

# LA BESNOITIOSIS BOVINA COMO UNA ENFERMEDAD EMERGENTE EN EUROPA

Juan Antonio Castillo<sup>1</sup>, José Miguel Marcén<sup>1</sup>, Luis Miguel Ortega Mora<sup>2</sup> y Gema Álvarez García<sup>2</sup>. 2017. Albéitar.portalveterinaria.

1.-Dpto. de Patología Animal, Universidad de Zaragoza.

2.-SALUVET. Dpto. de Sanidad Animal, Universidad Complutense de Madrid.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades parasitarias en general y de bovinos](#)

## INTRODUCCIÓN

La besnoitiosis bovina (anasarca, elefantiasis o elephant skin disease) es una enfermedad parasitaria producida por un protozoo esporozoario, *Besnoitia besnoiti*. Afecta principalmente a los bóvidos, aunque se ha descrito en otros rumiantes (ovino, caprino, ciervos, antílopes, corzo, etc.). Por los descensos productivos que produce y por su morbilidad podemos decir que se trata de una enfermedad emergente de primera magnitud en el ganado bovino en España y en Europa.

## DISTRIBUCIÓN Y PREVALENCIA

Su primera descripción se hizo en el sur Francia (Besnoit y Robin, 1912) y desde entonces se ha extendido por todo el mundo. En nuestro país la primera cita se realizó en el País Vasco en 1990, extendiéndose después por la mitad norte de la península.

Su distribución es amplia y se encuentra presente en centroeuropa, repúblicas de la antigua URSS, Oriente Medio y tercio sur de África. En la Unión Europea está descrita en Alemania, Portugal (centro y sur), norte de Italia y Pirineo español y francés.

Su prevalencia es variable, con descensos e incrementos sin ninguna razón aparente. Así, en Francia se ha observado una tendencia a la disminución durante el periodo 1950-80 y posteriormente un aumento. En nuestro país y más concretamente en Navarra, Aragón y País Vasco en la última década se ha observado una tendencia al aumento. Además, se ha extendido a comunidades autónomas próximas, como Cataluña, La Rioja, Comunidad Valenciana, Castilla y León, Cantabria, Castilla-La Mancha.

## ETIOLOGÍA Y CICLO BIOLÓGICO

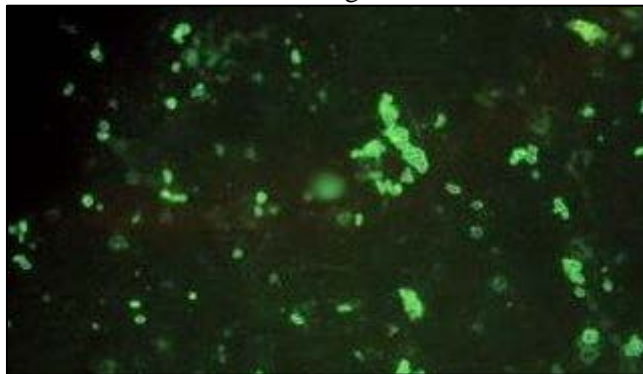
*Besnoitia besnoiti* es un coccidio formador de quistes tisulares biológica y filogenéticamente muy similar a *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum*. Teóricamente tiene un ciclo coccidiano intestinal (esquizogonias y esporogonia) en un hospedador definitivo (HD) y otro extraintestinal (tisular) con reproducción asexual en el hospedador intermediario (HI; bóvidos y otros rumiantes).

Por el momento, salvo en el trabajo de Alejev, nadie ha logrado demostrar que el gato sea el HD y tampoco se ha logrado involucrar a otros carnívoros. En consecuencia, si bien la existencia del HD es indiscutible, no se conoce qué especie animal es ni cómo se realiza el ciclo coccidiano.

Lo que sí se conoce es cómo se desarrolla la infección en el HI: las vías de entrada son por inoculación mediante vectores mecánicos (tabánidos, *Stomoxys* y moscas hematófagas) y por contacto directo a través de escoriaciones de la piel y/o las mucosas (especialmente en la monta). El estadio evolutivo que penetra en el HI son bradizoítos (cystozoítos) provenientes de quistes ya formados. Experimentalmente los taquizoítos (endozoítos) también son infectantes para otros HI.

La fase inicial de la infección se corresponde con una multiplicación rápida, por endodiogenia, inicialmente en endotelios de los vasos y después en una amplia variedad de células, durante un corto periodo (> 30 días). Estos taquizoítos se distribuyen por la sangre (parasitemia) y alcanzan las células diana de la fase de estado (fibroblastos). En los fibroblastos, los taquizoítos cambian de morfología, desciende su tasa de multiplicación y se forma el quiste, caracterizado por una pared gruesa y refringente y estar su interior repleto de pequeños bradizoítos (cystozoítos). Los quistes constituyen la fuente de infección para otros animales.

La IFI es un método diagnóstico de elección.



## EPIDEMIOLOGÍA

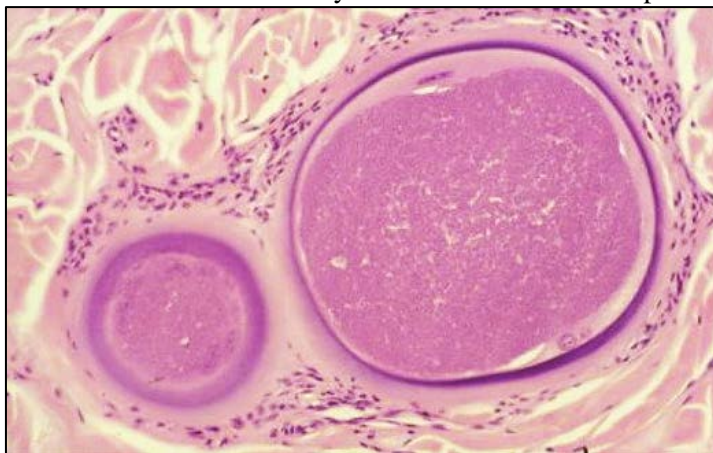
La infección está relacionada con la edad y generalmente se da en animales entre los 18 meses y 4 años. Es rara la infección en menores de 1 año y es testimonial en terneros de menos de 6 meses. En animales de menos de un año la enfermedad se presenta y evoluciona de una forma mucho más agresiva que en los adultos.

El mecanismo exacto de transmisión todavía no se conoce con claridad. Experimentalmente se ha demostrado la capacidad que tienen los tabánidos (*Tabanus spp.*), moscas de los establos (*Stomoxys spp.*) y moscas tse-tse (*Glossina spp.*) de transmitir mecánicamente la infección. De hecho, la aparición de la enfermedad en Europa y Suráfrica es estacional y tiene una clara relación con los periodos de actividad trófica de los vectores potenciales. En Francia aparece fundamentalmente en los meses de verano, con un máximo en agosto, situación muy similar a la observada en nuestro país.

También se transmite por contacto directo entre animales con enfermedad crónica, con la monta natural como uno de los mecanismos más importantes.

Está aceptado que el vacuno desarrolla un alto grado de inmunidad (premunición) después de la infección y los animales persisten como portadores durante el resto de su vida, acompañado de una inmunidad persistente.

Los quistes de *Besnoitia besnoiti* constituyen la fuente de infección para otros animales.



Los animales infectados no siempre desarrollan el mismo nivel de producción de quistes en el tejido conjuntivo, factor importante a la hora de evaluar la capacidad infectante de un animal portador. La velocidad de difusión en un rebaño está relacionada con el número de animales infectados y el tipo de contacto que existe entre ellos, como por ejemplo a través de la monta natural a partir de sementales infectados. Si bien actualmente no se conocen los HD, éstos existen y hay que contar con su posible intervención en la transmisión de la enfermedad.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico in vivo se basa en la aparición de signos clínicos típicos de la fase crónica (ver cuadro).

## Patogenia, clínica y lesiones

Los animales comienzan a desarrollar signos clínicos aproximadamente a las dos semanas posinfección, sin embargo el periodo de incubación se puede alargar hasta los dos meses.

### Fase aguda febril

Suele durar unas tres semanas y los animales adquieren un mal estado general debido a la progresiva pérdida de apetito.

Es el reflejo de la multiplicación rápida del parásito durante el estadio de taquizoito y la invasión del tejido conectivo y posterior inicio de la formación de los quistes intracelulares.

La forma grave se caracteriza en esta fase por fiebre, pérdida del apetito, apatía, enrojecimiento de la piel y el hocico.

### Fase aguda de edemas

Dura de una a cuatro semanas. En las formas graves se aprecia hinchazón de la piel de cara y el cuello, inflamación de los testículos y fotofobia. Después, la hinchazón de la piel se desplaza a las partes inferiores, como papada, pecho y prepucio.

En las formas leves la fase aguda (febril y de edemas) suele pasar desapercibida o confundirse con otras afecciones.

### Fase crónica

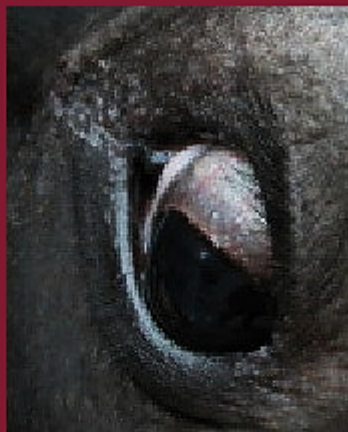
Se caracteriza por un engrosamiento y endurecimiento de la piel, con un destacado plegamiento de la misma (piel de elefante). Tiene su origen en el asentamiento del parásito y la formación de los quistes en el tejido conjuntivo.

Encontramos alopecias, sobre todo en las zonas de mayor carga parasitaria, e incluso desprendimiento de trozos de piel esclerosada. Es frecuente la aparición de grietas profundas en carne viva en los pliegues, que a menudo están infectadas por gérmenes oportunistas o larvas de moscas.

Los ganglios linfáticos suelen estar hipertroficados. Los movimientos son dolorosos y progresivamente más difíciles para el animal. En casos graves suele aparecer una descarga nasal amarillenta que forma costras y puede llegar a obstruir las fosas nasales.

Los animales permanecen apáticos, con un proceso de emaciación más o menos acusado. Los machos invariablemente llegan a ser estériles (casi siempre de forma permanente) y uno o los dos testículos se tornan secos y disminuye su tamaño.

Varias semanas después de la fase febril inicial se comienzan a ver a simple vista pequeños quistes blanquecinos macroscópicos en la parte interior de los párpados y en otras mucosas explorables, que en algunos casos es el único signo de la enfermedad.



En casos de sospecha o para confirmar se debe recurrir a la biopsia de piel (sobre todo de la zona superior y laterales del cuello o perineo) y su observación en fresco o por medio de técnicas histológicas.

El diagnóstico serológico da buenos resultados. Entre las técnicas de elección se encuentra la inmunofluorescencia indirecta (IFI). El punto de corte seguro se puede establecer en la dilución 1/100 para los positivos. La correlación entre este título y la aparición de signos clínicos o biopsia suele ser muy alta. También están disponibles técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) con muy alta sensibilidad y especificidad, como la desarrollada por el grupo SALUVET. Por último, se pueden utilizar técnicas de PCR. Están descritas y en marcha dos tipos de metodologías, una cualitativa Nested PCR y otra cuantitativa RT-PCR (PCR a tiempo real), que dan muy buenos resultados en sensibilidad y especificidad.

## TRATAMIENTO, CONTROL Y PREVENCIÓN

No se ha demostrado la eficacia de ningún fármaco para el tratamiento específico de la besnoitiosis en su fase de estado y/o crónica. Lo que sí es conveniente es la aplicación de un tratamiento antibiótico paliativo (infeccio-

nes secundarias) y pienso de alta calidad con suplementos vitamínicos y minerales. Las medidas de prevención y control más importantes se señalan a continuación:

- ◆ **Eliminar la fuente de infección.** Eliminar animales con infección crónica y los infectados aunque no presenten clínica. El diagnóstico serológico (IFI o ELISA) es el método de elección, aunque el método más práctico y barato es detectar la presencia de quistes en la conjuntiva ocular, en periodos de 8-10 semanas (duración de la formación de los quistes).
- ◆ **Vigilar la utilización de sementales.** Dado que podría ser una de las principales vías de infección, hay que comprobar mediante serología (IFI o ELISA) que no están infectados.
- ◆ **Vacunas.** En Suráfrica existía una vacuna viva fabricada, pero actualmente no se comercializa.

Volver a: [Enfermedades parasitarias en general y de bovinos](#)