

◀ EPIDEMIOLOGIA DEL *TRYPANOSOMA EVANSI* REVISION CON ESPECIAL REFERENCIA A COLOMBIA ▶

L.E. Ramírez G. M.S.*, E.A. Wells. DMV, PhD** y A. Betancourt.
D.MVZ, PhD.***

Introducción	319
Historia del <i>T. evansi</i> en América	320
Distribución Geográfica	320
Huéspedes	322
Transmisión	323
Discusión	328
Bibliografía	329

INTRODUCCION

El *trypanosoma evansi* es el agente etiológico de la tripanosomiasis equina, enfermedad de carácter endémico en ciertas áreas de Colombia, que se manifiesta por fiebre, debilidad, laxitud pronunciada y aparición de petequias en membranas mucosas, órganos genitales externos, región submaxilar y la región ventral poste-

rior del abdomen; se presenta intensa emaciación, movimientos débiles y finalmente parálisis del tren posterior. Por esta sintomatología, en el país, la entidad se conoce como: Derrengadera, mal de caderas, peste boba y otras denominaciones locales. No se tiene conocimiento de ningún estado de desarrollo en un vector apropiado y se considera que el *T. evansi* es dependiente de medios no biológicos de transmisión. Este microorganismo afecta un amplio rango de huéspedes, entre ellos 9 órdenes de mamíferos, que incluyen un gran número de especies. Teniendo en cuenta que la enfermedad ocasiona con frecuencia pérdidas económicas muy crecidas, particularmente en zonas apartadas donde no existe posibilidad alguna de diagnóstico y tratamiento y que los conocimientos sobre la infección, en nuestro medio, son realmente reducidos, creemos justificado hacer una revisión sobre los aspectos epidemiológicos de esta

* Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

** Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT-Palmira

*** Laboratorio de Investigaciones Veterinarias. Montería. ICA

parasitosis, especialmente en lo relacionado con nuestro país.

HISTORIA DEL *T. EVANSI* EN AMÉRICA

Hoare (41) cree que el *T. evansi* se originó del *T. brucei* en el África tropical y que la infección fue probablemente contraída por camellos del sur del Sahara, cuando estos tuvieron contacto con las moscas tsé-tsé portadoras del *T. brucei*. Debido a que el camello es un importante medio de transporte en estas regiones, la infección fue presumiblemente diseminada por caravanas de estos animales.

En cuanto a la introducción a otros continentes, el mismo autor considera que India fue el centro desde el cual la surra se expandió a otras áreas del mundo mediante animales infectados, desde las cuales la propagación de la enfermedad se aseguró por la presencia de tabanídeos como vectores (41). También, se considera que el transporte de ganado infectado, por barco facilitó la diseminación a través del océano.

También Hoare (40), describe la historia de cómo ocurrió, probablemente, su introducción al continente americano para lo cual se remonta al siglo XVI cuando muchos de los caballos traídos por los conquistadores españoles escaparon y regresaron a su estado salvaje. El autor citado supone que entre estos animales hubo portadores sanos de *T. evansi*, puesto que los caballos de los conquistadores eran descendientes de caballos que fueron regularmente introducidos desde la Costa Bárbara de África a España, en donde la surra equina había sido siempre enzoótica. Como medio de propagación de *T.*

evansi, también se debe tener en cuenta el ganado, el cual fue introducido en la época de la conquista por los españoles, vía Santo Domingo y de allí fue importado a América del Sur aunque también se cree que fue traído directamente desde Andalucía a Brasil. Entre los equinos y el ganado infectado establecido en América se produjeron brotes epidémicos de surra, enfermedad que más tarde se conoció en Panamá con el nombre de Murrina y su agente etiológico como *T. hippicum* (21). Posteriormente fue observado el mal de caderas cerca del río Amazonas, en donde dió origen a severos brotes epizooticos en caballos de la zona y de allí se extendió a otros lugares. El agente etiológico del mal de caderas fue llamado *T. equinum* por Laveran y Mesnil (54), y en Venezuela se le atribuyó esta enfermedad a una tercera especie que se la denominó *T. venezuelense* (66).

Distribución geográfica

a. En el mundo

El *T. evansi* tiene una amplia distribución situándose preferencialmente en las áreas tropicales de clima caliente a templado. En África, se presenta en la parte norte y central del Continente. En Eurasia, se presenta en forma irregular y desigual. En Europa, la región del Transvolga, en la Unión Soviética, es el área principalmente afectada por esta enfermedad. También, se presenta en las islas del Océano Indico (Mauritius y Reunion) y en las islas de Indonesia y Filipinas. En el Continente Americano, se extiende desde México hasta la parte sur de Suramérica (105, 103).

b. *En Colombia*

La distribución geográfica del *T. evansi* en Colombia ha sido poco estudiada según se deduce de la escasa información bibliográfica existente. El resumen cronológico que a continuación se detalla, en gran parte, fue obtenido por uno de los autores (E. Wells) en el año de 1969, (información sin publicar), durante el desarrollo de una encuesta epidemiológica sobre tripanosomiasis a conocidos Médicos Veterinarios del país.

En 1928 se registró un gran bote de tripanosomiasis equina en el departamento del Valle del Cauca (101). Otros relatan que en el año de 1932 se presentó una epidemia debida a *T. evansi* en la Costa Atlántica y en la misma década (1938-1942) otra gran epidemia de tripanosomiasis equina apareció en la misma zona, durante la cual murieron grandes lotes de caballos y burros (86, 81, 58). La epidemia fue comprobada por los Laboratorios Boehringer, en los cuales se examinaron las láminas enviadas y se reportaron como *T. evansi* y *T. vivax*, esta epidemia se presentó primero en caballos y luego en bovinos.

Valero (98) usó una cepa de *T. evansi*, obtenida del campo, patógena para caballos, perros y cobayos para demostrar que en bovinos, ovejas y cerdos era posible inducir infecciones asintomáticas. Inoculando ratones con sangre periférica de los animales bajo estudio, él continuó las investigaciones por espacio de varios meses. El autor no menciona de dónde obtuvo la cepa original.

En 1960 se registró otra epidemia de tripanosomiasis y rabia equina en la zona

de la Guajira, la cual se extendió a los departamentos de Sucre y Córdoba (86, 81)

En los años de 1960 y 1967 se presentaron brotes sospechosos de rabia y encefalitis equina, muchos de estos animales fueron tratados contra tripanosomiasis y se recuperaron (86, 81).

También se considera que en otras zonas del país se han presentado epidemias producidas por *T. evansi*, tales como en los departamentos Tolima, Huila y Valle del Cauca (90).

En 1968 se aisló una cepa de *T. evansi* en caballos en la Intendencia de Arauca, siendo posteriormente estudiada en Inglaterra (65). Uno de los autores (Wells), también afirma haber hecho posteriores hallazgos en Arauca y cree que el aislamiento de 1968 fue fruto de una epidemia que produjo la muerte de aproximadamente cinco mil caballos.

En una encuesta epidemiológica que comprendió 37 municipios en 13 departamentos de Colombia, Wells y colaboradores (104), no encontraron *T. evansi* en bovinos.

El *T. evansi* fue aislado de vampiros, en el área de Queremal, cerca a la ciudad Cali, pero no se encontró en la misma zona, en bovinos (9).

En la Estación Experimental de Carimagua, Llanos Orientales de Colombia, se encontraron dos caballos y tres perros naturalmente infectados de *T. evansi*. Posteriores observaciones constataron este mismo protozooario en 8 de 33 capibaras o chinguiros sanos. Los autores creen que

la infección constituye un foco endémico en esta área del país (71).

En Colombia existe una historia de epidemias de la enfermedad en caballos, la cual es atribuída al *T. evansi*. Sin embargo, es probable que este parásito exista en forma endémica en algunas regiones del país, situación ésta que debe ser aclarada.

Huéspedes

El rango de huéspedes susceptibles a la infección por *T. evansi* incluye 9 de los 19 órdenes catalogados por Morris en 1964, incluyendo marsupiales (73, 35) vampiros (47, 48, 9), primates (50, 51) lagomorfos (107, 71), roedores (73, 70), carnívoros (99,3) elefantes (33), ungulados de pezuña hendida (95,24) y ungulados de pezuña completa (15,89). Las infecciones naturales comprenden una lista más restringida, en la cual se incluyen los bovinos, camellos, caballos, perros y cerdos (103). Estos huéspedes naturales pueden servir de reservorios de la infección para otras especies (85, 17, 109, 46, 102, 11, 12, 23). Probablemente, a la lista de huéspedes reservorios se debe agregar, ahora el chigüiro (71).

Se cree que solamente hay un ciclo de transmisión entre los animales domésticos, los cuales después de la fase aguda pueden convertirse en huéspedes asintomáticos y ser, además reservorios de la infección y que los huéspedes salvajes sufren episodios agudos los cuales no se pueden registrar como fuente de infección para otros animales salvajes (41). Morales *et al* (71), creen que la introducción del *T. evansi* en una población animal salvaje virgen, podría resultar en

un episodio agudo, seguido por el desarrollo de un estado portador en una o más especies. Para ello, se basaron en el aislamiento del microorganismo de capibaras sanos, en los Llanos Orientales de Colombia, en donde se presentaron casos clínicos de tripanosomiasis en caballos y perros; llegando a la conclusión de que si animales salvajes portadores pastorean junto a animales domésticos, los primeros llegan a convertirse en un peligro potencial para los segundos. En estas circunstancias, el capibara, aparentemente, actúa como un huésped reservorio.

En otros países latinoamericanos se han descrito brotes agudos de la enfermedad causada por *T. evansi* en capibara, tales como en Argentina (38); en Brasil (94, 82) en Panamá (18); en Paraguay (31, 67) y en Venezuela (84, 96, 60, 31, 79).

Uno de los autores (Ramírez) (83), demostró el efecto del huésped sobre el comportamiento del *T. evansi*. En aislamientos de infecciones naturales causadas por este tripanosoma en perros, chigüiros y caballos, encontró que fueron menos infectivos para ratones de laboratorio los aislamientos realizados de los dos primeros que los obtenidos de caballos, lo cual se logró demostrar por las infecciones transitorias en ratones, cuando se trataron de obtener clonas de *T. evansi*.

Solamente en una ocasión se ha descrito un caso de infección en humanos por *T. evansi* (8). El artículo es de un autor anónimo y sólo tiene valor histórico. Como no se han reportado otros casos en humanos, que sirvan de comparación con el anterior, es posible presumir que el caso mencionado no se trataba realmente de una infección por este tripanosoma.

Las aves y los embriones de aves pueden también ser infectados experimentalmente. Varios investigadores (13, 14, 64, 5, 63, 73, 45) han realizado una serie de estudios sobre la transmisión del *T. evansi* en aves, los cuales se deben tener en cuenta por su carácter puramente científico, ya que se ha comprobado que las aves no son portadoras de la enfermedad, ni sirven como animales de laboratorio para conservar el protozoario.

En resumen, en lo relacionado con Colombia, se ha observado la enfermedad en caballos y perros y se ha demostrado un estado portador en chigüiros. No se sabe si existe un estado portador en otros animales de finca, particularmente, ganado bovino. Sin embargo, se ha demostrado que los aislamientos colombianos son infectivos al ganado teniendo en cuenta bases experimentales (98, 71).

Transmisión

a. Dípteros hematófagos

Se ha demostrado que cuando moscas del caballo, *Tabanidae*, se alimentan de un perro infectado y su comida se interrumpe para que luego se alimenten de un conejo o perro sanos, éstos aparecen infectados (87). Los mismos dípteros se utilizaron para infectar animales sanos, a intervalos de uno a cuatro días, e igualmente, se les practicó disección en busca de parásitos, con resultados negativos en ambos casos. Los resultados de investigaciones anteriores sobre la transmisión mecánica del *T. evansi* fueron confirmados inoculando animales sanos con *Tabanidae* y *Stomoxys* sp. que poco antes se habían alimentado de huéspedes infectados (105)

La confirmación experimental más convincente fué probada por Nieschulz (77), cuyas investigaciones exhaustivas sobre Surra equina en Indonesia, le llevaron a utilizar gran número de insectos de los géneros *Tabanus*, *Chrysops*, *Haematopota*, *Stomoxys*, *Lyperosia*, *Musca* y otros, los cuales fueron alimentados inicialmente en huéspedes enfermos y su comida interrumpida para que se siguieran alimentando en animales sanos. El autor falló en su experimento al tratar de transmitir la infección con *Stomoxys* y *Lyperosia*, pero demostró que los vectores mecánicos más importantes eran los *Tabanus* y los menos efectivos eran los géneros *Chrysops* y *Haematopota*.

Aparentemente, bajo condiciones naturales, a estos mismos vectores se les ha atribuido brotes de la enfermedad. Algunos investigadores responsabilizaron de la transmisión del *T. evansi* al *Tabanus striatus*, el cual era prevalente en todas las estaciones del año en las islas Filipinas (61, 62). Igualmente se sospechó que los tabanídeos fueron los responsables de un brote de Surra equina en Siria (93). De 75 especies de tábanos registradas en cinco regiones de India, involucraron solamente siete especies en la transmisión del *T. evansi*: *Tabanus rubidus*, *T. ditaeniatatus*, *T. macer*, *T. nemocallous*, *T. striata*, *T. tropicus* y *T. vingo* y esta información fué suficiente para determinar una relación entre la distribución del *Tabanus* y la incidencia de la Surra en este país (10).

Brotes de Surra han sido descritos en India en el ganado y en búfalos con algunas muertes (43). En la recolección de insectos no encontraron tábanos pero sí comprobaron la presencia de *Stomoxys*. Además, en una revisión de literatura so-

bre la Surra en la India, se estableció que los siguientes dípteros se deben tener en cuenta como vectores de la enfermedad: *Stomoxys*, *Lyperosia*, *Eumarus* y *Bdello-larynx* (91).

En un brote de la enfermedad que se presentó en ciervos en la isla Mauritius, atribuyeron la transmisión del protozoario a *Stomoxys nigra* (3).

Zeiss quien trabajó con la tripanosomiasis de los camellos en Rusia por espacio de nueve años, considera que su transmisión es producida a través de dípteros de los géneros *Tabanus*, *Chrysops* y *Haematopota* (109).

Se hizo una serie de experimentos para comprobar si el *T. evansi* lleva a cabo un ciclo de desarrollo en el vector. Se han encontrado tripomastigotes en el intestino del *Tabanus* sp., similares a los encontrados en la sangre de su huésped, 30 horas después de una comida de sangre en un huésped infectado, pero no 48 y 96 horas después (68, 69).

Nieschulz examinó casi 2.000 tábanos después de que se habían alimentado de caballos infectados por un tiempo de 84 días y no encontró ningún flagelado en el intestino de éstos (77).

También se encontró que tripanosomas encontrados en los tubos digestivos del *Stomoxys* y *Tabanus* sp. llegaban a redondearse o inmovilizarse y perdían su virulencia para ratones blancos, después de ocho horas (44).

Gómez Rodríguez, en sus observaciones en *Stomoxys* y *Tabanus*, halló que los

tripanosomas eran destruidos 10 1/2 horas después, en el intestino de éstos (37).

Hoare quiso comprobar si el *T. evansi* era capaz de sufrir algún desarrollo cíclico en la *Glossina* y alimentó un total de 568 moscas *Glossina morsitans* en animales infectados con este tripanosoma. Se hizo disección y se examinó su contenido intestinal en intervalos de 6 a 14 días después de la comida infectiva. Las observaciones indicaron que los tripanosomas inicialmente eran digeridos y posteriormente, desintegrados (39).

Otro investigador infectó ratones con variantes pleomórficas del *T. evansi* y alimentó sobre ellos 75 moscas *G. morsitans*, divididas en seis grupos. Luego, fueron subsecuentemente alimentados sobre ratones sanos. En la disección de 51 moscas 3 a 4 semanas después de haber tomado la comida, se recobraron formas tripomastigotes del intestino medio de 10 moscas. No se encontró infección en las glándulas salivales. El autor sugiere que las variantes pleomórficas del *T. evansi* pueden tener un ciclo de desarrollo en *G. morsitans* (64).

Estos resultados demuestran claramente que el *T. evansi* no sufre ningún desarrollo cíclico ni en el *Tabanus* ni en el *Stomoxys* y los resultados en *Glossina morsitans* (64), no constituyen una evidencia muy sugestiva acerca de un verdadero desarrollo cíclico, lo cual parece confirmar que su transmisión es puramente mecánica. Existen otros argumentos circunstanciales que ayudan a reafirmar lo anterior, tales como la ausencia parcial de DNA en el kinetoplasto, el cual es esencial para que se lleve a cabo un desarrollo cíclico y su incapacidad para crecer en

medios de cultivo en agar, en cuartos de incubación.

b. *Dípteros no hematófagos*

Otros investigadores han tratado de encontrar la importancia del género *Musca* como transmisores potenciales de esta enfermedad. Darling logró infectar una mula permitiendo que 18 moscas caseras se alimentaran sobre sangre fresca de un cobayo altamente parasitado y luego transfiriendo éstas a la piel escarificada de una mula sana (22).

Se obtuvo un resultado positivo por transmisión directa de mono a mono con 104 especímenes; después de un intervalo de una hora los resultados fueron negativos (69); aunque se reportan resultados positivos a intervalos que no excedían de siete minutos (34) Nieschulz obtuvo resultados negativos en todos sus experimentos utilizando las especies *Musca crassirostris* y *M. inferior* (77, 78).

Se ha demostrado que la *M. domestica* puede llevar este tripanosoma en sus heces hasta 3,15 horas después de alimentarse en un cobayo positivo (100).

El trabajo de Vergani (100), fue confirmado al alimentar *Musca domestica* sobre sangre positiva de ratón. El contenido intestinal fue capaz de infectar ratones por vía intraperitoneal una y dos horas después de su alimentación (26).

c. *Otros artrópodos*

Cross y Patel reportaron haber transmitido *T. evansi* de conejo a conejo a través de garrapatas, *Ornithodoros crossis* y *O. lahorensis*. Las garrapatas, después de

tomar su comida de sangre, pudieron transmitir la infección el primer día y desde entonces solamente entre los días 22 y 100 (19). Sin embargo, otros investigadores trataron de infectar animales bajo condiciones naturales, con resultados negativos, lo cual hace dudar acerca de su transmisión (92, 108).

Díaz-Ungría, tomando un lote de *Rhipicephalus sanguineus* procedente de un perro con *T. evansi*, al examinar microscópicamente su contenido, no encontró ninguna forma semejante al tripanosoma, pero, inoculando ratones por vía oral de su contenido observó que un ratón fue positivo al día 10 y otro al día 14 y 24 días después, respectivamente y otro, que fué positivo al día 22, curó espontáneamente (27).

También se demostró que el *Triatoma capitata*, bajo condiciones de laboratorio, puede transmitir el *T. evansi* por medio de deyecciones en heridas de caballos, perros, ratones y cobayos. No se pudo demostrar la transmisión por medio de picadura. Además se encontró que el tripanosoma permanece en el intestino de *Rhodnius prolixus* y *T. capitata* por siete horas (59).

d. *Murciélagos*

También se ha constatado que los murciélagos vampiros *Desmodus rotundus* son capaces de transmitir el *T. evansi* en condiciones experimentales pero, su importancia en el campo como vectores, aún no está bien esclarecida.

Después de que el *T. evansi* se estableció en el Continente Americano, adquirió un nuevo tipo de vector: el murciélago vam-

piro *Desmodus rotundus*. Su distribución está comprendida desde México hasta el sur de Argentina, similar a la distribución del *T. evansi* en América. Dunn hace una descripción de la forma como el vampiro ataca a la víctima durante la noche; hace una incisión con sus afilados dientes; la sangre fluye y su coagulación es inhibida por la presencia en su saliva de un anticoagulante, el cual prolonga la sangría; la sangre es lamida por el vampiro con su lengua (29, 30). La alimentación interrumpida puede durar hasta 30 minutos, tiempo en el cual puede tomar de 15 a 50 mililitros de sangre (40).

Se cree que, a pesar de que los murciélagos vampiros son inoculadores mecánicos de los tripanosomas, el éxito no depende del tiempo de sobrevivencia de los parásitos durante los intervalos entre las comidas interrumpidas. Al contrario, dependiendo de la persistencia de la infección en los vampiros, ellos son capaces de transmitir los parásitos por tiempos relativamente largos. También se cree que los murciélagos difieren de los vectores cíclicos específicos en el hecho de que los parásitos no sufren en ellos un desarrollo característico de un verdadero huésped intermediario sino que se multiplican en su sangre de la misma manera como lo hacen en sus huéspedes vertebrados comunes. Concluye el autor (40) que, por todas estas peculiaridades, los vampiros juegan un papel importante en la expansión de la Surra en América.

Existen pocas comprobaciones de vampiros portadores de infecciones naturales. Inicialmente Clark *et al*, creyeron que los vampiros eran el principal vector que mantenía la enfermedad enzoótica (18).

Johnson describe el primer caso de infección natural de *T. hippicum* = *T. evansi* en el murciélago vampiro *Desmodus rotundus murinus* (47). De 110 vampiros recolectados, se encontró un infectado con el protozoario; se sugirió que la baja tasa de infección encontrada en vampiros, se debe a la alta mortalidad que la infección produjo en ellos. Un estudio posterior concluyó que el vampiro no es un verdadero vector biológico del *T. evansi* pero sí un transmisor mecánico que contribuye al mantenimiento de la enfermedad (48).

En marzo 1971, Ayala y Wells descubrieron *T. evansi* en una colonia de 150 vampiros, cerca a Cali, Colombia (9). Muestras bimensuales revelaron que 12 de 31 vampiros estaban infectados. El parásito desapareció repentinamente y no se encontró en 93 murciélagos que se examinaron hasta mayo de 1973. En vista de que el ganado, en estas granjas que rodea la colonia de vampiros, es importado de otras partes de Colombia, es posible que el parásito fuera llevado al área con ganado infectado y que de este los vampiros tomaran la infección. Los autores consideraron que la repentina desaparición se debió a que el ganado fué removido del área y que aproximadamente 50 vampiros eran insuficientes para mantener un foco enzoótico y por lo tanto, dudaron de su importancia en la epidemiología del *T. evansi* ocurrida en la naturaleza.

Se ha encontrado que los vampiros adquieren y transmiten el *T. evansi* bajo las condiciones experimentales (30, 17, 47, 2, 44, 80, 16, 88) y una vez se infectan con sangre de un animal que está sufriendo la infección, la enfermedad en ellos tiene un curso fatal durante un pe-

ríodo aproximado de un mes, o se cura espontáneamente.

e. *A través de membranas mucosas*

Los trabajos más antiguos sobre transmisión del *T. evansi* se refieren no solo a la transmisión por insectos, sino también por contaminación oral. Lingard relata que de varios perros de caza que mataron un chacal, un zorro y una hiena, cinco de ellos se volvieron ciegos y los que no salieron de cacería quedaron sanos, lo cual le hizo suponer que los chacales y los zorros padecen frecuentemente de la Surra (57).

Existen otros trabajos de investigación en los cuales los autores describen infecciones en perros, adquiridas naturalmente al ingerir carne de animales infectados (99, 3, 20, 7). También, se cree que los perros y los caninos silvestres (lobos y zorros) llegan a infectarse devorando los desperdicios de ungulados afectados por Surra (107, 42, 49, 36).

Laveran y Mesnil hicieron un experimento con cinco ratas sanas, las cuales fueron alimentadas con desperdicios de una rata infectada con *T. evansi*. Sólo una de ellas presentó tripanosomas al noveno día y murió al décimo día. Las otras cuatro nuevamente fueron inoculadas, dos recibieron una inoculación subcutánea y a las otras dos se les practicó pequeñas heridas en la mucosa bucal y se les alimentó con restos de una rata infectada. Las cuatro ratas murieron posteriormente. Esto les llevó a concluir que la infección no se favorece, al menos que exista una herida en la piel o mucosa bucal (55, 53).

Otros investigadores hicieron un preparado de vísceras y sangre de animales con tripanosoma e infectaron 10 conejos y 12 pacas (Agouti paca, "guagua", "lapa" o "tepezcuintle"), utilizando una sonda gástrica, y obtuvieron infección en cinco conejos y cinco pacas (107). Los autores concluyeron que es posible la infección con tripanosoma a través de las mucosas digestivas y rechazaron absolutamente la transmisión por heridas bucales. En otro experimento se inoculó *T. evansi* en el estómago de ratas a las cuales se les practicó previamente laparotomía y se obtuvo un 50% de resultados positivos, de donde se dedujo que los tripanosomas pueden pasar al organismo de los animales a través de las mucosas intactas (97).

Los resultados de Díaz-Ungría (25) están de acuerdo a los obtenidos por Yakimov y Schiller (107) en su experiencia de transmisión por sonda gástrica, destruyendo el concepto de la necesidad de erosiones bucales.

Lingard demostró experimentalmente que los animales se pueden contaminar con *T. evansi* ingiriendo heces de animales infectados (56, 57). Para comprobar este experimento Díaz-Ungría y Mendoza (28) lograron infectar un perro, dándole de beber heces de ratas infectadas que habían recibido el tripanosoma por vía buco-gástrica; el perro murió intensamente parasitado, igualmente las ratas.

Se estudió la posibilidad de la transmisión del *T. evansi* a través de la leche y con ese propósito se utilizaron perros lactantes, cabras y cobayos, los cuales se infectaron 24 horas después del parto. Aunque aparecieron tripanosomas en la sangre, ninguno se encontró en la leche,

mientras que sus lactantes que recibían la leche permanecieron saludables y sin ningún tripanosoma en la sangre (1).

f. *Placentaria*

Una serie de experimentos, estableció la relación entre el tripanosoma del dromedario y el equino, con cepas obtenidas en Egipto y Marruecos, respectivamente. Encontraron que ambas cepas tenían el mismo efecto patógeno sobre roedores, pero diferían en su habilidad para producir infecciones hereditarias (74, 75, 76).

Trabajando con yeguas, perros, cobayos, gatos, conejos y ratas preñadas e infectadas a diferentes intervalos se encontraron infecciones únicamente en uno de 21 fetos de perro y en uno de 26 fetos de cobayo. De lo anterior se podría pensar que la transmisión a través de la placenta es rara y que solo puede ocurrir si hay daño en ésta que permita que la sangre materna y del feto se mezclen directamente (51, 52).

DISCUSION

Parece ser que en Colombia, en el pasado, el *T. evansi* fue responsable de epidemias de la enfermedad en caballos, en grandes proporciones. El tripanosoma está aún presente en una situación endémica y por consiguiente, probablemente exista el potencial para más epidemias. Sin embargo, es inadecuado el conocimiento que se tiene de la epidemiología de la infección, ya sea para prevenir futu-

ras epidemias o para determinar si la erradicación es factible.

La distribución geográfica y la prevalencia relativa del tripanosoma están sin definir. Se necesita más investigación de los ciclos y medios de transmisión en los animales salvajes. La importancia del vampiro (*Desmodus rotundus*) necesita examen de campo a este respecto. No se conoce incidencia estacional de infección. El comportamiento del tripanosoma en el huésped mamífero y la patogénesis de la enfermedad cuando se ha producido, no han sido estudiados adecuadamente.

Probablemente, el camino a seguir más económico y fructífero sería el de esbozar un programa que estudie todos los tripanosomas conocidos en caballos y bovinos conjuntamente, es decir, *T. evansi*, *T. theileri* y *T. vivax*. Este tipo de estudio podría suministrar información muy significativa para obtener un conocimiento mejor de las especies patógenas (*T. evansi* y *T. vivax*).

El trabajo paciente y sistemático sobre la epidemiología del *T. evansi* indicará las áreas que necesitan más investigación, para probar los métodos óptimos de control y también la erradicación. Como las necesidades de Colombia son relativamente similares a las de los países de América Latina en los cuales existe el tripanosoma, la investigación realizada en nuestro país, sobre éste tópico específico, sería de mucha utilidad para otros países del continente.

BIBLIOGRAFIA

1. Abd El-Latif, K. 1964. Studies on the possibility of *Trypanosoma* transmission through milk. J. Arab. Vet. Med. Assoc. 24: 167-170.
2. Acosta, J.L. & C. Romaña. 1938. Infección del murciélago *Desmodus rotundus rotundus* (E. Geoffroy) por *Trypanosoma equinum* (Elmasiani) y transmisión del mal de caderas por su mordedura. Mem. Inst. O. Cruz, Rio de Janeiro 30: 291-295.
3. Adams, A.R.D. & Lionnet. 1933. An outbreak of surra among the wild deer (*Cervus unicolor* var). J. comp. Path. Therap. 46: 165.
4. Alwar, V.S. 1958. Experimental transmission of *Trypanosoma evansi*. Indian vet. J. 35:412-415.
5. Alwar, V.S. 1962. Serial passage of *Trypanosoma evansi* in fowls. Indian vet. J. 39: 557-559.
6. Alwar, V.S; & G. Ramanujachari. 1953. Observations on the behaviour and transmissibility of *Trypanosoma evansi* in infected hatched - out chicks. Indian vet. J. 29: 383-387
7. Angelotti, S. 1949. Surra spontanea nel cane per ingestione di organi di camelli infetti. Clin. vet., Milano 72: 138-141
8. Anonimo. 1946. Descrizione della prima infezione contratta in Laboratorio da *Trypanosoma evansi*. Mem. Acad. Sci. Inst. Bologna Ser. 10. 4: 1-19
9. Ayala, S. & F.A. Wells. 1974. Disappearance of *Trypanosoma evansi* from a vampire bat colony in Western Colombia. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 68: 76.
10. Basu, B.C., P.B. Menon & C.M. Sem Gupta. 1952. Regional distribution of *Tabanus* flies and its relationship to the incidence of surra. Indian J. vet. Sci. 22: 273-292
11. Boehringer, F.G. 1961. Infestación natural del vacuno por *Trypanosoma equinum* (Voges 1901). Rev. Invest. Ganad. 11: 63-68
12. Boehringer, F.G. & I.K. Boehringer. 1960. Sobre la receptividad del cerdo al *Trypanosoma equinum* (Elmasian, 1901). Rev. Invest. Ganad. 8: 37-40
13. Cardona, L. 1937. Sulla refrattarieta verso il *Trypanosoma evansi* di alcuni uccelli domestici ad alimentazione normale e a regime avitaminico. Nuova vet. 15: 103-106
14. Chabaud, A. 1939. Infection de l'embryon de poule par quelques trypanosomes pathogenes. Bull. Soc. Path. exot. 32: 489-492
15. Chevret, Soulie, Borde & S. Poursines. 1937. La Trypanosome cheval de Syrie. Rev. Vet. milit. 21: 91-114 et 141-162
16. Clark, H.C. 1948. Equine trypanosomiasis. Murrina of Panama Proc. 4th Internat. Congr. Trop. Med. Malar. pp. 1342-1350
17. Clark, H.C. & J. Benavides. 1935. The cattle reservoir for equine trypanosomiasis in Panama Am. J. trop. Med. 15: 285-299
18. Clark, H.C., T.L. Casserly & I.D. Gladish. 1933. Equine trypanosomiasis "Murrina" o "Derrengadera". Some notes on the disease in Panama. J. Am. vet. med. Ass. 83: 358-389
19. Cross, H.E. & P.G. Patel. 1921. A note on the transmission of surra by ticks. Dept. Agric. Punjab. vet. Bull. No. 6
20. Curasson, G. 1943. Traité de protozoologie et comparée. I. Trypanosomes. Paris: Vigot Frères.
21. Darling, S.T. 1910. Equine Trypanosomiasis in the Canal Zone. Bull. Soc. Path. exot. 3: 183.
22. Darling, S.T. 1911. "Murrina". A trypanosomal disease of equines in Panama, J. inf. Dis. 8: 467.
23. De Jesus, Z. 1963. Peculiarities and importance of surra infection in reservoir hosts Philip. J. vet. Med. 2: 1-14
24. Dhillon, H.S. 1953. A latent case of bovine surra at Mukteswar diagnosed by Ray's M.B. 744 test. Indian vet. J. 29: 242-243
25. Díaz-Ungria, C. 1964. Transmisión experimental del *Trypanosoma cruzi* en los vertebrados I. Contaminación bucal a partir de heces de *Rhodnius prolixus* infectados. Rev. vet. 16: 95, 341-353

26. Diaz-Ungria, C. 1965. Transmisión experimental del *Trypanosoma cruzi* en los vertebrados II - III - y IV. Rev. Iberica de Parasit. 25: 321-356
27. Diaz-Ungria, C. 1967. Transmisión bucal con *Trypanosoma venezuelense*. Bol. Acad. Cienc. Fis. Mat. y Nat. 27: 74, 51-57.
28. Diaz-Hungria, C. y G. Mendoza B. 1964. Estudio experimental del *Trypanosoma venezuelense* y tratamiento en perros. Rev. vet. Venezolana 17: 137-140
29. Dunn, H.L. 1932a. Susceptibility of bats to infection with the horse Trypanosome, *Trypanosoma hippicum* Darling, in Panama. J. prevent. Med. 6: 155-160
30. Dunn, H.L. 1932b. Experiments in the transmission of *Trypanosoma hippicum* Darling with the vampire bat, *Desmodus rotundus murinus* Wagner, as a vector in Panama. J. prevent. Med. 6: 415-424
31. Elmassian, M. 1902. Mal de caderas. Flagelosis parestante de los equideos. Rev. Soc. Med. Argentina 10: 122
32. Estrada, R.H.J. 1966. La ganadería del estado de Apure. Consejo de Bienestar Rural. Caracas
33. Evans, G.H. 1910. Elephant surra. J. trop. vet. Sci. Calcutta. 5: 233
34. Fletcher, 1916. Citado por Nieschultz, D. 1933. Some remarks on the role of true blood sucking Musca sp as transmitters of diseases, Ann. trop. Med. Hyg. 27: 213
35. Fornari, D.F., E.G. Boehringer & I.K. Boehringer. 1964. Sensitivity of wild animals (opossum and fox) to *Trypanosoma equinum*. Revista de investigaciones Agropecuarias: 6: 59-65.
36. Galuzo, I.G. & V.F. Novinskaya. 1960. Trypanosomes of animals in Kazakhstan. Trudy Inst. Zool. Akad. Kazakh. SSR 14: 3
37. Gomez Rodriguez, R.J. 1956. Estudio de la tripanosomiasis natural del canino en Venezuela. Rev. Med. vet. Paras. Caracas, 15: 63
38. Gutierrez, R.O. 1958. El "mal de caderas" de los equideos (tripanosomiasis equina). Rev. Investig. Ganaderas. (Buenos Aires) 4: 177
39. Hoare, C.A. 1940. Studies of the behavior of *Trypanosoma evansi* on tsetse flies, with special reference to its phylogeny. Parasitology 32: 105
40. Hoare, C.A. 1965. Vampire bats as vectors and hosts of equine and bovine trypanosomes. Acta tropica 22: 204
41. Hoare, C.A. 1972. The trypanosomes of mammals. A zoological monograph. Blackwell Scientific Publications, Oxford
42. Hornby, H.E. 1930. Control of animal trypanosomiasis. XI-Int. vet. Congr. 3: 614-631
43. Iyer, P.R.K. & S.M. Sarwar. 1935. Bovine surra in India, with a description of a recent outbreak. Indian J. vet. Sci. 5: 158-170
44. Jansen, G.R. 1941. Contribucao do estudo do mal de cadeiras no Lha de Marajó. Mem. Inst. Osw. Cruz, 36: 347-362
45. Jansen, G.R. 1942. Notas sobre o comportamento de "*Trypanosoma equinum*" en animais de laboratorio. Rev. Brasil. Biol. 2: 247-253
46. Jauffret, R. 1939. Contribution a létude du surra des bovines au Cambridge. Rev. Med. vet. exot. 12: 5-14
47. Johnson, C.M. 1936a. A natural infection of *Trypanosoma hippicum* Darling in the vampire bat *Desmodus rotundus murinus* Wagner. Am. J. trop. Med. 16: 59-62.
48. Johnson, C.M. 1936b. Further studies on the transmission of *Trypanosoma hippicum* Darling by the vampire bat *Desmodus rotundus murinus* Wagner. Am. J. trop. Med. 16: 163-173
49. Kassansky, I.I. 1957. Methodes de la lutte contre les trypanosomes de animaux (Su-auru et Dourine) en la RSS. Trudy Vsesojuzn. Inst. Eksper. Veterin. 21: 314
50. Kraneveld, F.C. & M. Mansjoer. 1952. Onderzoekingen over de gevoelighed voor surra. II. Het verloop der Ziekte bij enkele in het wild levelde dieren in Indonesie. Hemera Zoa. 59: 116-117
51. Kraneveld, F.C. & Mansjoer, M. 1954a. Intrauterine infection in surra. Hemera Zoa. 61: 97-108.

52. Kraneveld, F.C. & Mansjoer, M. 1954b. Erige Generans over de invloed van surra op de graviditeit en over de frequentie van een intrauterine infectie bij deze Ziekte. *Hemera Zoa.* 61: 97
53. Laveran, A. & F. Mesnil. 1903. Demonstration by Laveran. *Bull. Acad. Med.* 50: 238
54. Laveran, A. & F. Mesnil. 1904. *Trypanosomes et trypanosomiasis* 1er. ed. Paris
55. Laveran, A. & F. Mesnil. 1912. *Trypanosomes et trypanosomiasis* 2nd ed. Paris
56. Lingard, A. 1898. Report on horse surra - I Quoted by Wenyon. 1926
57. Lingard, A. 1898. Report on horse surra - II Quoted by Wenyon. 1926
58. Lora, T. 1967. Comunicación personal
59. Luque, G. 1967. Diagnóstico y transmisión de la tripanosomiasis equina. "Observaciones preliminares con hemípteros hematofagos". *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional, Colombia*, 30: 15-20
60. Mandolfi, E. 1957. El chigüire. *El farol*. Caracas
61. Manresa, M. 1935. Studies of surra. I. the outbreak of surra in 1933 in the College of Agriculture. *Philipp. Agric.* 23: 749-757
62. Manresa, M. & O. Mondonedo. 1935. Studies on surra. III. A survey of the incidence of surra in the vicinity of the College of Agriculture with observations on the numerical fluctuations of tabanid flies. *Philipp. Agric.* 24: 111-125
63. Manuel, M.F. & M.N. Cajita. 1967. The experimental infection of growing chicks with *Trypanosoma evansi*. *Philipp. J. vet. Med.* 4: 157-165
64. Mathur, S.C. 1971. Cultivation of a pleomorphic variant of *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* and its transmission by *Glossina morsitans*. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.* 65: 427-428
65. Mathur, S.C. 1972. Antigenic variation of a strain of *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* in mouse host. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.* 66: 11.
66. Mesnil, F. 1910. Sur L'identification de quelques trypanosomes pathogenes de mammiferes. *C.R. Acad. Sci.* 191: 120
67. Migone, L.F. 1910. Le role des carpinchos comme reservoir de virus dans la conservation du mal de caderas. *Bull. Soc. Path. exot.* 3: 524
68. Mitzmain, M.B. 1913. The mechanical transmission of surra by *Tabanus striatus* Fabricus. *Philipp. J. Sci.* 8B: 223
69. Mitzmain, M.B. 1914. Collected studies on the insect transmission of *Trypanosoma evansi*. *U.S. Publ. Hlth Serv. Hyg. Lab. Bull.* 84: 1
70. Morales, G.A. & F. Carreño 1976. The Proechimys rat: a potential laboratory host and model for the study of *Trypanosoma evansi*. *Trop. Anim. Hlth Prod.* 8: 122-124
71. Morales, G.A., E.A. Wells & D. Angel 1976. The capibara (*Hydrochoerus hydrochaeris*) as a reservoir host for *Trypanosoma evansi*. *J. Wildlife Dis.* 12: 572-574
72. Morris, D. 1964. *The mammals. A guide to living species.* Hodder and Stoughton, London.
73. Mani, S. & A. Vergati. 1950. Contributo allo studio della infezione sperimentale da *Trypanosoma evansi*. *Atti. Soc. Ital. Sci. vet.* 4: 710-716
74. Nattan-Larrier, L. & B. Noyer. 1931a. Trypanosomiase équine du Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.* 24: 112-122
75. Nattan-Larrier, L. & Noyer. 1931b. Trypanosomiase équine du Maroc et transmission héréditaire. *C.R. Soc., Paris.* 105: 855-858
76. Nattan-Larrier, L. & B. Noyer. 1932. Le Trypanosome du debab égyptien. *Bull. Soc. Path. exot.* 25: 748-755
77. Nieschulz, O. 1930. Surravebertragungsversuche auf Java und Sumatra. *Veeartsenijk, Meded. (Utrecht)*, No. 75
78. Nieschulz, O. 1933. Some remarks on the role of true blood sucking *Musca* spp as transmitters of diseases. *Ann. trop. Med. Hyg.* 27: 213
79. Ojasti, J. 1973. Estudio biológico del chigüiro o capibara. Fondo Nacional de Investigaciones Agropecuarias, Caracas

80. Oliveira, M.A. 1943. *O. Desmouds rotundus* na transmissao de *Trypanosoma equinum*. An. Zo. Congr. Brasil. Vet., 157
81. Peña del Toro, F. 1969. Comunicación personal
82. Pinto C. 1933. Profilaxia das doencas infecciosas e parasitarias dos animais domesticos do Brasil Rio de Janeiro
83. Ramirez, L.E. 1976. Comportamiento antigenico del *Trypanosoma evansi*. Tesis para optar al título de Magister Scientifiae en Parasitología Médica. Facultad de Medicina Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia
84. Rangel, R. 1905. Nota preliminar sobre la peste boba y la derrengadera en los Llanos de Venezuela. Bol Lab. Hosp, Vargas, Caracas 2: 11
85. Rao, M.A.N. & S.V. Muddahar. 1934. Some observations on the trypanosomes of cattle in southern India. Indian J. vet. Sci. 4: 362-396
86. Renjifo, O. Comunicación Personal
87. Rogers, L. 1901. The transmission of *Trypanosoma evansi* by horse flies and other experiments pointing to the probable indentity of surra of India and nagana or tsetse fly disease of Africa. Proc. R. Soc. 68: 163
88. Romaña, C. citado por Clark, H.C. 1948. Equine trypanosomiasis Murrina of Panama. Proc. 4th. Internat. Congr. Trop. Med. Malar. pp. 1342-1350
89. Saleun, G.R., R. Malbrant & Bayron. 1940. Trypanosome du group *evansi* Observé sur un cheval a Brazaville. Bull. Soc. Path exot. 33: 18-21
90. Sarasty, F. 1969. Comunicación personal
91. Sarwar, S.M. 1937. The control of bovine surra with special reference to the possible vectors. Proc. Anim. Husb. Res. Wkrs. Conf. India, 1936, pp. 45-51
92. Singh, K. 1925. A Further note on surra transmission experiments with ticks. Dept. Agric. Punjab, Vet. Bull. 16
93. Soulie, F. 1936. Sur une nouvelle trypanosome equine in Syrie. Considerations epidemiologiques. Essais d'indentification. Bull. Soc. Paht exot. 29: 777-785
94. Strong, R.P., G.C. Shattuck & R. Wheler. 1926. IX. Trypanosomiasis: In Med. Rep. of 7th Exped. To Amazon. Harvard Inst. Trop. Biol. and Med. Cambridge, Mass.
95. Sundran, P.S. 1936. The incidence of bovine trypanosomiasis in Kurwai State, in Central India and in Sangor District in the Central Provinces. Indian vet. J. 12: 325-333
96. Tejera, E. 1920. Trypanosomiasis animales au Venezuela. Bull. Soc. Path exot. 13: 297
97. Terry, B.T. 1911. Trypanosomiasis in monkeys (*Macacus rhesus*) in captivity Proc. Soc. exp. Biol. Med. 9: 17
98. Valero, M.A. 1950. Piroplasmideos en Colombia con especial referencia a la obtención de cepas de *Anaplasma*, *Piroplasma* y *Babesiella* en bobinos y tripanosomiasis equina experimental. Tesis para obter el título de Doctor en Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Colombia
99. Van Duln, J. & A.P. Le Coultre. 1932. Mededeelingen mit de Practijk omtrent surra big den Hond. Ned. Indish. Blad. Diergeneesk. 44: 25-32
100. Vergani, F. 1952. Estudio sobre la vección de tripanosoma por medio de dípteros no vulnerrantes. Bol. Inst. Inv. Vet. 4: 657-672
101. Virviéscas, F. 1969. Comunicación personal
102. Vogelsang, E.G. y J. de Arma. 1946. Observaciones con el *tripanosoma venezuelense*, Mesnil 1910. Caracas. Rev. Med. Vet. Parasit. 5: 39-43
103. Wells, E.A. & W.H.R. Lumsden. 1969. Trypanosome infections of the wild mammals in relation to trypanosome diseases of man and his domestic stock. In: Symp. Zool. Soc. Lond. No. 24 (Ed. A. McDiarmed). Academic Press: London
104. Wells, W.A., A. Betancourt & W.A. Page. 1970. The epidemiology of bovine trypanosomiasis in Colombia. Trop. Anim. Hlth Prod. 2: 111-125
105. Wenyon, C.M. 1926. Protozoology. Vol. 1 Bailliere, Tindal and Cassel, London
106. Yakimoff, W.L. 1931. (Diseases of domestic animals caused by protozoa). Vet. Protozoology

107. Yakimoff, W.L. & N. Schiller. 1917. Infection trypanosomique par le passage a travers la muquesse des voides digestives. Zhurnal Nauch. Vet. Med. 1: 51-70
108. York, W. & J.W.S. Macfie. 1924. *Trypanosoma evansi* and *Ornithodoros erosi*. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 18: 125
109. Zeiss, H. 1937. Control of camel trypanosomiasis in Russia. Festschrift Bernhard Nocht. pp. 674-682.