

Besnoitiosis Bovina (I)

Ciclo biológico y epidemiología

La Besnoitiosis Bovina (también referida como Elefantiasis Bovina o Anasarca Bovina) es una enfermedad producida por un protozoo parásito de los bovinos. El bovino actúa como hospedador intermediario en el ciclo del agente causal: el parásito *Besnoitia besnoiti*.

**A. Abuelo, C. Castillo,
J. L. Benedito, V. Pereira
y J. Hernández**

Dpto. Patología Animal.
Facultad de Veterinaria de Lugo.
Universidad de Santiago de
Compostela.

La Besnoitiosis Bovina ha sido clasificada el 11 de febrero de 2010 por la Autoridad Europea de Salud Pública (EFSA – European Food Safety Authority) como una enfermedad emergente en Europa.

Ciclo biológico

El agente causal de la enfermedad es un parásito intracelular obligado que pertenece al género *Besnoitia*, en la familia *Sarcocystidae* dentro del filo *Apicomplexa*. Los protozoos de este género infectan a un gran rango de especies domésticas y salvajes, incluyendo al vacuno, caprino, reno, caribú, equino, mono, zorro, lagomorfos, roedores y a los lagartos. Este parásito está relacionado con otros géneros de parásitos más conocidos como *Neospora*, *Hammondia* y *Toxoplasma* (Dubey *et al*, 2004; Dubey *et al*, 2005).

Se sospecha que *B. besnoiti* tiene un ciclo biológico heterógeno. El hospedador definitivo (HD) aún no ha sido identificado, aunque como en otras especies de *Besnoitia* se ha sugerido el papel de un HD carnívoro. Peteshev *et al* (1974) (citado por Bigalke, 1981) sugiere que tanto el gato doméstico como el gato montés (*Felis lybica*), después de la ingestión de tejidos que contienen quistes, son capaces de emitir ooquistes. En el ganado vacuno se desarrollan dos etapas asexuales e infectivas de este parásito: los taquizoítos de replicación rápida, que se multiplican por endodiogenia en las células endoteliales de los vasos sanguíneos y los bradizoítos, que se reúnen en quistes macroscópicos dentro de las células del tejido conjuntivo subcutáneo. La formación de quistes se inicia aproximadamente una semana después del ciclo inicial de la proliferación (Basson *et al*, 1970). Los quistes caracte-

rísticos de paredes gruesas alcanzan un tamaño de hasta 400 μm y contienen aproximadamente 200.000 bradizoítos cada uno.

Distribución geográfica

La Besnoitiosis Bovina ha sido descrita en el África Subsahariana (Sudáfrica, Swazilandia, Botswana, Namibia, Zimbabwe, Angola, Congo, Kenia, Tanzania, Uganda, Sudán, Camerún y Nigeria), Asia (Israel, Rusia y Corea del Sur), y en el oeste y centro de Europa.

Durante décadas, la Besnoitiosis Bovina se limitaba en Europa a unas pocas áreas del suroeste de Europa (Figura 1). Los primeros casos registrados de Besnoitiosis Bovina se describieron en el sur de Francia en 1884 y posteriormente en 1912 en ganado de los Pirineos. Cuatro años más tarde, la enfermedad se registró en la región del Alentejo de Portugal. Hasta hace aproximadamente 20 años, la enfermedad había recibido escasa atención en Europa. En la década de 1990, se documentó en el norte de España, en la región del Alentejo de Portugal, cerca de los Pirineos franceses y en algunas zonas del Macizo Central. Recientemente, la Besnoitiosis ha sido reconocida como una enfermedad emergente en países europeos como Francia, Portugal, España, Alemania e Italia, y hay evidencia de un mayor número de casos y de la expansión geográfica de la enfermedad basándose en datos epidemiológicos (Figura 1).

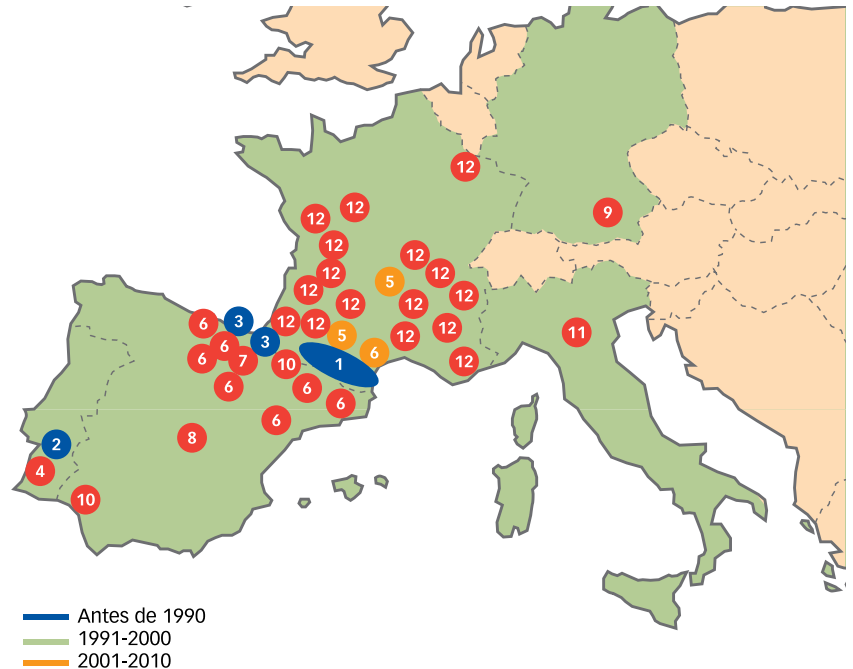
En Francia, varios brotes graves han sido reportados en los Alpes, el Macizo Central y en la parte occidental del país, y un caso sospechoso se ha registrado cerca de la frontera con Bélgica. Países vecinos de Francia, como Suiza y Bélgica esperan eventos similares, y en la actuali-

dad se preparan para ella. En Italia, se han encontrado unos pocos animales positivos entre el ganado importado de Francia y muy recientemente la enfermedad ha sido confirmada en el norte del país en dos rebaños (Gentile, 2010).

En Alemania, un gran brote se produjo debido a las importaciones de ganado Charolais y Limousine de Francia en un rebaño de vacuno de carne en Baviera, donde se vio afectado el 80% del ganado adulto (Gollnick, 2009). En los últimos años, varios brotes han sido documentados en el sur de Portugal, sobre todo relacionados con la adquisición de machos reproductores. En España, la Besnoitiosis Bovina se ha observado en el País Vasco, Navarra y otras zonas de los Pirineos españoles. Sin embargo, la enfermedad parece estar ampliándose y se han registrado casos tanto en zonas de los Pirineos, como el Sistema Ibérico, Castilla y León, Cantabria y La Rioja. Un brote reciente se ha informado en una zona de montaña en el centro de España y la enfermedad se ha diagnosticado hasta en el sur de España. Por otra parte, podría ser posible que la Besnoitiosis Bovina también esté presente fuera de estas zonas, ya que los casos clínicos representan sólo la punta del iceberg.

Tres eventos concomitantes se han propuesto para explicar la reciente propagación de la Besnoitiosis Bovina:

- El posible papel de otros hospedadores intermediarios tales como los cérvidos o roedores y/o carnívoros silvestres necesita ser investigado más a fondo en la hipótesis de un contacto entre los ciclos urbano y silvestre. El aumento de ungulados silvestres en Europa podría ser un factor determinante en la persistencia y la expansión de Besnoitiosis en el ganado. Lamentablemente, ningún estudio ha aportado pruebas concluyentes y no se han reportado casos clínicos en ungulados silvestres.
- La “adquisición” del parásito es la causa más probable de la introducción en una nueva área. Esto probablemente explicaría la aparición de Besnoitiosis en los Alpes franceses, donde la introducción de un número considerable de cabezas de ganado procedente del suroeste de Francia en 2001 y 2002 siguió con la propagación de la enfermedad (Cortés *et al*, 2005; Mehlhorn *et al*, 2009).



Las zonas con casos sospechosos no confirmados: 1. Besnoit y Robin, 1912 (citado por Pols, 1960), 2. Franco y Borges, 1916 (citado por Pols, 1960), 3. Juste *et al*, 1990; 4. Cortés *et al*, 2004, Cortés *et al*, 2005; Cortés *et al*, 2006c, 5. Alzieu de 2007, 6. Castillo *et al*, 2009. 7. Zacarías, 2009; 8. Fernández-García *et al*. en prensa; 9. Rostehaf *et al*., en prensa. 10. Álvarez-García, G.; comunicación personal. 2010; 11: Gentile. A. comunicación personal. 2010; 12: Jacquet. P. F. Comunicación personal. Imagen tomada del "EFSA Journal 2010; 8(2):1499".

Figura 1. Distribución geográfica de la Besnoitiosis Bovina en el oeste de Europa. En verde, países donde la enfermedad ha sido reportada.

“ La Besnoitiosis ha sido reconocida como una enfermedad emergente en Francia, Portugal, España, Alemania e Italia

- El calentamiento global podría promover el desarrollo de moscas y extender su período de actividad que se superpone al período de casos clínicos. De hecho, los datos epidemiológicos han sugerido que algunas especies de artrópodos hematófagos pueden ser vectores de *B. besnoiti*. La vía de transmisión más probable sería transcutánea. Experimentalmente, los taquizoítos en la sangre o los bradizoítos en los quistes cutáneos se han transferido con éxito de un animal infectado a uno susceptible. Los tábanos, con sus grandes aparatos bucales lacerantes pueden transportar muchos bradizoítos o taquizoítos, y parecen ser más eficientes vectores mecánicos que *Stomoxys calcitrans* (mosca del establo), >>

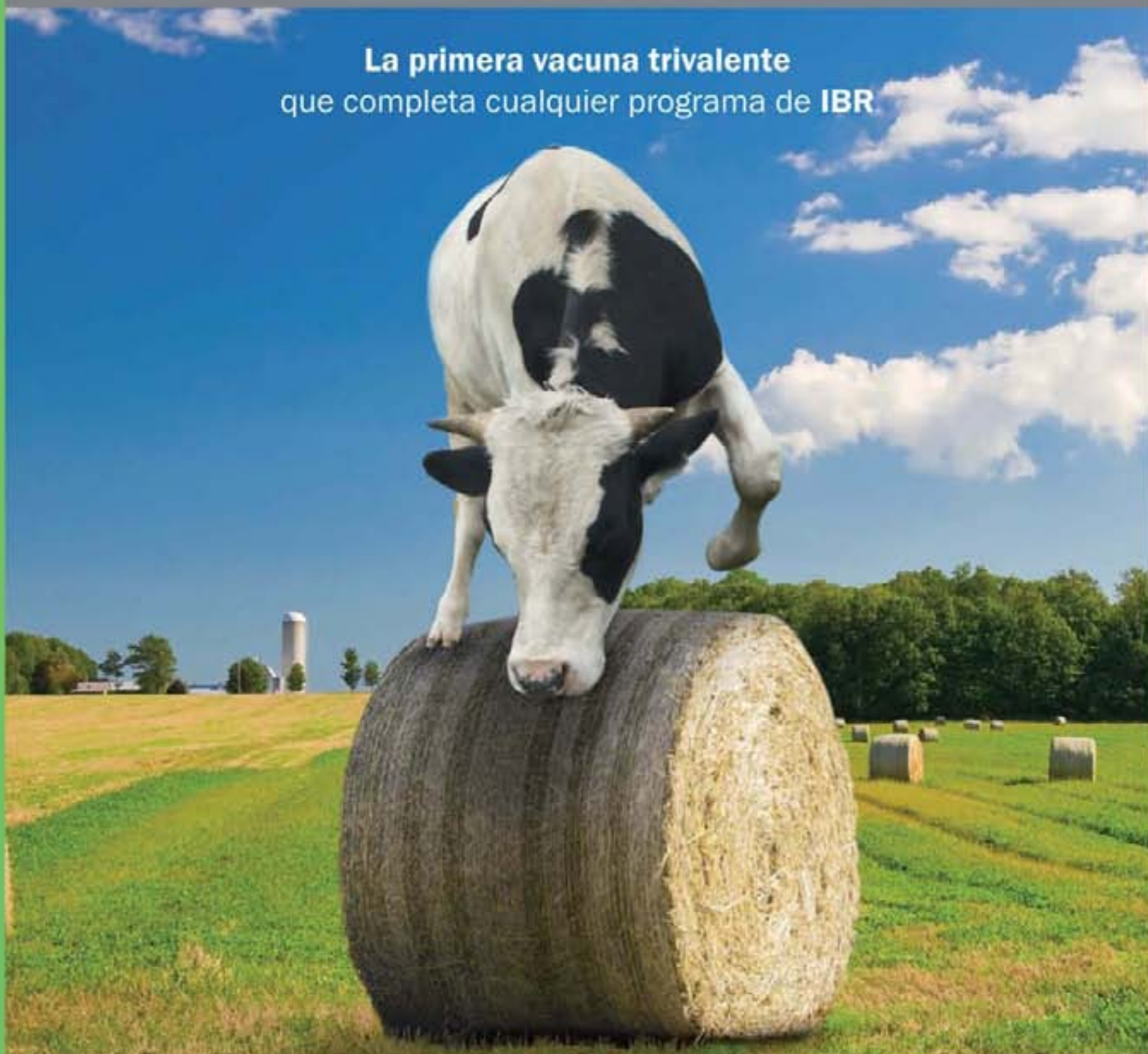
HIPRABOVIS® BALANCE

Vacuna trivalente (BVD, PI-3, BRSV) para bovino

Recupera el equilibrio



La primera vacuna trivalente
que completa cualquier programa de IBR.



HIPRABOVIS® BALANCE, vacuna trivalente frente al virus de la Diarrea Viral Bovina, el virus de la Pasteurellosis tipo 3, y el virus Respiratorio Sintetial Bovino. **Composición por dosis:** 3 ml Virus de la Diarrea Viral Bovina, cepa NADL, inactivado... 5x 10⁷ DICT₅₀, antes de la inactivación; Virus de la Pasteurellosis 3, cepa SF4 inactivado... 1x10⁷ DICT₅₀ 1x10⁷ UHA antes de la inactivación; Virus Respiratorio Sintetial Bovino, cepa tam-56 vivo... 10⁷ DICT₅₀. **INDICACIONES:** Bovinos adultos (vacas y novillas); Prevención de la Diarrea Viral Bovina (incluida la enfermedad de las mucosas) (BVD), Tempestad; Prevención de la Pasteurellosis 3 (PI3), Enfermedad de las mucosas o Diarrea Viral Bovina (BVD) y Resaca por Virus Respiratorio Sintetial Bovino (BRSV). Puede utilizarse en cualquier momento durante la gestación y durante la lactancia. **VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Intraconjuntiva, en las articulaciones del cuello, o subcutánea en la región de la pezuña. Resuspender la fracción liofilizada con la fracción líquida y agitar antes del uso. Administrar la vacuna cuando esté a temperatura ambiente, entre +15 y +25°C. **POSOLÓGIA:** Administrar una dosis (3 ml) a partir de los 4 semanas de edad. Tempestad: Primovacuna: 1 dosis (3 ml). Es aconsejable administrar una segunda dosis a los 21-30 días, sobre todo si se incluyen animales muy jóvenes. Revacunación: Dosis de recuerdo una vez al año. Novillas: Primovacuna: 1 dosis (3 ml), seguida de una segunda dosis a los 21-30 días. Revacunación: Dosis de recuerdo una vez al año. Vacas: Primovacuna: 1 dosis (3 ml), seguida de una segunda dosis a los 21-30 días, un mes antes de la primera parturición. Revacunación: Dosis de recuerdo una vez al año. El inicio de la inmunidad es a las 3 semanas desde la primera administración y la duración de la inmunidad es de 12 meses. **TIEMPO DE ESPERA:** Cero días. **PRECAUCIONES ESPECIALES:** Conservar y transportar entre +2 y +8°C. No congelar. **NÚMERO DE REGISTRO:** 1907 EOP. **PRESENTACIÓN:** Caja 5 de fracción liofilizada + fracción líquida. Caja 30 de fracción liofilizada + fracción líquida. Presentación veterinaria.

Laboratorios Hipra, S.A.
Avda. la Selva, 135
17170 Amer (Girona)
Spain

Tel (34) 972 43 06 60
Fax (34) 972 43 06 61
hipra@hipra.com
www.hipra.com

HIPRABOVIS® IBR MARKER LIVE

Vacuna viva de IBR doble deleciónada gE-/tk- para bovinos

MARCADOR DE TENDENCIA



La primera vacuna del mundo con **doble deleción (gE-/tk-)**
que **optimiza la seguridad vacunal**

HIPRABOVIS® IBR MARKER LIVE Liofilizado y disolvente en suspensión inyectable para bovino. **Composición:** Cada dosis de 2 ml contiene: Liofilizado: Herpes Virus Bovino tipo 1 vivo con deleción genética doble gE- tk- (BoHV-1), cepa CEDDE1: $10^{5.5} - 10^{5.8}$ DICC₅₀. Disolvente: Disolución tampón de fosfato. **Especies de destino:** Bovino (hembras y vacas). **Indicaciones de uso, especificando las especies de destino:** Para la inmunización activa de bovino a partir de los 3 meses frente al Herpes Virus Bovino, tipo 1 (BoHV-1) para reducir los signos clínicos de la Rinotraqueítis bovina infecciosa (IBR) y la excreción del virus de campo. Establecimiento de la inmunidad: 21 días después del programa de vacunación básico. Duración de la inmunidad: 6 meses después del programa de vacunación básico. **Precauciones especiales para su uso en animales:** Solo se deben vacunar animales sanos. **Uso durante la gestación, la lactancia o la puesta:** Puede utilizarse durante la gestación y la lactancia. **Poseología y vía de administración:** Bovino: a partir de los 3 meses. Reconstituir el liofilizado con todo el contenido del disolvente incluido para obtener una suspensión inyectable. **Programa de vacunación recomendado:** La dosis inicial recomendada es 1 inyección de 2 ml de la vacuna reconstituida por animal. El animal debe ser vacunado 3 semanas después con la misma dosis. A partir de entonces, se debe administrar una dosis de recuerdo de 2 ml cada seis meses. El modo de administración es por vía intramuscular, en los músculos del cuello. Las inyecciones deben ser administradas preferentemente en lados alternados del cuello. El disolvente debe alcanzar una temperatura entre 15°C y 20°C antes de la reconstitución del liofilizado. Agitar bien antes de usar. Evitar la introducción de contaminación durante su reconstitución y uso. Usar únicamente agujas y jeringas estériles para su administración. **Tiempo de espera:** Cero días. **Período de validez:** Período de validez del liofilizado acondicionado para su venta: 2 años. Período de validez del disolvente acondicionado para su venta: 2 años. Período de validez después de su reconstitución: 6 horas. Conservar y transportar refrigerado (entre 2°C y 8°C). No congelar. **Formatos:** Caja de cartón con 1 frasco de 5 dosis de liofilizado y 1 frasco de 10 ml de disolvente. Caja de cartón con 1 frasco de 25 dosis de liofilizado y 1 frasco de 50 ml de disolvente. **Título de la autorización de comercialización:** Laboratorios Hipra, S.A., Amer (Girona), ESPAÑA. **Números de registro:** 5 dosis: EU/2/10/114/001. 25 dosis: EU/2/10/114/002. Encontrará información detallada sobre este medicamento veterinario en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) <http://www.ema.europa.eu>.

Laboratorios Hipra, S.A.
Avda. la Selva, 135
17170 Amer (Girona)
Spain

Tel (34) 972 43 06 60
Fax (34) 972 43 06 61
hipra@hipra.com
www.hipra.com



ya que pueden permanecer infectivos hasta 24 horas después de una ingesta de sangre, mientras que *S. calcitrans* sólo alberga a los organismos infecciosos durante 3 horas. Para garantizar la infección sólo se requerían tres tábanos, frente a las 52.000-292.500 picaduras de *Stomoxys calcitrans*. Sin embargo, la abundancia de la mosca del establo es particularmente alta en verano, y están activas tanto en exteriores como en interiores y estos factores pueden conducir a un aumento del riesgo de contaminación. No se ha demostrado transmisión biológica en especie alguna de moscas picadoras. Se ha sospechado como vectores mecánicos a *Musca domestica* y *Musca autumnalis*, que se alimentan de la secreción lagrimal, pero esto no fue confirmado.

Epidemiología

Muchos aspectos de la epidemiología de Besnoitiosis Bovina siguen siendo inciertos, incluyendo la prevalencia y la incidencia de la infección y la enfermedad en zonas endémicas, las vías de transmisión y los factores de riesgo asociados a la infección y la enfermedad.

Prevalencia

La seroprevalencia ha sido estudiada principalmente en el sur de África e Israel mediante técnicas serológicas. Estos es-

tudios reportaron mayores tasas de seroprevalencia en rebaños de carne que en lecheros, probablemente debido a las diferencias de cría (los bovinos de carne son criados más a menudo en condiciones de manejo extensivo). La seropositividad en animales sin signos clínicos ronda el 50% (Janitschke *et al*, 1984)

Un trabajo reciente (Zacarías, 2009) llevado a cabo en la Sierra de Urbasa Andía (Navarra), una zona situada cerca de los Pirineos, encontró que las prevalencias individuales varían entre el 48,6% y el 44,5% en función de la técnica serológica empleada. En las zonas no endémicas, en un brote en el centro de España (Fernandez-Garcia *et al*, 2010) el 90,8% de las hembras y el 71,4% de los machos eran seropositivos. Sin embargo, sólo el 43,2% de los animales examinados presentaron al menos un signo clínico. Además, sólo 5 de los 358 animales que presentaban signos clínicos fueron seronegativos. En estos animales, los signos clínicos consistieron en edema leve y lesiones cutáneas en los ojos, en la ubre y en los pies. Los resultados mostraron un incremento notable en la seroprevalencia después de la primera aparición de la enfermedad tres años antes. Estos resultados concuerdan con un estudio en una granja de ganado de carne en Portugal, donde una sero-

prevalencia del 36% se incrementó hasta el 70% en el transcurso de 18 meses.

Transmisión

La transmisión horizontal es probablemente el principal método de transmisión de la infección, dada la asociación significativa entre la prevalencia de la enfermedad y la edad de los animales (Bigalke, 1981; Fernández-García *et al*, 2010). Es probable que la transmisión horizontal se produzca como consecuencia de un contacto directo entre los animales con heridas o laceraciones, ya que los quistes del tejido subcutáneo pueden estar situados muy superficialmente.

Se ha sugerido el papel que juega en la transmisión en los rebaños la monta natural (Castillo *et al*, 2009). La aparición de signos clínicos coincide con el verano, cuando los rebaños comparten pastos comunales; sin embargo, algunos autores han asociado este fenómeno con el período en que los artrópodos hematófagos, como tábanos y moscas, se activan y pueden desempeñar una función mediante la transmisión mecánica de *B. besnoiti* desde bovinos infectados crónicos o asintomáticos. La función del hospedador definitivo carnívoro en la epidemiología de la Besnoitiosis Bovina todavía está por dilucidar.

Factores de riesgo

- Estacionalidad. En Sudáfrica, la mayoría de los nuevos casos se producen durante los meses más húmedos y cálidos del año. Con base en observaciones limitadas a partir de dos brotes en Europa, se observó que la aparición de signos clínicos coincidió con el período estival, cuando los rebaños compartían pastos comunales (Fernández-García *et al*, 2010) y los artrópodos hematófagos, como tábanos, se activan.
- Raza. Todas las razas de ganado parecen ser susceptibles a la Besnoitiosis. En el sur de África la mayoría de los casos ocurren en el Africander, una raza de *Bos indicus*, que es el más común en la región endémica (Bigalke, 1981). La infección se ha descrito tanto en el ganado lechero como en el de carne y en una gran variedad de razas.
- Edad. Bigalke (1981) reportó una relación entre la edad del animal y la

epidemiología de la enfermedad. Ya que se asoció un aumento de la seroprevalencia y la morbilidad, evidenciado por signos clínicos típicos, con la edad. La mayor incidencia de la infección fue detectada en los animales adultos en una granja donde la enfermedad estaba presente, pero se encontró raramente en los terneros menores de 6 meses de edad. También se ha encontrado una asociación significativa entre la prevalen-

Los casos clínicos de Besnoitiosis Bovina representan tan sólo la punta del iceberg

cia de la enfermedad y la edad del animal en un brote en el centro de España (Fernández-García *et al*, 2009a).

- Portadores subclínicos. La seroprevalencia más alta se ha observado en animales con infección subclínica en algunos brotes en España (Fernández-García *et al*, 2009a.), lo que está de acuerdo con las observaciones hechas por otros autores en el sur de África (Bigalke, 1968).
- Vectores y reservorios. La existencia de moscas hematófagas podría ser un factor de riesgo para la rápida propagación de la enfermedad (Zacarías, 2009). La transmisión mecánica por *Glossina*, *Stomoxys* y tábanos ha sido demostrada (Bigalke, 1968). El papel potencial de animales silvestres como reservorios de la enfermedad, por ejemplo, rumiantes silvestres y roedores, también se ha sugerido (Bigalke, 1981; Castillo *et al*, 2009; Mehlhorn *et al*, 2009.).

Agradecimientos

Los autores agradecen a Nicole S. Gollnick de la Clínica para Rumiantes de la Universidad Ludwig-Maximilians de Múnich (Alemania) y a Arcangelo Gentile de la Universidad de Bolonia (Italia) la colaboración prestada, así como la aportación de las imágenes. ■