. 2008k). La vertiente occidental, en cambio, es alcanzada desde Colombia; algunas especies, como *Steganopus tricolor*, migran por el corredor del Pacífico y de los Andes hasta alcanzar sus áreas de invernada en lagunas salobres altoandinas en Ecuador, Perú, Chile, noroeste de Bolivia y Argentina, y en lagunas salinas de llanura en Paraguay y el centro de Argentina, en las cuales se han registrado poblaciones máximas de hasta 500 000 individuos (Mar Chiquita, Córdoba; Scott y Carbonell 1986, Blanco et al. 2008c).

Especies migratorias australes y comunicación entre humedales de América del Sur

En América del Sur se encuentra un total de 46 especies de anátidos con distribución a lo largo y ancho del subcontinente, incluyendo especies migratorias neárticas, migratorias australes, migratorias patagónicas, residentes y otras que realizan desplazamientos oportunistas (Rensen et al. 2011). Existen especies muy gregarias y numerosas, con mayor o menor comportamiento migratorio, aunque la mayoría de las que crían en América del Sur no se desplazan fuera del subcontinente. En Brasil, por ejemplo, *Netta peposaca*, *Dendrocygna viduata* y *Dendrocygna bicolor* han representado más del 40% del total de las aves acuáticas censadas en 2006 (Lesterhuis y Blanco 2007).

Los anátidos migratorios neotropicales siguen un complejo sistema de rutas escasa-

mente documentado. Las poblaciones migratorias de *Dendrocygna viduata* y *Dendrocygna bicolor* del centro y norte de Argentina se desplazan en otoño-invierno por el corredor Central de Argentina hasta las áreas de invernada en Uruguay y sur de Brasil, formando muchas veces grupos mixtos de miles de individuos (Blanco et al. 2008l, 2008m). Poblaciones de *Netta peposaca* que crían en la Patagonia y el centro de Argentina migran durante el invierno hacia el norte de Argentina, Uruguay, Paraguay, este de Bolivia y sur de Brasil, utilizando los corredores Central y Este de Argentina, registrándose grandes poblaciones (más de 10 000 individuos) en algunos sitios (Blanco et al. 2008i, Menegheti et al., datos no publicados). Si bien las migraciones latitudinales (norte-sur) resultan ser las más numerosas, no son las únicas en América del Sur. Algunas poblaciones de *Netta peposaca* que invernán en el centro-norte de Argentina (Santiago del Estero) se desplazan en sentido sudeste hacia sitios de cría en el sur de Brasil (Rio Grande do Sul) (Blanco et al. 2008i). Poblaciones andinas de *Anas flavirostris oxyptera* realizan desplazamientos altitudinales durante el invierno, desplazándose desde lagunas a 4000 msnm en el norte de Chile hacia tierras bajas en la costa del Pacífico en Perú (Blanco et al. 2008e). Especies como *Anas platalea*, *Anas sibilatrix*, *Anas georgica*, *Anas flavirostris* y *Cygnus melanocorypha* realizan migraciones en otoño desde las áreas de cría en el sur de la Patagonia, a través de cuatro corredores (Andes Patagónicos, Central, Este y Oeste de Argentina), alcanzando áreas de invernada en el norte de Argentina y Chile, Uruguay, Paraguay, sudeste de Brasil, llegando algunas poblaciones hasta el sur de Perú, con abundancias importantes (más de 10 000 individuos). Existen poblaciones que no migran y permanecen todo el año en los mismos sitios, aunque otras, con distribución más meridional, tienden a desplazarse hacia el centro de Chile y Argentina en el invierno; del mismo modo, otras poblaciones también pueden realizar desplazamientos oportunistas en función de la rigidez de las condiciones ambientales (Blanco et al. 2008b, 2008e, 2008f, 2008g, 2008h). Con respecto a las migraciones patagónicas, son de destacar las que realizan *Chloephaga picta* y *Chloephaga poliocephala* en invierno, que se desplazan en grandes números desde Tierra del Fuego y el sur de la Patagonia hasta el sur de la provincia de

Buenos Aires, Argentina (Narosky e Yzurieta 2003, Blanco et al. 2008a).

Los chorlos, playeros, gaviotas y gaviotines del Neotrópico se desplazan entre humedales continentales y a lo largo de las franjas costeras oceánicas. Algunas poblaciones migran entre el sur y centro de Argentina, Uruguay y sur de Brasil por el Atlántico (e.g., *Larus cirrocephalus*, *Charadrius falklandicus*); otras conectan el sur y el norte de Chile por el Pacífico (e.g., *Charadrius modestus*) y el sur de Perú con Ecuador (e.g., *Sterna hirundinacea*) (Canevari et al. 2001, Silva Rodríguez et al. 2005, Blanco et al. 2008d). Considerando lo descripto para los ciclos de transmisión viral entre aves acuáticas del Hemisferio Norte, resulta razonable pensar que la compleja trama de conexiones migratorias entre humedales de América del Sur, en los cuales se superponen poblaciones numerosas de diferente origen y taxón, podría ser un componente fundamental para la perpetuación ecológica y el surgimiento de nuevos virus de Influenza Aviar en la región (Scott y Carbonell 1986, Beldomenico y Uhart 2008).

Dispersión accidental

La dispersión accidental es una modalidad de desplazamiento geográfico por largas distancias determinado principalmente por las condiciones climáticas y que carece de periodicidad. El número de aves dispersas es de unos pocos individuos por década, por lo cual ha sido considerada como una vía poco probable de ingreso de virus exóticos al continente (Kilpatrick et al. 2006, Rappole y Hubálek 2006). Algunas aves playeras paleárticas pueden aparecer ocasionalmente en el Neotrópico durante la temporada de huracanes del Océano Atlántico, de junio a noviembre (Rappole y Hubálek 2006). Ejemplos de tales especies son *Charadrius hiaticula*, *Calidris ferruginea*, *Limosa lapponica*, *Limosa limosa* y *Philomachus pugnax* (Canevari et al. 2001, Remsen et al. 2011); esta última ha sido incluida en una lista de 15 especies migratorias consideradas de alto riesgo para la diseminación geográfica de H5N1 en Eurasia (European Food Safety Authority 2006).

Comercio legal e ilegal de aves vivas

Existen fuertes evidencias en Europa, Asia y África de que la mayor parte de la dispersión del virus asiático H5N1 habría seguido las

rutas comerciales de aves de corral; sin embargo, las migraciones de aves silvestres también fueron involucradas (Gauthier-Clerc et al. 2007). El riesgo que representa el movimiento internacional de aves vivas está vinculado a la existencia de controles sanitarios eficientes. Por ejemplo, se estima que 1 500 000 aves ornamentales (de captura silvestre y nacidas en cautiverio) son comercializadas legalmente en el mundo, pero que una cifra por lo menos similar sería comercializada de manera ilegal, escapando de la posibilidad de garantizar su estado sanitario (Waller 2009). Algunas especies de aves importadas (e.g., *Mesias argentauris*, *Spizaetus nipalensis*) fueron detectadas infectadas por el virus asiático H5N1 durante el desarrollo de cuarentenas y de incautaciones en las fronteras (Dimmock 2005, Van Borm et al. 2005), mientras que individuos de *Francolinus francolinus* vendidos en mercados asiáticos como aves ornamentales también fueron detectados infectados por este virus (Karesh et al. 2007).

DISCUSIÓN

Antes de la aparición del subtipo asiático H5N1, los eventos de mortandad y de enfermedad por Influenza Aviar en la avifauna silvestre habían sido sumamente raros (Friend y Franson 1999). En general, la enfermedad en aves silvestres ha sido asociada con brotes epizooticos simultáneos en aves domésticas de corral, durante los cuales existió alguna vía de contacto directo o indirecto entre especies susceptibles (Ellis et al. 2004). El cambio en la capacidad de algunos virus de producir enfermedad en especies silvestres se debe a la acumulación de mutaciones puntuales, ocasionadas luego de la circulación durante un tiempo en poblaciones domésticas (Capua y Alexander 2007). Sin embargo, muchos episodios de mortandad de aves silvestres no pudieron ser relacionados de manera causal con brotes en aves de corral. Una explicación podría ser la existencia de individuos silvestres que actúan como portadores sanos de virus altamente patógenos, en los cuales se habrían activado mecanismos de resistencia adaptativa que impedirían el desarrollo de enfermedad grave, aunque sus efectos virulentos se harían evidentes al infectar a otros individuos susceptibles. Esto ha sido demostrado experimentalmente en individuos de

Anas platyrhynchos infectados con cepas asiáticas de H5N1, que mostraron mínimos signos clínicos y una total recuperación luego de la infección, mientras lograban contagiar eficazmente a las aves convivientes (Sturm-Ramírez et al. 2005).

Existen opiniones encontradas con respecto al rol de las aves silvestres en la expansión geográfica de virus de Influenza Aviar Altamente Patógena. Las evidencias presentadas por algunos autores indican que la diseminación intercontinental del virus H5N1 ocurrida entre Asia, Europa y África habría seguido las rutas comerciales, legales e ilegales, de aves domésticas vivas y productos de la avicultura industrial (Gauthier-Clerc et al. 2007). Sin embargo, algunos investigadores han presentado evidencias de diseminación viral a través de los desplazamientos de aves migratorias (Gilbert et al. 2006b). Varios estudios predictivos han intentado cuantificar los riesgos de ingreso del virus asiático H5N1 en el continente americano a través de una conexión intercontinental por aves migratorias o bien a través de dispersiones accidentales transoceánicas (Kilpatrick et al. 2006, Rappole y Hubálek 2006), concluyendo que los riesgos por ambas vías resultan de baja probabilidad debido a las características de ambos tipos de desplazamientos geográficos y la susceptibilidad extrema de la mayoría de las aves a las infecciones por virus altamente patógenos. Por ello, la modalidad de ingreso más probable sería a través del comercio legal e ilegal de aves vivas (Kilpatrick et al. 2006, Robertson et al. 2006, Karesh et al. 2007). Además de un hipotético ingreso de virus exóticos en América, merecen consideración los resultados obtenidos en estudios recientes sobre poblaciones silvestres de EEUU y Canadá en los cuales se ha demostrado la circulación de cepas virales levemente patógenas del subtipo H5N1 de origen americano (Deliberto et al. 2009, Parmley et al. 2009). Este hecho subraya la importancia de conocer su ecología, la dinámica de las especies reservorio y las posibilidades de su expansión dentro del continente. Además, es necesario comprobar si existen formas no patogénicas de H5N1 también en América del Sur, donde su falta de descripción hasta el momento podría responder, en realidad, a la ausencia de estudios.

La dispersión de cepas de virus de Influenza Aviar Altamente Patógena en humedales de

Eurasia ha representado una seria amenaza para la conservación de especies migratorias. En 2005 más de 6000 aves acuáticas murieron en el lago Qinghai (China), entre ellas el 6% de la población mundial de *Anser indicus* (Liu et al. 2005). Además de los posibles impactos directos por el virus H5N1, el mayor peligro a nivel mundial se ha asociado con las propuestas de algunos gobiernos y sectores avícolas de controlar su diseminación mediante matanzas masivas de aves silvestres, la destrucción de sus hábitats y su desplazamiento de los sitios de reproducción y descanso (BirdLife 2007). En ese marco, resulta razonable pensar que la presencia de subtipos virales potencialmente patógenos en América debería ser un tema de preocupación, principalmente si se piensa en los efectos de su circulación en sitios críticos para la conservación de especies acuáticas. La pérdida de los hábitats utilizados por las aves migratorias y la existencia de enfermedades altamente transmisibles aumenta las probabilidades de efectos negativos sobre las poblaciones de especies amenazadas (Robertson et al. 2006, Di Giacomo et al. 2007).

La activación de proyectos regionales a largo plazo en América del Sur permitirá descifrar interrogantes de suma importancia sobre la ecología viral y el rol de las especies neotropicales en la perpetuación de virus patógenos para humanos y animales. Los conceptos elementales a conocer se pueden resumir en las siguientes preguntas: ¿cuántos y qué tipos de virus circulan en humedales sudamericanos?, ¿son esos virus pasibles de mutar hacia cepas altamente patógenas?, ¿cuáles son las especie reservorio?, ¿qué especies podrían diseminar virus a través de largas distancias?, ¿existe un intercambio y amplificación viral vinculado a la llegada de aves migratorias neárticas? Las respuestas a estos interrogantes son indudablemente complejas y deben ser aún descubiertas. Se ha sugerido que la ecología de los virus de Influenza Aviar en aves acuáticas de América del Sur podría seguir un modelo equivalente al propuesto para el sur de África, en el cual las aves playeras provenientes de Eurasia excretan virus en los humedales locales infectando a especies simpátricas de varios órdenes, principalmente patos. Estos anátidos actúan, a su vez, como reservorio de virus y como agentes diseminadores dentro del continente, gracias a su desplazamiento por largas distancias (Abolnik et al. 2006). Para

América del Sur se han descrito desplazamientos migratorios de patos en forma latitudinal y longitudinal. La superposición de poblaciones migratorias y residentes en humedales sudamericanos (e.g., Surinam en el norte, Brasil en el centro y Argentina en el sur) podría ser una excelente oportunidad para la diseminación de los virus a través de un modelo de dispersión secuencial (Fig. 1).

Recientemente se están obteniendo los primeros resultados de programas de vigilancia de poblaciones silvestres de América del Sur, promovidos por el interés de los servicios veterinarios oficiales, de organismos internacionales (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Organización Mundial de Sanidad Animal) y de instituciones no gubernamentales vinculadas a la conservación de la fauna silvestre (e.g., Wildlife Conservation Society, Wetlands International) (Beldomenico y Uhart 2008). Con actividades dirigidas a la captura viva de aves, piezas de caza y muestras ambientales, se ha logrado aislar y caracterizar molecularmente ocho subtipos de virus de Influenza Aviar Levemente Patógena (H13N9, H6 y H9 en Argentina; H13N2 y H5N9 en Chile; H10N9, H3N8, H4N5, H13N2 en Perú; H3 en Brasil; Tabla 1). Los análisis filogenéticos realizados sobre virus aislados de individuos de *Anas cyanoptera* en Bolivia (Spackman et al. 2006) y de *Larus dominicanus* en Argentina (Pereda et al. 2008) sugieren la existencia de un linaje regional separado de los de América del Norte. Esto podría indicar el grado de conexión existente entre los humedales del Neotrópico a través de las aves migratorias. Los mismos estudios filogenéticos han revelado altas homologías con virus aislados de aves acuáticas en América del Norte, sugiriendo que en algún punto existe un intercambio viral entre el norte y el sur del continente (Spackman et al. 2006).

La notificación de eventos de enfermedad y mortandad en aves acuáticas reviste suma importancia para la detección de Influenza Aviar y de otras enfermedades altamente transmisibles (Friend y Franson 1999). Existe un gran vacío de información sobre los agentes de enfermedad que circulan en la mayoría de los humedales de América del Sur. Muchos eventos de mortandad en poblaciones silvestres pasan desapercibidos o directamente no son comunicados a tiempo, dificultando enor-

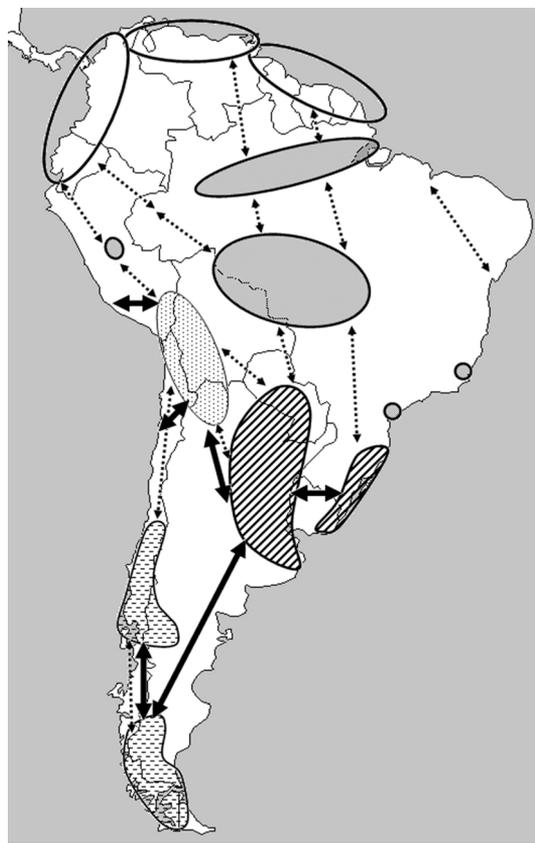


Figura 1. Conexión entre humedales de América del Sur a través de anátidos y aves playeras, en una secuencia hipotética de transmisión de virus de Influenza de tipo A. Los óvalos blancos representan las áreas de contacto entre especies neárticas (Anatidae, Scolopacidae, Charadriidae) y especies neotropicales en el norte de América del Sur. Los grises representan los grandes humedales centrales (e.g., Pantanal do Mato Grosso) donde crían abundantes poblaciones de anátidos (migrantes parciales y residentes). Los óvalos rayados representan áreas de cría e invernada de anátidos migrantes australes, los que tienen punteado grueso las áreas de cría e invernada de anátidos patagónicos y el óvalo que tiene un punteado fino representa humedales altoandinos donde crían anátidos migrantes parciales. Todas las áreas son utilizadas también como sitios de descanso o de invernada por aves playeras neárticas durante su migración. Las flechas discontinuas indican corredores migratorios continentales de aves playeras neárticas, mientras que las continuas representan los desplazamientos de anátidos australes. Los márgenes costeros oceánicos y algunos de los corredores referenciados para anátidos australes son rutas de migración de charadriiformes neárticos y neotropicales. Adaptado de Scott y Carbonell (1986) y de Blanco et al. (2008a, 2008b, 2008c, 2008d, 2008e, 2008f, 2008g, 2008h, 2008i, 2008j, 2008k, 2008l, 2008m).

Tabla 1. Subtipos de virus de Influenza de tipo A aislados y caracterizados a partir de aves acuáticas silvestres en América del Sur (período 2005–2008).

Subtipo	Especies ^a	Localidad	Referencia
H3N8	<i>Anas bahamensis</i> (MAP), <i>Anas cyanoptera</i> (MAP)	Puerto Viejo, Lima, Perú	Gherzi et al. (2009)
H3N (?)	<i>Actitis macularia</i> (MN), <i>Larus dominicanus</i> (R), <i>Calidris pusilla</i> (MN)	Salinópolis, Pará, Brasil	Rebello Pessamilio y Urruth do Amaral (2009)
H4N5	<i>Anas cyanoptera</i> (MAP), <i>Anas bahamensis</i> (MAP), <i>Pelecanus occidentalis</i> (R)	Medio Mundo, Lima, Perú	Gherzi et al. (2009)
H5N9	<i>Larus dominicanus</i> (R)	Río Aconcagua, Valparaíso, Chile	Jeria (2009)
H6 (?)	<i>Netta peposaca</i> (MAP)	San Javier, Santa Fe, Argentina	Pereda et al. (datos no publicados)
H9 (?)	<i>Netta peposaca</i> (MAP)	San Javier, Santa Fe, Argentina	Pereda et al. (datos no publicados)
H10N9	<i>Arenaria interpres</i> (MN), <i>Haematopus palliatus</i> (R)	Puerto Viejo, Lima, Perú	Gherzi et al. (2009)
H13N2	<i>Numenius phaeopus</i> (MN), <i>Larus dominicanus</i> (R)	El Paraíso, Lima, Perú	Gherzi et al. (2009)
H13N2	<i>Larus pipixcan</i> (MN)	Tranque Arenillas, Atacama, Chile	Jeria (2009)
H13N9	<i>Larus dominicanus</i> (R)	Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina	Pereda et al. (2008)

^a Estatus migratorio. MN: migrante neártico, MAP: migrante austral parcial, R: Residente.

mamente el diagnóstico e imposibilitando la implementación de medidas de intervención. Algunos países afectados han adoptado medidas elementales como respuesta a la circulación de virus en poblaciones silvestres, tendientes a disminuir la transmisión de la enfermedad hacia aves domésticas y a proteger las poblaciones silvestres receptoras. Un ejemplo de tales medidas son las adoptadas en Europa (Unión Europea 2006): (1) prohibir la caza y captura de aves silvestres, (2) prohibir la liberación de aves cautivas en el foco, (3) remover aves muertas por personal idóneo, y (4) sensibilizar a cazadores y observadores de aves para que denuncien eventos de mortandad. En países de Asia y Europa, la aplicación de medidas de bioseguridad en granjas avícolas industriales y de traspatio que limitan el contacto entre aves domésticas y silvestres ha sido la estrategia más eficaz para reducir la diseminación de la enfermedad (Gilbert et al. 2006a, Pittman et al. 2007, Leong et al. 2008). En un marco de sospecha de presencia de la enfermedad en América del Sur, resultaría razonable aplicar medidas equivalentes en los países de la región. Será necesario mantener una vigilancia sistemática a largo plazo en los

humedales de riesgo, enfatizando la importancia de las aves jóvenes en la amplificación y surgimiento de nuevos virus, así como en el estudio de los desplazamientos regionales de sus potenciales huéspedes reservorios. Será relevante promover estudios sobre abundancia y tamaño poblacional, mantener registros de anillado de aves acuáticas, comunicar la recuperación o la cacería de individuos anillados y denunciar eventos de mortandad y enfermedad en la avifauna silvestre. Del mismo modo, será de utilidad aprovechar a los zoológicos y a los centros de rehabilitación de vida silvestre como fuentes de material diagnóstico adicional.

El impacto que los virus de Influenza Aviar pueden tener en la conservación de especies silvestres del Neotrópico solo podrá ser estimado a través de estudios ecológicos sostenidos en el tiempo. Será importante, en este sentido, que la información producida por los distintos grupos de investigación sea compartida y publicada sin sufrir restricciones injustificadas, considerando que la detección de aves silvestres infectadas, inclusive con virus altamente patógenos, no modificará en absoluto el estatus sanitario avícola de un país.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece especialmente a Santiago Caligiuri por la colaboración prestada en la revisión bibliográfica que generó este artículo.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- ABOLNIK C, CORNELIUS E, BISSCHOP SP, ROMITO M Y VERWOERD D (2006) Phylogenetic analyses of genes from South African LPAI viruses isolated in 2004 from wild aquatic birds suggests introduction by Eurasian migrants. *Developments in Biological Series* 124:189–199
- ALERSTAM T, BÄCKMAN J, GUDMUNDSSON GA, HEDENSTRÖM A, HENNINGSSON SS, KARLSSON H, ROSÉN M Y STRANDBERG R (2007) A polar system of intercontinental bird migration. *Proceedings of the Royal Society B Biological Sciences* 274:2523–2530
- ALEXANDER DJ (2000) A review of avian influenza in different bird species. *Veterinary Microbiology* 74:3–13
- ALEXANDER DJ Y BROWN IH (2009) History of highly pathogenic avian influenza. *Revue Scientifique et Technique* 28:19–38
- BELDOMENICO PM Y UHART M (2008) Ecoepidemiología de los virus de influenza aviar. *FAVE, Ciencias Veterinarias* 7:23–40
- BIRDLIFE INTERNATIONAL (2006) *Wild bird H5N1 outbreaks*. BirdLife International, Cambridge
- BIRDLIFE INTERNATIONAL (2007) *BirdLife statement on Avian Influenza*. BirdLife International, Cambridge (URL: http://www.birdlife.org/action/science/species/avian_flu/)
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008a) *Upland Goose in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008b) *Black-necked Swan in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008c) *Wilson's Phalarope in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008d) *Grey-headed Gull in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008e) *Speckled Teal in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008f) *Red Shoveler in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008g) *Yellow-billed Pintail in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008h) *Southern Wigeon in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008i) *Rosy-billed Pochard in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008j) *White-rumped Sandpiper in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008k) *Lesser Yellowlegs in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008l) *Fulvous Whistling Duck in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BLANCO DE, BAIGÚN R Y LÓPEZ-LANÚS B (2008m) *White-faced Whistling Duck in South America factsheet*. Wetlands International, Wildlife Conservation Society y US Agency for International Development, Buenos Aires
- BOERE GC Y STROUD DA (2006) The flyway concept: what it is and what it isn't. Pp. 40–47 en: BOERE GC, GALBRAITH CA Y STROUD DA (eds) *Waterbirds around the world*. The Stationery Office, Edimburgo
- BROWN JD, STALLKNECHT DE, BECK JR, SUÁREZ DL Y SWAYNE DE (2006) Susceptibility of North American ducks and gulls to H5N1 highly pathogenic avian influenza viruses. *Emerging Infectious Diseases* 12:1663–1670
- CANEVARI P, CASTRO G, SALABERRY M Y NARANJO LG (2001) *Guía de los chorlos y playeros de la Región Neotropical*. American Bird Conservancy, WWF, Manomet Conservation Science y Asociación Calidris, Santiago de Cali
- CAPUA I Y ALEXANDER DJ (2007) Avian influenza infections in birds — a moving target. *Influenza and Other Respiratory Viruses* 1:11–18
- CAPUA I Y ALEXANDER DJ (2009) Avian influenza infection in birds: a challenge and opportunity for the poultry veterinarian. *Poultry Science* 88:842–846
- D'AMICO VL, BERTELLOTTI M, BAKER AJ Y DÍAZ LA (2007) Exposure of Red Knots (*Calidris canutus rufa*) to select avian pathogens; Patagonia, Argentina. *Journal of Wildlife Diseases* 43:794–797
- DELIBERTO TJ, SWAFFORD SR, NOLTE DL, PEDERSEN K, LUTMAN MW, SCHMIT BB, BAROCH JA, KOHLER DJ Y FRANKLIN A (2009) Surveillance for highly pathogenic avian influenza in wild birds in the USA. *Integrative Zoology* 4:426–439

- DE MARCO MA, CAMPITELLI L, FONI E, RAFFINI E, BARIGAZZI G, DELOGU M, GUBERTI V, DI TRANI L, TOLLIS MY DONATELLI I (2004) Influenza surveillance in birds in Italian wetlands (1992–1998): is there a host restricted circulation of influenza viruses in sympatric ducks and coots? *Veterinary Microbiology* 98:197–208
- DE MARCO MA, FONI E, CAMPITELLI L, RAFFINI E, DELOGU M Y DONATELLI I (2003) Long-term monitoring for avian influenza viruses in wild bird species in Italy. *Veterinary Research Communications* 27(Suppl. 1):107–114
- DÍAZ LA, KOMAR N, VISINTIN A, DANTUR JURI MJ, STEIN M, LOBO ALLENDE R, SPINSANTI L, KONIGHEIM B, AGUILAR J, LAURITO M, ALMIRÓN W Y CONTIGIANI M (2008) West Nile Virus in birds, Argentina. *Emerging Infectious Diseases* 14:689–691
- DÍAZ LA, QUAGLIA A, FLORES FS Y CONTIGIANI MS (2011) Virus West Nile en Argentina: un agente infeccioso emergente que plantea nuevos desafíos. *Hornero* 26:5–28
- DI GIACOMO AS, DE FRANCESCO MV Y COCONIER EG (2007) *Áreas importantes para la conservación de las aves en Argentina. Sitios prioritarios para la conservación de la biodiversidad*. Edición Revisada y Corregida. Aves Argentinas/Asociación Ornitológica del Plata, Buenos Aires
- DIMMOCK NJ (2005) *Report of the Independent Review of Avian Quarantine*. Department for Environment Food and Rural Affairs, Londres
- DONIS RO, BEAN WJ, KAWAOKA Y Y WEBSTER RG (1989) Distinct lineages of influenza virus H4 hemagglutinin genes in different regions of the world. *Virology* 169:408–417
- ELLIS TM, BOUSFIELD RB, BISSETT LA, DYRTING KC, LUK GS, TSIM ST, STURM-RAMÍREZ K, WEBSTER RG, GUAN Y Y PEIRIS JSM (2004) Investigation of outbreak of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. *Avian Pathology* 33:492–505
- ESCUADERO G, MUNSTER VJ Y BERTELLOTTI M (2008) Perpetuation of avian influenza in the Americas: examining the role of shorebirds in Patagonia. *Auk* 125:494–495
- EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (2006) Scientific report on migratory birds and their possible role in the spread of highly pathogenic Avian Influenza. *European Food Safety Authority Journal* 357:1–46
- FRIEND M Y FRANSON JC (1999) *Field manual of wildlife diseases. General field procedures and diseases of birds*. USDI-USGS Biological Resources Division Information and Technology Report 1999-001, Madison
- GAIDET N, CATTOLI G, HAMMOUMI S, NEWMAN SH, HAGEMEIJER W, TAKEKAWA JY, CAPPELLE J, DODMAN T, JOANNIS T, GIL P, MONNE I, FUSARO A, CAPUA I, MANU S, MICHELONI P, OTTOSSON U, MSHELBWALA JH, LUBROTH J, DOMENECH J Y MONICAT F (2008) Evidence of infection by H5N2 highly pathogenic avian influenza viruses in healthy wild waterfowl. *PLoS Pathogens* 4:e1000127
- GAUTHIER-CLERC M, LEBARBENCHON C Y THOMAS F (2007) Recent expansion of highly pathogenic avian influenza H5N1: a critical review. *Ibis* 149:202–214
- GHERSI BM, BLAZES DL, ICOCHEA E, GONZÁLEZ RI, KOCHER T, TINOCO Y, SOVERO MM, LINDSTROM S, SHU B, KLIMOV A, GONZÁLEZ AE Y MONTGOMERY JM (2009) Avian influenza in wild birds, central coast of Peru. *Emerging Infectious Diseases* 15:935–938
- GILBERT M, CHAITAWEESEB P, PARAKAMAWONGSA T, PREMASHITHIRA S, TIENSIN T, KALPRAVIDH W, WAGNER H Y SLINGENBERGH J (2006a) Free-grazing ducks and highly pathogenic avian influenza, Thailand. *Emerging Infectious Diseases* 12:227–234
- GILBERT M, XIAO X, DOMENECH J, LUBROTH J, MARTIN V Y SLINGENBERGH J (2006b) Anatidae migration in the western Palearctic and spread of highly pathogenic avian influenza H5N1 virus. *Emerging Infectious Diseases* 12:1650–1656
- GUBERTI V, SCREMIN M, BUSANI L, BONFANTI L Y TERREGINO C (2007) A simulation model for low-pathogenicity avian influenza viruses in dabbling ducks in Europe. *Avian Diseases* 51:275–278
- ITO T, OKAZAKI K, KAWAOKA Y, TAKADA A, WEBSTER RG Y KIDA H (1995) Perpetuation of influenza A viruses in Alaskan waterfowl reservoirs. *Archives of Virology* 140:1163–1172
- JERIA LJ (2009) Vigilancia de aves silvestres en Chile. En: *Taller Internacional de Vigilancia en Aves Silvestres: Herramienta Global contra la Influenza Aviar*. Santiago, 17 a 18 de junio de 2009. Servicio Agrícola y Ganadero, USDA Animal and Plant Health Inspection Service y Wildlife Conservation Society, Santiago
- KARESH WB, COOK RA, GILBERT M Y NEWCOMB J (2007) Implications of wildlife trade on the movement of avian influenza and other infectious diseases. *Journal of Wildlife Diseases* 43:55–59
- KARESH WB, UHART MM, FRERE E, GANDIDI P, BRASELTON E, PUCHE H Y COOK RA (1999) Health evaluation of free-ranging Rockhopper Penguins (*Eudyptes chrysocomes*) in Argentina. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 30:25–31
- KAWAOKA Y, CHAMBERS TM, SLADEN WL Y WEBSTER RG (1988) Is the gene pool of influenza viruses in shorebirds and gulls different from that in wild ducks? *Virology* 163:247–250
- KILPATRICK AM, CHMURA AA, GIBBONS DW, FLEISCHER RC, MARRA PP Y DASZAK P (2006) Predicting the global spread of H5N1 avian influenza. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103:19368–19373
- KOMAR N Y CLARCK GG (2006) West Nile virus activity in Latin America and the Caribbean. *Revista Panamericana de Salud Pública* 19:112–117
- KRAUSS S, OBERT CA, FRANKS J, WALKER D, JONES K, SEILER P, NILES L, PRYOR SP, OBENAUER JC, NAEVE CW, WIDJAJA L, WEBBY RJ Y WEBSTER RG (2007) Influenza in migratory birds and evidence of limited inter-continental virus exchange. *PLoS Pathogens* 3:e167

- KRAUSS S, WALKER D, PRYOR SP, NILES L, CHENGHONG L, HINSHAW VS Y WEBSTER RG (2004) Influenza A viruses of migrating wild aquatic birds in North America. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 4:177–189
- LEONG HK, GOH CS, CHEW ST, LIM CW, LIN YN, CHANG SF, YAP HH Y CHUA SB (2008) Prevention and control of avian influenza in Singapore. *Annals, Academy of Medicine, Singapore* 37:504–509
- LESTERHUIS AJ Y BLANCO DE (2007) *El Censo Neotropical de Aves Acuáticas 2006. Una herramienta para la conservación*. Wetlands International, Buenos Aires
- LIU JH, OKAZAKI K, BAI GR, SHI WM, MWEENE A Y KIDA H (2004) Interregional transmission of the internal protein genes of H2 influenza virus in migratory ducks from North America to Eurasia. *Virus Genes* 29:81–86
- LIU J, XIAO H, LEI F, ZHU Q, QIN K, ZHANG XW, ZHANG XL, ZHAO D, WANG G, FENG Y, MA J, LIU W, WANG J Y GAO GF (2005) Highly pathogenic H5N1 influenza virus infection in migratory birds. *Science* 309:1206
- MAKAROVA NV, KAVERIN NV, KRAUSS S, SENNE D Y WEBSTER RG (1999) Transmission of Eurasian avian H2 influenza virus to shorebirds in North America. *Journal of General Virology* 80:3167–3171
- MUNSTER VJ, VEEN J, OLSEN B, VOGEL R, OSTERHAUS AD Y FOUCHIER RA (2006) Towards improved influenza A virus surveillance in migrating birds. *Vaccine* 24:6729–6733
- NAROSKY T E YZURIETA D (2003) *Guía para la identificación de las aves de Argentina y Uruguay*. Edición de oro. Vázquez Mazzini Editores, Buenos Aires
- OLSEN B, MUNSTER VJ, WALLENSTEN A, WALDENSTRÖM J, OSTERHAUS AD Y FOUCHIER RA (2006) Global patterns of Influenza A virus in wild birds. *Science* 312:384–388
- OWEN J, MOORE F, PANELLA N, EDWARDS E, BRU R, HUGHES M Y KOMAR N (2006) Migrating birds as dispersal vehicles for West Nile virus. *EcoHealth* 3:79–85
- PADILLA LR, HUYVAERT KP, MERKEL J, MILLER RE Y PARKER PG (2003) Hematology, plasma chemistry, serology and Chlamydia status of the Waved Albatross (*Phoebastria irrorata*) on the Galapagos Islands. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 34:278–283
- PARMLEY J, LAIR S Y LEIGHTON FA (2009) Canada's inter-agency wild bird influenza survey. *Integrative Zoology* 4:409–417
- PEREDA AJ, UHART M, PÉREZ AA, ZACCAGNINI ME, LA SALA L, DECARRE J, GOJMAN A, SOLARI L, SUÁREZ R, CRAIG MI, VAGNOZZI A, RIMONDI A, KÖNIC G, TERRERA MV, KALOGHLIAN A, SONG H, SORRELL EM Y PÉREZ DR (2008) Avian influenza virus isolated in wild waterfowl in Argentina: evidence of a potentially unique phylogenetic lineage in South America. *Virology* 378:363–370
- PETERSON AT, BENZ BW Y PAPES M (2007) Highly pathogenic H5N1 avian influenza: entry pathways into North America via bird migration. *PLoS One* 2:e261
- PITTMAN M, LADDOMADA A, FREIGOFAS R, PIAZZA V, BROUW A Y BROWN IH (2007) Surveillance, prevention, and disease management of avian influenza in the European Union. *Journal of Wildlife Diseases* 43:64–70
- RAPPOLE JH Y HUBÁLEK Z (2006) Birds and influenza H5N1 virus movement to and within North America. *Emerging Infectious Diseases* 12:1486–1492
- RASMUSSEN PC Y ANDERTON JC (2005) *Birds of South Asia*. Smithsonian Institution y Lynx Edicions, Washington DC y Barcelona
- REBELO PESSAMILIO B Y URRUTH DO AMARAL F (2009) Sistemas de vigilancia epidemiológica em aves silvestres no Brasil. En: *Taller Internacional de Vigilancia en Aves Silvestres: Herramienta Global contra la Influenza Aviar. Santiago, 17 a 18 de junio de 2009*. Servicio Agrícola y Ganadero, USDA Animal and Plant Health Inspection Service y Wildlife Conservation Society, Santiago
- REMSEN JV JR, CADENA CD, JARAMILLO A, NORES M, PACHECO JF, PÉREZ-EMÁN J, ROBBINS MB, STILES FG, STOTZ DF Y ZIMMER KJ (2011) *A classification of the bird species of South America*. American Ornithologists' Union, Baton Rouge (URL: <http://www.museum.lsu.edu/~Remsen/SACCBaseline.html>)
- ROBERTSON SI, BELL DJ, SMITH GJ, NICHOLLS JM, CHAN KH, NGUYEN DT, TRAN PQ, STREICHER U, POON LL, CHEN H, HORBY P, GUARDO M, GUAN Y Y PEIRIS JS (2006) Avian influenza H5N1 in viverrids: implications for wildlife health and conservation. *Proceedings of the Royal Society B Biological Sciences* 273:1729–1732
- SCOTT DA Y CARBONELL ML (1986) *A directory of Neotropical wetlands*. International Union for Conservation of Nature e International Waterfowl Research Bureau, Gland y Cambridge
- SCOTT DA Y ROSE PM (1996) *Atlas of Anatidae populations in Africa and Western Eurasia*. Wetlands International, Wageningen
- SILVA RODRÍGUEZ MP, FAVERO M, BERÓN MP, MARIANO-JELICICH R Y MAUCO L (2005) Ecología y conservación de aves marinas que utilizan el litoral bonaerense como área de invernada. *Hornero* 20:111–130
- SMITH KM, KARESH WB, MAJLUF P, PAREDES R, ZAVALAGA C, HOOGESTEIJN REUL A, STETTER M, BRASELTON WE, PUCHE H Y COOK RA (2008) Health evaluation of free-ranging Humboldt Penguins (*Spheniscus humboldti*) in Peru. *Avian Diseases* 52:130–135
- SPACKMAN E, MCCRACKEN KG, WINKER K Y SWAYNE DE (2006) H7N3 avian influenza virus found in a South American wild duck is related to the Chilean 2002 poultry outbreak, contains genes from equine and North American wild bird lineages, and is adapted to domestic turkeys. *Journal of Virology* 80:7760–7764
- SPACKMAN E, STALLKNECHT DE, SLEMONS RD, WINKER K, SUÁREZ DL, SCOTT M Y SWAYNE DE (2005) Phylogenetic analyses of type A influenza genes in natural reservoir species in North America reveals genetic variation. *Virus Research* 114:89–100

- STURM-RAMÍREZ KM, HULSE-POST DJ, GOVORKOVA EA, HUMBERD J, SEILER P, PUTHAVATHANA P, BURANATHAI C, NGUYEN TD, CHAISINGH A, LONG HT, NAIPOSPOS TS, CHEN H, ELLIS TM, GUAN Y, PEIRIS JS Y WEBSTER RG (2005) Are ducks contributing to the endemicity of highly pathogenic H5N1 influenza virus in Asia? *Journal of Virology* 79:11269–11279
- TERREGINO C, DE NARDI R, GUBERTI V, SCREMIN M, RAFFINI E, MARTIN AM, CATTOLI G, BONFANTI L Y CAPUA I (2007) Active surveillance for avian influenza viruses in wild birds and backyard flocks in Northern Italy during 2004 to 2006. *Avian Pathology* 36:337–344
- TRAVIS EK, VARGAS FH, MERKEL J, GOTTDENKER N, MILLER RE Y PARKER PG (2006a) Hematology, plasma chemistry and serology of the Flightless Cormorant (*Phalacrocorax harrisi*) in the Galapagos Islands, Ecuador. *Journal of Wildlife Diseases* 42:133–141
- TRAVIS EK, VARGAS FH, MERKEL J, GOTTDENKER N, MILLER RE Y PARKER PG (2006b) Hematology, serum chemistry, and serology of Galapagos Penguins (*Spheniscus mendiculus*) in the Galápagos Islands, Ecuador. *Journal of Wildlife Diseases* 42:625–632
- UHART MM, QUINTANA F, KARESH WB Y BRASELTON WE (2003) Hematology, plasma biochemistry and serosurvey for selected infectious agents in Southern Giant Petrels from Patagonia, Argentina. *Journal of Wildlife Diseases* 39:359–365
- UNIÓN EUROPEA (2006) Decisión de la Comisión de 11 de agosto de 2006 sobre determinadas medidas de protección en relación con la gripe aviar altamente patógena del subtipo H5N1 en aves silvestres dentro de la Comunidad y por la que se deroga la Decisión 2006/115/CE. *Diario Oficial de la Unión Europea L* 222:11–19
- VAN BORM S, THOMAS I, HANQUET G, LAMBRECHT B, BOSCHMANS M, DUPONT G, DECAESTECKER M, SNACKEN R Y VAN DEN BERG T (2005) Highly pathogenic H5N1 influenza virus in smuggled Thai eagles, Belgium. *Emerging Infectious Diseases* 11:702–705
- WALLER T (2009) *Intercambio comercial de aves silvestres vivas (y otros desplazamientos afines) en 33 países de América Latina y el Caribe*. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma
- WEBSTER RG, BEAN WJ, GORMAN OT, CHAMBERS TM Y KAWAOKA Y (1992) Evolution and ecology of Influenza A virus. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 56:152–179
- WELTY JC (1982) *The life of birds*. CBS Collage Publishing, Philadelphia
- WIDJAJA L, KRAUSS SL, WEBBY RJ, XIE T Y WEBSTER RG (2004) Matrix gene of influenza A viruses isolated from wild aquatic birds: ecology and emergence of influenza A viruses. *Journal of Virology* 78:8771–8779
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (2009) *Cumulative number of confirmed human cases of avian influenza A (H5N1) reported to WHO. 11 August 2009*. World Health Organization, Ginebra (URL: http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2009_08_11/en/index.html)
- WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH (2011a) *Avian Influenza portal*. World Organisation for Animal Health, París (URL: <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/web-portal-on-avian-influenza/>)
- WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH (2011b) *Exceptional epidemiological events*. World Organisation for Animal Health, París (URL: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Countryreports)
- WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH (2011c) *Update on Highly Pathogenic Avian Influenza in animals (type H5 and H7)*. World Organisation for Animal Health, París (URL: <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/update-on-avian-influenza/2011/>)
- ZHANG G, SHOHAM D, GILICHINSKY D, DAVYDOV S, CASTELLO JD Y ROGERS SO (2006) Evidence of influenza A virus RNA in Siberian lake ice. *Journal of Virology* 80:12229–12235

CAMBIO AMBIENTAL GLOBAL, PARÁSITOS Y LA SALUD DE SUS HOSPEDADORES: LAS MOSCAS PARÁSITAS DEL GÉNERO *PHILORNIS* EN PICHONES DE AVES

DARÍO E. MANZOLI^{1,4}, LEANDRO R. ANTONIAZZI¹ Y PABLO M. BELDOMENICO^{1,2,3}

¹Laboratorio de Ecología de Enfermedades, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral. Rdo. Kreder 2805, S3080HOF Esperanza, Santa Fe, Argentina.

²Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

³Global Health Program, Wildlife Conservation Society.

⁴dmanzoli@fcv.unl.edu.ar

RESUMEN.— Las acciones humanas están produciendo grandes cambios en nuestro planeta, los cuales traen aparejados desbalances en uno de los sistemas que regulan las dinámicas poblacionales de vertebrados: la relación parásito–hospedador. En este trabajo se muestra, mediante ejemplos documentados, la acción directa de la contaminación, la fragmentación y el cambio climático, y sus interacciones, sobre la salud de las poblaciones de vertebrados silvestres y sus patógenos. Se presenta el caso de la miasis producida por las moscas del género *Philornis*, cuyas larvas tienen un comportamiento parásito que afecta a pichones de aves. La ocurrencia de estos parásitos depende de variables climáticas, siendo más abundantes durante períodos de precipitaciones y temperaturas elevadas, lo cual es influenciado por el cambio climático. Además, su abundancia se relaciona con la densidad de nidos, que es afectada por la fragmentación del bosque. En consecuencia, el efecto neto del cambio ambiental global sobre el impacto de este parasitismo depende, al menos, de dos de sus factores interactuantes: el cambio climático y la deforestación.

PALABRAS CLAVE: cambio climático, cambio global, conservación, contaminación, deforestación, *Philornis*.

ABSTRACT. GLOBAL ENVIRONMENTAL CHANGE, PARASITES AND THEIR HOST'S HEALTH: FLIES OF THE GENUS *PHILORNIS* PARASITIZING BIRD NESTLINGS.— Human activity is causing considerable changes on our planet, which entail misbalances in one of the systems that regulate animal population dynamics: the host-parasite relationship. In this article we show, using documented examples, the direct action of pollution, habitat fragmentation and climate change, as well as their interactions, on the health of wildlife populations and their pathogens. We present the case of myiasis caused by flies of the genus *Philornis*, which larvae show parasitic behaviour that affects bird nestlings. The occurrence of these parasites depends on climatic variables, being more abundant during periods of high precipitation and temperature, which is influenced by climate change. Their abundance is also related to nest density, which is affected by forest fragmentation. Therefore, the net effect of global environmental change on the impact of this parasitism depends on at least two of their interacting factors: climate change and deforestation.

KEY WORDS: climate change, conservation, deforestation, global change, *Philornis*, pollution.

Recibido 18 febrero 2011, aceptado 16 agosto 2011

CAMBIO AMBIENTAL GLOBAL

Nuestra biósfera está sufriendo una dramática y acelerada modificación como consecuencia de la creciente actividad humana. Los hábitats naturales están siendo modificados como consecuencia del avance de la frontera agropecuaria, el manejo de los cauces hídricos y el desarrollo urbano e industrial. Estas modificaciones se dan en gran magnitud y celeridad, características que actúan de manera

conjunta, mientras que el ambiente no se adapta con la misma velocidad. Como ejemplo de la ampliación de las zonas dedicadas a la agricultura, en un plazo de 14 años (1988–2002) casi se cuadruplicó la superficie dedicada a cultivos anuales en Argentina (Paruelo et al. 2006), en gran medida como consecuencia de la conversión de ambientes naturales a tierras agrícolas, situación que luego se vio exacerbada por la rápida expansión de la soja transgénica (Aizen et al. 2009).

Además, se observa una creciente emisión de gases de efecto invernadero, producidos principalmente por el uso de combustibles y las actividades agropecuarias (Pachauri y Reisinger 2008). Durante el proceso de combustión (por el uso de derivados del petróleo o por la quema de biomasa vegetal) se produce la liberación del dióxido de carbono y del nitrógeno contenidos en reservorios de largo plazo. También se debe considerar la liberación de metano a partir de la fermentación anaeróbica (un ejemplo es el proceso producido en el rumen de los bóvidos) o la deposición del nitrógeno agregado por fertilización en el ambiente, especialmente cuando las fuentes de este elemento sobrepasan los requerimientos de las plantas (Giuffré 2003). Estos factores son los principales determinantes del cambio climático que estamos experimentando (Houghton et al. 2001), que se traduce en un aumento de la temperatura ambiente, perturbaciones de los regímenes pluviales, mayores frecuencias de eventos climáticos extremos (e.g., huracanes, inundaciones, sequías) y desplazamiento de regiones ecológicas en el planeta (Thuiller 2007).

La actividad humana está generando al mismo tiempo una acumulación de residuos y compuestos químicos que comprometen los procesos biológicos y que pueden tener un impacto directo sobre la salud de los animales, incluido el hombre. Las fuentes de estos contaminantes incluyen la deposición final inadecuada de residuos sólidos urbanos de origen domiciliario (Giusti 2009), los desperdicios industriales (Giusti 2009, Mari et al. 2009), la utilización de agroquímicos (Giuffré 2003, Bernardos y Zaccagnini 2011) y los residuos provenientes de actividades humanas al aire libre (Ferreira et al. 2009, Ferreira 2011).

La destrucción de los ecosistemas naturales, el cambio climático y la contaminación afectan a los procesos biológicos produciendo el actual cambio ambiental global. Lejos de ser independientes, estos efectores de cambio ambiental pueden interactuar entre sí. Por ejemplo, la deforestación desestabiliza el clima a nivel local (Nobre et al. 1991, Laurance y Williamson 2001), sumando una perturbación adicional al efecto causado por la liberación de dióxido de carbono. El calentamiento global tiene la capacidad de agudizar la toxicidad de ciertos contaminantes e incrementar las concentraciones de ozono troposférico (Noyes et

al. 2009). Esto pone en evidencia que es inapropiado intentar entender un efecto haciendo foco en un único factor causal. Es preciso comprender que el efecto neto del cambio global sobre cada sistema biológico es el resultado de una compleja acción conjunta de diferentes efectores de cambio, los que a su vez interactúan entre sí, pudiendo estas interacciones, en ocasiones, resultar en un sinergismo que magnifica el impacto.

LA SALUD COMO REQUISITO PARA LA CONSERVACIÓN

Los conceptos de salud y enfermedad son difíciles de definir en animales silvestres (Hudson et al. 1998). Las poblaciones silvestres no están sujetas a medicina preventiva (e.g., vacunación), tratamientos específicos o paliativos, ni responden con medidas de emergencia (e.g., fumigación) ante epidemias. Esta ausencia de intervención médica determina que una población silvestre es diferente a una población humana o de animales domésticos con respecto a la salud y a la enfermedad por tres razones: (1) la población silvestre habita en ambientes ricos en patógenos, (2) la exposición continua a patógenos determina una gran experiencia inmunológica y entrenamiento del sistema inmune, y (3) la selección natural determina una estructura genética poblacional con mayor resistencia a las enfermedades. En consecuencia, las poblaciones silvestres poseen una mayor resistencia intrínseca a las enfermedades infecciosas y parasitarias que las poblaciones humanas o de animales domésticos, pero son muy vulnerables cuando esta resistencia es abatida, ya que no existen sistemas análogos a la medicina.

Mientras que la presencia de un agente patógeno en un ser humano o en un animal doméstico se interpreta como anormal, todos los vertebrados silvestres sirven de hospederos para una innumerable cantidad de pequeñas especies (virus, bacterias, hongos, protozoos y metazoos) que se comportan como parásitos o, en algunos casos, como comensales. Estas especies forman la comunidad parasitaria de un individuo y son parte de la salud del animal. Estos agentes pueden comportarse como patógenos para otras especies de la misma comunidad y, eventualmente, pueden generar una enfermedad en la especie hospedera (e.g., cuando la condi-

ción de los individuos está deteriorada debido al estrés). No obstante, en un ecosistema en equilibrio relativo, este parasitismo no representa una amenaza sino un factor de selección natural y de control poblacional, ya que las infecciones se vuelven más frecuentes y severas cuando la abundancia del hospedero aumenta (Beldomenico y Begon 2010). En estos sistemas en los cuales está presente esta permanente "lucha" entre la salud de los individuos y la acción de los patógenos, el cambio global podría producir una perturbación en el equilibrio, favoreciendo a los patógenos (Fig. 1).

Es ampliamente reconocido actualmente que las enfermedades constituyen una amenaza considerable que contribuye a la pérdida de biodiversidad (Pedersen et al. 2008, Smith et al. 2009). Patógenos específicos han sido incriminados como principales causantes de declinaciones poblacionales, como por ejemplo el distemper canino en carnívoros (Deem et al. 2000), la quitridiomycosis en anfibios (Berger et al. 1998), el tumor facial transmisible en el Demonio de Tasmania (McCallum 2008), el síndrome de la nariz blanca en murciélagos en América del Norte (Bleher et al. 2009) y el virus de Influenza Aviar H5N1 en varias especies de aves del Viejo Mundo

(Beldomenico y Uhart 2008, Pérez et al. 2011). La lista de ejemplos en los que un único patógeno se erige como la principal amenaza para poblaciones de animales silvestres está en franco incremento.

Además de las enfermedades infecciosas emergentes, la actividad humana también resulta en una amenaza directa para la salud de la fauna. Básicamente, estas amenazas provienen de la exposición a patógenos exóticos, la contaminación y el estrés ambiental.

Los patógenos foráneos por lo general provienen de animales domésticos, fauna exótica introducida y del mismo ser humano, transformándose en un problema especialmente cuando en el ecosistema receptor existen especies particularmente vulnerables. Esta susceptibilidad exacerbada se produce esencialmente debido a que el sistema inmune de la especie silvestre hospedera evolucionó sin ser desafiado por el patógeno introducido, lo que determina una ausencia de adaptación evolutiva y una consecuente alta vulnerabilidad ante estas nuevas infecciones. El cambio ambiental global también tiene la capacidad de exponer a la fauna a agentes patógenos nuevos, ya que puede ejercer una gran influencia en la distribución de patógenos y vectores.

La actividad humana genera contaminación de varios tipos y el volumen de residuos volcados al ambiente ha estado en permanente crecimiento desde la revolución industrial. Estos contaminantes pueden causar mortalidad o efectos que, sin llegar a ser letales, afectan la salud de los animales silvestres, lo que puede comprometer a las poblaciones, causando su declinación. En algunos casos existe toxicidad aguda, que es la que tiene consecuencias más espectaculares porque suele causar la muerte en forma masiva. Sin embargo, el hallazgo de animales enfermos o cadáveres puede ser difícil en poblaciones silvestres (Wobeser 1994) y se requiere de buenos sistemas de vigilancia para lograr identificarlos. En Europa, los ejemplos más tempranos de vigilancia epidemiológica en fauna se dieron durante episodios de intoxicación de aves con mercurio en la década de 1950 (Borg 1966). A fines del siglo pasado, se produjo en Argentina una gran mortandad (más de 6000 animales) de Aguilucho Langostero (*Buteo swainsoni*) por intoxicación con un insecticida organofosforado de uso agrícola,

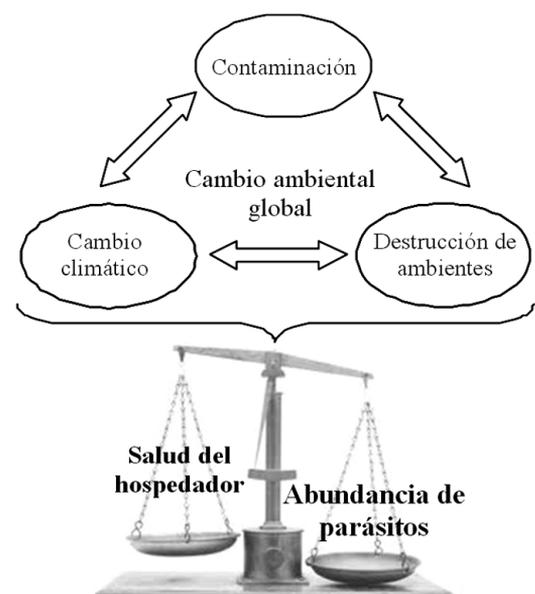


Figura 1. Componentes y efectores del cambio ambiental global y su relación con el equilibrio entre la salud de los hospedadores y la proliferación de los patógenos.

el monocrotófos (Uhart y Zaccagnini 2001). Lo más difícil de percibir, aún en poblaciones humanas y en animales domésticos, es la toxicidad crónica, que generalmente produce efectos sutiles pero con la capacidad de tener un impacto silencioso de consideración para la dinámica poblacional. Tal vez el ejemplo más famoso fue el efecto que el insecticida organoclorado DDT estaba teniendo en la reproducción de las aves, entre ellas el Águila Americana (*Haliaeetus leucocephalus*), símbolo de los EEUU, hacia fines de la década de 1960. Luego de la prohibición de este insecticida en EEUU, las águilas experimentaron una notable recuperación (Grier 1982). El DDT y sus análogos son disruptores endocrinos, comportándose como un agonista estrogénico con una potencia 500 000 veces superior al 17 β -estradiol (Klaassen 2007). Además, otro problema que acarrea estas sustancias es su capacidad de biomagnificación y su persistencia en el ambiente, hallándose restos de este compuesto en carcasas de Foca de Weddell o de Elefante Marino del Sur con niveles entre 40–160 veces mayores a los del krill, y hasta en tejido adiposo de mujeres de Argentina (Muñoz de Toro et al. 2006). Una de las características del cambio global es que se pueden observar efectos a distancia del foco o centro de perturbación, como sucedió con el hallazgo de residuos de compuestos organoclorados en animales de lugares tan remotos como la Antártida (Goerke et al. 2004). Un tóxico que tiene la capacidad de producir tanto toxicidad aguda como crónica es el plomo. En zonas de Argentina con elevada actividad cinegética, decenas de toneladas de plomo son vertidas al ambiente como munición. Existe evidencia a nivel mundial de intoxicaciones producidas por este metal (Fisher et al. 2006), viéndose afectadas aves acuáticas, en particular patos, que ingieren las municiones confundiendo con pequeñas piedras (Ferreira et al. 2009, Ferreira 2011). Del mismo modo, se observaron aves rapaces con niveles elevados de plomo en hígado, riñón y huesos por un efecto de biomagnificación (Martin et al. 2008). Esto puede agravar el impacto negativo producido por otros componentes del cambio ambiental global (Jetz et al. 2007).

Las dinámicas de salud de las poblaciones de animales silvestres dependen de una compleja red de factores que interactúan, más que de la presencia o emergencia de un agente

patógeno, tóxico o factor de riesgo determinado (Beldomenico y Begon 2010). Así, en la naturaleza, las dinámicas poblacionales de animales dependen en gran medida de la interacción de éstos con su comunidad parasitaria, en un equilibrio circular en el que los animales deben estar en buena condición de salud para mantener las infecciones bajo control y deben controlarlas para mantenerse en buena condición de salud (Beldomenico et al. 2008b, Blanchet et al. 2009, Beldomenico y Begon 2010). De esta noción se infiere que el destino de individuos silvestres y de las poblaciones de las que forman parte depende íntimamente de su salud. Una población resiliente es, necesariamente, una población saludable. Es por esto que la salud recibe cada vez mayor atención en los ámbitos de la conservación. Una especie exitosamente conservada debe ser, entre otros atributos, una población saludable, que implica un equilibrio patógeno–hospedero existente o re-establecido, libre de efectos humanos deletéreos sobre la salud y resiliente a factores estresantes (Redford et al. 2011). Los cambios que están sufriendo los ambientes naturales tienen el potencial de afectar este equilibrio patógeno–hospedero y, de esta manera, modificar las dinámicas de salud, volviendo a las poblaciones menos resilientes y más vulnerables.

EFFECTOS DEL CAMBIO GLOBAL SOBRE LA SALUD DE LAS AVES SILVESTRES

El cambio global tiene el potencial de producir distintos efectos directos sobre la fauna, y en especial en aves. Existe un volumen creciente de literatura científica que trata este problema. En un número especial de la revista científica *Climate Research* se incluyen 13 contribuciones que describen el impacto del cambio climático sobre los patrones migratorios de varias especies de aves. Los efectos pueden desencadenar impactos muy nocivos para algunas poblaciones de aves. A modo ilustrativo, el Papamoscas Cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*) ha sufrido una modificación en sus tiempos de migración, lo que determinó que su reproducción no coincidiera con el período de máxima oferta de alimento. La consecuencia fue la reducción de un 90% de su población en las últimas dos décadas en áreas donde su migración se encontraba desfasada (Both et al. 2006).

El impacto directo del cambio climático sobre las aves no se restringe a perturbaciones migratorias. El aumento en la frecuencia de eventos climáticos extremos representa una grave amenaza para numerosas especies de aves (Albright et al. 2010, Van de Pol et al. 2010). Las sequías producen grandes cambios en la riqueza, abundancia y composición de las comunidades de aves (Albright et al. 2010). Según un estudio reciente, las inundaciones van a afectar en gran medida el éxito reproductivo de las aves costeras (Van de Pol et al. 2010).

Otras amenazas simultáneas con el cambio climático tienen un efecto negativo directo sobre las poblaciones de aves. Un estudio reciente estableció que la deforestación en la Mata Atlántica en Brasil ha causado la reducción del 80–90% del ambiente propicio para las aves, estimándose que esto tuvo un mayor efecto que el producido por el cambio climático (Loiselle et al. 2010).

Los efectores de cambio ambiental global también pueden ejercer su impacto sobre la fauna a través de su influencia sobre la salud de los individuos de una población silvestre. Si bien hasta el presente el efecto de la modificación de hábitat sobre la salud de las aves silvestres se ha estudiado muy poco, es muy probable que sea considerable (Sehgal 2010). Recientemente, un estudio comparó la riqueza y la prevalencia de hemoparásitos en aves entre áreas deforestadas e intactas en Camerún (Chasar et al. 2009), encontrándose diferentes patrones de transmisión de *Plasmodium* spp. y *Haemoproteus* spp. entre ambas áreas. Son necesarios más estudios similares, en otros sistemas parásito–hospedador, donde se considere la intensidad de infección y no solo la prevalencia. De esta manera, se estará en una posición menos incierta acerca de cómo las modificaciones del paisaje influyen sobre la salud de las aves.

Los efectos directos del cambio climático sobre la salud de las aves silvestres se producen por múltiples mecanismos (Beldomenico et al. 2008a): (1) la expansión geográfica de patógenos, vectores u hospederos, (2) los cambios en la estacionalidad de algunas enfermedades, (3) la mayor severidad de las infecciones al verse favorecido el patógeno, (4) la mayor exposición a patógenos por cambios comportamentales, y (5) la reducción de la inmunidad en los hospederos. Todos estos

mecanismos podrían afectar la dinámica de las poblaciones y la salud del sistema. Atribuir un efecto neto sobre la salud de la fauna al cambio climático es muy difícil, dado que serían necesarios datos recolectados sistemáticamente durante varias décadas y, concomitantemente, existen otros cambios igualmente drásticos (e.g., deforestación, contaminación). No obstante, estudiar la relación de los diferentes componentes del sistema por separado permitiría desentrañar mecanismos mediante los cuales el cambio climático y otros efectores del cambio ambiental global podrían tener un impacto sobre la salud de los animales silvestres, brindando el sustrato para la construcción de modelos matemáticos que permitan predecir el efecto bajo diferentes escenarios. A modo de ejemplo, se desarrolla a continuación el caso del parasitismo de pichones de aves por larvas subcutáneas de moscas del género *Philornis*.

EL CAMBIO AMBIENTAL Y LAS MOSCAS DEL GÉNERO *PHILORNIS*

Está demostrado que las enfermedades en las que están implicados vectores o parásitos artrópodos se han incrementado sensiblemente, y se ha atribuido este efecto al calentamiento global (Harvell et al. 2002). Por lo general, las fluctuaciones en el clima se correlacionan con la prevalencia y la intensidad de infecciones e infestaciones de ectoparásitos artrópodos (Heeb et al. 2000, Dawson et al. 2005). A mayor humedad y temperatura, más prevalencia e intensidad de este tipo de parasitismo. Como consecuencia, las variaciones en el clima resultantes del cambio global podrían determinar un impacto considerable sobre las poblaciones de hospedadores, a causa del incremento en el parasitismo. Estudios recientes de miasis por moscas del género *Philornis* muestran evidencia que sustentan esta hipótesis.

El género *Philornis* es un grupo de múscidos que incluye aproximadamente unas 50 especies que se distribuyen en América del Sur y Central. En Argentina se ha confirmado la presencia de tres especies (Couri et al. 2009): *Philornis torquans*, *Philornis blanchardi* y *Philornis seguyi*. Los adultos son de vida libre y se alimentan de materia orgánica en descomposición, frutas y flores (Teixeira 1999). La mayoría de las especies, sin embargo, poseen

larvas parásitas asociadas a pichones de aves que producen miasis (Teixeira 1999). El 82% de estas especies tienen larvas que se comportan como parásitos subcutáneos (Dudaniec y Kleindorfer 2006), que penetran en el integumento del hospedador y permanecen debajo de la piel entre la dermis y la musculatura del cuerpo (Teixeira 1999, Spalding et al. 2002). Las larvas se alimentan de tejidos, sangre y fluidos tisulares de los pichones y respiran a través de un pequeño agujero que realizan en la piel del hospedador.

Una investigación llevada a cabo en una comunidad de aves de bosque en Santa Fe (Argentina) demostró que la intensidad de parasitismo, medida como abundancia promedio de larvas por pichón, está fuertemente asociada a la temperatura ambiente y a las precipitaciones (Antoniuzzi et al. 2011). A mayor temperatura ambiente y niveles de precipitación, la intensidad del parasitismo crece exponencialmente (Fig. 2). Al tener en cuenta variables relacionadas con la sobrevivencia y el crecimiento de los pichones, se observó que la intensidad del parasitismo está fuertemente asociada con la probabilidad de muerte de los pichones (la presencia de diez larvas duplica el riesgo de mortalidad) y que los pichones que sobreviven tienen un menor crecimiento

(Antoniuzzi et al. 2011). En consecuencia, las aves que nidifican en zonas donde el impacto del cambio climático probablemente sea de gran magnitud (traducido en aumentos en la precipitación y la temperatura), no solo sufrirán un impacto directo de estos cambios climáticos sino que también podrían sufrir un impacto en su dinámica poblacional a través del parasitismo severo por las moscas del género *Philornis*. Además, las regiones en donde estas moscas no han sido registradas por no darse las condiciones climáticas necesarias podrían volverse propicias como consecuencia del cambio climático, lo que expondría a poblaciones de aves que pueden ser especialmente vulnerables al parásito, como ha sucedido con los pinzones de Darwin en las islas Galápagos tras la introducción de *Philornis downsi* (O'Connor et al. 2010).

Más allá del potencial impacto del cambio climático sobre la relación parásito-hospedador, otros efectores del cambio ambiental global pueden repercutir sobre esta relación. La fragmentación de hábitat podría tener efectos sobre la densidad de nidos. Por ejemplo, las aves que dependen de la presencia de plantas leñosas para nidificar pueden aumentar su densidad si los parches de bosque son escasos. Ha sido extensivamente documentado para varios parásitos la existencia de una correlación positiva entre la densidad de hospedadores y la prevalencia e intensidad del parasitismo (Hudson et al. 2002). Mayor densidad de pichones podría significar un mayor nivel de parasitismo por moscas del género *Philornis*, relación que se puso en evidencia en el estudio de Antoniuzzi et al. (2011) y que fue posteriormente corroborada (Manzoli et al., datos no publicados). En un estudio en curso, los resultados preliminares dan cuenta que en la provincia del Chaco, con ambientes más húmedos y calurosos en los cuales los bosques naturales están mejor preservados, tanto la densidad de nidos como la intensidad de parasitismo por moscas del género *Philornis* son mucho menores que en sitios de Santa Fe y Buenos Aires donde la temperatura y las precipitaciones son inferiores pero los parches de bosque son más escasos (Manzoli et al., datos no publicados; Tabla 1). Estos resultados nos llevan a proponer como hipótesis que las larvas son menos abundantes en el Chaco porque allí la densidad de nidos es baja, tal como ha sido mostrado para muchos

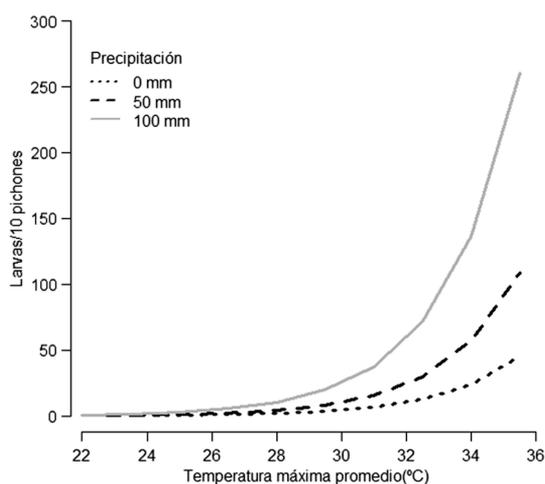


Figura 2. Abundancia promedio de larvas de moscas del género *Philornis* en pichones de aves de bosque en la provincia de Santa Fe en función de la temperatura máxima semanal promedio y la precipitación semanal acumulada. Modificado a partir de Antoniuzzi et al. (2011).

Tabla 1. Relación entre la densidad de hospedadores, la prevalencia y abundancia promedio de larvas de moscas del género *Philornis*, la temperatura y las precipitaciones en distintos sitios de muestreo y temporadas en las provincias de Chaco, Santa Fe y Buenos Aires (Manzoli et al., datos no publicados).

	Densidad de hospedadores	Prevalencia	Abundancia de larvas	Temperatura (°C)	Precipitaciones (mm)
Chaco (2008-2009)	0.70	0	0	26.2	575
Chaco (2009-2010)	0.90	0	0	27.5	600
Santa Fe (2008-2009)	2.98	0.05	0.31	24.7	412
Santa Fe (2009-2010)	6.65	0.14	0.53	24.2	1098
Buenos Aires (2008-2009)	1.45	0.19	4.88	22.5	240
Buenos Aires (2009-2010)	2.30	0.18	3.24	21.3	1002

parásitos. La baja densidad de nidos probablemente esté relacionada con la existencia de largas extensiones de bosques donde las aves pueden nidificar, a diferencia de los escasos relictos disponibles más al sur, donde gran parte de la tierra es utilizada para la agricultura. De esta forma, las distancias entre los nidos son mayores y la probabilidad de encuentro entre parásitos y hospedadores es menor. Esto suma otra importante razón por la cual preservar y restaurar los ambientes naturales: altas densidades de animales en relictos cada vez más reducidos de hábitat natural podrían resultar en un empobrecimiento de la salud de la fauna.

CONCLUSIONES

El cambio climático es solo uno de los factores que determinan el cambio ambiental global, en el cual participan también la contaminación y la destrucción del ambiente. Estos tres factores actúan conjuntamente, con efectos multiplicativos y, en consecuencia, una acción sinérgica. El análisis presentado en este trabajo pone en evidencia la complejidad del problema y la necesidad de un abordaje integral e interdisciplinario, ya que los procesos están gobernados por una red de interacciones y el estudio del impacto del cambio climático es irrelevante si no se tienen en cuenta otras influencias (e.g., la deforestación).

El cambio global está dado por un complejo de variables que contribuyen de diversas maneras en las intrincadas redes de causalidad de muchas patologías, tanto de enfermedades emergentes como endémicas. El “peso” que presentan estas variables es muchas veces

difícil de calcular cuando se las estudia de manera separada, debido a que interactúan unas con otras. Se deben indagar las interacciones y los factores que pueden ocasionar confusión en la relación causa-efecto. Es por esto que se requieren más estudios ecoepidemiológicos, en los cuales la visión del problema es más amplia en todos los niveles de organización, desde las interacciones moleculares hasta las relaciones que ocurren en el ecosistema. Al mismo tiempo, el estudio de las dinámicas de la salud de las poblaciones silvestres puede servir para monitorear la salud de los ecosistemas y entender cómo el cambio ambiental global la está afectando. Un mejor conocimiento de estos procesos es necesario para implementar medidas de mitigación. Este nuevo paradigma en la investigación de enfermedades requiere indefectiblemente del trabajo conjunto y la participación de distintas disciplinas, con profesionales de distintas áreas que “dialoguen” entre sí y con el problema. De esa manera, podrán ir dilucidándose paso a paso los factores de mayor protagonismo en las redes de causalidad (i.e., los principales determinantes del efecto neto observado), sobre los cuales sería más efectiva la implementación de acciones de control y mitigación.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- AIZEN M, GARIBALDI L Y DONDO M (2009) Expansión de la soja y diversidad de la agricultura argentina. *Ecología Austral* 19:45-54
- ALBRIGHT T, PIDGEON A, RITTENHOUSE C, CLAYTON M, FLATHER C, CULBERT P, WARDLOW B Y RADELOFF V (2010) Effects of drought on avian community structure. *Global Change Biology* 16:2158-2170

- ANTONIAZZI LR, MANZOLI DE, ROHRMANN D, SARAVIA MJ, SILVESTRI L Y BELDOMENICO PM (2011) Climate variability affects the impact of parasitic flies on Argentinean forest birds. *Journal of Zoology* 283:126–134
- BELDOMENICO PM Y BEGON M (2010) Disease spread, susceptibility and infection intensity: vicious circles? *Trends in Ecology and Evolution* 25:21–27
- BELDOMENICO PM, JOLY D, UHART M Y KARESH W (2008a) Wildlife health as an indicator of climate change. Pp. 179–197 en: RELMAN DA, HAMBURG MA, CHOFFNES ER Y MACK A (eds) *Global climate change and extreme weather events: understanding the contributions to infectious disease emergence*. The National Academies, Washington DC
- BELDOMENICO PM, TELFER S, GEBERT S, LUKOMSKI L, BENNETT M Y BEGON M (2008b) Poor condition and infection: a vicious circle in natural populations. *Proceedings of the Royal Society B Biological Sciences* 275:1753–1759
- BELDOMENICO PM Y UHART M (2008) Ecoepidemiología de los virus de influenza aviar. *FAVE, Ciencias Veterinarias* 7:23–40
- BERGER L, SPEARE R, DASZAK P, GREEN DE, CUNNINGHAM AA, GOGGIN CL, SLOCOMBE R, RAGAN MA, HYATT AD, McDONALD KR, HINES HB, LIPS KR, MARANTELLI G Y PARKES H (1998) Chytridiomycosis causes amphibian mortality associated with population declines in the rain forests of Australia and Central America. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95:9031–9036
- BERNARDOS J Y ZACCAGNINI ME (2011) El uso de insecticidas en cultivos agrícolas y su riesgo potencial para las aves en la Región Pampeana. *Hornero* 26:55–64
- BLANCHET S, MEJEAN L, BOURQUE JF, LEK S, THOMAS F, MARCOGLIESE DJ, DODSON JJ Y LOOT G (2009) Why do parasitized hosts look different? Resolving the “chicken-egg” dilemma. *Oecologia* 160:37–47
- BLEHERT DS, HICKS AC, BEHR M, METEYER CU, BERLOWSKI-ZIER BM, BUCKLES EL, COLEMAN JT, DARLING SR, GARGAS A, NIVER R, OKONIEWSKI JC, RUDD RJ Y STONE WB (2009) Bat white-nose syndrome: an emerging fungal pathogen? *Science* 323:227
- BORG K (1966) Mercury poisoning in Swedish wildlife. *Journal of Applied Ecology* 3:171
- BOTH C, BOUWHUIS S, LESSELLS CM Y VISSER ME (2006) Climate change and population declines in a long-distance migratory bird. *Nature* 441:81–83
- CHASAR A, LOISEAU C, VALKIUNAS G, IEZHOVA T, SMITH TB Y SEHGAL RN (2009) Prevalence and diversity patterns of avian blood parasites in degraded African rainforest habitats. *Molecular Ecology* 18:4121–4133
- COURI M, ANTONIAZZI L, BELDOMENICO P Y QUIROGA M (2009) Argentine *Philornis* Meinert species (Diptera: Muscidae) with synonymic notes. *Zootaxa* 2261:52–62
- DAWSON R, HILLEN K Y WHITWORTH T (2005) Effects of experimental variation in temperature on larval densities of parasitic *Protocalliphora* (Diptera: Calliphoridae) in nests of tree swallows (Passeriformes: Hirundinidae). *Environmental Entomology* 34:563–568
- DEEM S, SPELMAN L, YATES R Y MONTALI R (2000) Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 31:441–451
- DUDANIEC R Y KLEINDORFER S (2006) Effects of the parasitic flies of the genus *Philornis* (Diptera: Muscidae) on birds. *Emu* 106:13–20
- FERREYRA H (2011) Municiones de plomo y contaminación: un viejo problema mundialmente conocido pero localmente desatendido. *Hornero* 26:65–72
- FERREYRA H, ROMANO M Y UHART M (2009) Recent and chronic exposure of wild ducks to lead in human-modified wetlands in Santa Fe Province, Argentina. *Journal of Wildlife Diseases* 45:823–827
- FISHER IJ, PAIN DJ Y THOMAS VG (2006) A review of lead poisoning from ammunition sources in terrestrial birds. *Biological Conservation* 131:421–432
- GIUFFRÉ L (2003) *Impacto ambiental en agroecosistemas*. Editorial Facultad de Agronomía, Buenos Aires
- GIUSTI L (2009) A review of waste management practices and their impact on human health. *Waste Management* 29:2227–2239
- GOERKE H, WEBER K, BORNEMANN H, RAMDOHR S Y PLÖTZ J (2004) Increasing levels and biomagnification of persistent organic pollutants (POPs) in Antarctic biota. *Marine Pollution Bulletin* 48:295–302
- GRIER JW (1982) Ban of DDT and subsequent recovery of reproduction in bald eagles. *Science* 218:1232–1235
- HARVELL CD, MITCHELL CE, WARD JR, ALTIZER S, DOBSON AP, OSTFELD RS Y SAMUEL MD (2002) Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota. *Science* 296:2158–2162
- HEEB P, KÖLLIKER M Y RICHNER H (2000) Bird-ectoparasite interactions, nest humidity, and ectoparasite community structure. *Ecology* 81:958–968
- HOUGHTON JT, DING Y, GRIGGS DJ, NOGUER M, VAN DER LINDEN PJ, DAI X, MASKELL K Y JOHNSON CA (2001) *Climate change 2001: the scientific basis*. Cambridge University Press, Cambridge
- HUDSON PJ, DOBSON AP Y NEWBORN D (1998) Prevention of population cycles by parasite removal. *Science* 282:2256–2258
- HUDSON PJ, RIZZOLI A, GRENFELL BT, HEESTERBEEK H Y DOBSON AP (2002) *The ecology of Wildlife Diseases*. Oxford University Press, Oxford
- JETZ W, WILCOVE DS Y DOBSON AP (2007) Projected impacts of climate and land-use change on the global diversity of birds. *PLoS Biology* 5:1211–1219
- KLAASSEN C (2007) *Toxicology: the basic science of poisons*. McGraw-Hill, Nueva York

- LAURANCE W Y WILLIAMSON G (2001) Positive feedbacks among forest fragmentation, drought, and climate change in the Amazon. *Conservation Biology* 15:1529–1535
- LOISELLE B, GRAHAM C, GOERCK J Y RIBEIRO M (2010) Assessing the impact of deforestation and climate change on the range size and environmental niche of bird species in the Atlantic forests, Brazil. *Journal of Biogeography* 37:1288–1301
- MARI M, NADAL M, SCHUHMACHER M Y DOMINGO JL (2009) Exposure to heavy metals and PCDD/Fs by the population living in the vicinity of a hazardous waste landfill in Catalonia, Spain: Health risk assessment. *Environment International* 35:1034–1039
- MARTIN PA, CAMPBELL D, HUGHES K Y MCDANIEL T (2008) Lead in the tissues of terrestrial raptors in southern Ontario, Canada, 1995–2001. *Science of the Total Environment* 391:96–103
- MCCALLUM H (2008) Tasmanian devil facial tumour disease: lessons for conservation biology. *Trends in Ecology and Evolution* 23:631–637
- MUÑOZ DE TORO M, BELDOMENICO HR, GARCÍA SR, STOKER C, DE JESÚS JJ, BELDOMENICO PM, RAMOS JG Y LUQUE EH (2006) Organochlorine levels in adipose tissue of women from a littoral region of Argentina. *Environmental Research* 102:107–112
- NOBRE C, SELLERS P Y SHUKLA J (1991) Amazonian deforestation and regional climate change. *Journal of Climate* 4:957–988
- NOYES PD, MCELWEE MK, MILLER HD, CLARK BW, VAN TIEM LA, WALCOTT KC, ERWIN KN Y LEVIN ED (2009) The toxicology of climate change: environmental contaminants in a warming world. *Environment International* 35:971–986
- O'CONNOR JA, SULLOWAY FJ, ROBERTSON J Y KLEINDORFER S (2010) *Philornis downsi* parasitism is the primary cause of nestling mortality in the critically endangered Darwin's medium tree finch (*Camarhynchus pauper*). *Biodiversity and Conservation* 19:853–866
- PACHAURI RK Y REISINGER A (2008) *Climate change 2007: synthesis report*. IPCC Secretariat, Ginebra
- PARUELO J, GUERSCHMAN J, PIÑEIRO G, JOBBÁGY E, VERÓN S, BALDI G Y BAEZA S (2006) Cambios en el uso de la tierra en Argentina y Uruguay: marcos conceptuales para su análisis. *Agrociencia* 10:47–61
- PEDERSEN AB, JONES K, NUNN C Y ALTIZER S (2008) Infectious diseases and extinction risk in wild mammals. *Conservation Biology* 21:1269–1279
- PÉREZ AA, ZACCAGNINI ME Y PEREDA AJ (2011) La Influenza Aviar y sus implicancias para la salud de las aves silvestres de América del Sur. *Hornero* 26:29–44
- REDFORD K, AMATO G, BAILLIE J, BELDOMENICO P, BENNETT E, CLUM N, COOK R, FONSECA G, HEDGES S, LAUNAY F, LIEBERMAN S, MACE G, MURAYAMA A, PUTNAM A, ROBINSON J, ROSENBAUM H, SANDERSON E, STUART S, THOMAS P Y THORBJARNARSON J (2011) What does it mean to successfully conserve a (vertebrate) species? *BioScience* 61:39–48
- SEHGAL R (2010) Deforestation and avian infectious diseases. *Journal of Experimental Biology* 213:955–960
- SMITH K, ACEVEDO-WHITEHOUSE K Y PEDERSEN AB (2009) The role of infectious diseases in biological conservation. *Animal Conservation* 12:1–12
- SPALDING M, MARTINS J, WALSH P, MORIN K, DUNMORE D Y FORRESTER D (2002) Burrowing fly larvae (*Philornis porteri*) associated with mortality of eastern bluebirds in Florida. *Journal of Wildlife Diseases* 38:776–783
- TEIXEIRA DM (1999) Myiasis caused by obligatory parasites. Ib. General observations on the biology of species of the genus *Philornis* Meinert, 1890 (Diptera, Muscidae). Pp. 71–96 en: GUIMARÃES JH Y PAPAVERO N (eds) *Myiasis in man and animals in the Neotropical region*. Bibliographic database. Editora Plêiade y FAPESP, San Pablo
- THUILLER W (2007) Biodiversity: climate change and the ecologist. *Nature* 448:550–552
- UHART M Y ZACCAGNINI ME (2001) *Manual de procedimientos operativos estandarizados de campo para documentar incidentes de mortandad de fauna silvestre*. Comisión Interinstitucional para la Conservación de la Vida Silvestre en Agroecosistemas, INTA, Buenos Aires
- VAN DE POL M, ENS B, HEG D, BROUER L, KROL J, MAIER M, EXO K, OOSTERBEEK K, LOK T, EISING C Y KOFFIJBERG K (2010) Do changes in the frequency, magnitude and timing of extreme climatic events threaten the population viability of coastal birds? *Journal of Applied Ecology* 47:720–730
- WOBESER GA (1994) *Investigation and management of disease in wild animals*. Plenum, Nueva York



EL USO DE INSECTICIDAS EN CULTIVOS AGRÍCOLAS Y SU RIESGO POTENCIAL PARA LAS AVES EN LA REGIÓN PAMPEANA

JAIME BERNARDOS¹ Y M. ELENA ZACCAGNINI²

¹ EEA Ing. Agr. Guillermo Covas, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
Ruta Nacional 5 km 580, 6326 Anguil, La Pampa, Argentina. jbernardos@anguil.inta.gov.ar

² Instituto de Recursos Biológicos, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
Los Reseros y Las Cabañas s/n, 1712 Castelar, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN.— El uso de insecticidas para el control de plagas en cultivos agrícolas de la Región Pampeana produjo 36 eventos documentados de mortandad de aves silvestres entre 1996 y 2000. Sin embargo, hay evidencias suficientes para pensar que este registro es muy incompleto y probablemente subestima la real magnitud del impacto. En la última década se evidenció un aumento en las dosis y las superficies tratadas por insecticidas. Los insecticidas más usados entre 1998 y 2002 fueron los piretroides, que superaron el 60% de la superficie tratada, mientras que en 2007 dicha superficie se redujo al 44.9%, con un aumento importante del uso de los organofosforados y los ester cíclicos. Este cambio en los principios activos empleados se reflejó en un aumento de más del 20% de la superficie con riesgo de mortandad aguda de aves entre 1998 y 2007. Esta tendencia podría revertirse por medio del desarrollo de programas de capacitación de aplicadores de agroquímicos en los cuales se considere el desempeño ambiental de cada principio activo y se genere una fuerte concientización sobre el compromiso de mantener un ambiente productivo sano.

PALABRAS CLAVE: *evaluación ecotoxicológica, insecticidas, mortandad, Región Pampeana, riesgo.*

ABSTRACT. INSECTICIDES IN AGRICULTURAL CROPS AND THEIR POTENTIAL RISKS FOR THE BIRDS OF THE PAMPAS REGION.— The use of insecticides for pest control in agricultural crops of the Pampa Region caused more than 36 documented events of wildbirds mortality between 1996 and 2000. However, there is enough evidence suggesting that these are very incomplete records which probably underestimate the real magnitude of insecticides impact on bird populations. There was an increase in insecticide doses and treated area during the last decade. Pyrethroids were the most used insecticides between 1998 and 2002, exceeding 60% of the treated area, while they were reduced to 44.9% of the treated area in 2007, with a significant increase in organophosphates and cyclic esters. This change in the active ingredients used resulted in a 20% increase in the area under bird mortality risk between 1998 and 2007. This trend might be reversed by the development of training programs for people doing agrochemical applications that consider the environmental performance of each active ingredient used, and by building a strong commitment to maintaining a healthy productive environment.

KEY WORDS: *ecotoxicological assessment, insecticides, mortality, Pampa Region, risk.*

Recibido 9 junio 2010, aceptado 18 agosto 2011

En los últimos 40 años los ecosistemas terrestres naturales se han transformado en tierras agrícolas en forma dramática (Viglizzo 2001). La agricultura intensiva se sustenta en la aplicación de tecnologías de insumos, entre los que se incluye a fertilizantes, herbicidas, insecticidas, fungicidas, semillas mejoradas, maquinaria agrícola y vacunas (Viglizzo 2001), las cuales, en su conjunto, han conducido a una disminución de la biodiversidad en muchas

áreas del mundo (Tremblay et al. 2001). Las consecuencias ecológicas más directas sobre la biodiversidad, como resultado de los procesos de intensificación productiva y conversión de ambientes, son la pérdida de hábitat, de especies y de sus interacciones. Estas prácticas impactan sobre la resiliencia del ecosistema, degradan sus recursos biofísicos y generan extinciones locales o definitivas en muchas especies de la flora y la fauna nativas. No obs-

tante, estos efectos no son siempre comprendidos y valorados en los esquemas de producción asociados (Bohlen et al. 2009).

En Argentina, grandes superficies de tierras naturales, principalmente en las ecorregiones Pampeana y Gran Chaco, fueron sometidas a un continuo proceso de conversión que generó cambios estructurales y funcionales en sus ecosistemas (Bernardos et al. 2001, Oesterheld 2005) por medio de la remoción de hábitats naturales y el aumento del tamaño de los campos (Boutin et al. 1999, Uhart y Zaccagnini 1999). En particular, se produjo el reemplazo de pastizales naturales y bosques nativos por praderas artificiales y su posterior sustitución por cultivos anuales, junto con la incorporación de nuevas tecnologías que incrementaron la producción de alimentos y la economía local (Solbrig y Viglizzo 1999, de la Fuente y Suárez 2008). Estas nuevas tecnologías incluyen la siembra directa, conjuntamente con el incremento en el uso de fertilizantes, herbicidas e insecticidas (de la Fuente y Suárez 2008), los cuales generan importantes problemas ambientales e impactan sobre el mantenimiento de la biodiversidad (Chapin et al. 2000). El uso de agroquímicos para controlar plagas es una de las prácticas que contamina e impacta directamente el ambiente agropecuario. Los distintos principios activos utilizados no solo controlan las especies no deseadas para la agricultura, sino que también afectan a especies no blanco y sus hábitats, reduciendo la aptitud de los sistemas para conservar la biodiversidad y su funcionalidad ecológica (Hooper et al. 2002, Zaccagnini 2006, Lovell y Johnston 2009).

Los distintos grupos biológicos son afectados en mayor o menor medida por el proceso de agriculturización e intensificación, y las aves son difícilmente excluibles de situaciones de riesgo asociadas a la aplicación de plaguicidas. Esto se debe a la importante amplitud trófica del grupo, su movilidad y detectabilidad, que son características que elevan la probabilidad para ser detectados en caso de que existan condiciones de riesgo ecotoxicológico. Dadas estas cualidades, se considera a las aves como excelentes indicadores de salud ambiental (Mineau 2002) y son utilizadas como centinelas de la calidad ambiental general (Zaccagnini 2006). Hasta el presente, los efectos del uso de insecticidas sobre las especies no blanco, en particular las aves, no

han sido profundamente documentados en Argentina, a excepción de los incidentes que involucraron al Aguilucho Langostero (*Buteo swainsoni*) y otras especies silvestres y que promovieron la prohibición del uso y comercialización del insecticida monocrotofós (Zaccagnini 2006). El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de los eventos de mortandad de aves a causa de la acción de insecticidas, así como evaluar el riesgo de mortandad de aves asociado al uso de insecticidas en agroecosistemas de la Región Pampeana.

DOCUMENTACIÓN DE MORTANDADES DE AVES RELACIONADAS AL USO DE AGROQUÍMICOS

Aproximaciones metodológicas

La investigación de incidentes de mortandad de vida silvestre puede ser abordada con diferentes estrategias. Una de ellas es la búsqueda activa de individuos, realizada por patrullas que recorren los campos en los días posteriores a la aplicación de agroquímicos en busca de animales muertos. Otra estrategia es la denominada búsqueda reactiva, en la cual las patrullas realizan la búsqueda guiadas por denuncias formales o informales de mortandad. Esta última estrategia es la más utilizada, dado que presenta un costo operativo menor comparado con la activa. En ambos casos es esencial el seguimiento de protocolos estandarizados de relevamiento que cubran cuidadosamente los aspectos legales y técnicos para que la documentación tenga valor para una evaluación ambiental (Uhart y Zaccagnini 1999). Un acercamiento indirecto al estudio de incidentes de mortandad de vida silvestre es la realización de encuestas a productores agropecuarios, indagando sobre los eventos de mortandad ocurridos y sobre la utilización de insecticidas como posible factor causal.

Las aproximaciones metodológicas descriptas requieren el hallazgo de las carcasas o cadáveres, razón por la cual es clave la permanencia de éstas en el campo para la correcta evaluación de la magnitud del incidente. El hallazgo de cadáveres se dificulta por la rápida tasa de desaparición de las carcasas en el campo, que está fuertemente influenciada por las características del ambiente, la época del año y la presencia de organismos carroñeros. Rivera Milán et al. (2004) encontraron en la

provincia de Entre Ríos que la tasa de supervivencia de cadáveres de pollos durante el verano fue de 0.69 para el primer día de exposición y de 0.04 para el quinto día. Por lo tanto, si el estudio se realizara a los cinco días de la intoxicación, se encontrarían alrededor del 4% de las aves muertas. En una evaluación de la magnitud del evento, si no se corrige la abundancia estimada en el campo se subestimaría el impacto real del efecto letal de un plaguicida.

Mortandades documentadas de aves silvestres

El estudio de incidentes de mortandad de vida silvestre por insecticidas a campo debería incluir el hallazgo y la denuncia precoz del hecho, debería estar involucrada una especie gregaria, conspicua o emblemática y se debería visitar el área de ocurrencia durante un período de tiempo breve al inicio del envenenamiento, a fin de reducir el efecto de la desaparición de carcasas. La mayor parte de los casos de mortandad de aves ocurre silenciosamente y sin que nadie pueda documentarlo, con lo cual no es difícil imaginar que los eventos documentados son solo una mínima expresión del problema (Mineau 2003). Las denuncias son promovidas por personas sorprendidas ante un hecho de magnitud, que es identificado y dimensionado plenamente si alguna de las especies involucradas es abundante y de hábitos gregarios. Entre 1996 y 2000 se han documentado en agroecosistemas de la Región Pampeana 36 casos como los descritos y todos ellos incluyeron, al menos, una especie gregaria o muy abundante como *Buteo swainsoni* o *Zenaida auriculata* (Tabla 1), aspecto que facilita el hallazgo y que facilita *a posteriori* la detección de otras especies menos conspicuas y abundantes (Hooper et al. 2002).

El uso de insecticidas organofosforados y de carbamatos explica la existencia de los casos documentados. Estas familias de insecticidas son ampliamente usadas contra las plagas de insectos en cultivos agrícolas. Pueden ser letales para las aves por intoxicación directa o indirecta. Los casos más extremos documentados ocurrieron en 1991 por el uso de paration en arroceras de Santa Fe (Mathern y Zaccagnini, datos no publicados) y por la aplicación de monocrotofos para el control de tucuras en pasturas y pastizales en la Región Pampeana. En los 36 incidentes de mortandad de aves documentados que involucraron el uso de

Tabla 1. Lista de especies afectadas en eventos de mortandad a causa de insecticidas en la Región Pampeana entre 1996 y 2000. La frecuencia se refiere al número de eventos en que la especie fue afectada.

Especie	Frecuencia
<i>Buteo swainsoni</i>	29
<i>Zenaida auriculata</i>	5
<i>Columba picazuro</i>	3
<i>Nothura maculosa</i>	3
<i>Athene cunicularia</i>	2
<i>Columbina picui</i>	2
<i>Myiopsitta monachus</i>	2
<i>Polyborus plancus</i>	2
<i>Sicalis flaveola</i>	2
<i>Agelaioides badius</i>	1
<i>Colaptes campestris</i>	1
<i>Colaptes melanochloros</i>	1
<i>Columba maculosa</i>	1
<i>Guira guira</i>	1
<i>Milvago chimango</i>	1
<i>Molothrus bonariensis</i>	1
<i>Paroaria coronata</i>	1
<i>Passer domesticus</i>	1
<i>Podager nacunda</i>	1
<i>Sturnella superciliaris</i>	1
<i>Tyto alba</i>	1
<i>Vanellus chilensis</i>	1
<i>Zonotrichia capensis</i>	1

insecticidas (e.g., Goldstein et al. 1996, 1999a, 1999b) se identificaron 6 plaguicidas: monocrotofos, clorpirifos, metamidofos, dimetoato, endosulfan y carbofurán (Zaccagnini 2006). Desde 2003 no se cuenta con información de eventos de mortandad de aves, aunque por medios informales se han obtenido referencias sobre la ocurrencia de eventos similares en varias provincias pampeanas.

Percepción de las mortandades en los productores agropecuarios

En la Encuesta Nacional Agropecuaria del año 2001 realizada en la Región Pampeana se incorporaron preguntas específicas respecto a la observación de mortandades de vida silvestre, que se repitieron en la encuesta RIAN-INTA de 2007 con el objetivo de desarrollar una aproximación indirecta a los eventos de mortandad. El área cubierta en 2001 incluyó a las provincias de Córdoba, La Pampa, Entre Ríos y Santa Fe, mientras que

en 2007 se anexó la provincia de Buenos Aires (Fig. 1). En ambos casos, la selección de productores fue probabilística, representando proporcionalmente las áreas agro-estadísticas y los estratos por el tamaño del establecimiento.

En 2001 el 17% de los productores encuestados observaron mortandades de fauna silvestre (no se especificaba por grupo biológico), en tanto que en 2007 registraron mortandades el 12% (Tabla 2). Esta disminución en los eventos de mortandad observados es consistente con lo observado a campo, donde se documentó un menor número de mortandades masivas. Sin embargo, esto no significa necesariamente que no hayan ocurrido, sino que al no existir un sistema de relevamiento más o menos formal se tiene escasa capacidad de conocer el estado de situación. Además, las mortandades podrían haber estado enmascaradas por otros factores productivos o ecológicos. Por ejemplo, Mineau (2002) sostiene que los eventos de mortandad por uso de agroquímicos tienen una relación directa con la presencia de organismos capaces de sufrir el daño y con las aplicaciones realizadas. En este sentido, Filloy y Bellocq (2007) sostienen que la mayoría de las especies en la Región Pampeana fueron afectadas negativamente por la producción agrícola, hecho que indicaría una menor presencia y abundancia de organismos susceptibles de sufrir el evento. Coincidentemente, Zaccagnini et al. (2011) describieron una asociación negativa entre la riqueza de especies de los grupos funcionales de aves granívoras, insectívoras y rapaces con la proporción de área con cultivos anuales. Resultados de investigaciones exploratorias a partir de datos del Monitoreo Regional de Aves en la Región Pampeana (INTA 2011) sostendrían la predicción de una disminución en la abundancia de aves de la región (Zaccagnini et al. 2010). No obstante, cuando se analizó con la misma base de datos la densidad de 20 especies focales sobre las que se estimó la abundancia a partir de un muestreo de distancia (Thomas et. al 2010), se observó que las especies individuales no presentaban una tendencia uniforme (algunas estarían disminuyendo, otras aumentando y otras no tienen un patrón claro). Probablemente esto se debe a que la serie de tiempo utilizada (ocho años) resultaría insuficiente para detectar cambios significativos en las poblaciones estudiadas a escala regional. Estudios realizados en Australia,

Tabla 2. Porcentaje de las unidades estadísticas de la Encuesta Nacional Agropecuaria de 2001 y la encuesta RIAN-INTA de 2007 con observaciones de mortandades de vida silvestre.

Observaciones de mortandades	Encuesta	
	2001	2007
Se observó	17	12
No se observó	73	88
Más que en años anteriores	5	5
Menos que en años anteriores	2	4
Igual que en años anteriores	4	3
Sin especificar	7	0.1

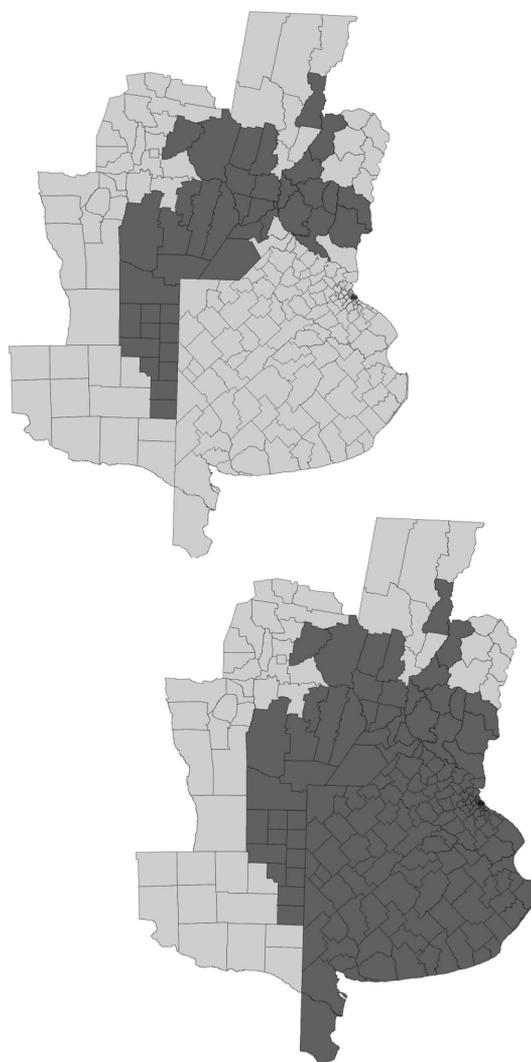


Figura 1. Área de la Región Pampeana argentina cubierta por la Encuesta Nacional Agropecuaria de 2001 (arriba) y por la encuesta RIAN-INTA de 2007 (abajo).

Gales e Inglaterra en sitios con procesos de agriculturización e intensificación similares a los ocurridos en Argentina presentan patrones semejantes de reducción de la diversidad y abundancia de aves (Attwood et al. 2009, Chamberlain y Fuller 2000).

APLICACIÓN DE INSECTICIDAS Y SU IMPACTO SOBRE LAS AVES

Perfil de uso de insecticidas

Conocer cuáles son los insecticidas aplicados para control de plagas agrícolas es relevante para tener una medida indirecta del efecto potencial sobre las especies no blanco. En particular, los principios activos de los grupos de los ester cíclicos, organofosforados y carbamatos son sumamente tóxicos para las aves y presentan un alto riesgo asociado de mortandad aguda (Mineau et al. 1999, 2001). Los dos últimos grupos son conocidos como inhibidores de la acetil-colinesterasa, deprimiendo la concentración de esta enzima en sangre y afectando al sistema nervioso.

El análisis de la superficie tratada por distintos tipos de insecticidas en la Región Pampeana muestra que el patrón de utilización fue similar en 1998 y 2002 para todos los cultivos presentes, con predominancia de los piretroides, que superaron el 60% de la superficie tratada (Zaccagnini 2006; Fig. 2). En 2007 se observó una reducción en el uso de los piretroides (Fig. 2), coincidente con lo hallado por Ortiz (2007) para el oeste de la provincia de

Buenos Aires y por Violini (2009) para el norte de la provincia de La Pampa. La reducción en la aplicación de estos principios activos fue compensada con un aumento de los organofosforados y los ester cíclicos, compuestos que aumentarían el riesgo de mortandad de aves.

Una de las causas que explicarían el cambio en el perfil de principios activos utilizados es el aumento de la superficie ocupada por el cultivo de soja. En 2002, el 34% de la superficie de las unidades estadísticas de la Encuesta Anual de Producción Agropecuaria estaba sembrada con soja, mientras que en 2007 el porcentaje se elevó al 74%. Además, si se considera la incorporación de nuevas tierras a la agricultura, los impactos esperados para las aves serían aún mayores por la pérdida de hábitat y el uso de agroquímicos. En el relevamiento de 2007 los piretroides representaron el 45% de la superficie fumigada tanto para el cultivo de soja como para los otros cultivos, siendo los ester cíclicos los segundos en importancia en soja y los organofosforados en otros cultivos. Independientemente de este cambio en la preponderancia de uso, entre ambos grupos de principios activos (ester cíclicos y organofosforados) se superó el 50% de la superficie fumigada para todos los cultivos (Fig. 3).

Modelo de evaluación del riesgo de mortandad de aves

La existencia de gran cantidad de incidentes de mortandad de aves por agroquímicos a

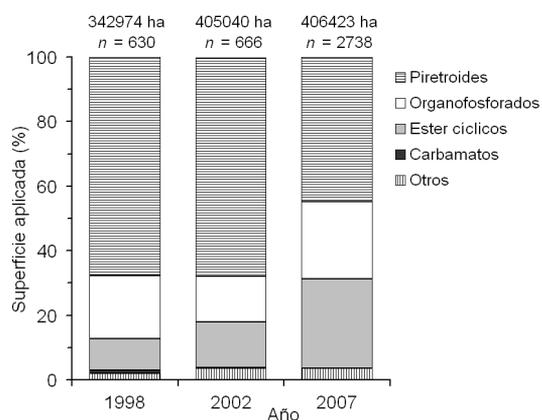


Figura 2. Porcentaje de la superficie tratada por distintos tipos de insecticida en la Región Pampeana argentina en 1998, 2002 y 2007.

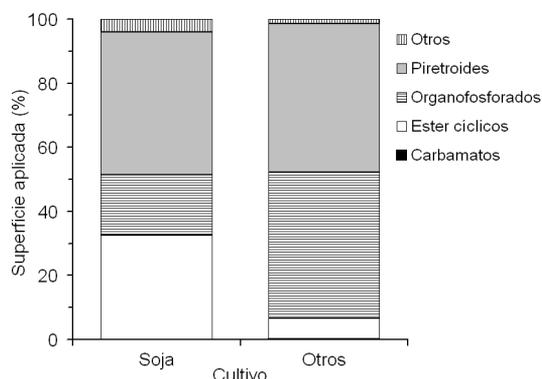


Figura 3. Porcentaje de la superficie tratada por distintos tipos de insecticida en cultivos de soja y en otros cultivos en la Región Pampeana argentina en 2007.

nivel mundial y la amplia literatura sobre toxicología en aves han permitido generar modelos de riesgo que ayudan a construir una ecotoxicología predictiva con buenas bases empíricas (Mineau 2002). Sobre esas bases es posible disponer de estimadores de riesgo de toxicidad aguda para la biodiversidad y construir herramientas para medirlos, lo que brinda una excelente oportunidad para monitorear *a priori* las decisiones de los productores, y, *a posteriori*, la calidad y sustentabilidad de la agricultura regional (Zaccagnini et al. 2004, Saluso et al. 2005, Bernardos et al. 2007).

Mineau (2002) desarrolló un modelo de probabilidad de mortandad de aves para plaguicidas modernos (no bioacumulativos) a partir de información proveniente de 181 estudios de campo en los cuales se registraron mortandades. El modelo se basó en las aplicaciones de agroquímicos inhibidores de la acetil-colinesterasa (por su baja persistencia en el ambiente) y, además, en los gremios de aves presentes. El modelo de riesgo se desarrolló por medio de una regresión logística para predecir la probabilidad de una mortandad de aves (P) a partir de tres parámetros independientes: una variable que refleja la toxicidad aguda oral y la tasa de aplicación del plaguicida (dosis peligrosa 5%; $HD5$), una variable que refleja la relación de toxicidad oral/dérmica (índice de toxicidad dérmica; DTI) y la constante de la Ley de Henry. Los valores de $HD5$ se calculan estimando la mediana de la dosis letal 50 en la cola izquierda de la distribución de sensibilidad de las especies de aves para cada plaguicida. El DTI es la relación entre la toxicidad oral y la toxicidad dérmica de un plaguicida para la especie. Hudson et al. (1979) mostraron la gran variación de los valores de DTI entre plaguicidas, sugiriendo una importante variabilidad de la toxicidad por exposición dérmica entre los mismos. Finalmente, la constante de la Ley de Henry es una medida de la volatilidad del plaguicida una vez que es aplicado sobre la superficie de una planta en una solución acuosa en forma de spray.

El resultado final del modelo es la probabilidad de mortandad de aves (que se considera como probabilidad de toxicidad aguda para un ave a causa de la exposición a plaguicidas) y se expresa en valores que varían entre 0 y 1, siendo 0 un riesgo nulo de mortandad y 1 la probabilidad cierta de que mueran todas las

aves. El modelo es válido para aplicaciones del plaguicida en forma de spray y supone la presencia de aves en o cerca del sitio de aplicación.

Calculadora de Riesgo Ecotoxicológico para Aves

Tomando todos los principios activos para los que existía información, y basado en el modelo de Mineau (2002), se desarrolló la Calculadora de Riesgo Ecotoxicológico para Aves, en sus versiones 1.0 (Zaccagnini et al. 2004), 2.0 (Bernardos et al. 2007) y una internacional en inglés. Este modelo ha sido descrito anteriormente como una herramienta de toma de decisión para colaborar con los productores, asesores y aplicadores, permitiéndoles predecir la probabilidad de que las aves que frecuentan el campo mueran por intoxicación oral o dérmica cuando se aplica un insecticida solo o en mezclas, en determinada dosis y concentración sobre una variedad de cultivos y pasturas. Además, a partir de la posibilidad de incorporar el costo de cada aplicación, es factible tomar decisiones que consideren tanto la información ecotoxicológica como la económica.

Riesgo de mortandad aguda de aves asociado al uso de insecticidas

En las encuestas oficiales realizadas a productores agropecuarios se incorporaron preguntas sobre el uso de agroquímicos para el control de plagas. En dichas encuestas se indagó sobre la plaga a controlar, el principio activo y la dosis empleada. En un estudio del riesgo potencial de mortandad aguda de aves utilizando los datos de las encuestas nacionales de 1998 y 2002, Zaccagnini (2006) estimó, en base al modelo de Mineau (2002), que el 71% de la superficie fumigada presentaba riesgo medio o nulo (Fig. 4). Luego de aplicar el mismo modelo a los datos de la encuesta RIAN-INTA de 2007, la superficie con riesgo medio o nulo disminuyó al 50.5% (Fig. 4). El aumento en el riesgo alto de mortandad aguda de aves registrado en 2007 se asocia a la merma en el uso de piretroides y su reemplazo por principios activos de mayor toxicidad, como los organofosforados y los ester cíclicos (Fig. 2).

El riesgo promedio ponderado de mortandad aguda de aves (R_{pp}) es una estimación del

riesgo promedio por año o por cultivo. Para obtenerlo es necesario calcular el promedio de los riesgos de cada aplicación ponderado por la superficie aplicada, tal como se expresa a continuación:

$$R_{pp} = \frac{\sum_{i=1}^n r_i * s_i}{\sum_{i=1}^n s_i}$$

donde r_i es el riesgo agudo de mortandad de aves para una aplicación i y s_i es la superficie donde se ha realizado la aplicación i .

Los valores obtenidos de R_{pp} (y sus intervalos de confianza del 5%) fueron de 0.097 (0.081–0.112), 0.070 (0.061–0.078) y 0.125 (0.120–0.131) para 1998, 2002 y 2007, respectivamente, con una tendencia ascendente y diferencias significativas entre años. Esto puede deberse a la acción conjunta de los insecticidas asociados al cultivo y la superficie sembrada del mismo. Los valores de R_{pp} asociados los tres cultivos más importantes mostraron una tendencia actual de aumento en el riesgo, aunque con una visible disminución en 2002 (Fig. 5) que podría ser debida a

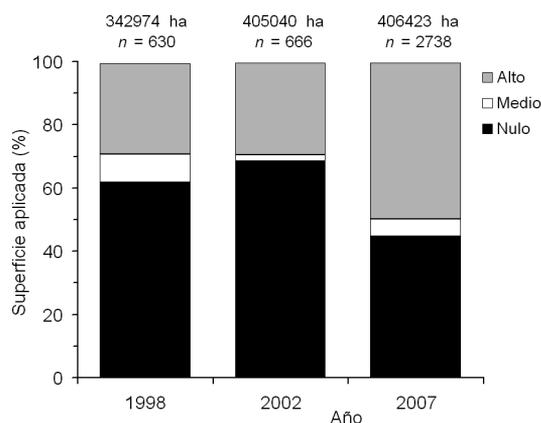


Figura 4. Porcentaje de la superficie tratada con insecticidas asociada a los principales cultivos de verano en la Región Pampeana argentina con riesgo potencial de mortandad aguda de aves alto, medio y nulo en 1998, 2002 y 2007. Se considera que una aplicación de agroquímicos en un lote presenta riesgo de mortandad aguda de aves alto si los valores superan el umbral de 0.1, riesgo medio si los valores están entre 0.1–0.05 y riesgo nulo si los valores son menores de 0.05.

la crisis económica sufrida en Argentina, que redujo al mínimo el uso de insumos agropecuarios (CASAFE 2011). El análisis particular del cultivo de soja muestra que el riesgo asociado es al menos el doble que el asociado a girasol y maíz para los tres períodos de tiempo considerados (Fig. 5). En el periodo estudiado la soja creció en superficie sembrada del 40% al 80% (Fig. 5). Este cultivo presenta el riesgo promedio más alto de todos los de verano y la mayor superficie cubierta, aspectos que potencian sus valores de riesgo agudo de mortandad de aves.

Como las estimaciones obtenidas surgen de encuestas oficiales de uso de agroquímicos realizadas a productores agropecuarios, puede haber errores asociados a las respuestas sobre el uso de los insecticidas y sobre las dosis utilizadas. Estos errores podrían ser par-

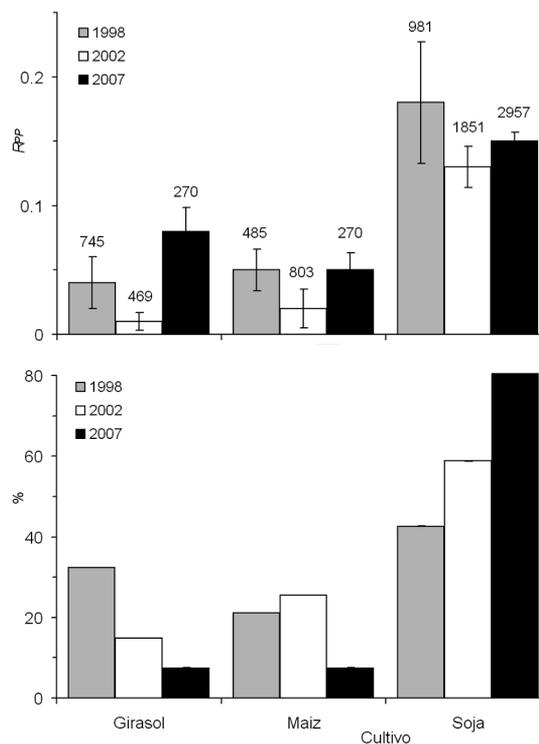


Figura 5. Valores de riesgo promedio ponderado de mortandad aguda de aves (R_{pp}) y su intervalo de confianza del 5% asociado a los principales cultivos de verano en la Región Pampeana argentina (arriba; superficie sobre las barras en km^2) y porcentaje de superficie cubierta por estos cultivos (abajo) en 1998, 2002 y 2007.

ticularmente importantes en los últimos años, ya que las aplicaciones son dejadas en manos de contratistas y los productores no cuentan necesariamente con información precisa sobre lo que se aplicó en sus cultivos. Para subsanar esta posible fuente de error, se implementó un relevamiento alternativo a las encuestas para validar los resultados, que consistió en entrevistar a los aplicadores de agroquímicos y obtener los datos de las aplicaciones realizadas en los libros de registro. Se aplicó este enfoque en estudios particulares para el oeste de la provincia de Buenos Aires (Ortiz 2007), el norte de La Pampa (Violini 2009), el norte de Córdoba (Caballero et al., datos no publicados) y para datos propios de Entre Ríos para 2005–2007 (A Orduna, datos no publicados). El valor de R_{pp} obtenido para la encuesta de 2007 fue de 0.125 (0.120–0.131) para toda el área de estudio, mientras que fue de 0.163 (0.147–0.178) para el norte de La Pampa, 0.183 (0.161–0.205) para Entre Ríos y 0.133 (0.121–0.145) para el norte de Córdoba. Las estimaciones de riesgo obtenidas de las encuestas a los aplicadores fueron levemente superiores a las halladas para la encuesta a productores de 2007, a excepción de la realizada en el norte de Córdoba, que no presentó diferencias estadísticamente significativas. Esto podría deberse, por un lado, a que el área de cobertura de la encuesta a productores es muy superior y podría disminuir la varianza y, por otro, a que es posible que se incurra en un error por olvido de lo aplicado y sus dosis por parte de los productores, a diferencia de los registros de los aplicadores.

La elección del insecticida a utilizar en el control de una plaga depende del insecto a controlar, del cultivo y del costo del producto químico. Es posible que haya varias opciones igualmente eficaces para el control de los insectos que tengan diferentes riesgos de mortandad aguda para las aves. Ortiz (2007) indagó las elecciones de principios activos realizadas por aplicadores para el control de una misma plaga y cultivo. En dicho estudio encontró una relación de 4:1 entre los riesgos de mortandad aguda de aves asociados a la elección realizada por los aplicadores. En este mismo sentido, R Colazo (com. pers.) afirma que la decisión de cuál principio activo utilizar es tomada por el aplicador basado principalmente en la confianza de control que le ofrece el producto.

CONSIDERACIONES FINALES

El riesgo de mortandad aguda de aves a causa del uso de insecticidas en la Región Pampeana es importante, abarcando aproximadamente el 50% de la superficie sembrada. Además, la superficie con riesgo ha aumentado en la última década, tal como se muestra en la figura 4. De mantenerse la tendencia creciente en la intensificación agrícola, asociada al mayor uso de insecticidas, es de esperar que el riesgo siga en aumento, a menos que cambie sustancialmente el uso de los principios activos. Con la expansión de la agricultura a regiones extrapampeanas basada en el uso de los mismos paquetes tecnológicos de control de insectos plagas, es de esperar la aparición de nuevos eventos de mortandad de aves, los cuales podrán ser correctamente documentados si se implementa un sistema de búsqueda de evidencias siguiendo los protocolos estandarizados (Uhart y Zaccagnini 1999) o bien si se sensibiliza a los productores y aplicadores, instándolos a que informen a las autoridades competentes en control de uso de agroquímicos, contribuyendo a disminuir los riesgos por medio del reemplazo de principios activos.

Siempre existen posibilidades de mejorar el desempeño ambiental de la agricultura. En particular, es factible disminuir el riesgo asociado al uso de insecticidas por medio del monitoreo de plagas permanente en el cultivo (mejorando el momento y dosis de aplicación) y también a partir de la implementación de la agricultura de precisión, que involucra el uso de pulverizadoras de dosis variable. Además, se puede mejorar la selección del principio activo utilizado para el control de plagas por medio de la elección de productos con la misma eficiencia y un mejor desempeño ambiental. Por ejemplo, se podrían utilizar las capacidades de la Calculadora de Riesgo Ecotoxicológico (Zaccagnini et al. 2004, Bernardos et al. 2007) para seleccionar la opción con mejor desempeño tanto en relación al riesgo de mortandad de aves como a su costo y decidir sobre la base de la relación entre el costo de aplicación y el beneficio ambiental. A su vez, para el cultivo de soja se desarrolló una guía de opciones de control químico de plagas que aporta umbrales de daño sobre los cuales tomar la decisión de control e informa sobre las probabilidades de

riesgo ecotoxicológico para aves. De este modo, un aplicador puede tomar la decisión de control con el menor costo y riesgo, contribuyendo a la conservación de la biodiversidad en los campos cultivados (Saluso et al. 2005). Para esto es necesario el desarrollo de programas de capacitación para aplicadores de agroquímicos con información sobre las opciones de control de plagas posibles, el desempeño ambiental de cada principio activo y una fuerte concientización sobre el compromiso de mantener un ambiente productivo sano y biodiverso, que son los estándares aceptados mundialmente como aquellos que contribuyen a la sustentabilidad de los agroecosistemas en su sentido más amplio.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) por la financiación parcial de este estudio (USFWS proyectos 1997–2003, NMBCA proyecto 2003–2005), a la Universidad Nacional de La Pampa y, en particular, a la Est. Cristina González (INTA-EEA Oliveros) con quien se diseñó la encuesta y análisis de datos preliminares de 1998 y 2002, a Pierre Mineau (Environment Canada, National Wildlife Research Centre) por su acompañamiento teórico y metodológico, y a dos revisores anónimos cuyos comentarios sobre el manuscrito ayudaron a mejorarlo.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- ATTWOOD SJ, PARK SE, MARON M, COLLARD SJ, ROBINSON D, REARDON-SMITH K Y COCKFIELD G (2009) Declining birds in Australian agricultural landscapes may benefit from aspects of the European agri-environment model. *Biological Conservation* 142:1981–1991
- BERNARDOS J, VIGLIZZO E, JOUVE V, LÉRTORA F, PORDOMINGO A Y CID F (2001) The use of EPIC model to study the agroecological change during 93 years of farming transformation in the Argentine pampas. *Agricultural Systems* 69:215–234
- BERNARDOS JN, ZACCAGNINI ME, MINEAU P, DECARRE J Y DECARLI RA (2007) *Calculadora de Riesgo Ecotoxicológico para Aves 2.0*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires
- BOHLEN P, LYNCH S, SHABMAN L, CLARK M, SHUKLA S Y SWAIN H (2009) Paying for environmental services from agricultural lands: an example from the northern Everglades. *Frontiers in Ecology and the Environment* 7:46–55
- BOUTIN C, FREEMARK KE Y KIRK DA (1999) Farmland birds in southern Ontario: field use, activity patterns and vulnerability to pesticide use. *Agriculture, Ecosystems & Environment* 72:239–254
- CASAFE (2011) *Mercado argentino de productos fitosanitarios 2010*. Cámara de Sanidad Agropecuaria y Fertilizantes, Buenos Aires (URL: <http://www.casafe.org/estad/Mercado2010.htm>)
- CHAMBERLAIN DE Y FULLER RJ (2000) Local extinctions and changes in species richness of lowland farmland birds in England and Wales in relation to recent changes in agricultural land-use. *Agriculture, Ecosystems & Environment* 78:1–17
- CHAPIN FS III, ZAVALETA ES, EVINER VT, NAYLOR RL, VITOUSEK PM, REYNOLDS HL, HOOPER DU, LAVOREL S, SALA O, HOBBIE S, MACK M Y DIAZ S (2000) Consequences of changing biodiversity. *Nature* 405:234–242
- FILLOY J Y BELLOCQ MI (2007) Patterns of bird abundance along the agricultural gradient of the Pampean region. *Agriculture, Ecosystems & Environment* 120:291–298
- DE LA FUENTE EB Y SUÁREZ S (2008) Problemas ambientales asociados a la actividad humana: la agricultura. *Ecología Austral* 18:235–252
- GOLDSTEIN M, LACHER TE, WOODBRIDGE B, BECHARD M, CANAVELLI SB, ZACCAGNINI ME, COBB G, SCOLLON EJ, TRIBOLET R Y HOOPER M (1999a) Monocrotophos-induced mass mortality of Swainson's Hawks in Argentina, 1995–96. *Ecotoxicology* 8:201–214
- GOLDSTEIN MI, LACHER TE, ZACCAGNINI ME, PARKER ML Y HOOPER MJ (1999b) Monitoring and assessment of Swainson's Hawks in Argentina following restrictions on monocrotophos use, 1996–97. *Ecotoxicology* 8:215–224
- GOLDSTEIN M, WOODBRIDGE B, ZACCAGNINI ME, CANAVELLI SB Y LANUSSE A (1996) Assessment of mortality incidents of Swainson's Hawks on wintering grounds in Argentina. *Journal of Raptor Research* 30:106–107
- HOOPER M, MINEAU P, ZACCAGNINI ME Y WOODBRIDGE B (2002) Pesticides and international migratory bird conservation. Pp. 737–753 en: HOFFMAN DJ, RATTNER BA, BURTON GA JR Y CAIRNS J JR (eds) *Handbook of ecotoxicology*. Segunda edición. Lewis Publishers, Boca Raton
- HUDSON RH, HAEGELE MA Y TUCKER RK (1979) Acute oral and percutaneous toxicity of pesticides to mallards: correlations with mammalian toxicity data. *Toxicology and Applied Pharmacology* 47:451–460
- INTA (2011) *Monitoreo regional de aves*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires (URL: <http://www.inta.gov.ar/>)
- LOVELL ST Y JOHNSTON DM (2009) Creating multifunctional landscapes: how can the field of ecology inform the design of the landscape? *Frontiers in Ecology and the Environment* 7:212–220
- MINEAU P (2002) Estimating the probability of bird mortality from pesticide sprays on the basis of the field study record. *Environmental Toxicology and Chemistry* 21:1497–1506
- MINEAU P (2003) Avian species. Pp. 129–156 en: PLIMMER JR, GAMMON DW Y RAGSDALE NN (eds) *Encyclopedia of agrochemicals. Volume 1*. John Wiley & Sons, Nueva York

- MINEAU P, BARIL A, COLLINS B, DUFFE J, JOERMAN G Y LUTTIK R (2001) Pesticide acute toxicity reference values for birds. *Reviews of Environmental Contamination & Toxicology* 170:13–74
- MINEAU P, FLETCHER MR, GLASER L, THOMAS N, BRASSARD C, WILSON L, ELLIOTT J, LYON L, HENNY C, BOLLINGER T Y PORTER S (1999) Poisoning of raptors with organophosphorus and carbamate pesticides with emphasis on Canada, U.S. and U.K. *Journal of Raptor Research* 33:1–37
- OESTERHELD M (2005) Los cambios de la agricultura argentina y sus consecuencias. *Ciencia Hoy* 15:6–12
- ORTIZ B (2007) *Estudio del riesgo de mortandad aguda en aves por el uso de plaguicidas en sistemas agrícolas de la provincia de Buenos Aires*. Tesis de licenciatura, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de La Pampa, Santa Rosa
- RIVERA MILÁN FF, ZACCAGNINI ME Y CANAVELLI SB (2004) Field trials of line transect surveys of bird carcasses in agroecosystems of Argentina's Pampas region. *Wildlife Society Bulletin* 32:1219–1228
- SALUSO A, DE CARLI R, ZACCAGNINI ME, BERNARDOS J, DECARRE J Y CÁCERES C (2005) *Guía práctica para el control químico de artrópodos plaga en soja considerando el riesgo de toxicidad aguda para las aves*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires
- SOLBRIG OT Y VIGLIZZO EF (1999) *Sustainable farming in the Argentine Pampas: history, society, economy and ecology*. David Rockefeller Center for Latin American Studies, Harvard University, Cambridge
- THOMAS L, BUCKLAND ST, REXSTAD EA, LAAKE JL, STRINDBERG S, HEDLEY SL, BISHOP JRB, MARQUES TA Y BURNHAM KP (2010) Distance software: design and analysis of distance sampling surveys for estimating population size. *Journal of Applied Ecology* 47:5–14
- TREMBLAY A, MINEAU P Y STEWART RK (2001) Effects of bird predation on some pest insect populations in corn. *Agriculture, Ecosystems & Environment* 83:143–152
- UHART M Y ZACCAGNINI ME (1999) *Manual de procedimientos operativos estandarizados de campo para documentar incidentes de mortandad de fauna silvestre en agroecosistemas*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires
- VIGLIZZO EF (2001) *La trampa de Malthus. Agricultura, competitividad y medio ambiente en el siglo XXI*. EUDEBA, Buenos Aires
- VIOLINI S (2009) *Evaluación del riesgo de mortandad de aves por el uso de pesticidas en el noreste de la provincia de La Pampa*. Tesis de licenciatura, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de La Pampa, Santa Rosa
- ZACCAGNINI ME (2006) ¿Por qué monitoreo ecotoxicológico de diversidad de aves en sistemas productivos? Pp. 69–89 en: LARREA E (ed) *INTA expone 2004. Volumen III*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires
- ZACCAGNINI ME, BERNARDOS J, MINEAU P, CÁCERES C, SALUSO A Y CALAMARI N (2004) *Calculadora de Riesgo Ecotoxicológico para Aves. Versión 1.0*. INTA, USFWS, NBMCA y CWS, Buenos Aires
- ZACCAGNINI ME, CANAVELLI SB, CALAMARI N Y SCHRAG AM (2010) Regional bird monitoring as a tool for predicting the effects of land use and climate change on Pampas biodiversity. Pp. 39–52 en: DALLMEIER F, FENECH A, MACIVER D Y SZARO R (eds) *Climate change, biodiversity, and sustainability in the Americas. Impacts and adaptations*. Smithsonian Institution Scholarly Press, Washington DC
- ZACCAGNINI ME, THOMPSON J, BERNARDOS J, CALAMARI N, GOIJMAN A Y CANAVELLI SB (2011) Riqueza, ocupación y roles funcionales potenciales de las aves en relación a los usos de la tierra y productividad de agroecosistemas: un ejemplo en la ecoregión pampeana. Pp. 185–219 en: LATERRA P, JOBBAGY EG Y PARUELO JM (eds) *Valoración de servicios ecosistémicos. Conceptos, herramientas y aplicaciones para el ordenamiento territorial*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires

MUNICIONES DE PLOMO Y CONTAMINACIÓN: UN VIEJO PROBLEMA MUNDIALMENTE CONOCIDO PERO LOCALMENTE DESATENDIDO

HEBE FERREYRA

*Global Health Program, Wildlife Conservation Society. Gaona 360, 5003 Alto Alberdi, Córdoba, Argentina.
hferreyra@wcs.org*

RESUMEN.— La intoxicación de aves acuáticas por ingestión de municiones de plomo es un problema reconocido mundialmente, pero desatendido en Argentina. Existe sobrada información sobre los riesgos de contaminación con este metal pesado, particularmente en humedales, y su impacto negativo sobre la salud de las aves silvestres, el ambiente y el hombre. Para remediar esta situación, en muchos países se sustituyó el plomo por materiales no tóxicos en las municiones usadas en la caza deportiva, acciones que con el tiempo fueron comprobadamente efectivas. Si bien el conocimiento global acumulado sobre la contaminación ambiental con plomo data del siglo XIX, esta problemática no había sido evaluada en Argentina pese a la existencia de humedales de relevancia en cuanto a su biodiversidad y en los cuales las prácticas cinegéticas con municiones de plomo son intensas. Recientemente Argentina se sumó a la larga lista de países que han reportado este problema, repitiendo un escenario conocido en otros lugares del mundo. Ahora los esfuerzos deberán enfocarse también a repetir las soluciones.

PALABRAS CLAVE: *actividad cinegética, humedales, medidas correctivas, plomo, salud.*

ABSTRACT. LEAD AMMUNITION AND POLLUTION: AN OLD PROBLEM WORLDWIDE RECOGNIZED, NEGLECTED IN ARGENTINA.— Poisoning of waterbirds due to the ingestion of lead pellets is a problem recognized worldwide, but currently neglected in Argentina. Abundant information is available on the pollution risks associated to this heavy metal, particularly in wetland ecosystems. Lead pollution has been linked to detrimental effects on the health of wild birds, the environment, and public health. To address these issues, many countries have substituted lead by non-toxic materials for sports hunting ammunition, initiatives which were proven effective over time. Even though knowledge on lead pollution has been building up worldwide since the XIX century, these risks had not been considered in Argentina, in spite of vast and highly-diverse wetlands being used for hunting with lead ammunition. Argentina recently joined the long list of countries reporting the existence of this problem, repeating a well-known worldwide paradigm. Now efforts should be focused on reproducing the worldwide measures applied to mitigate its impact.

KEY WORDS: *corrective measures, health, hunting, lead, wetlands.*

Recibido 14 septiembre 2009, aceptado 20 noviembre 2010

El plomo es un metal pesado altamente tóxico que afecta la fisiología de los seres vivos y al que no se le atribuyen funciones esenciales para la vida (Pain 1996, Eisler 2000, Pain et al. 2009). Ha sido conocido por la humanidad por unos 7000 años; no obstante, recién a partir de la revolución industrial y de su uso intensivo para la fabricación de diversos productos se ha convertido en un metal de características ubicuas, pasando a ser un constituyente de muchos componentes bióticos y abióticos del ambiente (Pain 1996, Eisler 2000). Su aplicación industrial ha sido muy variada, utilizándose principalmente para la fabricación de baterías,

cañerías de agua, pinturas y como anti-detonante de combustibles, convirtiéndose en fuente de intoxicación para el hombre y los animales domésticos hasta su prohibición en algunos de estos usos. Pero la fuente primaria de envenenamiento en aves silvestres ha sido y sigue siendo la ingestión de municiones de plomo desechadas en el ambiente por la actividad cinegética (Locke y Thomas 1996, Pain et al. 2009). Los primeros documentos que alertan sobre la intoxicación por plomo en aves silvestres datan del siglo XIX en Alemania (von Fuchs 1842, citado en Friend et al. 2009) y EEUU (Calvert 1876, citado en Pain et al. 2009,

Rattner et al. 2008). Desde entonces y hasta la actualidad los reportes de aves intoxicadas por este metal pesado han sido numerosos y ampliamente distribuidos geográficamente, en especial en los países del primer mundo. En EEUU se estimaron pérdidas anuales de entre 1.5–3 millones de aves acuáticas por esta causa (US Fish and Wildlife Service 1990), y cerca del millón para Europa (Mateo 2009).

Los grupos taxonómicos más frecuentemente afectados por el plomo son los Anseriformes y las rapaces (Clemens et al. 1975, Pain 1996, Friend 1999). No obstante, la lista se extiende a más de 100 especies de aves, tanto terrestres como acuáticas (Fisher et al. 2006, Kimmel y Tranel 2008). Entre las aves acuáticas afectadas en Europa se encuentran especies de Phoenicopteridae (*Phoenicopus ruber*; Mateo et al. 1997), Scolopacidae (*Gallinago gallinago*, *Philomachus pugnax*, *Limosa limosa*, *Limnodromus scolopaceus*, *Lymnocyptes minimus*, *Calidris alpina*), Rallidae (*Fulica atra*, *Rallus aquaticus*) y Anatidae (*Oxyura leucocephala* y *Marmaronetta angustirostris*, especies en peligro y vulnerable, respectivamente; Svanberg et al. 2006, IUCN 2011). En Europa se halló una correlación positiva entre la declinación poblacional de 15 especies de aves acuáticas y el porcentaje de ingestión de plomo (Mateo 2009). Las poblaciones de *Anas acuta* y *Aythya ferina*, con una prevalencia de ingestión de municiones de 50–70% en humedales del Mediterráneo, están declinando progresivamente (BirdLife International 2004). También en Europa, la intoxicación con plomo ha sido identificada en 17 especies de rapaces (Mateo 2009), incluyendo a *Aquila adalberti*, especie vulnerable a nivel mundial (IUCN 2011).

El escenario no ha sido diferente para América del Norte, donde se han documentado problemas de salud por alta exposición al plomo de origen cinético en 26 especies de la familia Anatidae y 10 especies de las familias Recurvirostridae, Threskiornithidae, Rallidae y Scolopacidae (Pain 1990, Pain et al. 1992, Tranel y Kimmel 2009). En aves rapaces, en las cuales la ingestión de presas contaminadas con municiones de plomo es la principal fuente de intoxicación, se conocen unas nueve especies afectadas (Tranel y Kimmel 2009). Entre ellas se incluye *Gymnogyps californianus*, que está categorizada en peligro (IUCN 2011) y para la cual el plomo de origen cinético es uno de los factores que más atenta contra los

programas de recuperación (Church et al. 2006, Cade 2007).

VÍAS DE EXPOSICIÓN Y EFECTOS SOBRE LA SALUD DE LAS AVES

Las aves acuáticas ingieren las municiones del suelo en forma accidental, al confundirlas con semillas o con gastrolitos, pequeñas piedras que facilitan la digestión de los alimentos (Suárez y Urios 1999, Figuerola et al. 2005). Si bien los aspectos ecológicos que favorecen la ingestión parecen ser complejos (Figuerola et al. 2005), esta es la vía más frecuente de intoxicación en aves acuáticas (Mateo et al. 2001, De Francisco et al. 2003, Svanberg et al. 2006). Existe una alta asociación entre áreas de caza y de exposición al plomo, siendo éstos los sitios donde las altas concentraciones de plomo en sangre resultan más frecuentes (Pain et al. 2009). Los niveles de ingestión reportados son variables y dependen de la especie, de la dieta y de la densidad y disponibilidad de municiones en el ambiente, entre otros factores (Clemens et al. 1975, Pain 1990, Guitart et al. 1994, Friend 1999). Los niveles de ingestión proporcionan una estimación conservadora de la severidad de la intoxicación por plomo en poblaciones de aves acuáticas silvestres (Anderson y Havera 1985). Tanto en EEUU como en Europa se ha reportado ingestión de perdigones en anátidos en más del 75% de los animales evaluados (Figuerola et al. 2005, Pain et al. 2009). Estos valores han superado el 90% en especies que no son objeto de caza deportiva, como flamencos (*Phoenicopus ruber*) y cisnes (*Cygnus columbianus*, *Cygnus buccinator*), con mortalidad asociada (Kendall y Driver 1982, Mateo et al. 1997, Degernes et al. 2006). Para las especies de interés cinético es probable que en algunos sitios la mortalidad por intoxicación sea mayor a la ocasionada por la propia caza (De Francisco et al. 2003).

Tras la ingestión de las municiones, la acción de los ácidos estomacales oxida el metal y lo disuelve formándose sales de plomo que son absorbidas en el intestino. Posteriormente, estas sales pasan al torrente sanguíneo desde donde se distribuyen y acumulan en varios órganos, principalmente hígado, riñón, huesos y músculos (Clemens et al. 1975, Pain 1996, Friend 1999, De Francisco et al. 2003). Los efectos nocivos reportados incluyen cambios fisiológicos, reproductivos, comportamentales

e inmunológicos (Bates et al. 1968, Veit et al. 1983, Rocke y Samuel 1991, Locke y Thomas 1996, Pain 1996, Flint y Grand 1997, Friend 1999, Eisler 2000). Los efectos de la intoxicación dependen de la especie de ave y de la dosis de plomo ingerido. La ingestión de una sola munición puede ocasionar la muerte en algunas especies, mientras que en otras se ha observado una reducción en la capacidad para sobrevivir después de consumir varias municiones en un período corto de tiempo (Mateo y Guitart 1997). Los signos clínicos más evidentes de intoxicación son distensión del proventrículo, heces verdes, incapacidad para sostener el vuelo, anorexia, alteración del sistema nervioso central y renal, debilidad, depresión, pérdida de peso, anemia y muerte (Clemens et al. 1975, Roscoe y Nielsen 1979, Friend 1999). Además, la ingestión reiterada en bajas dosis puede ocasionar cuadros subclínicos (i.e., sin signos externos aparentes), con alteraciones bioquímicas tempranas tales como un menor contenido de hemoglobina en los glóbulos rojos. La detección de los casos de intoxicación en poblaciones silvestres es especialmente dificultosa debido a que pasan inadvertidos (Friend 1999), motivo por el cual son usualmente denominadas “muertes silenciosas” (Mateo y Guitart 1997).

La predación de las aves débiles intoxicadas por la ingestión de municiones cierra un círculo casi “vicioso”, ya que constituye una vía de exposición al plomo para las especies predatoras o carroñeras. Pero, además, el consumo de aves que sobreviven a los disparos es una vía complementaria de exposición, aún no muy explorada. Las piezas de caza contaminadas con plomo, ya sea porque sobreviven al disparo o porque mueren pero no son recuperados por el cazador, constituyen la principal fuente de intoxicación en aves de presa y carroñeras. En EEUU, el 15% de los gansos y el 19% de los patos no son recuperados durante las prácticas de caza (US Fish and Wildlife Service 1975), mientras que en Europa el 9–65% de los gansos y el 9–68% de los patos silvestres sobreviven luego del disparo, incorporando partículas de plomo en sus músculos (Guillermain et al. 2007, Mateo 2009). Las intoxicaciones crónicas con plomo en humanos asociadas a heridas de balas o municiones de plomo alojadas en el cuerpo generalmente ocurren cuando se alojan en o cerca de los huesos, de las articulaciones o del sistema

nervioso central (Malandrini et al. 2001, McQuirter et al. 2004, Mahan et al. 2006, Dougherty et al. 2009, Oomen et al. 2011).

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y SALUD PÚBLICA

La cantidad de municiones que pueden acumularse en suelos y sedimentos en los sitios de caza no es despreciable. En humedales del Mediterráneo se detectaron densidades de 60000–540000 municiones/ha y estos niveles fueron asociados con la ingesta de municiones en un 25% de patos que padecieron eventos de mortalidad (Guitart et al. 1994). Las densidades más elevadas fueron reportadas en Francia, con 2000000 municiones/ha (Pain 1990) y en España, con casi 4000000 municiones/ha (Mateo et al. 2007a). En humedales de EEUU se han reportado densidades de 20000–90000 municiones/ha (Oates 1989) y de hasta 210000 municiones/ha, relacionadas con mortalidades del 30% en *Cygnus columbianus* y *Cygnus buccinator* (Kendall y Driver 1982). En ecosistemas terrestres se documentaron hasta 860000 municiones/ha en sitios de caza de palomas (Best et al. 1992) donde es frecuente la ingestión de municiones por aves terrestres.

Las municiones de plomo pueden tardar unos 100–300 años en degradarse y desaparecer completamente del ecosistema (Jorgensen y Willems 1987, De Francisco et al. 2003). Recientemente, Flint y Schamber (2010) estimaron que en humedales de Alaska bajo presión de caza, las municiones en el suelo tardarían unos 25 años en ocultarse a profundidades no accesibles a los anátidos. Sin embargo desde que caen en el suelo y los sedimentos las municiones pueden comenzar a liberar formas solubles (biodisponibles) de plomo debido a la oxidación del metal en estos medios. Independientemente de la profundidad, el plomo biodisponible puede incorporarse a suelos, agua y sedimentos, y transferirse desde los componentes abióticos del ambiente a los bióticos. Este proceso depende de variables climáticas, del tipo de suelo, de su manejo y de sus características químicas, así como de las características del agua y de los sedimentos (Rooney et al. 1999, Cao et al. 2003). Soeder y Miller (2003) documentaron concentraciones de plomo en agua de 400–1000 $\mu\text{g/L}$ en áreas con altas densidades de municiones en un Refugio de Vida Sil-

vestre de EEUU, contrastando con concentraciones naturales de $1 \mu\text{g/L}$ para la misma zona fuera del área de impacto de caza. A modo de referencia, en Argentina los niveles máximos admisibles para agua de consumo humano son de $50 \mu\text{g/L}$; ese límite asciende a $100 \mu\text{g/L}$ para el ganado y a $200 \mu\text{g/L}$ para irrigación (Decreto 831/1993, Ley Nacional de Residuos Peligrosos N° 24051/1991).

El plomo tampoco es un metal esencial para las plantas y, en cantidades excesivas, puede causar inhibición del crecimiento, reducción de la tasa fotosintética, alteraciones en la mitosis y reducción en la absorción de agua (Demayo et al. 1982). Dependiendo de la composición mineral y las propiedades químicas del suelo, las formas metálicas del plomo pueden hacerse biodisponibles y ser absorbidas por la planta (Thomas 1997). A través de su acumulación en las plantas, el plomo puede transferirse a los animales y al hombre por la cadena trófica (Braun et al. 1997, Rooney et al. 1999). Rooney et al. (1999) documentaron altos niveles de plomo en plantas forrajeras para ganado y consumo humano, correlacionados positivamente con la contaminación de los suelos por municiones de plomo.

El consumo de carne de animales cazados es otra vía de exposición al plomo para el hombre, ya sea por la ingestión directa de municiones o de partículas imperceptibles presentes en los músculos pectorales o por el rastro contaminado que deja el paso de las municiones por el tejido (Guitart y Thomas 2005, Gustavsson y Gerhardsson 2005). Pain et al. (2010) encontraron que la concentración de plomo en la carne de animales cazados con balas o municiones de plomo tiene una correlación directa con la cantidad de municiones remanentes o con fragmentos de las mismas en los músculos, aún habiéndose extraído los fragmentos visibles antes de su cocción. En pueblos originarios de Dakota del Norte (EEUU) y en los Inuit de Canadá se encontraron niveles significativos de exposición al plomo asociados a la ingestión de carne de cacería (Tsuji et al. 1999, Iqbal et al. 2009). Recientemente se ha determinado que la cocción de la carne de caza, especialmente cuando se preparan escabeches, produce la liberación del plomo desde las municiones hacia la carne, alcanzando niveles superiores a los aceptables por las reglamentaciones de la Unión Europea (Mateo et al. 2007b).

EL PROBLEMA EN ARGENTINA

Hasta hace poco tiempo se había generado escasa información con respecto a la problemática de la contaminación por municiones de plomo en Argentina. Para las aves acuáticas, en particular, pese a la existencia de prácticas intensivas de caza en humedales, no se contaba con antecedentes sobre niveles de exposición hasta 2007 (Ferreyra et al. 2009). En ese estudio, realizado en humedales del norte de la provincia de Santa Fe, se registró un 31.3% de ingestión de municiones de plomo en *Netta peposaca* y un 28.6% en *Dendrocygna bicolor*, y niveles de plomo en hueso superiores a 20 ppm de peso seco en el 40% y el 15% de los individuos evaluados de cada especie, respectivamente. En aves, niveles de plomo en hueso superiores a 10 ppm de peso seco manifiestan signos bioquímicos tempranos de intoxicación, mientras que niveles superiores a 20 ppm se asocian a signos clínicos de intoxicación y riesgo de muerte (Pain 1996, Svanberg et al. 2006). Esto indica que los niveles de exposición hallados en estas aves son altos y permiten incorporar a Argentina en la larga lista de países que ya reportaron efectos perjudiciales derivados del uso de municiones de plomo, alertando sobre la necesidad de implementar medidas correctivas.

Grandes extensiones de humedales en el norte de la provincia de Santa Fe han sido modificadas para la expansión de la producción arroceras en los últimos años. En esa región especies de anátidos como *Dendrocygna viduata*, *Dendrocygna bicolor*, *Netta peposaca*, *Anas georgica* y *Amazonetta brasiliensis* son consideradas dañinas para el arroz por el piseteeo, el consumo de brotes y de granos (Bucher 1983, Zaccagnini 2002). Por esa razón, cada año se habilita la caza de anátidos en arroceras en 12 departamentos de la provincia, desde febrero hasta abril, como una manera de regular las poblaciones de estas especies y mitigar el daño (resoluciones provinciales de caza N° 306/07 y 99/08). Desde mayo hasta principios de agosto, además, se habilita la caza deportiva regular (resoluciones provinciales de caza N° 124/07 y 43/09). Esta situación ha convertido a la zona en un importante polo local e internacional para las prácticas cinegéticas que utilizan municiones de plomo. Cada cartucho tradicionalmente utilizado para la caza de anátidos contiene unos 32 g

de plomo (en 200–300 perdigones) y solo una fracción de esas municiones mata al ave, siendo el resto desechado al ambiente (De Francisco et al. 2003). En EEUU se estimó que cada cazador realiza unos seis disparos por ave abatida (US Fish and Wildlife Service 1986). Si bien esos valores no han sido estimados para Argentina, se puede realizar un cálculo muy conservador. Conforme a las normas vigentes en Santa Fe, hasta 2008 se habilitaba la caza de 15 individuos de patos por cazador por día, y cada excursión puede durar, en promedio, unos dos días. Tomando estas cifras de mínima, se puede estimar unos 180 disparos por cazador por excursión de dos días (considerando una sola excursión por cazador por temporada), lo que representa unos 5.7 kg de plomo que se desechan al ambiente. También se desconocen en Argentina las proporciones de piezas contaminadas con plomo no recuperadas, que quedarían en el ambiente accesibles a aves de presa o carroñeras. No obstante, se han podido observar municiones rodeadas de tejido fibroso de larga data en la grasa abdominal y en los órganos de patos silvestres que han sobrevivido a disparos anteriores e, incluso, en aves con amputación de una pata (obs. pers.).

Todos los taxa de aves acuáticas que han sido afectados por ingestión de municiones de plomo a nivel internacional están bien representados en Argentina, debiendo ser tenidos en cuenta para estudios futuros. Al menos 18 de las 38 especies de anátidos que habitan en Argentina viven en los humedales del norte de Santa Fe (Zaccagnini 2002) y podrían estar expuestas, al igual que otras comunidades de aves no acuáticas. Este sitio alberga una amplia diversidad de aves residentes y migratorias (Blanco et al. 2006) que utilizan esas áreas para su alimentación y reproducción. Algunas especies, como *Netta peposaca*, realizan migraciones entre Argentina y Brasil. Relevamientos efectuados en Brasil indicarían una disminución de su población que algunos autores atribuyen, entre otras causas, a la caza excesiva (Menegheti 1999). Habría que considerar si la exposición al plomo no estaría colaborando también en su declinación.

Entre las aves de presa o carroñeras, aunque aún está poco explorado, algunos estudios recientes han reportado hallazgo de plomo en huesos de *Cathartes aura*, en huesos y sangre de *Harpyhaliaetus coronatus* y en plumas de

Vultur gryphus (Saggese et al. 2009). Estas dos últimas especies son consideradas en peligro de extinción y casi amenazada, respectivamente (IUCN 2011). En los humedales del norte de la provincia de Santa Fe se desconoce el nivel de exposición al plomo en aves de presa o carroñeras, pero teniendo en cuenta la alta probabilidad de que las aves acuáticas contaminadas sean fuente de exposición e intoxicación de predadores, no debe subestimarse la posibilidad de que el plomo se esté trasladando a otros niveles tróficos.

HACIA EL FUTURO

La información aquí presentada representa solo un acercamiento a un problema ambiental complejo y constituye una pequeña fracción del conocimiento acumulado sobre esta problemática en el mundo. No obstante, los datos presentados dan suficiente sustento para discontinuar las prácticas de caza con municiones tóxicas en Argentina.

En la actualidad existe una variedad de materiales alternativos no tóxicos para la fabricación de municiones, entre los que pueden mencionarse el acero, el níquel y diversas aleaciones como bismuto–estaño, entre otros (Rattner et al. 2008). El reemplazo del plomo por estos materiales ha reducido notablemente los efectos perjudiciales sobre las aves silvestres en solo 5–6 años luego de su implementación (Moore et al. 1998, Anderson et al. 2000, Samuel y Bowers 2000). Sin embargo, el proceso de implementación de medidas correctivas a nivel internacional ha sido lento, pues generó reacciones controvertidas y tuvo que enfrentar mucha resistencia. Mauritania fue el primer país que efectivizó la prohibición de uso de municiones de plomo para la caza en 1975, aunque las razones no fueron ambientales sino militares (Avery y Watson 2009). Dinamarca fue el primer país que recomendó el uso voluntario de municiones no tóxicas en 1985, para finalmente prohibir el uso del plomo en todo tipo de caza a partir de 1996 (Avery y Watson 2009). Veinticinco estados de EEUU comenzaron a implementar el reemplazo de municiones de plomo por materiales no tóxicos en humedales en 1991 y estas medidas van adoptándose en un número cada vez mayor de países (Avery y Watson 2009). Actualmente, 14 países de Europa ya han regulado la actividad cinegética

exigiendo el reemplazo por materiales no tóxicos, aunque estas medidas son variables en su extensión y forma de aplicación (Mateo 2009). Todas estas acciones han sido impulsadas por las evidencias sobre el impacto de la salud en aves acuáticas y carroñeras, y actualmente se están fortaleciendo por el creciente conocimiento sobre los efectos adversos no solo para la salud de la vida silvestre sino también para la del hombre (Avery y Watson 2009, Pain et al. 2010).

Aunque el riesgo que plantean estas prácticas para la salud humana y el ambiente no ha sido explorado en nuestro país, la abundante información disponible sobre los efectos negativos del plomo debería ser motivo suficiente para aplicar el principio de precaución e implementar medidas correctivas. Aún queda mucho trabajo por hacer y es mucho el esfuerzo necesario para lograr el apoyo de quienes tienen poder de decisión. Proteger los ecosistemas naturales implica también mantenerlos saludables para beneficios obvios, tanto para la biodiversidad como para la producción y la salud pública.

AGRADECIMIENTOS

Mis agradecimientos a Marcela Uhart, del Global Health Program, Wildlife Conservation Society, por su lectura crítica, y a los tres revisores anónimos que ayudaron a mejorar este artículo.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- ANDERSON WL Y HAVERA SP (1985) Blood lead, protoporphyrin, and ingested shot for detecting lead poisoning in waterfowl. *Wildlife Society Bulletin* 13:26–31
- ANDERSON WL, HAVERA SP Y ZERCHER B (2000) Ingestion of lead and nontoxic shotgun pellets by ducks in the Mississippi flyway. *Journal of Wildlife Management* 64:848–857
- AVERY D Y WATSON RT (2009) Regulation of lead-based ammunition around the world. Pp. 161–168 en: WATSON RT, FULLER M, POKRAS M Y HUNT WG (eds) *Ingestion of lead from spent ammunition: implications for wildlife and humans*. The Peregrine Fund, Boise
- BATES FY, BARNES DM Y HIGBEE JM (1968) Lead toxicosis in Mallard ducks. *Bulletin of the Wildlife Disease Association* 4:116–125
- BEST TL, GARRISON TE Y SCHM T (1992) Availability and ingestion of lead shot by Mourning Doves (*Zenaida macroura*) in southeastern New Mexico. *Southwestern Naturalist* 37:287–292
- BIRDLIFE INTERNATIONAL (2004) *Birds in Europe: population estimates, trends and conservation status*. BirdLife International, Wageningen
- BLANCO DE, LÓPEZ-LANÚS B, DIAS RA, AZPIROZ A Y RILLA F (2006) *Uso de arrozceras por chorlos y playeros migratorios en el sur de América del Sur. Implicancias de conservación y manejo*. Wetlands International, Buenos Aires
- BRAUN U, PUSTERLA N Y OSSENT P (1997) Lead poisoning of calves pastured in the target area of a military shooting range. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 139:403–407
- BUCHER EH (1983) Las aves como plaga en la Argentina. Pp. 74–90 en: ELIAS DJ (ed) *Simposio: Zoología económica y vertebrados como plagas de la agricultura. IX Congreso Latinoamericano de Zoología, Octubre 9–15, 1983, Arequipa*. Arequipa
- CADE TJ (2007) Exposure of California condors to lead from spent ammunition. *Journal of Wildlife Management* 71:2125–2133
- CALVERT HS (1876) Pheasants poisoned by swallowing shot. *Field* 47:189
- CAO X, MA LQ, CHEN M, HARDISON DW Y HARRIS WG (2003) Lead transformation and distribution in the soils of shooting ranges in Florida, USA. *Science of the Total Environment* 307:179–189
- CHURCH ME, GWIAZDA R, RISEBROUGH RW, SORENSON K, CHAMBERLAIN CP, FARRY S, HEINRICH W, RIDEOUT BA Y SMITH DR (2006) Ammunition is the principal source of lead accumulated by California condors re-introduced to the wild. *Environmental Science & Technology* 19:6143–6150
- CLEMENS ET, KROOK L, ARONSO AL Y STEVENS CE (1975) Pathogenesis of lead shot poisoning in the Mallard duck. *Cornell Veterinarian* 62:248–285
- DE FRANCISCO N, RUIZ TROYA JD Y AGUERA EI (2003) Lead and lead toxicity in domestic and free living birds. *Avian Pathology* 32:3–13
- DEGERNES L, HEILMAN S, TROGDON M, JORDAN M, DAVISON M, KRAEGE D, CORREA M Y COWEN P (2006) Epidemiologic investigation of lead poisoning in Trumpeter and Tundra Swans in Washington State, USA, 2000–2002. *Journal of Wildlife Diseases* 42:345–358
- DEMAYO A, TAYLOR MC, TAYLOR KW Y HODSON PV (1982) Toxic effects of lead and lead compounds on human health, aquatic life, wildlife, plants, and livestock. *Critical Reviews in Environmental Control* 12:257–305
- DOUGHERTY PJ, VAN HOLSBECK M, MAYER TG, GARCÍA JA Y NAJIBI S (2009) Lead toxicity associated with a gunshot-induced femoral fracture. *Journal of Bone & Joint Surgery* 91:2002–2008
- EISLER R (2000) *Handbook of chemical risk assessment. Health hazards to humans, plants, and animals. Volume 1. Metals*. Lewis Publishers, Boca Ratón
- FERREYRA H, ROMANO M Y UHART M (2009) Recent and chronic exposure of wild ducks to lead in human-modified wetlands in Santa Fe Province, Argentina. *Journal of Wildlife Diseases* 45:823–827

- FIGUEROLA J, MATEO R, GREEN AJ, MONDAIN-MONVAL JY, LEFRANC H Y MENTABERRE G (2005) Grit selection in waterfowl and how it determines exposure to ingested lead shot in Mediterranean wetlands. *Environmental Conservation* 32:226–234
- FISHER JL, PAIN D Y THOMAS VG (2006) A review of lead poisoning from ammunition sources in terrestrial birds. *Biological Conservation* 131:421–432
- FLINT PL Y GRAND JB (1997) Survival of spectacled eider adult females and ducklings during brood rearing. *Journal of Wildlife Management* 61:217–221
- FLINT PL Y SCHAMBER JL (2010) Long-term persistence of spent lead shot in tundra wetlands. *Journal of Wildlife Management* 74:148–151
- FRIEND M (1999) Lead. Pp. 317–334 en: FRIEND M Y FRANSON JC (eds) *Field manual of wildlife diseases. General field procedures and diseases of birds*. USDI-USGS Biological Resources Division Information and Technology Report 1999-001, Madison
- FRIEND M, FRANSON JC Y ANDERSON WL (2009) Biological and societal dimensions of lead poisoning in birds in the USA. Pp. 34–60 en: WATSON RT, FULLER M, POKRAS M Y HUNT WG (eds) *Ingestion of lead from spent ammunition: implications for wildlife and humans*. The Peregrine Fund, Boise
- VON FUCHS CJ (1842) *Die schädlichen einflüsse der bleibergwerke auf die gesundheit der haustiere, insbesondere des rindviehes*. Veit, Berlín
- GUILLERMAIN M, DEVINEAU O, LEBRETON J-D, MONDAIN-MONVAL J-Y, JOHNSON AR Y SIMON G (2007) Lead shot and Teal (*Anas crecca*) in the Camargue, southern France: effects of embedded and ingested pellets on survival. *Biological Conservation* 137:567–576
- GUITAR R Y THOMAS VG (2005) ¿Es el plomo empleado en deportes (caza, tiro y pesca deportiva) un problema de salud pública infravalorado? *Revista Española de Salud Pública* 79:621–632
- GUITART R, TO-FIGUERAS J, MATEO R, BERTOLERO A, CERRADELO S Y MARTÍNEZ-VILALTA A (1994) Lead poisoning in waterfowl from the Ebro Delta, Spain: calculation of lead exposure thresholds for mallards. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 27:289–293
- GUSTAVSSON P Y GERHARDSSON L (2005) Intoxication from an accidentally ingested lead shot retained in the gastrointestinal tract. *Environmental Health Perspectives* 113:491–493
- IQBAL S, BLUMENTHAL W, KENNEDY C, YIP FY, PICKARD S, FLANDERS WD, LORINGER K, KRUGER K, CALDWELL KL Y BROWN MJ (2009) Hunting with lead: association between blood lead levels and wild game consumption. *Environmental Research* 109:952–959
- IUCN (2011) *The IUCN red list of threatened species*. International Union for Conservation of Nature, Cambridge (URL: <http://www.iucnredlist.org/>)
- JORGENSEN SS Y WILLEMS M (1987) The fate of lead in soils: the transformation of lead pellets in shooting-range soils. *Ambio* 16:11–15
- KENDALL RJ Y DRIVER CJ (1982) Lead poisoning in swans in Washington State. *Journal of Wildlife Diseases* 18:385–387
- KIMMEL RO Y TRANEL MA (2008) Evidence of lead shot problems for wildlife, the environment, and human health - Implications for Minnesota. Pp. 96–115 en: DONCARLOS MW, KIMMEL RO, LAWRENCE JS Y LENARZ MS (eds) *Summaries of wildlife research findings 2007*. Minnesota Department of Natural Resources, St. Paul
- LOCKE LN Y THOMAS NJ (1996) Lead poisoning of waterfowl and raptors. Pp. 108–117 en: FAIRBROTHER A, LOCKE LN Y HOFF GL (eds) *Noninfectious diseases of wildlife*. Segunda edición. Iowa State University Press, Ames
- MAHAN ST, MURRAY MM, WOOLF AD Y KASSER JR (2006) Increased blood lead levels in an adolescent girl from a retained bullet. *Journal of Bone & Joint Surgery* 88:2726–2729
- MALANDRINI A, VILLANOVA M, SALVADRI C, GAMBELLI S, BERTI G Y DI PAOLO M (2001) Neuropathological findings associated with retained lead shot pellets in a man surviving two months after a suicide attempt. *Journal of Forensic Sciences* 46:717–721
- MATEO R (2009) Lead poisoning in wild birds in Europe and the regulations adopted by different countries. Pp. 71–98 en: WATSON RT, FULLER M, POKRAS M Y HUNT WG (eds) *Ingestion of lead from spent ammunition: implications for wildlife and humans*. The Peregrine Fund, Boise
- MATEO R, DOLZ JC, AGUILAR SERRANO JM, BELLIURE J Y GUITART R (1997) An epizootic of lead poisoning in Greater Flamingos (*Phoenicopterus ruber roseus*) in Spain. *Journal of Wildlife Diseases* 33:131–134
- MATEO R, GREEN AJ, JESKE CW, URIOS V Y GERIQUE C (2001) Lead poisoning in the globally threatened Marbled Teal and White-headed Duck in Spain. *Environmental Toxicology and Chemistry* 20:2860–2868
- MATEO R, GREEN AJ, LEFRANC H, BAOS R Y FIGUEROLA J (2007a) Lead poisoning in wild birds from southern Spain: a comparative study of wetland areas and species affected, and trends over time. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 66:119–126
- MATEO R Y GUITART R (1997) Ingestión de plomo: la enfermedad invisible de las aves. *Animalia* 88:28–34
- MATEO R, RODRÍGUEZ DE LA CRUZ M, VIDAL D, REGLERO M Y CAMARERO P (2007b) Transfer of lead from shot pellets to game meat during cooking. *Science of the Total Environment* 372:480–485
- MCQUINTER JL, ROTHENBERG SJ, DINKINS GA, KONDRASHOV V, MANALO M Y TODD AC (2004) Change in blood lead concentration up to 1 year after a gunshot wound with a retained bullet. *American Journal of Epidemiology* 159:683–692
- MENEGHETTI JO (1999) Mais sobre o marrecão: sua caça esportiva no Cone Sul das Américas. *Caça & Conservação* 4:11–12

- MOORE JL, HOHMAN WL, STARK TM Y WEISBRICH GA (1998) Shot prevalences and diets of diving ducks five years after ban on use of lead shotshells at Catahoula Lake, Louisiana. *Journal of Wildlife Management* 62:564–569
- OATES DW (1989) Incidence of lead shot in the rainwater basins of South Central Nebraska. *Prairie Naturalist* 21:137–146
- OOMEN JW, SMITS BW, SWINKELS DW, SCHREURS BW, BLOEM BR Y HENDRIKS MP (2011) A toxic shot from the hip. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 82:353–354
- PAIN DJ (1990) Lead shot ingestion by waterbirds in the Camargue, France: an investigation of levels and interspecific differences. *Environmental Pollution* 66:273–285
- PAIN DJ (1996) Lead in waterfowl. Pp 251–264 en: BEYER WN, HEINZ GH Y RED-NORWOOD AW (eds) *Environmental contaminants in wildlife: interpreting tissue concentrations*. Lewis Publishers, Boca Ratón
- PAIN DJ, AMIARD-TRIQUET C Y SYLVESTRE C (1992) Tissue lead concentrations and shot ingestion in nine species of waterbirds from the Camargue (France). *Ecotoxicology and Environmental Safety* 24:217–233
- PAIN DJ, CROMIE RL, NEWTH J, BROWN MJ, CRUTCHER E, HARDMAN P, HURST L, MATEO R, MEHARG AA, MORAN AC, RAAB A, TAGGART MA Y GREEN RE (2010) Potential hazard to human health from exposure to fragments of lead bullets and shot in the tissues of game animals. *PLoS One* 5:e10315
- PAIN DJ, FISHER IJ Y THOMAS VG (2009) A global update of lead poisoning in terrestrial birds from ammunition sources. Pp. 99–118 en: WATSON RT, FULLER M, POKRAS M Y HUNT WG (eds) *Ingestion of lead from spent ammunition: implications for wildlife and humans*. The Peregrine Fund, Boise
- RATTNER BA, FRANSON JC, SHEFFIEDL SR, GODDARD CI, LEONARD NJ, STAND D Y WINGATE PJ (2008) *Sources and implications of lead ammunition and fishing tackle on natural resources*. The Wildlife Society, Bethesda
- ROCKE TE Y SAMUEL MD (1991) Effects of lead shot ingestion on selected cell of the mallard immune system. *Journal of Wildlife Diseases* 27:1–9
- ROONEY CP, MCLAREN RG Y CRESSWELL JR (1999) Distribution and phytoavailability of lead in a soil contaminated with lead shot. *Water, Air and Soil Pollution* 116:535–548
- ROSCOE DE Y NIELSEN SW (1979) A simple, quantitative test for erythrocytic protoporphyrin in lead-poisoned ducks. *Journal of Wildlife Diseases* 15:127–136
- SAGGESE MD, QUAGLIA A, LAMBERTUCCI SA, BÓ MS, SARASOLA JH, PEREYRA-LOBOS R Y MACEDA JJ (2009) Survey of lead toxicosis in free-ranging raptors from central Argentina. Pp. 223–231 en: WATSON RT, FULLER M, POKRAS M Y HUNT WG (eds) *Ingestion of lead from spent ammunition: implications for wildlife and humans*. The Peregrine Fund, Boise
- SAMUEL MD Y BOWERS EF (2000) Lead exposure in American Black Ducks after implementation of non-toxic shot. *Journal of Wildlife Management* 64:947–953
- SOEDER DJ Y MILLER CV (2003) *Ground-water contamination from lead shot at Prime Hook National Wildlife Refuge, Sussex County, Delaware*. USDI-USGS Water-Resources Investigations Report 02-4282, Baltimore
- SUÁREZ-R C Y URIOS V (1999) La contaminación por saturnismo en aves acuáticas del Parque Natural de El Hondo y su relación con los hábitos alimenticios. *Humedales Mediterráneos* 1:83–90
- SVANBERG F, MATEO R, HILLOSTROM L, GREEN AJ, TAGGART MA, RAAB A Y MEHARG AA (2006) Lead isotopes and lead shot ingestion in the globally threatened marbled teal (*Marmaronetta angustirostris*) and white-headed duck (*Oxyura leucocephala*). *Science of the Total Environment* 370:416–424
- THOMAS VG (1997) The environmental and ethical implications of lead shot contamination of rural lands in North America. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics* 10:41–54
- TRANEL MA Y KIMMEL RO (2009) Impacts of lead ammunition on wildlife, the environment, and human health — A literature review and implications for Minnesota. Pp. 318–337 en: WATSON RT, FULLER M, POKRAS M Y HUNT WG (eds) *Ingestion of lead from spent ammunition: implications for wildlife and humans*. The Peregrine Fund, Boise
- TSUJI L JS, NIEBOER E, KARAGATZIDES JD, HANNING RM Y KATAPATUK B (1999) Lead shot contamination in edible portions of game birds and its dietary implications. *Ecosystem Health* 5:183–192
- US FISH AND WILDLIFE SERVICE (1975) *Final environmental statement. Issuance of annual regulations permitting the sport hunting of migratory birds*. US Fish and Wildlife Service, Washington, DC
- US FISH AND WILDLIFE SERVICE (1986) *Final supplemental environmental impact statement. Use of lead shot for hunting migratory birds in the United States*. US Fish and Wildlife Service, Washington, DC
- US FISH AND WILDLIFE SERVICE (1990) *Lead poisoning in waterfowl*. US Fish and Wildlife Service, Washington, DC
- VEIT HP, KENDALL RJ Y SCANLON PF (1983) The effect of lead shot ingestion on the testes of adult ringed turtle doves (*Streptopelia risoria*). *Avian Diseases* 27:442–452
- ZACCAGNINI ME (2002) Los patos en las arroceras del noreste de Argentina: ¿plagas o recursos para caza deportiva y turismo sostenible? Pp. 35–57 en: BLANCO DE, BELTRÁN J Y DE LA BALZE V (eds) *Primer taller sobre la caza de aves acuáticas. Hacia una estrategia para el uso sustentable de los recursos de los humedales*. Wetlands International, Buenos Aires

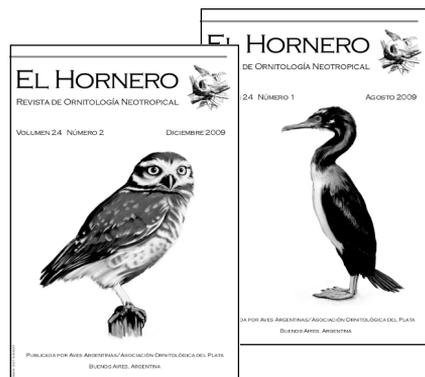


EL HORNERO

REVISTA DE ORNITOLOGÍA NEOTROPICAL

PUBLICADA POR AVES ARGENTINAS/ASOCIACIÓN ORNITOLÓGICA DEL PLATA

UNA PUBLICACIÓN
LÍDER EN
ORNITOLOGÍA
NEOTROPICAL



El Hornero—Revista de Ornitología Neotropical, establecida en 1917, es publicada por Aves Argentinas/Asociación Ornitológica del Plata. Las contribuciones son resultados originales de investigación sobre biología de aves. Los artículos pueden ser teóricos o empíricos, de campo o de laboratorio, de carácter metodológico o de revisión de información o de ideas, referidos a cualquiera de las áreas de la ornitología. La revista está orientada —aunque no restringida— a las aves del Neotrópico. *El Hornero* se publica dos veces por año (un volumen de dos números) y está incluida en *Scopus*, *Biological Abstracts*, *Zoological Record*, *BIOSIS Previews*, *LATINDEX* (Catálogo y Directorio), *BINPAR*, *Catálogo Colectivo de Publicaciones Periódicas* (CAICYT), *Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas*, *Ulrich's Periodicals Directory*, *Wildlife & Ecology Studies Worldwide*, *OWL* y *SciELO*.

¡SUSCRÍBASE AHORA!

Suscripción anual:

Vol. 26, números 1 y 2 (2011)

- Socios AA/AOP: \$ 50
- No socios AA/AOP: \$ 90
- En el exterior : U\$S 45
(solo con tarjeta de crédito)

Números atrasados: solicitar información sobre disponibilidad y precios en info@avesargentinas.org.ar

Formas de pago: giro postal; cheque a la orden de Aves Argentinas – AOP; depósito en cualquier sucursal del Banco Santander Río, cuenta corriente 042-15209/1, enviándonos el cupón.

Tarjeta de crédito (marque) AMEX / VISA / MASTERCARD

Número Vencimiento / /

Firma Código de seguridad

Nombre y apellido

DNI Fecha de nacimiento / /

Domicilio

Localidad CP

Provincia Teléfono

Correo electrónico



Para obtener información acerca de Aves Argentinas/AOP, asociarse o adquirir otras publicaciones:

Matheu 1248

C1249AAB Buenos Aires, Argentina

Tel/FAX: (54)(11) 4943 7216/17/18/19

Correo electrónico: info@avesargentinas.org.ar

Internet: <http://www.avesargentinas.org.ar>



Las 1.000 especies de aves de la Argentina te están necesitando...

...sumate a la bandada de Aves Argentinas y ayudanos a ayudarlas.

Asociándote a Aves Argentinas, apoyás numerosas iniciativas a favor de las aves y sus ambientes



ESPECIES

Unas 113 especies de aves argentinas están en peligro de extinción.

Aves Argentinas está coordinando la elaboración de la nueva **Lista Roja de Aves**, apoyando **planes de acción para especies amenazadas** e inventariando las **aves de parques nacionales** y reservas. Lideramos censos y otros estudios de campo sobre aves en riesgo.



GENTE

Todos podemos ayudar a la naturaleza.

Hace ya 20 años organizamos la **Escuela Argentina de Naturalistas**, con las orientaciones Naturalista de Campo e Intérprete Naturalista. En el mes de octubre celebramos el **Festival Mundial de las Aves**, en el que participan movilizados de todas las provincias. Impulsamos la **Observación de Aves y Plantas** a través de cursos, publicaciones y una red de Clubes de Observadores de Aves (COA).



HABITATS

Procuramos generar cambios a gran escala.

Participamos de un gran esfuerzo mundial para revertir la situación crítica que están atravesando **los mares** y sus albatros y petreles; impulsamos la creación de **reservas naturales urbanas** para mejorar la calidad de vida de la población y estamos integrados a la Alianza de Conservación de los Pastizales para generar acciones concretas en **defensa de nuestras pampas**.



SITIOS

Hacemos aportes concretos en el terreno.

Desde el 2000 coordinamos el programa **Áreas Importantes para la Conservación de las Aves** (AICAS o IBAS), que promueve la conservación de 270 sitios claves. Desde 1995 administramos la **Reserva El Bagual**, en el Chaco Oriental. Cuenta con 530 especies entre peces, anfibios, reptiles, mamíferos y aves y 574 especies de flora. Además, impulsamos la creación de nuevas reservas naturales privadas, como **El Potrero**, en la provincia de Entre Ríos.



Matheu 1246/8 - (C1249AAB) Buenos Aires, Argentina. Tel: 54 11 4943-7216 al 19
www.avesargentinas.org.ar / info@avesargentinas.org.ar



El Hornero publica resultados originales de investigación sobre biología de aves. Los artículos pueden ser teóricos o empíricos, de campo o de laboratorio, de carácter metodológico o de revisión de información o de ideas, referidos a cualquiera de las áreas de la ornitología. La revista está orientada —aunque no restringida— a las aves del Neotrópico. Se aceptan trabajos escritos en español o en inglés.

El editor de *El Hornero* trabaja en coordinación con el editor de la revista asociada *Nuestras Aves*, en la cual se publican observaciones de campo. Son de incumbencia de *El Hornero*: (1) artículos con revisiones extensivas (i.e., no locales) de la distribución de una especie o grupos de especies; (2) registros nuevos o poco conocidos (i.e., que no existan citas recientes) para la Argentina; y (3) registros nuevos de nidificación para la Argentina (i.e., primera descripción de nidos). En *Nuestras Aves*, en cambio, se publican: (1) registros de aves poco conocidas (pero con citas recientes) para la Argentina; (2) registros nuevos o poco conocidos en el ámbito provincial; (3) registros poco conocidos de nidificación; y (4) listas comentadas.

Las contribuciones pueden ser publicadas en cuatro secciones: (1) **artículos**, trabajos de extensión normal que forman el cuerpo principal de la revista; (2) **comunicaciones**, trabajos de menor extensión, que generalmente ocupan hasta cuatro páginas impresas; (3) **punto de vista**, artículos sobre tópicos seleccionados de interés ornitológico, generalmente escritos por autores invitados de quienes se esperan revisiones detalladas que resumen el estado actual del conocimiento sobre un tema o bien un enfoque creativo o provocativo en temas controvertidos; y (4) **revisiones de libros**, evaluaciones críticas de libros y monografías recientes de interés general para ornitólogos.

El Hornero se publica dos veces por año (un volumen de dos números). *El Hornero* está incluida en *Scopus*, *Biological Abstracts*, *Zoological Record*, *BIOSIS Previews*, *LATINDEX* (Catálogo y Directorio), *BINPAR* (*Bibliografía Nacional de Publicaciones Periódicas Argentinas Registradas*), *Catálogo Colectivo de Publicaciones Periódicas* (CAICYT), *Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas*, *Ulrich's Periodicals Directory*, *OWL* (*Ornithological Worldwide Literature*), *Wildlife & Ecology Studies Worldwide* y *SciELO* (*Scientific Electronic Library Online*).

GUÍA ABREVIADA PARA AUTORES

Toda comunicación relacionada con el manuscrito o con aspectos editoriales debe ser enviada al editor. Los autores deben leer cuidadosamente las instrucciones para autores (*Hornero* 23:111–117) antes de preparar su manuscrito para enviarlo a *El Hornero*. Se sugiere tomar como ejemplo los artículos que aparecen en la revista.

El manuscrito debe ser enviado por correo electrónico, como un archivo de procesador de texto añadido. Es indispensable que adjunte la dirección electrónica del autor con el cual se mantendrá contacto durante el proceso editorial.

La carátula deberá contener el título completo del trabajo en el idioma original y en el alternativo (inglés o español), nombre y dirección de los autores, y título breve. Envíe un resumen en el idioma original del trabajo y otro en el idioma alternativo, en cada caso con 4–8 palabras clave.

Organice el texto en secciones con títulos internos de hasta tres niveles jerárquicos. Los títulos de nivel 1 recomendados son (respetando el orden): Métodos, Resultados, Discusión, Agradecimientos y Bibliografía Citada. Nótese que no hay título para la introducción. Las comunicaciones pueden o no estar organizadas en secciones con títulos internos.

Antes de enviar el manuscrito, revise cada cita en el texto y en su lista de bibliografía, para asegurarse que coincidan exactamente y que cumplen con el formato requerido. Las citas deben estar ordenadas alfabéticamente.

No incluya en la Bibliografía resúmenes, material no publicado o informes que no sean ampliamente difundidos y fácilmente accesibles. Las citas de artículos deben seguir exactamente el formato de los artículos que aparecen en la revista.

Las tablas y las figuras deben entenderse sin necesidad de la lectura del texto del trabajo. Los epígrafes de tablas y de figuras deben ser exhaustivos. Cada tabla debe comenzar en una nueva página, numerada, a continuación de su epígrafe. Las tablas, como el resto del manuscrito y los epígrafes, deben estar escritas a doble espacio. No use líneas verticales y trate de minimizar el uso de las horizontales dentro de la tabla. Puede usar como guía las tablas publicadas en la revista. Cada figura debe ocupar una página separada, numerada, a continuación de una página que contenga todos los epígrafes. Las figuras no deben estar dentro de cajas. No coloque títulos en los gráficos. No envíe figuras en colores. Use barras y símbolos negros, blancos (abiertos) y rayados gruesos; trate de evitar los tonos de gris. Las figuras deben ser diseñadas en su tamaño final. Las fotografías solo deben incluirse si proveen información esencial para entender el artículo. Deben ser “claras” y con alto contraste. Nómbrelas y numérelas como si fueran figuras.

Los manuscritos son enviados a revisores externos. El proceso editorial —entre la recepción original del manuscrito y la primera decisión acerca de su publicación— es usualmente de no más de tres meses. La versión final aceptada del manuscrito es corregida por el editor para cumplir con estándares científicos, técnicos, de estilo o gramaticales. Las pruebas de imprenta son enviadas al autor responsable para su aprobación poco antes de la impresión de la revista, como un archivo en formato PDF. *El Hornero* envía 10 separatas impresas y una versión en formato PDF del trabajo publicado al autor responsable, sin cargo, una vez editada la revista.

EL HORNERO

REVISTA DE ORNITOLOGÍA NEOTROPICAL

VOLUMEN 26 NÚMERO 1

AGOSTO 2011

CONTENIDO / CONTENTS

Número especial: Salud y conservación de aves silvestres

Special issue: Health and conservation of wild birds

Editorial

Salud y conservación de aves silvestres

Health and conservation of wild birds

MARCELA UHART, LUIS A. DÍAZ Y JAVIER LOPEZ DE CASENAVE 1-4

Artículos

Virus West Nile en Argentina: un agente infeccioso emergente que plantea nuevos desafíos

West Nile Virus in Argentina: a new emerging infectious agent raising new challenges

LUIS A. DÍAZ, AGUSTÍN QUAGLIA, FERNANDO S. FLORES Y MARTA S. CONTIGIANI 5-28

La Influenza Aviar y sus implicancias para la salud de las aves silvestres de América del Sur

Avian Influenza and its implications for the health of South American wild birds

ALBERTO A. PÉREZ, M. ELENA ZACCAGNINI Y ARIEL J. PEREDA 29-44

Cambio ambiental global, parásitos y la salud de sus hospedadores: las moscas parásitas del género

Philornis en pichones de aves

Global environmental change, parasites and their host's health: flies of the genus Philornis parasitizing bird nestlings

DARÍO E. MANZOLI, LEANDRO R. ANTONIAZZI Y PABLO M. BELDOMENICO 45-53

El uso de insecticidas en cultivos agrícolas y su riesgo potencial para las aves en la Región Pampeana

Insecticides in agricultural crops and their potential risks for the birds of the Pampas region

JAIME BERNARDOS Y M. ELENA ZACCAGNINI 55-64

Municiones de plomo y contaminación: un viejo problema mundialmente conocido pero localmente desatendido

Lead ammunition and pollution: an old problem worldwide recognized, neglected in Argentina

HEBE FERREYRA 65-72
