

## El parásito del mes: *Besnoitia besnoiti* y la besnoitiosis bovina

La besnoitiosis es una enfermedad del ganado bovino caracterizada por signos clínicos sistémicos inespecíficos y lesiones en la piel. El agente etiológico es un parásito apicomplejo formador de quistes, *Besnoitia besnoiti* (Phylum Alveolata, Fam. Sarcocystidae). El género *Besnoitia* incluye, entre otras, tres especies que también infectan a diferentes especies de ungulados como los équidos, el ganado caprino y los rumiantes silvestres (*B. benneti*, *B. caprae* y *B. tarandi*, respectivamente). Estas otras especies producen signos clínicos y lesiones en sus hospedadores similares a los que ocasiona *B. besnoiti* en los bovinos. En la actualidad la besnoitiosis bovina es una enfermedad re-emergente en Europa y una de las causas más importantes de esterilidad de origen infeccioso en los toros de aptitud cárnica en esta zona, ocasionando importantes pérdidas económicas asociadas a tasas bajas de fertilidad y al incremento en el intervalo entre partos en las explotaciones de vaca nodriza donde el manejo reproductivo se basa en la monta natural.

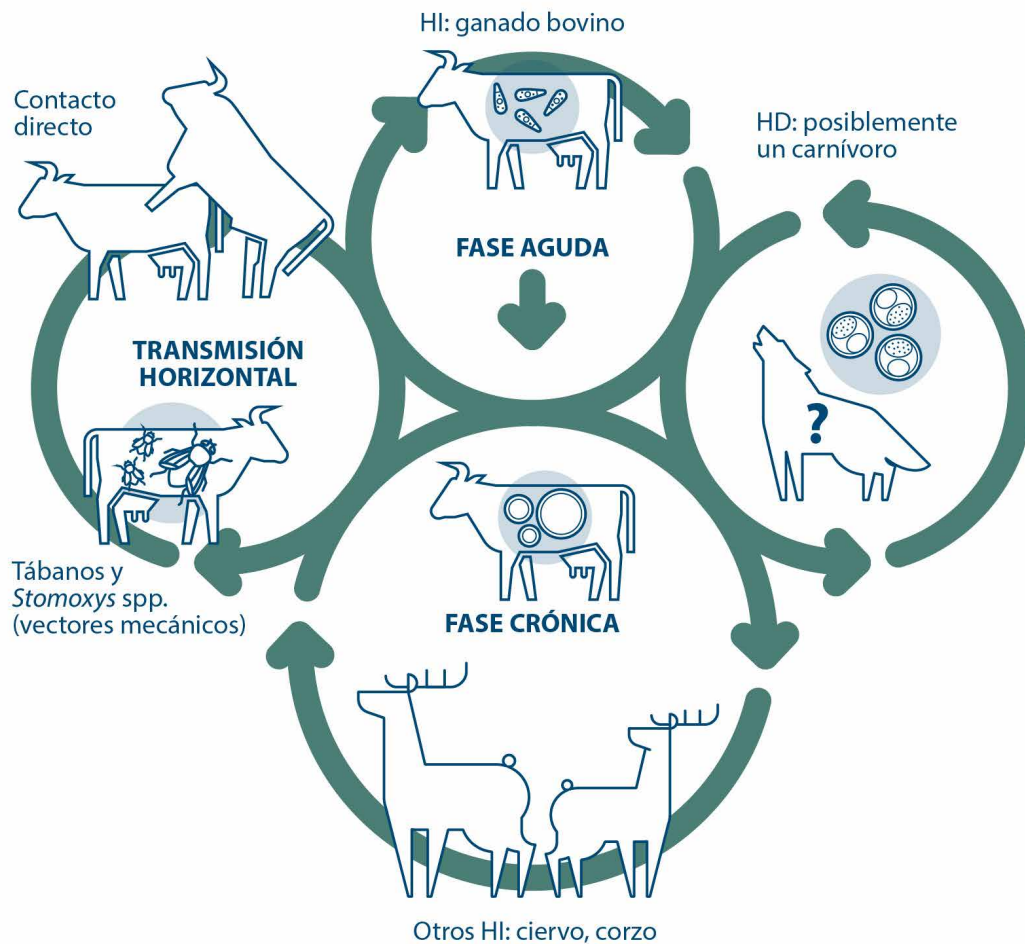
**Hospedadores:** El ganado bovino es el principal hospedador intermediario (HI), si bien en Europa el corzo y el ciervo también pueden actuar como tales. Sin embargo, la prevalencia de la infección en los rumiantes silvestres es muy baja y estos no juegan un papel relevante en la epidemiología de la besnoitiosis bovina. En África, además del ganado bovino, los antílopes y el ñu son también HI. Se desconoce la identidad del hospedador definitivo, si bien se sospecha que podría ser una especie carnívora de forma similar a lo que ocurre en otras especies de *Besnoitia* que parasitan a pequeños mamíferos. Las especies ovina y caprina no son hospedadoras de *B. besnoiti*.

**Zoonosis:** No.

### ¿Cómo es el ciclo biológico de *Besnoitia besnoiti*? ¿Cómo se infectan los bovinos?

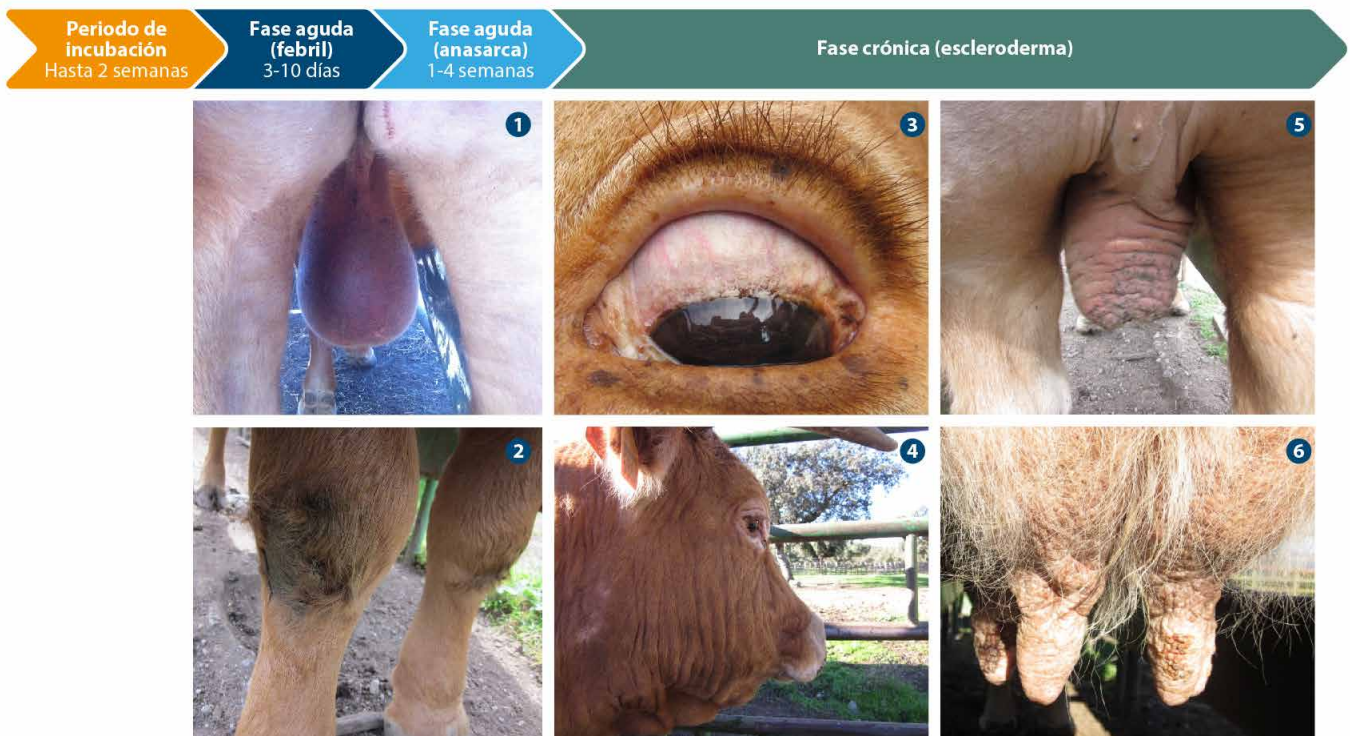
- Se cree que *B. besnoiti* tiene un ciclo biológico indirecto (heteroxeno) similar al de otras especies del género *Besnoitia* (**Figura 1**).
- Los estadios del parásito que se encuentran en el ganado bovino son el taquizoíto, de replicación rápida y responsable de la fase aguda de la enfermedad; y el bradizoíto en el interior de quistes tisulares, de replicación lenta y responsable de la fase crónica de la enfermedad.
- Los quistes tisulares pueden localizarse en el tejido subcutáneo y en el epitelio y mucosas del tracto respiratorio superior, genital y conjuntiva donde son visibles macroscópicamente.
- Tanto los animales con signos clínicos y lesiones en piel como los animales infectados asintomáticos (con infecciones subclínicas) pueden ser una fuente de infección para otros animales del rebaño.

- Los factores de riesgo asociados a la infección por *B. besnoiti* están estrechamente relacionados con los modos de transmisión del parásito y, por tanto, asociados con las medidas de manejo que pueden favorecerla: animales en extensivo donde se practica la monta natural, la exposición a vectores artrópodos, la existencia de pastos o sementales compartidos por varios rebaños y el comercio de animales con estado sanitario desconocido y en los cuales no se realiza un diagnóstico previo de la enfermedad a la entrada en el nuevo rebaño.



**Figura 1.** *Besnoitia besnoiti* se transmite de forma horizontal en el hospedador intermediario (HI), bien por medio de la picadura de vectores artrópodos hematófagos o por contacto directo entre animales infectados y sanos. Los posibles vectores de *B. besnoiti* son tábanos y *Stomoxys* spp. que actúan como vectores mecánicos transmitiendo los bradizoítos contenidos en el interior de los quistes del tejido subcutáneo. Se ha estimado que se necesitan numerosas picaduras y distancias cortas entre los hospedadores infectados y no infectados para que tenga éxito la transmisión vectorial. La transmisión por contacto directo tiene lugar, principalmente, durante la monta natural. La fricción existente durante la cópula facilitaría la ruptura de los quistes tisulares presentes en la mucosa vaginal o peneana y la liberación de los bradizoítos. Los bradizoítos son capaces de atravesar las membranas mucosas. Se cree que en el hospedador definitivo, tras la ingestión de tejidos con quistes tisulares del HI, tendría lugar las fases de desarrollo entero-epiteliales del parásito que culminarían con la eliminación de ooquistes (fase de resistencia ambiental que tras su esporulación podrían ser infectantes para el HI vía oral) en las heces. No se ha demostrado ni la transmisión venérea ni la transmisión transplacentaria, pero parecen poco probables.

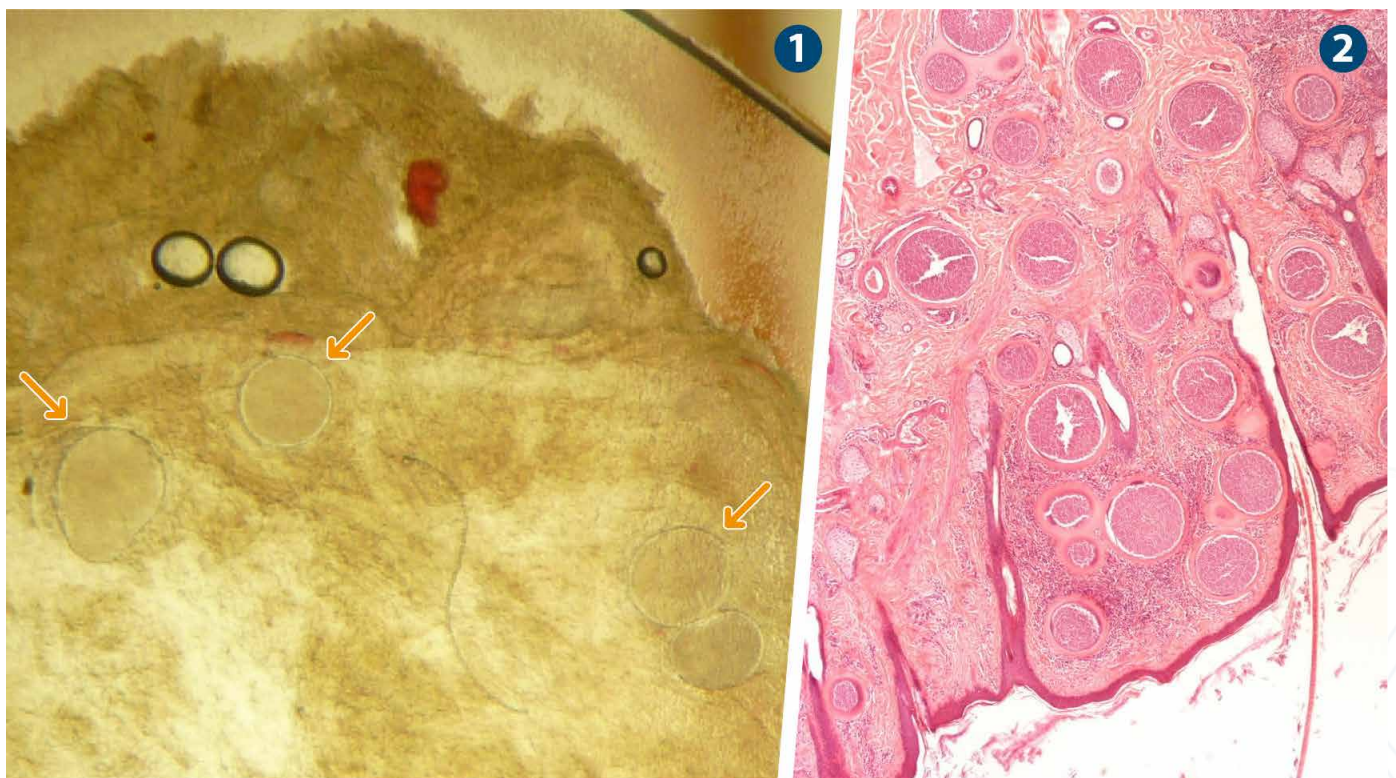
- La enfermedad se desarrolla en dos fases consecutivas: aguda (febril y anasarca) y crónica (escleroderma) (Figura 2).
- La fase aguda comienza con una fase febril caracterizada por signos clínicos inespecíficos como hipertermia, taquicardia, taquipnea, linfadenomegalia, inapetencia, pérdida de peso, fotofobia y descarga nasal y ocular.
- A continuación, se produce una fase de edema o anasarca durante la cual los animales pueden desarrollar edemas en zonas declives, presentar cojeras, orquitis e incluso pueden llegar a morir.
- Finalmente, se desarrolla la fase de escleroderma, caracterizada por el desarrollo de quistes tisulares microscópicos en la dermis, pero que pueden ser macroscópicos en la conjuntiva palpebral, esclerótica y epitelio y mucosas del tracto respiratorio superior y del aparato genital, tanto de machos como de hembras. Además, se producen alteraciones cutáneas como engrosamiento, endurecimiento, formación de pliegues en la piel ("piel de elefante") y alopecias en la cara, el cuello, la ubre y la zona perineal y escrotal. También pueden aparecer nódulos y grietas en la ubre y pezones y los machos pueden presentar atrofia testicular y azoospermia.
- La gravedad de los signos clínicos es muy variable. El número de animales que muestran signos clínicos durante las fases aguda o crónica es bajo en zonas donde la enfermedad es endémica (1-10%), incrementándose de forma notable en los brotes epidémicos (15-40%).
- En un rebaño infectado el porcentaje más alto del efectivo (hasta más de un 50%) está compuesto por animales infectados con cargas parasitarias bajas y sin signos clínicos detectables (animales infectados de forma subclínica), que pueden suponer un riesgo para la transmisión del parásito a otros animales no infectados, actuando como portadores asintomáticos.



**Figura 2.** Cronobiología y lesiones macroscópicas de la besnoitiosis bovina aguda (1 y 2) y crónica (3,4, 5 y 6). 1: Orquitis; 2: Edemas en articulaciones; 3: Quistes tisulares en conjuntiva; 4: Piel de elefante y zonas de alopecia en cuello, cara y región periorbitaria; 5: Engrosamiento de la piel y pliegues en el escroto y extremidades posteriores; 6: Nódulos en ubres y en pezones.

## ¿Cómo saber si la infección por *B. besnoiti* está presente en el rebaño?

- Se debe combinar la información epidemiológica y la inspección clínica (diagnóstico orientativo) con el análisis laboratorial (diagnóstico confirmatorio).
- Durante la inspección clínica debemos buscar signos característicos de las fases aguda o crónica, sin olvidar que estos no son patognomónicos. Por ello, es recomendable establecer un diagnóstico diferencial adecuado.
- Los quistes macroscópicos en la esclerótica y la mucosa vulvar son patognomónicos de la fase crónica de la enfermedad. Se puede tomar una biopsia cutánea en el caso de encontrar lesiones (preferiblemente de la región del perineo) para la búsqueda de quistes tisulares en tejido subcutáneo mediante compresión en placa (diagnóstico directo) (**Figura 3**), pero un resultado negativo no descarta la infección al tratarse de una técnica poco sensible.
- El diagnóstico serológico confirmará el diagnóstico clínico-epidemiológico presuntivo y permitirá detectar animales infectados de forma subclínica y en los que el número de quistes es posiblemente bajo.
- Las pruebas inmunoenzimáticas (ELISA) se emplean en el diagnóstico laboratorial de la besnoitiosis bovina y permiten detectar inmunoglobulinas específicas del isotipo G (IgG) a partir de la tercera semana post-infección. Si por el contrario obtenemos un resultado negativo, se recomienda confirmar el diagnóstico mediante la prueba Western blot que es más sensible.
- Para el diagnóstico de la besnoitiosis aguda se recomienda la detección pareada de inmunoglobulinas de los isotipos IgM e IgG, ya que los signos clínicos característicos de esta fase coinciden con valores elevados de IgM en ausencia de IgG, o bien repetir el análisis a las 3 semanas del primer diagnóstico.



**Figura 3.** Quistes tisulares de *Besnoitia besnoiti*. 1: Quistes en una biopsia de piel tras su compresión en placa; 2: Corte histológico de piel teñido con hematoxilina-eosina (x100).

## ¿Cómo se afronta el control de la besnoitiosis bovina?

- En la actualidad no existe ningún fármaco comercializado frente a la besnoitiosis bovina y los tratamientos (sulfamidas, toltrazuril, oxitetraciclina o parvacuona) de animales con infección crónica no han tenido éxito.
- Respecto a la profilaxis vacunal, en Israel se suele vacunar actualmente a los sementales jóvenes entre los 9 y 12 meses de edad con una vacuna viva atenuada. Sin embargo, su uso no está autorizado en Europa.
- El control de la enfermedad se basa en las medidas de bioseguridad y en el manejo, asociadas a un diagnóstico precoz de la infección que permita la puesta en marcha de un plan de control.
- En rebaños no infectados se deben establecer medidas de bioseguridad que eviten la entrada de la enfermedad (bio-exclusión): controles sanitarios de las nuevas entradas, especialmente de los sementales durante el período de cuarentena y evitar el uso de pastos o toros comunales. Además, todos los animales deberían ser examinados al final de la temporada de pastoreo.
- En los rebaños infectados además de las medidas de bio-exclusión se implementarán medidas que reduzcan la incidencia y prevalencia de la enfermedad (bio-contención) (**Figura 4**).

### CONSIDERACIONES A LA HORA DE INICIAR UN PLAN DE CONTROL

- Es necesario realizar un diagnóstico clínico y serológico simultáneo de todo el rebaño, ya que las decisiones se tomarán en base a los resultados del diagnóstico previo.
- Las medidas de control se implementarán inmediatamente después del análisis de todo el efectivo para evitar nuevas infecciones. En caso contrario, se recomienda repetir el diagnóstico clínico y serológico de los animales seronegativos justo antes de iniciar el plan de control para detectar nuevas infecciones.
- Un animal seropositivo se considerará infectado de por vida y no se volverá a analizar.
- Se debe analizar la calidad seminal de todos los sementales del rebaño.
- Se deben eliminar aquellos animales con signos clínicos o lesiones e improductivos (machos estériles o no aptos y hembras con baja condición corporal).

### ACTUACIONES

- Los animales seropositivos se separarán físicamente de los seronegativos. Los animales seropositivos se irán eliminando progresivamente del rebaño.
- Los sementales seronegativos cubrirán hembras seronegativas y las hembras seropositivas serán cubiertas por los sementales seropositivos con buena calidad seminal (valoración mediante espermiograma) o se implementará la inseminación artificial.
- Es recomendable la vigilancia epidemiológica de los animales seronegativos: analítica anual siempre que haya animales seropositivos en la explotación.
- Los animales destinados a la reposición se seleccionarán tras una monitorización individual clínica, serológica y productiva.
- Se puede emplear repelentes frente a insectos, sobre todo durante la época estival, si bien los repelentes disponibles en ganadería tienen una eficacia limitada de unas pocas horas.

**Figura 4.** Recomendaciones para el control de la besnoitiosis bovina en una explotación afectada.

