

Serie 09SG-I
Marzo, 1979

La Tripanosomiasis en los animales domésticos en Colombia

Luis Eduardo Ramírez
Eric A. Wells
Antonio Betancourt

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL

El CIAT es una institución sin ánimo de lucro, dedicada al desarrollo agrícola y económico de las zonas bajas tropicales. Su sede ocupa un terreno de 522 hectáreas, propiedad del Gobierno de Colombia, el cual en su calidad de país anfitrión brinda apoyo a las actividades del CIAT. El Centro trabaja en colaboración con el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) en varias de sus estaciones experimentales y también con agencias agrícolas a nivel nacional en otros países de América Latina. Varios miembros del Grupo Consultivo para la Investigación Agrícola Internacional financian los programas del CIAT. Durante este año los donantes son: la Agencia Estadounidense para el Desarrollo Internacional (USAID), la Fundación Rockefeller, la Fundación Ford, la Fundación W.K. Kellogg, la Agencia Canadiense para el Desarrollo Internacional (CIDA), el Banco Internacional de Reconstrucción y Fomento (BIRF) por intermedio de la Asociación Internacional del Desarrollo (IDA), el Banco Interamericano de Desarrollo (BID) y los gobiernos de Australia, Bélgica, la República Federal Alemana, Holanda, Japón, Suiza y el Reino Unido. Además, algunas de estas entidades, el Centro Internacional de Investigación para el Desarrollo del Canadá (IDRC), la Junta Internacional de Recursos Fitogénicos (IBGPR), y el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) financian proyectos especiales. La información y conclusiones contenidas en esta publicación no reflejan necesariamente la posición de ninguna de las instituciones, fundaciones o gobiernos mencionados.

LA TRIPANOSOMIASIS EN LOS ANIMALES DOMESTICOS EN COLOMBIA

REVISION BIBLIOGRAFICA

TRYPANOSOMA EVANSI

55136

Luis Eduardo Ramírez

Eric A. Wells

Antonio Betancourt

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL
SERVICIO DE INFORMACION Y BIBLIOTECAS

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL

CONTENIDO

	Página
PROLOGO	5
AGRADECIMIENTOS	6
INTRODUCCION	7
PROTOZOOLOGIA	8
Sinónimos	8
Taxonomía	8
Morfología	8
Ciclo de vida	12
INMUNOLOGIA	13
EPIDEMIOLOGIA	16
El <u>T. evansi</u> en América	16
Distribución geográfica	17
En el mundo	17
En Colombia	17
Hospedantes	19
Transmisión	23
Dípteros hematófagos	23
Dípteros no hematófagos	25

Otros artrópodos	26
Murciélagos	27
A través de membranas mucosas	28
Placentaria	30
DIAGNOSTICO	31
Sintomatología	31
Equidos	31
Cánidos	32
Bóvidos	32
Métodos directos	33
Métodos Indirectos	35
CONTROL	41
Tratamiento con drogas	41
Otras precauciones	42
COMENTARIOS	43
BIBLIOGRAFIA	44

PROLOGO

Debido a la importancia de un documento que recopile la información dispersa existente sobre el Trypanosoma evansi se realizó una revisión de literatura de este importante parásito de animales domésticos.

Se tratan los aspectos de mayor interés para los profesionales e investigadores de la medicina veterinaria. Se espera que estos aportes al conocimiento sirvan de referencia a estudiantes, parasitólogos y veterinarios, no sólo de Colombia, sino de otros países de América Latina en los cuales se presenta este tripanosoma.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los señores Félix Carreño, Darío Angel y al Dr. Gustavo Morales de la Sección de Patología Animal del CIAT, por su amplia colaboración en la colección y conservación de cepas de T. evansi aisladas de diferentes especies animales, lo cual hizo posible la iniciación de este trabajo.

LA TRIPANOSOMIASIS EN LOS ANIMALES DOMESTICOS EN COLOMBIA

REVISION BIBLIOGRAFICA

TRYPANOSOMA EVANSI

Luis Eduardo Ramírez*
Eric A. Wells*
Antonio Betancourt**

INTRODUCCION

El Trypanosoma evansi fue descrito por primera vez en mamíferos, en 1880, por Griffith Evans, un médico veterinario británico que lo aisló de caballos y camellos en Punjab, India (Wenyon, 1926). En América Latina, el T. evansi infecta primordialmente caballos y perros, pero también se ha aislado de bovinos y capíbaras (Hydrochoerus hydrochaeris).

En la India la enfermedad causada por este tripanosoma recibe el nombre de "surra", término que significa podrido. En América Latina, la enfermedad se denomina vulgarmente "derrengadera", "peste boba", "mal de caderas" y "murrina" (Sivori y Lecher, 1902; Rangel, 1905; Darling, 1911; Clark et al., 1933; Hoare, 1972). En Africa se le conoce con los nombres de Abori, Salaf, Debab, Tahaga, Quifar o Diufar (Levine, 1973; Hoare, 1972).

* Bacteriólogo y epidemiólogo respectivamente, del Programa de Ganado de Carne, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.

** Becario del Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, en el Programa de Ganado de Carne/Salud Animal del CIAT.

Durante este siglo se han presentado en Colombia epidemias importantes de tripanosomiasis equina. Actualmente, la enfermedad parece ser endémica en algunas partes del país.

PROTOZOOLOGIA

Sinónimos

Existe un gran número de sinónimos para este protozoario, los cuales se basan en las características clínicas de la enfermedad, distribución geográfica y diferencias morfológicas. En América, los más comunes son T. equinum (Voges, 1901); T. hippicum (Darling, 1910) y T. venezuelense (Mesnil, 1910); T. annamense (Laveran, 1911); T. cameli (Pricolo y Ferraro, 1914); T. morocanum (Sergeant et al., 1915); T. ninae kohlyakimov (Yakimoff, 1921) y T. aegyptum (Nattan-Larrier y Noyer, 1932).

Taxonomía

Los tripanosomas se clasifican con base en su estructura, ciclo de vida y otras características biológicas. En el Cuadro 1 se presenta la clasificación de algunos tripanosomas de mamíferos, basada en descripciones hechas por Hoare (1972, 1973).

Morfología

Una de las características sobresalientes de los tripanosomas en general, es el pleomorfismo, un término introducido por Miles en 1972, el cual se refiere a las diferentes formas que toma el protozoario en la sangre de los animales que infecta. Este término sustituyó al de polimorfismo, dado que la variación morfológica es independiente de la selección de población, como se ha demostrado por el uso de técnicas de clonaje para producir poblaciones puras derivadas de un solo organismo (McNeillage et al., 1969).

Bruce (1911) describió morfológicamente el T. evansi. En la sangre de sus

Cuadro 1. Clasificación del T. evansi dentro del género Trypanosoma.

Sección	Subgénero	Especies	Subespecies
Estercoria	<u>Megatripanum</u>	<u>T. (M.) theileri</u>	
	<u>Herpetosoma</u>	<u>T. (H.) rangeli</u>	
		<u>T. (H.) lewisi</u>	
		<u>T. (H.) musculi</u>	
	<u>Schizotripanum</u>	<u>T. (S.) cruzi</u>	
Salivaria	<u>Duttonella</u>	<u>T. (D.) vivax</u>	
		<u>T. (D.) uniforme</u>	
	<u>Nannomonas</u>	<u>T. (N.) congolense</u>	
		<u>T. (N.) simiae</u>	
	<u>Pycnomonas</u>	<u>T. (P.) suis</u>	
	<u>Trypanozoon</u>	<u>T. (T.) brucei</u>	<u>T. (T.) b. brucei</u>
			<u>T. (T.) b. elephantis</u>
<u>T. (T.) b. gambiense</u>			
<u>T. (T.) b. rhodesiense</u>			
		<u>T. (T.) evansi</u>	

Fuente: Hoare, 1972 y 1973.

hospedantes, el protozooario está representado por tripomastigotes delgados, los cuales no se pueden diferenciar de las formas alargadas e intermedias del T. brucei. Los tripomastigotes presentan un flagelo largo y libre, y una extremidad posterior estrecha o redondeada. El kinetoplasto está situado a alguna distancia del extremo posterior. Cuando se presentan formas intermedias, el flagelo es más corto, la extremidad posterior es aguda y el kinetoplasto se encuentra muy cerca de ella (Hoare, 1970). El T. evansi se describe como una especie típicamente monomórfica, aunque se han encontrado algunas cepas que exhiben algún gra-

do de pleomorfismo. En Sudán (Fry, 1911; Balfour y Wenyon, 1914; y Lavier, 1933) se observaron cepas pleomórficas procedentes de la Isla de Mauricio y Marruecos. Hoare (1956) comparó morfológicamente 26 cepas y 4 subcepas de T. evansi aisladas de diferentes hospedantes (camélidos, équidos, bóvidos y cánidos), procedentes de diversas regiones de Africa. Los resultados confirmaron que esta especie de tripanosoma es monomórfica, puesto que entre 31.000 protozoarios examinados sólo encontró un 0,05 por ciento de formas irregulares. Sin embargo, para verificarlo, Hoare mantuvo tres cepas en ratones y las examinó durante varios años. La primera cepa, mantenida durante un período de cuatro años, presentó formas irregulares en cuatro ocasiones (2, 6, 25 y 6 por ciento de los protozoarios examinados, respectivamente). La segunda cepa procedente de Sudán y mantenida en roedores durante cinco años, presentó formas irregulares en ocho ocasiones, pero el máximo de variación sólo fue del 2 por ciento. Sin embargo, en la tercera cepa, caracterizada por ser akinetoplástica y la cual se examinó durante un período de 17 años, se observaron formas irregulares en 250 ocasiones, con niveles de variación por encima del 61 por ciento. En estudios realizados con cepas aisladas de camellos, caballos, burros y búfalos, otros investigadores (Godfrey y Killick-Kendrick, 1962; Leach, 1963; Killick-Kendrick, 1964; y Venkataratman et al., 1968), también observaron algún grado de pleomorfismo en T. evansi. Hoare (1952, 1956) consideró que la única diferencia entre el T. evansi y el T. brucei es el bajo pleomorfismo del primero, puesto que esta es una característica sobresaliente del T. brucei.

Aunque existe una variación considerable en lo que respecta a las dimensiones de diferentes cepas y poblaciones, el T. evansi mide de 15 a 34 micras de longitud con un promedio de 24 micras. Cuando estas especies exhiben pleomorfismo, las medidas promedio de las diferentes formas son de 16,8 a 19,6 micras para las formas cortas; 19,5 a 20,7 micras para las formas intermedias y 23 a 24,9 micras para las alargadas.

En cuanto al grupo evansi en América, Darling (1910) registró una medi-

da de 18 a 28 micras para el T. hippicum. Las formas alargadas son las más comunes y miden 24-25 micras de longitud. El T. equinum mide de 22 a 30 micras, con un promedio de 24 micras (Laveran y Mesnil, 1912), y el T. venezuelense de 18 a 34 micras, con un promedio de 25 micras (Gómez, 1956). En consecuencia, se reconoce la gran similitud morfológica entre estos tripanosomas y el T. evansi (Hoare, 1972).

Una de las estructuras del T. evansi que se debe tener en cuenta, desde el punto de vista morfológico, es el kinetoplasto. En tinciones con el reactivo de Romanowsky, el kinetoplasto aparece como un gránulo de color rojo brillante en forma de rodillo o disco dentro del citoplasma, unido a la base del flagelo (Congrave, 1973). Breslaw y Scremin (1924) demostraron que una porción del kinetoplasto es positiva a la reacción de Feulgen. Posteriormente, Baker (1961) confirmó la presencia de DNA en este cuerpo central. Estudios recientes de microscopía electrónica confirmaron que el kinetoplasto está formado por una región dilatada del mitocondrio, la cual contiene todo o casi todo el DNA mitocondrial (Congrave, 1973).

Werbitzki (1910) demostró que la exposición a varias drogas resulta en la desaparición del kinetoplasto en varias especies de tripanosomas, por lo cual muchos autores denominaron estas cepas akinetoplásticas. Trager y Rudzinska (1964), observaron formas akinetoplásticas en Leishmania tarentole, producidas por tratamiento con acriflavina. Sin embargo, al examinar más cuidadosamente estas formas, observaron que no carecían totalmente de kinetoplasto, sino que faltaba el nucleóide central. Por lo tanto, sugirieron el término diskinetoplástico para esta condición. En la actualidad, se sabe que en el T. evansi la proporción de formas diskinetoplásticas está sujeta a amplias fluctuaciones, las cuales se pueden presentar natural o experimentalmente (Werbitzki, 1910; Kudicke, 1911; Gonder, 1912; Wenyon, 1928; Hoare y Bennett, 1937, 1939; Hoare, 1940b, Pierkaski, 1949; Hoare, 1954; Inoki y Matsushiro, 1959; Mühlport, 1959; Ray y Malhotra, 1960; Killick-Kendrick, 1964 y otros).

La proporción de formas diskinetoplásticas presentes en los tripanosomas de la "surra", puede variar ampliamente, dependiendo del área de distribución. Esta es mayor en América a medida que se avanza del centro hacia el sur del continente. El T. hippicum presenta un 10 por ciento de formas diskinetoplásticas (Hoare, 1972). En T. venezuelense, la proporción puede fluctuar entre 16 y 30 por ciento, pero puede ser hasta de un 90 por ciento (Gómez, 1956). El T. equinum es totalmente diskinetoplástico (Hoare, 1972). Hoare (1954) considera que el T. equinum probablemente proviene de una sola cepa y/o clona¹ mutante, la cual continuó como una raza desde su introducción a Brasil.

No se tiene un conocimiento definido acerca de los mecanismos que dan origen a las cepas totalmente diskinetoplásticas. Hoare (1949) indica que pueden originarse indirectamente, mediante la inoculación, por el vector, de un solo tripanosoma desprovisto de kinetoplasto en un nuevo hospedante, lo cual daría lugar a una nueva raza; o directamente, si la cepa que se ha inoculado contiene un 100 por ciento de tripanosomas diskinetoplásticos.

La inducción de la desaparición del kinetoplasto de los tripanosomas por la acción de agentes químicos, parece provenir de un efecto doble. La estructura puede ser destruida directamente (Werbitzki, 1910; Gonder, 1912; Roudsky, 1923; Mühlpfordt, 1959) o ésta puede perder el poder de dividirse y los parásitos diskinetoplásticos resultantes serían eventualmente los únicos sobrevivientes (Kudicke, 1911; Hoare y Bennett, 1937, 1939; Hoare, 1949, 1954).

Ciclo de vida

Aunque el parásito se conoce hace casi 100 años, existe poca información sobre su patogénesis y comportamiento en un animal portador. El T. evansi se puede encontrar en la sangre y en el tejido linfoide, pero se desconoce si invade otros tejidos.

1/ Palabra que aún no tiene traducción al español, y que los autores tradujeron como clona, aunque algunos técnicos prefieren utilizar el término clon. El término significa, población proveniente de un solo organismo.

Tampoco se tiene conocimiento de que se haya detectado algún estado de desarrollo del tripanosoma en un vector artrópodo. Para considerar la posibilidad de que existan tales estados, se debe tener presente: a) el tripanosoma no se puede cultivar en medios de agar sangre simulando el intestino de un vector hematófago, y b) la falta ocasional de DNA en el kinetoplasto, inhibiría el proceso de adaptación. Se considera que el tripanosoma no depende de métodos cíclicos de transmisión.

INMUNOLOGIA

La secuencia de eventos que siguen después de la infección de un animal susceptible, es característica de todos los tripanosomas de la sección Salivaria. La parasitemia inicial puede estar acompañada por síntomas agudos y el animal puede morir rápidamente. Si el animal sobrevive a la fase inicial de la enfermedad, la parasitemia se vuelve reincidente y la enfermedad, crónica. Esta fase crónica puede causar la muerte después de un período de semanas o meses y se caracteriza por intervalos cada vez más largos entre las ondas de parasitemia, por lo cual se establece un equilibrio entre el hospedante y el parásito. Las ondas de parasitemia están acompañadas por cambios en la antigenicidad de las poblaciones de tripanosomas.

El hecho de que los protozoos tienen la propiedad de cambiar antigénicamente de acuerdo con el medio ambiente, constituye uno de los principales factores que dificultan el diagnóstico inmunológico. Los miembros del subgénero Trypanozoon (Hoare, 1956), los cuales se han estudiado ampliamente en cuanto respecta a este fenómeno, cambian su constitución antigénica en animales de laboratorio, entre la infección original y la primera recaída, y entre cada recaída sucesiva. Este fenómeno, denominado variación antigénica, fue observado por Franke (1905) quien notó que ocurrían frecuentes recaídas al mismo tiempo que se observaban anticuerpos, lo cual permitió sugerir que aquéllas no se debían a la cepa original,

sino a cepas inmunológicamente distintas. Posteriormente, Neuman (1911) demostró que dos cepas originadas en la recaída de un mismo hospedante, eran antígenicamente diferentes. Desde entonces, varios investigadores estudiaron este fenómeno (Ritz, 1916; Lourie y O'Connor, 1937; Osaki, 1959; Broom y Brown, 1940; Gray, 1966a,b; McNeillage et al., 1969; Van Meirvenne et al., 1975; y otros).

Gray (1965a,b) trabajó con clones de cepas de T. brucei y encontró que en animales de laboratorio, ovejas y cabras se producían nuevos antígenos a intervalos de 2 a 4 días. Demostró que la variación es un proceso reversible y que cualquier variante tiene la tendencia a revertir a su tipo genético básico o predominante cuando se pasa nuevamente a hospedantes no inmunes. Además, indicó que durante el transcurso de una infección sin tratamiento, el número de antígenos que se pueden desarrollar a partir de una cepa o clona de tripanosomas es indefinido.

En el estudio de la variación antigénica se han utilizado varios métodos:

-Prueba de la aglutinación (Lumsden et al., 1973)

Este se considera como el método más sencillo para estudiar la variación antigénica. Sin embargo, su uso se limita a aquellos tripanosomas que se desarrollan bien en animales de laboratorio. Esta prueba se ha utilizado con éxito en estudios detallados de variaciones antigenéticas (Gray, 1962; 1965a,b; 1966a,b; McNeillage, 1969; Gill, 1971a; Mathur, 1972; Ketteridge, 1976 y otros), pero con frecuencia aparecen resultados erróneos debido a su difícil interpretación (Lumsden et al., 1973).

-Prueba de la tripanólisis (Clarkson y Penhale, 1973)

Se utiliza en situaciones en las cuales la prueba de la aglutinación directa no se puede emplear. Esto sucede: 1) cuando los tripanosomas en estudio se autoaglutinan o 2) no hay una alta concentración de flagelados en los medios de cultivo.

-Prueba de la neutralización de la infectividad (Lumsden et al., 1973)

Esta prueba es más compleja que las anteriores y por lo tanto, su uso se limita a situaciones especiales, en las cuales no se recomiendan las pruebas de la aglutinación o tripanólisis.

Poco se conoce acerca del comportamiento antigénico del T. evansi. Gill (1971a) demostró que la estructura aglutinogénica del tripanosoma sufrió cambios durante infecciones en conejos. Las variantes aisladas a intervalos semanales presentaron un antígeno mayor y un conjunto de antígenos menores. Los resultados mostraron que dos semanas después de la infección, aparecían variaciones en las respuestas antigénicas iniciales de estos tripanosomas. La absorción de antisueros con antígenos variantes reveló que los precipitinógenos no correspondieron a variaciones específicas.

Mathur (1972) trabajó con una cepa de T. evansi aislada en la Intendencia de Arauca, Colombia. La inoculó en ratones e hizo aislamientos de cada una de 12 ondas de parasitemia. Los resultados indicaron que posiblemente estas 12 poblaciones correspondían a nueve tipos antigénicos diferentes. Utilizó la prueba de aglutinación para identificar los antígenos, y los resultados demostraron que, cuando los tipos antigénicos variantes se inoculan en un nuevo hospedante, éstos revierten al tipo antigénico original.

Ramírez (1976) utilizó la prueba de aglutinación para estudiar cepas de T. evansi aisladas de caballos, perros y capibaras, de los alrededores de la Estación Experimental de Carimagua en los Llanos Orientales de Colombia. Este trabajo confirmó que ocurrían variaciones antigénicas y, lo que es más importante, estableció la relación antigénica entre los aislamientos de diferentes hospedantes naturales, lo cual constituye una consideración de importancia en estudios epidemiológicos.

CRAT

EPIDEMIOLOGIA

El T. evansi en América

Hoare (1972) indica que el T. evansi se originó del T. brucei en Africa tropical y que la infección probablemente fue contraída por camellos del sur del Sahara, cuando tuvieron contacto con las moscas tsetse portadoras del T. brucei. Debido a que el camello es un medio de transporte importante en estas regiones, se presume que la infección fue diseminada por caravanas de estos animales.

En cuanto respecta a su introducción a otros continentes, Hoare (1972) considera que India fue el centro de diseminación de la "surra" a otras regiones del mundo a través de animales infectados. La presencia de vectores (Diptera; Tabanidae) en estas regiones aseguró la propagación de la enfermedad. Se considera que el transporte en barco del ganado infectado, también facilitó su diseminación entre continentes.

Hoare (1965) se remonta al siglo XVI para explicar la forma como se introdujo el patógeno al continente americano. Muchos de los caballos traídos por los conquistadores españoles escaparon y regresaron a su estado salvaje. Hoare supone que entre estos animales hubo portadores sanos del T. evansi, puesto que los caballos de los conquistadores eran descendientes de caballos que se introdujeron a España provenientes de la Costa Berberisca de Africa, donde la "surra" era enzoótica.

Como medio de propagación del T. evansi también se debe tener en cuenta al ganado bovino, el cual se introdujo a Santo Domingo durante la época de la conquista, y de allí, a Suramérica. Sin embargo, también se cree que fue traído directamente al Brasil desde Andalucía.

Entre los equinos y bovinos infectados y establecidos 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 (Darling, 1910). Posteriormente, se detectó el "mal de caderas" cerca del río Amazonas, donde ocasionó severos brotes epizooticos en caballos de la zona y sirvió de foco de diseminación a otros lugares. Laveran y Mesnil (1904) identificaron al agente etiológico del mal de caderas como T. equinum. En Venezuela se le atribuyó a una tercera especie, a la cual se le denominó T. venezuelense (Mesnil, 1910).

Distribución geográfica

En el mundo. El T. evansi tiene una amplia distribución geográfica, pero se localiza primordialmente en las áreas tropicales de clima cálido y templado. En el continente africano se presenta en las regiones del norte y del centro. En Eurasia se presenta en forma irregular y desigual. En Europa, el área más afectada por esta enfermedad es la región del Transvolga, en la Unión Soviética. También se presenta en las islas del Océano Indico (Mauricio y Reunión) y en las islas de Indonesia y Filipinas. En el Continente Americano se extiende desde México hasta la parte sur de Suramérica (Wenyon, 1926; Wells y Lumsden, 1969) (Figura 1).

En Colombia. Son pocos los estudios relacionados con la distribución geográfica del T. evansi en Colombia. El resumen cronológico que se presenta a continuación, se basa, en gran parte, en la información obtenida por Wells (sin publicar, 1969) durante el desarrollo de una encuesta epidemiológica de opinión sobre tripanosomiasis, con la participación de conocidos médicos veterinarios del país.

En 1928 se registró un brote severo de tripanosomiasis equina en el Departamento del Valle del Cauca (Virviescas, 1969). Renjifo (1969), Peña del Toro (1969) y Lora (1969) indicaron que en 1932 se presentó una epidemia de la enfermedad en la Costa Atlántica, ocasionada por T. evansi. En 1938-1942 se presen-

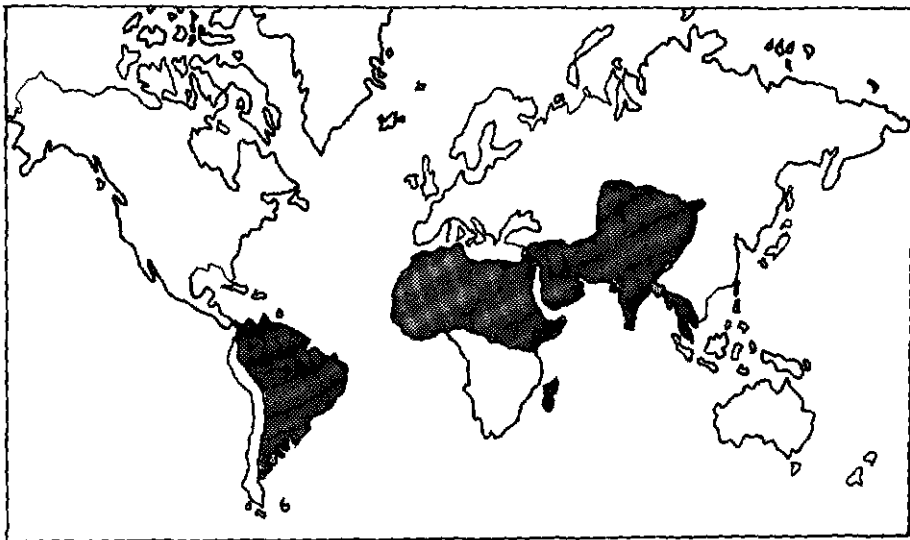


Figura 1. Distribución del Trypanosoma evansi en el mundo, según Hoare (1972).

tó en la misma zona otra epidemia severa de tripanosomiasis equina, durante la cual murió una alta población de caballos y burros. Los Laboratorios Boehring comprobaron mediante el examen de las placas, que los agentes causales de la epidemia fueron T. evansi y T. vivax; es necesario anotar que la epidemia se presentó primero en caballos y, posteriormente, en bovinos.

Valero (1950) mostró que una cepa de T. evansi obtenida en el campo y patógena en caballos, perros y cobayos, puede inducir infecciones asintomáticas en bovinos, ovinos y porcinos.

En 1960 se registró otra epidemia de tripanosomiasis y rabia equina en el Departamento de la Guajira, la cual se extendió a los Departamentos de Sucre y Córdoba (Rengifo, 1969 y Peña del Toro, 1969).

En 1960 y 1967 se presentaron brotes sospechosos de rabia y encefalitis equina en la costa Atlántica; muchos de estos animales se trataron contra tripanosomiasis y se recuperaron (Rengifo, 1969 y Peña del Toro, 1969).

Se considera que en otras zonas del país, tales como en los Departamentos del Tolima, Huila y Valle del Cauca, también se han presentado epidemias ocasionadas por T. evansi (Sarasty, 1969).

En la Intendencia de Arauca se aisló en 1968 una cepa de T. evansi en caballos, la cual se estudió posteriormente en Inglaterra (Mathur, 1972). Wells (información personal, 1976) afirmó que logró hacer detecciones posteriores en Arauca y consideró que el aislamiento de 1968 fue fruto de una epidemia que ocasionó la muerte de aproximadamente 5.000 caballos.

Wells, Betancourt y Page (1970) no detectaron organismos de T. evansi en bovinos, durante un estudio epidemiológico realizado en 37 municipios de 13 departamentos de Colombia.

Ayala y Wells (1974) aislaron T. evansi de vampiros (Desmodus rotundus) en el área del Queremal, una localidad cercana a la ciudad de Cali, Valle del Cauca, pero no encontraron el parásito en bovinos de la misma región.

Morales et al. (1976) encontraron dos caballos y cuatro perros infectados con T. evansi en las cercanías de la Estación Experimental de Carimagua, localizada en los Llanos Orientales de Colombia. En observaciones posteriores, el protozoario se detectó en 8 de 33 capibaras sanos examinados. Los autores consideran que la infección con T. evansi es endémica en esta zona del país.

En Colombia existe un historial de epidemias de la enfermedad en caballos, las cuales se le atribuyen al T. evansi. Sin embargo, es probable que este parásito exista en forma endémica en algunas regiones del país, situación que se debe aclarar y estudiar a fondo.

Hospedantes

La amplitud de hospedantes susceptibles a la infección por T. evansi, incluye 9 de los 19 órdenes catalogados por Morris (1964); marsupiales (Nani y

Vergati, 1950; Fornari et al., 1964); vampiros (Johnson, 1936a,b; Ayala y Wells, 1974); primates (Kraneveld y Mansjoer, 1952); lagomorfos (Yakimoff y Schiller, 1907; Morales et al., 1976); roedores (Nani y Vergati, 1950; Morales y Carreño, 1976); carnívoros (Van Duijn et al., 1932; Adams y Lionnet, 1933); elefantes (Evans, 1910); ungulados de pezuña hendida (Sundran, 1936; Dhillon, 1953) y ungulados de pezuña completa (Chevret et al., 1937; Saleun, 1940). Las infecciones naturales comprenden una lista más restringida, en la cual se incluyen los bovinos, camélidos, équidos, cánidos y porcinos (Wells y Lumsden, 1969). Estos hospedantes naturales pueden servir de reservorios de la infección para otras especies (Rao y Muddahar, 1934; Clark y Benavides, 1935; Zeiss, 1937; Jauffret, 1939; Vogelsang y De Armas, 1946b; Boehringer, 1961; Boehringer y Boehringer, 1960; De Jesús, 1963). A la lista de hospedantes reservorios del T. evansi, se debe agregar el chigüiro o capibara.

Hoare (1972) considera que solamente hay un ciclo de transmisión entre los animales domésticos, los cuales después de la fase aguda, se pueden convertir en hospedantes asintomáticos y además ser reservorios del patógeno. También indicó que los hospedantes salvajes sufren una etapa de infección aguda, la cual no se puede registrar como fuente de infección para otros animales salvajes. Morales et al. (1976) indicaron que, la introducción del T. evansi en una población animal salvaje podría resultar en una infección aguda, seguida por el desarrollo de un estadio portador en una o más especies. Se basaron en el aislamiento del microorganismo de capibaras sanos atrapados en los Llanos Orientales, donde se presentaron casos clínicos de tripanosomiasis en caballos y perros. Con base en estas observaciones, concluyeron que, si los animales salvajes portadores del parásito pastorean junto con los animales domésticos, los primeros se pueden convertir en un peligro potencial para los segundos. Bajo estas circunstancias, el capibara aparentemente sirve como hospedante reservorio.

En otros países latinoamericanos se han reportado brotes agudos de la enfermedad en capibaras, ocasionados por T. evansi, entre otros, en Argentina (Gu-

tiérrez, 1958), Brasil (Strong et al., 1926; Pinto, 1933). Panamá (Clark et al., 1933); Paraguay (Elmassian, 1902; Migone, 1910) y Venezuela (Rangel, 1905; Tejera, 1920; Mandolfi, 1957; Estrada, 1966; Ojasti, 1973).

Ramírez (1976) demostró el efecto del hospedante sobre el comportamiento del tripanosoma. Los aislamientos del parásito en perros y capibaras naturalmente infectados, fueron menos infectivos en ratones de laboratorio, que los aislamientos de caballos; en tanto que los aislamientos de perros y capibaras produjeron infecciones transitorias en ratones de laboratorio, los aislamientos de caballos infectaron a los roedores con relativa facilidad.

Sólo se ha descrito un caso de infección por T. evansi en el hombre (Anon, 1946-1947). El artículo fue escrito por un autor anónimo, y sólo tiene un valor histórico. Debido a que no se han reportado otros casos en humanos que sirvan de comparación con el anterior, se puede suponer que el caso mencionado no se trató realmente de una infección por T. evansi.

Las aves y los embriones de aves pueden también ser infectados experimentalmente. Varios investigadores realizaron una serie de estudios sobre la transmisión del T. evansi en aves, pero sólo se deben tener en cuenta desde el punto de vista científico, puesto que se ha comprobado que las aves no son portadoras del patógeno, ni sirven como animales de laboratorio para conservar el protozooario.

Cardona (1937) inoculó tórtolas con sangre infectada por T. evansi. Sin embargo, no logró detectar la presencia del parásito en las aves, ni en los animales de laboratorio subinoculados.

Chabaud (1939) trabajó con embriones de pollo y demostró que el Trypanosoma brucei, T. equinum y T. rhodesiense, se multiplican en la sangre de los embriones, pero luego desaparecen. En consecuencia, concluyó que los embriones son un buen medio para el crecimiento del patógeno.

Alwar y Ramanujachari (1953) inocularon embriones de pollo que tenían 15

días de incubación. En muestreos después del nacimiento, los tripanosomas se detectaron en pollos hasta de ocho días de edad. Se inocularon ratones con sangre de estos pollos y se encontraron tripanosomas hasta el día 28 después de la inoculación. Posteriormente, transmitieron la infección a pollos de dos días, mediante la inoculación subcutánea de sangre con parasitemia elevada. Alwar (1958) trabajó con embriones de palomo y pato, y observó la infección 48-72 horas después de la inoculación; también logró transmitir la infección de un palomo a otro. En 1962, Alwar también trabajó con embriones de tres días e hizo seis pases de sangre infectada por T. evansi. Los parásitos se detectaron cuatro a diez días después en 8 de los 12 embriones inoculados.

Manuel y Cajita (1967) inocularon una gran cantidad de organismos de T. evansi en pollos de dos a tres meses de edad. Los pollos desarrollaron resistencia a la infección, y en el examen directo de sangre no se detectaron parásitos. Sin embargo, se recuperaron tripanosomas de un 16,5 por ciento de los ratones inoculados con una buena cantidad de sangre de los pollos. Los resultados parecen indicar que, el tripanosoma vive en la sangre de los pollos en crecimiento durante 16 días, pero sin multiplicarse.

Nani y Vergarti (1950) tomaron tejidos de una rata muerta, los cuales emulsificaron e inocularon en un perro, del cual pasaron a otros perros, y de éstos, a otra serie de animales tales como ovejas, cabras, conejos, cobayos, ratas, palomas y aves de corral. Las aves fueron los únicos animales que presentaron resistencia a la infección. En otro experimento, Jansen (1942) inoculó perros, cobayos, ratas, ratones, hámsters, zarigüeyas, palomas y pollos, por vía subcutánea, ocular, oral, peritoneal, vaginal y cutánea. Al igual que en el caso anterior, las aves fueron las únicas que presentaron resistencia.

En resumen, se han observado casos clínicos de la enfermedad en caballos y perros en Colombia. Se ha demostrado que los capibaras son portadores del T. evansi. No se sabe si existe un estado portador en otros animales de finca, y particularmente en ganado bovino. Sin embargo, con base en las obser-

vaciones experimentales, se ha demostrado que los aislamientos colombianos son capaces de infectar el ganado bovino. (Valero, 1950; y Morales et al., 1976).

Transmisión

Dípteros hematófagos

Rogers (1901) observó que los miembros de la familia Tabanidae que parasitan equinos, transmitieron la infección de un perro infectado con T. evansi a conejos y perros sanos. Estos dípteros se utilizaron para infectar animales sanos a intervalos de uno a cuatro días. Igualmente, se hizo la disección en busca de parásitos, pero en ambos casos los resultados fueron negativos. Wenyon (1926) confirmó los resultados de investigaciones anteriores sobre la transmisión mecánica del T. evansi, al inocular animales sanos con tabánidos y Stomoxys sp., a los cuales previamente se les permitió parasitar animales infectados.

El trabajo experimental más importante realizado hasta el presente, es el de Nieschulz (1930). En sus investigaciones exhaustivas sobre la "surra" equina en Indonesia utilizó un gran número de insectos de los géneros Tabanus, Chrysops, Haematopota, Stomoxys, Lyperosia, Musca y otros, a los cuales previamente se les permitió parasitar animales enfermos, antes de transferirlos a parasitar animales sanos. Stomoxys y Lyperosia no lograron transmitir la infección. Sin embargo, demostró que los vectores más importantes fueron los del género Tabanus y los menos efectivos, los géneros Chrysops y Haematopota.

A estos vectores se les han atribuido brotes de la enfermedad en diversas regiones del mundo. Manresa (1935) y Manresa y Mondonedo (1935), en un brote de la enfermedad en Filipinas, atribuyeron la transmisión del T. evansi al Tabanus striatus, el cual prevalecía en todas las estaciones del año en las islas. Soulie (1936) indicó que los tabánidos fueron los responsables de un brote de "surra" equina en Siria. Entre 75 especies de tábanos identificadas en cinco regiones de India, Basu et al. (1952) indicaron que sólo siete (Tabanus rubidus, T. ditaeniatus, T. macer, T. nemocallous, T. striata, T. tropicus y T. vingo) fue-

ron los responsables de la transmisión del T. evansi. Con base en esta información se determinó la relación existente entre la distribución del Tabanus y la prevalencia de la "surra" en este país.

Iyer y Sarwar (1935) describieron un brote de "surra" en India en bovinos y búfalos, donde se presentó mortalidad. En muestreos de insectos no encontraron tábanos, pero se comprobó la presencia de Stomoxys. Sarwar (1937) adelantó una revisión de literatura sobre la "surra" en la India, en la cual se estableció que los siguientes dípteros se deben tener en cuenta como vectores de la enfermedad: Stomoxys, Lyperosia, Eumarus y Bdellolarynx.

Adams y Lionnet (1933), en un brote de la enfermedad que se presentó en ciervos en la isla Mauricio, atribuyeron la transmisión del protozoario a Stomoxys nigra.

Zeiss (1937) trabajó durante nueve años sobre la tripanosomiasis de los camellos en Rusia, e indicó que la transmisión del parásito ocurre a través de los dípteros de los géneros Tabanus, Chrysops y Haematopota.

Se llevaron a cabo experimentos tendientes a comprobar si el T. evansi tiene un desarrollo cíclico en el vector. Mitzmain (1913, 1914) encontró tripomastigotes en el intestino de Tabanus sp., a las 30 horas, pero no a las 48 ó 96 horas después de haber parasitado a un hospedante infectado. Los tripomastigotes eran similares a los encontrados en el hospedante.

Nieschulz (1930) examinó aproximadamente 2.000 tábanos después de permitirles parasitar caballos infectados durante 84 días, pero no encontró flagelados en su intestino.

Jansen (1941) observó que los tripanosomas encontrados en el tubo digestivo de Stomoxys y Tabanus sp. se redondeaban o inmovilizaban, y perdían su virulencia para ratones blancos después de ocho horas.

Gómez (1956) observó que los tripanosomas alojados en el intestino de Tabanus, se destruyeron después de un período de 10-1/2 horas en su interior.

Hoare (1940a) trató de determinar si el T. evansi podría cumplir un desarrollo cíclico en Glossina, para lo cual parasitó animales infectados, con 568 moscas de la especie G. morsitans. A los 6-14 días después se examinó el contenido intestinal de las moscas. Las observaciones indicaron que los tripanosomas inicialmente eran ingeridos, pero posteriormente se desintegraban.

Mathur (1971) infectó ratones con variantes pleomórficas del T. evansi y los parasitó con 75 moscas de la especie G. morsitans, divididas en seis grupos. Entre 51 moscas examinadas a las 3-4 semanas después de parasitar los ratones infectados, sólo 10 presentaron tripanomastigotes en su intestino medio. No se encontraron parásitos en las glándulas salivares. El autor indicó que las variantes pleomórficas del T. evansi pueden cumplir un ciclo de desarrollo en G. morsitans.

Estos resultados demuestran claramente que el T. evansi no presenta un desarrollo cíclico en Tabanus o en Stomoxys. Además, los resultados de Mathur en Glossina, no evidencian claramente que exista un verdadero desarrollo cíclico en este vector. Estos hechos parecen confirmar que la transmisión del flagelado es sólo de tipo mecánico. Existen otros argumentos circunstanciales que reafirman lo anterior, como la incapacidad del T. evansi para crecer en medios de agar y la ausencia parcial de DNA en el kinetoplasto, el cual es esencial para que ocurra un desarrollo cíclico.

Dípteros no hematófagos

Otros investigadores trataron de determinar la importancia de las especies del género Musca como transmisoras potenciales de esta enfermedad. Darling (1911) logró infectar una mula sana a la cual se le escarificó la piel, con 18 moscas caseras alimentadas con sangre fresca de un cobayo altamente parasitado.

Mitzmain (1914) logró la transmisión directa de la enfermedad de simios infectados a simios sanos, con 104 moscas. Sin embargo, no logró detectar tri-

panosomas una hora después de infectados. Fletcher (1916) indicó que otro investigador (Patel) detectó tripanosomas durante períodos de posinfección no mayores de siete minutos. Nieschulz (1930, 1933) obtuvo resultados negativos en todos los experimentos, en los cuales utilizó las especies Musca crassirostris y M. inferior.

Vergani (1952) demostró que la M. domestica puede alojar los tripanosomas en sus heces durante un período de 3-1/4 horas después de alimentarse en un cobayo infectado. Díaz-Ungría (1965) confirmó los resultados de Vergani, alimentando M. domestica con sangre de ratón infectado. Al cabo de una y dos horas, inoculó ratones por vía intraperitoneal con el contenido intestinal de las moscas, y observó que los roedores adquirieron la infección.

Otros artrópodos

Cross y Patel (1921) reportaron la transmisión del T. evansi de conejos infectados a conejos sanos, a través de las especies de garrapatas Ornithodoros crossis y O. lahorensis. Las garrapatas portadores transmitieron la infección el primer día y entre los días 22 y 100. Sin embargo, Singh (1925) y York y Macfie (1924) trataron de infectar animales bajo condiciones naturales, pero los resultados fueron negativos.

Díaz-Ungría (1967) tomó un grupo de Rhipicephalus sanguineus, proveniente de un perro infectado con T. evansi. Al examinar microscópicamente su contenido intestinal, no encontró formas semejantes al tripanosoma. Sin embargo, al inocularlo en ratones por vía oral, encontró un ratón positivo el día 10 y otro el día 14, los cuales murieron 14 y 24 días después, respectivamente. El día 22 encontró otro ratón positivo, pero éste se curó espontáneamente.

Luque (1967) demostró que, bajo condiciones de laboratorio, Triatoma capitata puede transmitir el T. evansi a través de sus deyecciones en heridas de caballos, perros, ratones y cobayos. No logró demostrar la transmisión de la enfermedad a través de picaduras. Además, encontró que el tripanosoma permanece durante siete horas en el intestino de Rhodnius prolixus y T. capitata.

Murciélagos

Después del establecimiento de T. evansi en el continente americano, el flagelado encontró un nuevo vector; el murciélago vampiro, Desmodus rotundus. Su distribución geográfica en América es similar a la del T. evansi; es decir se encuentra desde México hasta el sur de Argentina.

Dunn (1932a, b) describió la forma como D. rotundus ataca a su víctima durante la noche. Inicialmente le hace una herida con sus incisivos; la sangre fluye, pero no coagula debido a la presencia de un anticoagulante en la saliva del vampiro, lo cual prolonga la sangría. Se puede alimentar ininterrumpidamente durante un período hasta de 30 minutos, tiempo en el cual puede tomar de 15 a 20 mililitros de sangre (Hoare, 1965).

Hoare (1965) consideró que, a pesar de que los murciélagos vampiros son vectores mecánicos de los tripanosomas, el éxito de la transmisión no depende del tiempo de supervivencia de los parásitos durante los períodos entre comidas. Por el contrario, dependiendo de la persistencia de la infección en los vampiros, éstos son capaces de transmitir los parásitos durante períodos relativamente largos. También, indicó que los murciélagos difieren de los vectores cíclicos en que los tripanosomas no sufren el desarrollo característico que ocurre en un verdadero hospedante intermediario, sino que se multiplican en su sangre, de la misma manera como lo hacen en hospedantes naturales. Hoare concluyó que, debido a todas estas características, los vampiros juegan un papel importante en la diseminación de la "surra" en América.

Existen pocas referencias que indiquen que los vampiros son portadores naturales del T. evansi. Inicialmente, Clark et al. (1933) consideraron que los vampiros eran el principal vector de la enfermedad en áreas enzoóticas.

Johnson (1936a) describió el primer caso de infección natural de T. hippicum (= T. evansi) en el murciélago vampiro Desmodus rotundus murinus Wagner. Entre 110 vampiros atrapados sólo encontró la infección en uno. Este autor indicó que la baja tasa de infección encontrada en vampiros, se debe a la alta morta-

lidad que el parásito causa entre ellos. En un estudio posterior, concluyó que el vampiro no es un verdadero vector biológico del T. evansi, pero sí un transmisor mecánico, el cual contribuye al mantenimiento de la enfermedad en áreas endémicas (Johnson, 1936b).

En marzo de 1971, Ayala y Wells (1974) encontraron T. evansi en una colonia de 150 vampiros cerca de Cali, Valle del Cauca (Colombia). En muestreos bimensuales, entre 31 vampiros examinados, 12 presentaron la infección. El parásito desapareció repentinamente y no se detectó en 93 murciélagos examinados posteriormente. En virtud de que el ganado de las granjas que rodean la colonia de vampiros fue importado de otras regiones de Colombia, se concluyó que el parásito posiblemente llegó con ganado infectado, el cual constituyó el foco de infección para los vampiros. Los autores consideraron que la desaparición repentina se debió a que el ganado fue removido del área y una colonia de aproximadamente 50 vampiros no era suficiente para mantener un foco enzoótico. En consecuencia, dudaron de la importancia de los vampiros como vectores del T. evansi bajo condiciones naturales.

Experimentalmente se demostró que los vampiros adquieren y transmiten el T. evansi. (Dunn, 1932b; Clark y Benavides, 1935; Johnson, 1936a,b; Acosta y Romaña, 1938; Jansen, 1941; Oliveira, 1943; Clark, 1948 y Romaña, 1948). La enfermedad puede tomar un curso agudo y causar la muerte de los vampiros después de un período de aproximadamente un mes o, por el contrario, éstos pueden curarse espontáneamente.

En resumen, bajo condiciones experimentales, los murciélagos vampiros de la especie Desmodus rotundus pueden transmitir el T. evansi; sin embargo, falta esclarecer su importancia como vectores en el campo.

A través de membranas mucosas

Los trabajos más antiguos sobre la transmisión del T. evansi hacen referencia no sólo a la transmisión por insectos, sino también por contaminación o-

ral. Lingard (1894) observó que, entre varios perros de caza que mataron un chacal, un zorro y una hiena, cinco quedaron ciegos, en tanto que los perros que no salieron de cacería permanecieron sanos. Por lo tanto, concluyó que los chacales y zorros padecen frecuentemente de "surra".

Deixonæ (1903) describió el caso de unos perros que adquirieron la infección después de tomar sangre de algunos animales que estaban sangrando, pero además observó heridas en la mucosa bucal de varios de estos perros.

Existen otros trabajos de investigación en los cuales se hace referencia a perros que han adquirido la infección al ingerir carne de animales infectados (van Duln et al., 1932; Adams et al., 1933; Curasson, 1943; Angelotti, 1949). Algunos estudios también indican que los perros y los cánidos salvajes (lobos y zorros) adquieren la infección al comer los desperdicios de ungulados afectados por la "surra" (Yakimoff, 1931; Hornby, 1930; Kassansky, 1957; Galuzo y Noviskaya, 1960).

Laveran y Mesnil (1903) hicieron un experimento con cinco ratas sanas, a las cuales se les proporcionaron desperdicios de una rata infectada con T. evansi. Sólo una presentó tripanosomiasis al noveno día y murió al día siguiente. Dos de las cuatro ratas sobrevivientes se inocularon nuevamente con T. evansi por vía subcutánea, y a las otras dos se les hicieron heridas leves en la mucosa bucal, para posteriormente alimentarlas con restos de una rata infectada. Las cuatro ratas murieron después de un tiempo. Con base en estos resultados, se concluyó que la infección no se establece; a menos que exista una herida en la piel o mucosa bucal (Laveran y Mesnil, 1912).

Yakimoff y Schiller (1907) prepararon una mezcla de vísceras y sangre de animales infectados con tripanosomas, la cual inocularon en 10 conejos y 12 pacas (Cuniculus paca) con una sonda gástrica. La infección se detectó en cinco conejos y cinco pacas. Los autores concluyeron que es posible transmitir la infección a través de la mucosa gastrointestinal, y rechazaron enfáticamente la transmisión a través de heridas bucales. Terry (1911) inoculó T. evansi en el estómago de ratas a las cuales se les había practicado la laparotomía. Sus resultados indicaron un

50 por ciento de casos positivos, por lo cual dedujo que los tripanosomas pueden pasar al organismo de los animales a través de las mucosas intactas.

Los resultados de Díaz-Ungría (1964) confirmaron los obtenidos por Yakimoff y Schiller en su experimento de transmisión por sonda gástrica, lo cual le resta peso al concepto de que es necesaria la existencia de heridas bucales para que la infección ocurra.

Lingard (1893, 1898) demostró experimentalmente que los animales se pueden contaminar con T. evansi al ingerir heces de animales infectados. Con el fin de comprobarlo, Díaz-Ungría et al. (1960) le dieron de beber a un perro, heces de ratas infectadas, las cuales habían recibido el tripanosoma por vía bucogástrica; el perro adquirió la infección, y al igual que las ratas, murió altamente parasitado.

Abd El-Latif (1964) estudió la posibilidad de la transmisión del T. evansi a través de la leche, para lo cual utilizó hembras paridas de perros, cabras y cobayos, a las cuales infectó 24 horas después del parto. A pesar de que se observaron tripanosomas en la sangre de las hembras paridas, no se lograron detectar en la leche. Los lactantes permanecieron saludables y no se observaron tripanosomas en su sangre.

Placentaria

En una serie de experimentos, Natan-Larrier y Noyer (1931a,b; 1932) establecieron la relación existente entre el tripanosoma del dromedario y el tripanosoma del equino, con cepas obtenidas en Egipto y Marruecos, respectivamente, las cuales inocularon en roedores. Ambas cepas ejercieron el mismo efecto patogénico, pero su habilidad para producir infecciones hereditarias fue diferente.

Kraneveld y Mansjoer (1954a,b) trabajaron con yeguas, perras, cobayos, gatas, conejas y ratas preñadas e inoculadas con tripanosomas a diferentes intervalos de tiempo, pero sólo observaron la infección en uno de 21 fetos de perro y en uno de 26 fetos de cobayo. Con base en estos resultados, se puede suponer que la

transmisión a través de la placenta ocurre en pocos casos, y sólo si existen lesiones que permitan la mezcla directa de la sangre materna y la del feto.

DIAGNOSTICO

Sintomatología

Antes de describir los síntomas que causa la tripanosomiasis en diferentes grupos de animales, es necesario aclarar que la enfermedad puede ser aguda o crónica según la cantidad de tripanosomas inoculados por el vector. Cuando la concentración de tripanosomas en el inóculo es muy alta, la enfermedad toma un curso rápido y agudo, en tanto que si se trata de uno o pocos tripanosomas, la enfermedad se vuelve crónica.

A continuación se describen los síntomas que produce la enfermedad en los grupos de animales (équidos, cánidos y bóvidos) más afectados del continente americano.

Equidos

En équidos, el período de incubación del T. evansi oscila entre 4 y 13 días. Los síntomas se caracterizan por fiebres (40,5 a 41,0°C) y lasitud pronunciada; en las membranas mucosas, y especialmente en la conjuntiva, aparecen petequias; los animales sufren de urticaria y edemas de los miembros, órganos genitales externos, región submaxilar y parte más baja del abdomen.

La enfermedad puede ser fatal durante los primeros días, pero el animal se puede recuperar algún tiempo después; sin embargo, se pueden presentar fiebres intermitentes. Los animales se debilitan progresivamente; la palidez e ictericia de las membranas mucosas se hace más marcada; los ganglios linfáticos sufren hipertrofia; la respiración se dificulta y acelera y el pulso se torna más rápido y corto. A pesar de que el apetito no se altera, los animales sufren intensa emaciación; sus movimientos se hacen lentos hasta no poder sostener su parte posterior, y mueren con síntomas de disnea marcada.

También se pueden presentar otros síntomas, como hemorragia en la cámara anterior del ojo, queratitis difusa, petequias en la mucosa vaginal, albuminuria durante los ataques febriles y erecciones persistentes del pene, debido a trombosis en el cuerpo cavernoso.

Por lo general, la enfermedad tiene una duración de uno a dos meses, y sólo en pocos casos dura una a dos semanas o más de tres a cuatro meses. La enfermedad casi siempre ocasiona la muerte del animal (Hutyra et al., 1949).

Cánidos

En perros, el período de incubación oscila entre 5 y 10 días (Gómez, 1956). El patógeno ocasiona fiebres periódicas, edema de la cabeza, región faríngea y miembros, y falta de coordinación en los movimientos. Un síntoma frecuente de la "surra" en los cánidos es la opacidad en los ojos, con pérdida paulatina de la visión, un síntoma que también ocasiona el T. evansi en caballos. También se puede presentar la pérdida del pelo (Hutyra et al., 1949). Los perros jóvenes mueren entre los 10 y 25 días de afectados, pero los adultos pueden durar entre 36 y 150 días.

Bóvidos

En el ganado bovino, la enfermedad pocas veces toma un curso muy agudo. Los animales afectados presentan síntomas consistentes, como son un rápido aumento de temperatura, congestión de las membranas mucosas, pulso rápido, palpitación, respiración difícil, diarrea y hemorragia nasal; la muerte puede ocurrir pocas horas después (Hutyra et al., 1949).

Frecuentemente, la enfermedad es menos severa y se manifiesta por fiebres periódicas. Gradualmente se agudiza la anemia, y los animales sufren emaciación, edema de la parte baja del abdomen, erupciones cutáneas, lagrimeo y parálisis de los cuartos traseros (Hutyra et al., 1949).

Sin embargo, en las regiones donde la "surra" ha sido enzoótica durante

mucho tiempo, la enfermedad tiende a ser subclínica y pasa desapercibida, a menos que se hagan exámenes de sangre para detectar tripanosomas, o mediante la inoculación de la misma en animales susceptibles (Hoare, 1956b). Un caso típico fue el ocurrido en la isla Mauricio, donde hace algunos años, la enfermedad diezmo la población equina y actualmente el T. evansi se encuentra ocasionalmente en casos subclínicos.

Métodos directos

En general, para el diagnóstico directo de la tripanosomiasis, la mayoría de los investigadores recurren a las técnicas de la tinción de frotis delgados, tinción de frotis gruesos con reactivos de Romanowsky y al examen directo de sangre fresca.

MacIennan (1957), trabajó con frotis gruesos de sangre fresca y demostró su efectividad para detectar T. evansi y otras especies.

Goel y Singh (1971) compararon la efectividad del frotis grueso y frotis delgado, para detectar T. evansi. Los resultados demostraron que, cuando la parasitemia es baja, el frotis grueso es tres veces más efectivo que el delgado.

El reactivo de Giemsa es el más recomendado para la tinción, tanto de los frotis delgados como de los frotis gruesos.

La punción ganglionar es una técnica que se ha utilizado en equinos para detectar T. evansi. Ilukevich (1957) comparó las técnicas de la punción ganglionar y del examen directo de sangre, utilizando en ambos casos, el reactivo de Giemsa. Entre 21 caballos sospechosos de la enfermedad, la punción ganglionar sólo detectó dos positivos, y el examen directo de sangre periférica, uno.

Díaz-Ungría (1968) estudió más a fondo el valor de la punción ganglionar y del examen directo en fresco, para detectar T. evansi. Para el efecto utilizó nueve perros y un asno, en los cuales provocó infecciones por vía oral. Los ganglios puncionados fueron los inguinales, popliteos y preescapulares. Con base en

los resultados, concluyó que el examen directo de sangre fresca es especialmente útil, cuando la enfermedad está avanzada. Mediante el examen de los jugos ganglionares, obtuvo resultados mucho más rápidos y detectó un mayor número de casos positivos. El autor recomienda utilizar la técnica de la punción ganglionar en el diagnóstico de la "surra" en caninos, pero no en equinos, debido a la dificultad en la práctica, para puncionar los ganglios de estos últimos.

Sin embargo, estos métodos no son lo suficientemente efectivos para detectar parasitemias crónicas o leves, debido a que, en estos casos, el número de tripanosomas que circulan en la sangre es bajo.

Se han desarrollado otros métodos directos basados en la concentración de tripanosomas, los cuales facilitan el diagnóstico y requieren menos tiempo. Estas técnicas se están utilizando desde hace varios años y día a día se implementan más para el diagnóstico de la tripanosomiasis.

Devignat y Dresse (1955) fueron los primeros en describir una microtécnica para la concentración de tripanosomas por centrifugación. Bennett (1962) utilizó la técnica del microhematocrito en el diagnóstico rutinario de los protozoos sanguíneos, y concluyó que la centrifugación no altera la morfología de los tripanosomas. Woo (1969) utilizó esta técnica bajo condiciones de laboratorio, para la detección de tripanosomas en la sangre y líquido cefalorraquídeo de animales con parasitemias bajas. Esta técnica se ha utilizado exitosamente en bovinos para detectar infecciones por T. brucei, T. vivax y T. congolense inducidas experimentalmente. Las infecciones se pueden diagnosticar 6 a 10 días antes del período de tiempo requerido para detectarlas mediante las técnicas del examen en fresco, frotis gruesos y frotis delgados. También se recomienda usar este método para diagnosticar infecciones tempranas por T. cruzi (Woo, 1971). Con base en una serie de experimentos similares (Woo, 1970, 1971; Woo y Kauffman, 1972; Woo y Rogers, 1974; Woo y Hawkins, 1975) se determinó que las ventajas de esta técnica, en comparación con las demás, radican en su simplicidad, rapidez y sensibilidad.

Ramfrez (1976) observó que esta técnica permite detectar parasitemias bajas de T. evansi, cuatro o cinco días antes del tiempo requerido utilizando los métodos corrientes.

Walker (1972) desarrolló una nueva técnica de concentración en microcapilares para detectar T. congolense. La técnica incluye un medio de dilución a base de glicerol (el cual aumenta la gravedad específica de los eritrocitos), sulfato de magnesio, TRIS amortiguador y rojo de fenol. Este medio mantiene a los tripanosomas en movimiento. El método consiste en hacer una mezcla de la sangre con el diluyente, la cual se centrifuga y examina al microscopio con un condensador de campo oscuro. Se lograron detectar parasitemias bajas, hasta de 35 parásitos (T. congolense) por mililitro. Este método se recomienda para detectar tripanosomas tanto en el hombre como en los animales. La técnica tiene la ventaja de combinar el método de concentración original desarrollado por Bennett (1962), con un medio de dilución que preserva los tripanosomas vivos hasta por 24 horas, lo cual la caracteriza como un método de diagnóstico de la tripanosomiasis a nivel de campo, de gran ayuda para el veterinario o médico.

Zaman y Yap (1972) utilizaron un instrumento denominado citocentrífuga, el cual fue muy satisfactorio para concentrar tripanosomas y plasmodios. Los autores indicaron que la ventaja de este método, en comparación con la técnica del frotis delgado, es que se pueden detectar infecciones muy débiles y también permite una cuantificación segura.

Leefflang et al. (1974) utilizaron un método de lisis hipotónica para concentrar tripanosomas de sangre infectada por T. brucei, T. evansi, T. congolense, T. vivax y T. theileri. Concluyeron que este método es igualmente sensible al de Woo (1969), pero su implementación es más difícil.

Métodos Indirectos

El método indirecto más frecuentemente utilizado es el de la inoculación de sangre en animales de laboratorio, especialmente cuando los casos son crónicos y

en los cuales el número de organismos en la sangre circulante es muy bajo. Los animales más utilizados son el ratón, la rata, el cobayo, el hamster y el conejo.

Un aspecto de suma importancia, es la viabilidad del T. evansi. De Jesús (1962) determinó los períodos de viabilidad e infectividad del T. evansi presente en la sangre y tejidos de algunos órganos de caballos, bovinos y cobayos, los cuales murieron a causa de la "surra". Mantuvo las diluciones de sangre y lavados de tejidos a diferentes temperaturas, antes de inocularlas en ratas o ratones a intervalos de dos horas (Cuadro 2). Como se puede observar, la temperatura a la cual los tripanosomas se pueden mantener viables e infectivos durante un mayor tiempo, oscila entre 4 y 12°C.

Luque (1967) permitió que los artrópodos Rhodnius prolixus o Triatoma capitata parasitaran perros y caballos portadores de T. evansi. Mediante exámenes en fresco, encontró un mayor número de tripanosomas en el contenido intestinal de los insectos, en comparación con los encontrados en la sangre de los caballos y perros. Los resultados indican que el método aumenta la posibilidad de detectar T. evansi. A pesar de los resultados obtenidos, este método presenta dificultades tanto en el campo como en el laboratorio, debido al inconveniente de mantener una colonia intacta de triatomídeos y a lo dispendioso del traslado continuo de colonias al campo. Además, en la actualidad se dispone de métodos de diagnóstico en el laboratorio que son más sencillos, rápidos y eficientes.

Los medios de cultivo utilizados exitosamente con algunas especies de Trypanosoma, no han dado resultados satisfactorios para cultivar T. evansi. Reichenow (1937) trató de cultivar T. evansi, pero sus resultados sólo fueron parcialmente exitosos; los parásitos sobrevivieron unos pocos días, pero no se multiplicaron. Se presume que la incapacidad para lograr un desarrollo cíclico en un vector igualmente no le permite crecer in vitro.

Las pruebas serológicas tienen poca utilidad en el diagnóstico de la tripanosomiasis equina. Se requiere de un equipo especial, un laboratorio adecuado

Cuadro 2. Viabilidad e infectividad del T. evansi aislado de órganos y tejidos de diferentes animales muertos a causa de la tripanosomiasis, mantenido a diferentes temperaturas e inoculado en ratas y ratones a intervalos de dos horas.

Temperatura (C)	Animal	Organo o tejido	Infectividad (h)
25 - 35	caballo	sangre	24 - 48
	bovino	sangre	14 - 18
	búfalo de agua	sangre	20 - 24
	cobayo	sangre	8 - 18
	caballo	hígado	6 - 12
	cobayo	hígado	10 - 14
	caballo	bazo	6 - 8
	cobayo	bazo	10 - 18
	caballo	músculo	8 - 12
	cobayo	músculo	14 - 18
4 - 12	caballo	hígado	24 - 54
	caballo	bazo	20 - 54
	caballo	músculo	30 - 66
	cobayo	músculo	28 - 72
0 - -2	cobayo	músculo	20 - 24
-5 - -10	cobayo	músculo	22 - 24

Fuente: De Jesús, 1962.

y personal debidamente adiestrado, lo cual representa para el clínico veterinario, una demora para obtener los resultados. Una de estas pruebas, la del cloruro de mercurio, depende de la alteración de las proteínas del suero, inducida por la enfermedad. La prueba consiste en agregar suero a una solución 1:30.000 de cloruro de mercurio. Si aparece una opalescencia en pocos segundos, la prueba

Prueba de la Aglutinación

La prueba de la aglutinación se ha utilizado junto con la prueba de la fijación del complemento, en estudios sobre variación y relación antigénica.

Prueba de la Hemaglutinación Indirecta

Esta técnica también es de gran utilidad para el diagnóstico de la tripanosomiasis. Las ventajas de esta prueba estriban en que, sólo se utilizan pequeñas cantidades de reactivos relativamente estables y es altamente sensible para comprobar la presencia de anticuerpos. Gill (1964) detectó anticuerpos en diluciones muy altas al utilizar un extracto libre de células de T. evansi (antígeno), las cuales sufrieron lisis ultrasónica, y sueros de conejos experimentalmente inmunizados (anticuerpos). Además, señaló que la prueba es específica, sensible, fácil de ejecutar y confiable. Jatker y Singh (1971) utilizaron la prueba de la hemaglutinación positiva y obtuvieron títulos 1/40 o mayores.

Prueba de Anticuerpos Fluorescentes

La prueba de anticuerpos fluorescentes es una de las técnicas más recientes y ha llamado la atención, debido a su fácil ejecución y a que permite la cuantificación de los anticuerpos. Williams et al. (1963) observaron que los tripanosomas fijados en formalina y tratados con un conjugado (globulina antibovina y rodamina) dieron resultados óptimos con sueros inmunes. Los sueros infectados experimentalmente con T. rhodesiense y T. gambiense dieron resultados positivos una semana después de la inoculación. Cunningham y Vickerman (1971) aplicaron la prueba para diagnosticar tripanosomiasis bovina. Los sueros de ganado infectados con T. theileri reaccionaron con antígenos de T. brucei, T. congolense y T. vivax; con base en estos resultados, se recomendó diluir los sueros a una relación de 1/40, para detectar anticuerpos.

Pruebas de Precipitación

En infecciones por tripanosomas también se producen anticuerpos precipitantes. Las técnicas de doble difusión e inmunoelectroforéticas se han empleado

para analizar antígenos somáticos y exoantígenos, pero no con fines de diagnóstico.

Boehringer (1965) utilizó la prueba de difusión en agar, en la cual enfrentó suero de ratas con alta parasitemia (antígeno) con suero de caballos infectados natural o experimentalmente. Se demostró la formación de precipitinas en los sueros de caballos.

Mattern et al. (1967) demostraron la presencia de anticuerpos precipitantes en 9 de 59 pacientes con la enfermedad del sueño. En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados muchos años después de tratamiento quimioterapéutico. Esta prueba se ha recomendado debido a la gran ayuda que presta en el diagnóstico; sólo se requieren pequeñas cantidades de reactivos, antígenos no vivos y, además, es un método simple, el cual no requiere equipos costosos.

Gill (1965) adelantó un estudio comparativo de las pruebas serológicas utilizadas en el diagnóstico del T. evansi. La prueba de la aglutinación y de la hemaglutinación directa, y las pruebas de la precipitación y anticuerpos fluorescentes, fueron las más sensibles. La prueba de la fijación del complemento fue la menos sensible, puesto que sólo detectó anticuerpos 40 días después de la infección y a bajos títulos. La prueba de la aglutinación dio resultados variables con sistemas heterogéneos. La prueba de la precipitación dio reacciones específicas y cruzadas, con cepas heterogéneas; las reacciones cruzadas con variantes serológicas fueron completas, pero el autor recomienda adelantar otros trabajos. Las pruebas de la hemaglutinación indirecta, anticuerpos fluorescentes y fijación del complemento, dieron reacciones cruzadas completas con cepas heterogéneas y parecen tener relación con un antígeno común en todas las poblaciones.

Las pruebas de neutralización de la infectividad y lisis de los tripanosomas (Lumsden et al., 1973) se discutieron con anterioridad en la sección correspondiente a la variación antigénica.

Prueba de la Inhibición de la Respiración

Los anticuerpos tripanolíticos de altos títulos, causan la destrucción rápida de los parásitos. Sin embargo, en los niveles más bajos, actúan de manera menos severa en el proceso de vida de los tripanosomas. Con base en este fenómeno se desarrolló una prueba inmunorrespirométrica, en la cual el consumo de oxígeno de los tripanosomas suspendidos en un suero testigo normal, se compara con el de tripanosomas suspendidos en un suero que contiene anticuerpos (Desowitz, 1956, 1958). El método permite estimar cuantitativamente el efecto directo de los anticuerpos sobre el organismo vivo. En estudios seriados en bovinos y antílopes infectados, también se demostró que los cambios en los títulos que inhiben la respiración, se correlacionan con el curso de la infección (Desowitz, 1959, 1960).

Este método presenta dos características importantes, las cuales lo clasifican como una buena técnica inmunológica; es específico y contribuye al estudio de la inmunidad funcional.

CONTROL

Tratamiento con drogas

En el Cuadro 3 se presenta una lista de drogas que se pueden utilizar para curar las infecciones causadas por Trypanosoma evansi en el campo; sin embargo, sólo se debe considerar como una guía práctica. En la lista no se mencionan drogas profilácticas, puesto que, hasta la presente, no se tiene conocimiento de que sean necesarias en América del Sur. Los compuestos a base de Homidium no se incluyeron, debido a que sólo tienen una acción supresora sobre el T. evansi, aunque son altamente activos contra las especies transmitidas por la mosca tsetse del Africa.

El T. evansi puede desarrollar resistencia a las drogas, como ocurrió en Sudán con la Suramina. En América del Sur no se ha registrado resistencia alguna a las drogas.

Cuadro 3. Drogas utilizadas a nivel de campo para curar infecciones ocasionadas por T. evansi.

Producto	Animal	Dosis (mg/kg)	Referencias seleccionadas***
Sulfato de Antricide* (sulfato de quinapiramina)	Bóvidos	5	
	Equidos	3 - 5	Gill (1971b, 1972)
	Camélidos	3 - 5	
Berenil**	Bóvidos	3,5	
	Equidos	5,0	Bansal y Pathak (1968)
	Cánidos	3,5	Gill y Sen (1971)
Ganaseg**	Bóvidos	3,5	
	Equidos	3,5	Díaz-Ungría y Mendoza (1964)
	Cánidos	12,5	Castillo y Mojica (1968)
Espirotrípan	Cánidos	1 cc/5 kg	Fernando y Jayasinghe (1965)
Suramin	Camélidos	5 g/animal	Davey (1958)

* Aplicación por vía subcutánea.

** Aplicación por vía intramuscular.

*** Las referencias incluidas tratan sobre ensayos hechos con las drogas en roedores, bajo condiciones de laboratorio.

Otras precauciones

Sin tener un conocimiento adecuado de la epidemiología del tripanosoma, el control depende de un diagnóstico y tratamiento oportuno y preciso. Esto no es posible en situaciones en las cuales se permite a los hatos de caballos pastorear libremente. Sin embargo, en una región considerada como endémica y donde haya caballos valiosos en establo, se deben tomar algunas precauciones adicionales. Todo caballo infectado se debe aislar de los animales sanos; los caba-

llos sanos no deben pastorear en los mismos potreros con animales que posiblemente son portadores del patógeno, como por ejemplo, bovinos. Toda clase de heridas, como las producidas por la silla de montar, se deben proteger adecuadamente de las moscas. Los criaderos se deben fumigar contra las moscas picadoras.

Un mayor conocimiento sobre la epidemiología del tripanosoma podría sugerir otros medios de evitar la infección, o aún de prevenir las situaciones epidémicas que parecen ocurrir periódicamente.

COMENTARIOS

Todo parece indicar que en Colombia, el T. evansi ha sido responsable de epidemias severas en caballos. Sin embargo, no se tiene un conocimiento adecuado sobre la epidemiología de la infección, que permita determinar la importancia económica de la enfermedad para prevenir futuras epidemias.

No se ha definido con exactitud la distribución geográfica y la prevalencia relativa de la tripanosomiasis. Se requieren más investigaciones sobre los ciclos y medios de transmisión en animales salvajes. Es necesario determinar la importancia del vampiro (Desmodus rotundus) como vector de la enfermedad a nivel de campo. No se tiene conocimiento sobre la incidencia estacional de la infección. No se ha estudiado adecuadamente el comportamiento del tripanosoma en el hospedante mamífero, ni la patógenesis de la enfermedad.

Los factores que han limitado la ampliación de estos conocimientos son:

- a) Las drogas efectivas desarrolladas las cuales pueden controlar situaciones en pequeña escala, no han resultado satisfactorias para su uso en gran escala.
- b) Sólo desde hace pocos años se dispone de pruebas serológicas adecuadas.

Probablemente, el camino más económico y fructífero sería el de esbozar un programa en el cual se estudien conjuntamente todas las especies de tripanosomas que infecten caballos y bovinos; es decir T. evansi, T. theileri y T. vivax. Este tipo de estudio podría proporcionar la información necesaria para obtener un mejor conocimiento de las especies patógenas (T. evansi y T. vivax).

El trabajo paciente y sistemático sobre la epidemiología del T. evansi, indicará las áreas que necesiten más investigación y los métodos de control y erradicación (si ésta es factible) más eficientes. En virtud de que las necesidades de Colombia son similares a las de los países de América Latina en los cuales existe el tripanosoma, la investigación realizada en este país, sería de mucha utilidad para los otros países del continente.

BIBLIOGRAFIA

- Abd El-Latif, K. 1964. Studies on the possibility of Trypanosoma transmission through milk. Jour. Arab. Vet. Med. Assoc. 24:167-170.
- Acosta, J.L. y Romaña, C. 1938. Infección del murciélago Desmodus rotundus (E. Geoffroy) por Trypanosoma equinum (Elmassian) y transmisión del mal de caderas por su mordedura. Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro 30:291-295.
- Adams, A.R.D. y Lionnet, F.E. 1933. An outbreak of surra among the wild deer (Cervus unicolor var.). Jour. Comp. Path. Therap. 46:165.
- Alwar, V.S. 1958. Experimental transmission of Trypanosoma evansi. Indian Vet. Jour. 35:412-415.
- Alwar, V.S. 1962. Serial passage of Trypanosoma evansi in fowls. Indian Vet. Jour. 39:557-559.
- Alwar, V.S. y Ramanujachari, G. 1953. Observations on the behaviour and trans-

- missibility of Trypanosoma evansi in infected hatched-out chicks. Indian Vet. Jour. 29:383-387.
- Angelotti, S. 1949. Surra spontanea nel cane per ingestione di organi di camelli infetti. Clin. Vet., Milán 72:138-141.
- Anónimo. 1946. Descrizione della prima infezione contratta in Laboratorio da Trypanosoma evansi. Mem. Acad. Sci. Inst. Bologna Ser. 10. 4:1-19.
- Ayala, S. y Wells, E.A. 1974. Disappearance of Trypanosoma evansi from a vampire bat colony in Western Colombia. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 68:76.
- Baker, J.R. 1961. The distribution of nucleic acids in Trypanosoma evansi. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 55:518-524.
- Balfour, A. y Wenyon, C.M. 1914. The so-called Plasmodium tenue (Stephens). Jour. Trop. Med. Hyg. 18:353.
- Bansal, S.R. y Pathak, R.C. 1968. Therapeutic efficacy of "Berenil" in experimental trypanosomiasis. Indian Jour. Animal Hlth. 7:283-288.
- Basu, B.C. Menon, P.B. y Sen Gupta, C.M. 1952. Regional distribution of Tabanus flies and its relationship to the incidence of surra. Indian Jour. Vet. Sci. 22:273-292.
- Bennett, S.C.J. 1933. The control of camel trypanosomiasis. Jour. Comp. Path. Therap. 46:66-77 y 174-185.
- Bennett, G.F. 1962. The haematocrit centrifuge for laboratory diagnosis of haematozoa. Can. Jour. Zool. 40:124-125.
- Boehringer, E.G. 1961. Infestación natural del vacuno por Trypanosoma equinum (Voges,1901). Rev. Invest. Ganad. 11:63-68.
- Boehringer, E.G. y De Bohringer, I.K. 1960. Receptividad del cerdo al Trypanosoma equinum (Elmassian, 1901). Rev. Invest. Ganad. 8:37-40.

- Boehringer, E.G. 1965. Gel diffusion test for Trypanosoma equinum infection. Rev. Med. Vet., Buenos Aires. 46:425-431.
- Breslaw, E,y Scremin, L. 1924. Die Kerne der Trypanosomen und ihre Verhalten Zur Nuclealreaktion. Arch. Protistenk. 48:509.
- Broom, J.L. y Brown, H.C. 1940. Studies in trypanosomiasis. IV. Notes on the serological characters of Trypanosoma brucei after cyclical development in Glossina morsitan. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 34:53-64.
- Bruce, D. 1911. The morphology of Trypanosoma evansi (Steel) Rept. Sleep.Sickn. Comm. Roy. Soc. 12:13.
- 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.
- Castillo, A.M. y Mojica, N.L. 1968. Studies on surra. III. Treatment with Ganaseg. Philip. Jour. Anim. Ind. 23:25-36.
- Chabaud, A. 1939. Infection de l'embryon de poule par quelques trypanosomes pathogenes. Bull. Soc. Path. Exot. 32:489-492.
- Chand, K. y Singh, R.P. 1970. A study on the reliability of the mercuric-chloride test in the diagnosis of surra amongst different species of domestic animals. Jour. Res. Ludhiana 7:108-110.
- Chevret, Soulie, Bordé y S. Poursines. 1937. La trypanosome du cheval de Syrie. Rev. Vét. Milit. 21:91-114 y 141-162.
- Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1973. Informe Anual.
- Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1974. Informe Anual.
- Clark, H.C. 1948. Equine trypanosomiasis. Murrina of Panama Proc. 4th Internat. Congr. Trop. Med. Malar. pp. 1342-1350.
- Clark, H.C. y Benavides, J. 1935. The cattle reservoir for equine trypanosomiasis

- in Panama. Am. Jour. Trop. Med. 15:285-299.
- Clark, H.C., Casserly, T.L. y Gladish, I.D. 1933. Equine trypanosomiasis "Murrina" o "Derrengadera". Some notes on the disease in Pauama. Jour. Am. Vet. Med. Assoc. 83:358-389.
- Clarkson, M.J. y Penhale, W.J. 1973. Serum protein changes in Trypanosomiasis in cattle. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 67:273.
- Consgrave, W.B. 1973. Why kinetoplast? Jour. Protozool. 20:191-194.
- Cross, H.E. y Patel, P.G. 1921. A note on the transmission of surra by ticks. Dept. Agric. Punjab. Vet. Bull. No. 6.
- Cunningham, M.P. y Vickerman, K. 1961. Studies on antigenic variation in trypanosomes of the brucei group. Ann. Trop. Med. Parasit. 55:142.
- Curasson, G. 1943. Traité de protozoologie et comparée. I. Trypanosomes. Paris: Vigot Frères.
- Darling, S.T. 1910. Equine trypanosomiasis in the Canal Zone. Bull. Soc. Path. Exot. 3:183.
- Darling, S.T. 1911. "Murrina". A trypanosomal disease of equines in Panama. Jour. Inf. Dis. 8:467.
- Davey, D.G. 1958. The chemotherapy of animal trypanosomiasis with particular reference to the trypanosomal diseases of domestic animals in Africa. Séptima Reunión del ISCIR. Bruselas.
- De Jesús, Z. 1962. Resistance of Trypanosoma evansi determined by its relative viability in surra blood and meat. Philip. Jour. Vet. Med. 1:3-9.
- De Jesús, Z. 1963. Peculiarities and importance of surra infection in reservoir hosts. Philip. Jour. Vet. Med. 2:1-14.
- Desowitz, R.S. 1956. Effect of antibody on the respiratory rate of Trypanosoma vivax. Nature, Lond. 177:132-133.

- Desowitz, R.S. 1958. The measurement of antibody occurring in human and bovine trypanosomiasis by a respirometric method. Proceedings of the Sixth International Congress on Tropical Medicine and Malaria. 3:236-240.
- Desowitz, R.S. 1959. Paper electrophoresis of trypanosomal extracts. Nature, Lond. 184:986.
- Desowitz, R.S. 1960. Studies on immunity and host-parasite relationships. II. The immune response of antelope to trypanosomal challenge. Ann. Trop. Med. Parasit. 54:281-292.
- Devignat, R. y Dresse, A. 1955. Microtechnique simple et rapide de concentration du sang au trypanosomes. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 58:366.
- Dhillon, H.S. 1953. A latent case of bovine surra at Mukteswar diagnosed by Ray's M.B. 744 Test. Indian Vet. Jour. 29:242-243.
- Díaz-Ungría, 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.
- Díaz-Ungría, C. 1965. Transmisión experimental del Trypanosoma cruzi en los vertebrados. II, III y IV. Rev. Ibérica de Parasit. 25:321-356.
- Díaz-Ungría, C. 1967. Transmisión bucal con Trypanosoma venezuelense. Bol. Acad. Cienc. Fis. Mat. y Nat. 27:74, 51-57.
- Díaz-Ungría, C. y Mendoza B., G. 1964. Estudio experimental del Trypanosoma venezuelense y tratamiento en perros. Rev. Vet. Venezolana 17:137-140.
- Dunn, H.L. 1932a. Susceptibility of bats to infection with the horse trypanosome, Trypanosoma hippicum Darling, in Panama. Jour. Prevent. Med. 6:155-160.
- Dunn, H.L. 1932b. Experiments in the transmission of Trypanosoma hippicum Darling with the vampire bat, Desmodus rotundus murinus Warner, as a vector in Panama. Jour. Prevent. Med. 6:415-424.

- Elmassian, M. 1902. Mal de caderas. Flagelosis pareasante de los equideos. Rev. Soc. Med. Argentina 10:122.
- Estrada, R.H.J. 1966. La ganadería del estado de Apure. Consejo de Bienestar Rural. Caracas.
- Evans, G.H. 1910. Elephant surra. Jour. Trop. Vet. Sci. Calcuta. 5:233.
- Fernando, S.D.A. y Jayasinghe, J.B. 1965. The use of spirotrypan in the treatment of surra in dogs. Vet. Rec. 77:44.
- Fletcher, 1916. Citado por Nieschultz, D. 1933. Some remarks on the role of true blood sucking Musca spp. as transmitters of diseases. Ann. Trop. Med. Hyg. 27:213.
- Fornari, D.E., Boehringer, E.G. y Boehringer, I.K. 1964. Sensitivity of wild animals (opossum and fox) to Trypanosoma equinum. Revista de Investigaciones Agropecuarias. 6:59-65.
- Franke, E. 1905. Veber trypanosomentherapie. Muenchener medizinische Wochenschrift 52:2059-2060.
- Fry, W.B. 1911. Animal trypanosomiasis in the Anglo Egyptian Sudan. Rep. Wellcome Trop. Res. Lab. 4A:41.
- Galuzo, I.G. y Novinskaya, V.F. 1960. Trypanosomes of animals in Kazakhstan. Trudy Inst. Zool. Akad. Kazakh. SSR 14:3.
- Gill, B.S. 1964. A procedure for the indirect hemagglutination test for the study of experimental Trypanosoma evansi infections. Ann. Trop. Med. Parasit. 58:473-480.
- Gill, B.S. 1965. Studies of the serological diagnosis of Trypanosoma evansi. Jour. Comp. Path. 75:175-183.
- Gill, B.S. 1971a. Studies on surra. III. Agglutinogens and precipitinogens of the serological variants of Trypanosoma evansi. Indian Jour. Anim. Sci. 41:618-623.

- Gill, B.S. 1971b. Resistance of Trypanosoma evansi to Quinapyramine, Suramin, Stilbamidine and Tryparsamine and analysis of cross-resistance. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 65:352.
- Gill, B.S. 1972. Studies on surra. IX. Prophylactic activity of Quinapyramine, Suramin and MSb against Trypanosoma evansi infection in equines. Indian Jour. Anim. Sci. 42:385-388.
- Gill, B.S. y Sen, D.K. 1971. Studies of surra. VI. Therapeutic activity of Mel B, Diminazene and "Te 85" in the equine infections (Trypanosoma evansi) Indian Jour. Anim. Sci. 41:743-746.
- Godfrey, D.G. y Killick, R. 1962. Trypanosoma evansi of camels in Nigeria: a high incidence demonstrated by the inoculation of blood into rats. Ann. Trop. Med. Parasit. 56: 14.
- Goel, S.K. y Singh, R.P. 1971. Comparative studies of certain diagnostic tests in the diagnosis of surra. Jour. Res. Lubhiana 8:404-406.
- Gómez Rodríguez, R.J. 1956. Estudio de la tripanosomiasis natural del canino en Venezuela. Rev. Med. Vet. Parasit., Caracas. 15:63.
- Gonder, R. 1912. Experimentelle studien mit tripanosomen (spirochäten) Z. ImmunForsch. 15:257.
- Gray, A.R. 1962. The influence of antibody on serological variation in Trypanosoma brucei. Ann. Trop. Med. Parasit. 56:4-13.
- Gray, A.R. 1965a. Antigenic variation in clones of Trypanosoma brucei. I. Immunological relationships of the clones. Ann. Trop. Med. Parasit. 59:27-36.
- Gray, A.R. 1965b. Antigenic variation in a strain of Trypanosoma brucei transmitted by Glossina morsitans and G. palpalis. Journ. Gen. Microbiol. 41:195-214.
- Gray, A.R. 1966a. The antigenic relationship of a strain of Trypanosoma brucei isolated in Nigeria. Jour. Gen. Microbiol. 44:263-271.

- Gray, A.R. 1966b. Antigenic variation in clones of Trypanosoma brucei. II. The drug-sensitivities of variants of a clone and the antigenic relationships of trypanosomes before and after drug treatment. Ann. Trop. Med. Parasit. 60:265-275.
- Gutiérrez, R.O. 1958. El "mal de caderas" de los equideos (tripanosomiasis equina). Rev. Investig. Ganaderas. Buenos Aires 4:177.
- Hoare, C.A. 1940a. Studies of the behaviour of Trypanosoma evansi on tsetse flies, with special reference to its phylogeny. Parasitology 32:105.
- Hoare, C.A. 1940b. Recent studies on the kinetoplast in relation to heritable variation in trypanosomes. Jour. Roy. Microsc. Soc. 60:26.
- Hoare, C.A. 1949. Handbook of Medical Protozoology, Bailliere, Tindall and Cox, Londres.
- Hoare, C.A. 1952. The taxonomic status of biological races in parasitic protozoa. Proc. Linn. Soc., Londres, 163:44.
- Hoare, C.A. 1954. The loss of the kinetoplast in trypanosomes with special reference to Trypanosoma evansi. Jour. Protozool. 1:28.
- Hoare, C.A. 1956. Morphological and taxonomic studies on mammalian trypanosomes. VIII. Revision of Trypanosoma evansi. Parasitology, 46:130.
- Hoare, C.A. 1965. Vampire bats as vectors and hosts of equine and bovine trypanosomes. Acta Tropica 22:204.
- Hoare, C.A. 1970. The mammalian trypanosomes of Africa. Systematic description of the mammalian trypanosomes of Africa. In "The African trypanosomiasis". (Ed. H.W. Mulligan), Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Hoare, C.A. 1972. The trypanosomes of mammals. A zoological monograph. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

- Hoare, C.A. 1973. Trypanosoma brucei subgroup. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 67:421-422.
- Hoare, C.A. y Bennett, S.C.J. 1937. Morphological and taxonomic studies on mammalian trypanosomes. III. Spontaneous occurrence of strains of Trypanosoma evansi devoid of the kinetoplast. Parasitology 29:43.
- Hoare, C.A. y Bennett, S.C.J. 1939. Morphological and taxonomic studies on mammalian trypanosomes. IV. Further observations on the absence of the kinetoplast in Trypanosoma evansi. Parasitology 30:529.
- Hornby, H.E. 1930. Control of animal trypanosomiasis. XI Congr. Int. Vet. 3: 614-631.
- Hutyra, F., Marek, J. y Manninger, R. 1949. Special pathology and therapeutics of the diseases of domestic animals. Eds. J. R. Greig, J. R. Mohler y A. Eichhorn. 5a. ed., Inglés. Bailliere, Tindal y Cox. Londres.
- Ilukevich, A. 1957. Contribución al estudio de la tripanosomiasis del ganado caballar en los llanos de Venezuela. Rev. Vet. Venezolana. 3:3-42.
- Inoki, J. y Matsushiro, A. 1959. Relationship between kinetoplast elimination and para-rosaline resistance in Trypanosoma gambiense. Biken's J. 2:371.
- Iyer, P.R.K. y Sarwar, S.M. 1935. Bovine surra in India, with a description of a recent outbreak. Indian Jour. Vet. Sci. 5:158-170.
- Jansen, G.R. 1941. Contribução ao estudo do mal de cadeiras na Ilha de Marajó. Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro. 36:347-362.
- Jansen, G.R. 1942. Notas sobre o comportamento de "Trypanosoma equinum" em animais de laboratorio. Rev. Brasil. Biol. 2:247-253.
- Jatker, P.R. y Singh, M. 1971. Diagnosis of surra in camels by the passive haemagglutination test. Br. Vet. Jour. 127:283-288.
- Jauffret, R. 1939. Contribution a l'etude du surra des bovides au Cambridge. Rev. Med. Vet. Exot. 12:5-14.

- Johnson, C.M. 1936a. A natural infection of Trypanosoma hippicum Darling in the vampire bat Desmodus rotundus murinus Wagner. Amer. Jour. Trop. Med. 16: 59-62.
- Johnson, C.M. 1936b. Further studies on the transmission of Trypanosoma hippicum Darling by the vampire bat Desmodus rotundus murinus Wagner. Amer. Jour. Trop. Med. 16:163-173.
- Kassansky, I.I. 1957. Methodes de la lutte contre les trypanosomes des animaux (Su-auro et Dourine) en le RSS. Trudy Vsesojuzn. Inst. Eksper. Veterin. 21:314.
- Ketteridge, D. 1976. Differentiation of newly isolated strains of Trypanosoma cruzi by agglutination and precipitation reactions. Acta Tropica 32:173-189.
- Killick-Kendrick, R. 1964. The apparent loss of the kinetoplast of Trypanosoma evansi after treatment of an experimentally infected horse with Berenil. Ann. Trop. Med. Parasit. 58:481-490.
- Kraneveld, F.C. y Mansjoer, M. 1952. Onderzoekingen over de gevoelizheid voor surra. II. Het verloop der Ziekte bij enkele in het wild levelde dieren in Indonesie. Hemera Zoa. 59:116-117.
- Kraneveld, F.C. y Mansjoer, M. 1954a. Intrauterine infection in surra. Hemera Zoa. 61:97-108.
- Kraneveld, F.C. y Mansjoer, M. 1954b. Erige generans over de invloed van surra op de graviditeir en over de frequentie van een intrauterine infectie bij deze Ziekte. Hemera Zoa. 61:97.
- Kudicke, R. 1911. Beitrage zur biologie der trypanosomen. Zbl. Bakt. 59:132.
- Laveran, A. 1911. Identification et essai de classification des trypanosomes des mammiferes. Ann. Inst. Pasteur. 25:497.
- Laveran, A. y Mesnil, F. 1903. Demonstration by Laveran. Bull. Acad. Med. 50:238.

- Laveran, A. y Mesnil, F. 1904. Trypanosomes et trypanosomiasis. 2a. ed. París.
- Laveran, A. y Mesnil, F. 1912. Trypanosomes et trypanosomiasis. 2a. ed. París.
- Lavier, G. 1933. Sur le polymorphisme réel de certains trypanosomes réputés monomorphes. Ann. Parasitol. 2:280.
- Leach, T.M. 1963. Experiments with Trypanosoma evansi. Rept. West. Afric. Inst. Tryp. Res.
- Leeflang, P., Blotkamp, C., Godfrey, D.G. y Kilgour, V. 1974. A convenient hypotonic lysis method for concentrating trypanosomes from infected blood. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 68:412.
- Levine, N.D. 1973. Protozoan parasites of domestic animals and man. Burgess: Minneapolis.
- Lingard, A. 1893. Report on horse surra-I Quoted by Wenyon (1926).
- Lingard, A. 1898. Report on horse surra-II Quoted by Wenyon (1926).
- Lora, T. 1967. Comunicación personal.
- Lourie, E.M. y O'Connor, R.J. 1937. A study of Trypanosoma rhodesiense relapse strains in vitro. Ann. Trop. Med. Parasit. 31:319-340.
- Lumsden, W.H.R., Herbert, W.J. y McNeillage, J.C. 1973. Techniques with trypanosomes. Churchill Livingstone: Edimburgo y Londres.
- Luque, G. 1967. Diagnóstico y transmisión de la tripanosomiasis equina. "Observaciones preliminares con hemípteros hematófagos". Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional, Colombia. 30: 15-20.
- MacLennan, K.J.R. 1957. A staining technique for the identification of trypanosomes in thick blood films. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 51:301-302.
- Mandolfi, E. 1957. El Chiguire. El Farol, Caracas.

- Manresa, M. 1935. Studies of surra. I. The outbreak of surra in 1933 in the College of Agriculture. Philipp. Agric. 23:749-757.
- Manresa, M. y Mondonedo, O. 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.
- Manuel, M.F. y Cajita, M.N. 1967. The experimental infection of growing chicks with Trypanosoma evansi. Philipp. Jour. Vet. Med. 4:157-165.
- Mathur, S.C. 1971. Cultivation of a pleomorphic variant of Trypanosoma (Trypanozoon) evansi and its transmission by Glossina morsitans. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 65:427-428.
- Mathur, S.C. 1972. Antigenic variation of a strain of Trypanosoma (Trypanozoon) evansi in the mouse host. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 66:11.
- Mattern, P., Bentz, M. y McGregor, I.A. 1967. Les anticorps précipitants dans le sang et dans le liquide cephalo-rachidien des malades atteints de trypanosomiase humaine africaine a T. gambiense. Ann. Inst. Pasteur, Paris. 112:105-112.
- McNeillage, G.J.G., Herbert, W.J. y Lumsden, W.H.R. 1969. Antigenic type of first relapse variant arising from a strain of Trypanosoma (Trypanozoon) brucei. Exp. Parasit. 25:1-7.
- Mesnil, F. 1910. Sur l'identification de quelques trypanosomes pathogenes de mammiferes. C.R. Acad. Sci. 191:120.
- 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.
- Miles, M.A. 1972. The potential for physiological variation in strains of Trypanosoma evansi in relation to the state of the kinetoplast. Ann. Trop. Med. Parasit. 66:33-39.
- Mitzmain, M.B. 1913. The mechanical transmission of surra by Tabanus striatus

- Fabricus. Philipp. Jour. Sci. 8B: 223.
- Mitzmain, M.B. 1914. Collected studies on the insect transmission of Trypanosoma evansi. U.S. Publ. Hlth. Serv. Hyg. Lab. Bull. 84:1.
- Morales, G.A. y Carreño, F. 1976. The Proechimys rat: a potential laboratory host and model for the study of Trypanosoma evansi. Trop. Anim. Hlth. Prod. 8:122-124.
- Morales, G.A., Wells, E.A. y Angel, D. 1976. The capibara (Hydrochoerus hydrochaeris) as a reservoir host for Trypanosoma evansi. J. Wildlife Dis. 12: 572-574.
- Morris, D. 1964. The mammals. A guide to the living species. Ed. Hodder and Stoughton, Londres.
- Mühlpfordt, H. 1959. Vergleichende Untersuchung ueber die Wirkung des Trypaflavins auf den Blepharoplas verschiedener trypanosomenarten. Z. Tropenmed. 10:19.
- Nani, S. y Vergati, A. 1950. Contributo allo studio della infezione sperimentale da Trypanosoma evansi. Atti. Soc. Ital. Sci. Vet. 4:710-716.
- Nattan-Larrier, L. y Noyer, B. 1931a. Trypanosomiase équine du Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 24:112-122.
- Nattan-Larrier, L. y Noyer, B. 1931b. Trypanosomiase équine du Maroc et transmission heréditaire. C.R. Soc., Parfs. 105:855-858.
- Nattan-Larrier, L. y Noyer, B. 1932. Le trypanosome du debab égyptien. Bull.Soc. Path. Exot. 25:748-755.
- Neugean, G. y Evans, F. 1958. Diagnostic et traitement de la maladie du sommeil à T. gambiense. Acad. Roy. Soc. Sci. Coloniales, Classe Sci. Nat. Med. 7:1.
- Neuman, R. 1911. Zur Kenntris der immunitat bei experimenteller trypanosomein-

- fektion. Zeitschrift für Hygiene und infectiouskrankheiten, 69:109-134.
- Nieschulz, O. 1930. Surravebertragungsversuche auf Java und Sumatra. Veear-
tsenijk, Meded., Utrecht. 75.
- Nieschulz, O. 1933. Some remarks on the role of true blood sucking Musca spp.
as transmitters of diseases. Ann. Trop. Med. Hyg. 27:213.
- Ojasti, J. 1973. Estudio biológico del chingüiro o capibara. Fondo Nacional de In-
vestigaciones Agropecuarias, Caracas.
- Oliveira, M.A. 1943. O Desmodus rotundus na transmissão do Trypanosoma equi-
num. An. Zo. Congr. Brasil. Vet., 157.
- Osaki, H. 1959. Studies on the immunological variation in Trypanosoma gambien-
se (Serotypes and the mode of relapse). Biken J. 2:113-117.
- Pautrizel, R.A., Mattern, P. y Duret, J. 1960. Diagnostic serologique de la ma-
ladie du sommeil. Bull. Soc. Path. Exot. 53:878-885.
- Pautrizel, R.A., Duret, J., Tribouley, J. y Ripert, C. 1962. Etude de la specifi-
cité de la reaction d'agglutination des trypanosomes au cours des trypanoso-
miasas. Bull. Soc. Path. Exot. 55:383-390.
- Peña del Toro, F. 1969. Comunicación personal.
- Pierkaski, G. 1949. Blepharoplast und Trypanflavinwirkung bei Trypanosoma bru-
cei. Zbl. Bakt. 153:109.
- Pinto, C. 1933. Profilaxia das doenças infecciosas e parasitarias dos animais do-
mesticos do Brasil, Rio de Janeiro.
- Pricolo, A. y Ferraro, G. 1914. La tripanosomiasi del camello. Clin. Vet.,
Milán. 37: 941.
- Ramírez, L. E. 1976. Comportamiento antigénico del Trypanosoma evansi. Te-
sis para optar el título de Magister Scientiae, en Parasitología Médica. Facul-
tad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

- Rangel, R. 1905. Nota preliminar sobre la peste boba y la derrengadera en los Llanos de Venezuela. Bol. Lab. Hosp. Vargas, Caracas. 2:11.
- Rao, M.A.N. y Muddahar, S.V. 1934. Some observations on the trypanosomes of cattle in southern India. Indian Jour. Vet. Sci. 4:362-396.
- Ray, H.N. 1950. Use of stilbamidine (Mand. B. 744) in the diagnosis of latent trypanosomes of bovines. Sci. Cult. 16:33.
- Ray, H.N. y Malhotra, M.N. 1960. A kinetoplastic strain of Trypanosoma evansi produced by Prothidium. Nature, Lond. 188:870.
- Reichenov, E. 1937. Davaerkultur pathogener trypanosomes. C.R. XII Congr. Inter. Zoologie, Lisbonne.
- Renjifo, O. Comunicación personal.
- Richardson, V.F. y Kendall, S.B. 1963. Veterinary protozoology. Oliver y Boyd, Edimburgo.
- Ritz, H. 1916. Uher rezidive bei experimenteller trypanosomiasis, II. Mitteilung. Arch. Schiffs. Trop. Hyg. 20:397-420.
- Rogers, L. 1901. The transmission of Trypanosoma evansi by horse flies and other experiments pointing to the probable identity of surra of India and Nagana or tsetse fly disease of Africa. Proc. Roy. Soc. 68:163.
- Romaña, C. Citado por Clark, H.C. 1948. Equine trypanosomiasis. Murrina of Panama. Proc. 4th Internat. Congr. Trop. Med. Malar. pp.1342-1350.
- Roudsky, D. 1923. Sur les trypanosomes. Memoires posthumes: modifications morphologiques experimentales des trypanosomes. Publ. Inst. Pasteur et Soc. Biol., París.
- Saleun, G.R., Malbrant, R. y Bayron. 1940. Trypanosome du group evansi observé sur un cheval a Brazaville. Bull. Soc. Path. Exot. 33:18-21.
- Sarasty, F. 1967. Comunicación personal.

- Sergent, E., L'Héritier, A. y Belleval, G. 1915. Sur le Trypanosoma marocanum sp., agent d'une apizootie equine à Casablanca en 1911. Bull. Soc. Path. Exot. 8:433.
- 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.
- Schoenaers, F., Neujeau, G. y Evans, F. 1953a. Valeur pratique de la reaction de fixation du complement dans la maladie du sommeil à Trypanosoma gambiense. Premiere partie : le diagnostic de la maladie. Ann. Soc. Belge Med. Trop. 33:141-169.
- Schoenaers, F., Neujeau, G. y Evans, F. 1953b. Valeur pratique de la reaction de fixation du complement dans la maladie du sommeil a Trypanosoma gambiense. Deuxieme partie : la reaction du fixation du complement lons d'une rechute après traitement medicamenteux. Ann. Soc. Belge Med. Trop. 33:389-342.
- Singh, K. 1925. A further note on surra transmission experiments with ticks. Dept. Agric. Punjab, Vet. Bull. 16.
- Sivori, F. y Lecher, E. 1902. Le surra americain ou mal de caderas. Anal. Min. Agric., Buenos Aires. 5:1.
- Soulie, F. 1936. Sur une nouvelle trypanosome equine en Syrie. Considerations epidemiologiques. Essais d'indentification. Bull. Soc. Path. Exot. 29:777-785.
- Stevenson, G.F. 1938. The application of the mercuric chloride test in an outbreak of surra in Waziristan. Jour. Roy. Army Vet. Cps. 9:83-85.
- Strong, R.P., Shattuck, G.C. y Wheeler, R. 1926. IX. Trypanosomiasis: In Med. Rept., of 7th Exped. to Amazon. Harvard Inst. Trop. Biol. and Med. Cambridge, Mass.
- 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. Jour. 12:325-333.
- Tejera, E. 1920. Trypanosomiasis en animales de Venezuela. Bull. Soc. Path. Exot. 13:297.
- Terry, B.T. 1911. Trypanosomiasis in monkeys (Macacus rhesus) in captivity. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 9:17.
- Trager, W. y Rudzinska, M.A. 1964. The riboflavin requirement and the effects of acriflavin on the fine structure of the kinetoplast of Leshmania tarentolae. Jour. Protozool. 2:133.
- Valero, M.A. 1950. Piroplasmideos en Colombia con especial referencia a la obtención de cepas de Anaplasma, Proplasma y Babesiella en bovinos y tripanosomiasis equina experimental. Tesis para optar el título de Doctor en Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Colombia.
- Van Duln, J. y Le Coultre, A.P. 1932. Mededeelingen mit de Practijk omtrent surra big den Hon. Ned. Indish. Blad. Diergeneesk. 44:25-32.
- Van Meirvenne, N., Janssens, P.G. y Magnus, E. 1975a. Antigenic variation in syringe passaged populations of Trypanosoma (Trypanozoon) brucei. I. Rationalization of the experimental approach. Ann. Soc. Belge Med. Trop. 55:1-23.
- Van Meirvenne, N., Janssens, P.G., Magnus, E., Lumsden, W.H.R. y Herbert, W.J. 1975b. Antigenic variations in Syringe passaged populations of Trypanosoma (Trypanozoon) brucei. II. Comparative studies on two antigenic-type collections. Ann. Soc. Belge Med. Trop. 55:25-30.
- Venkataratman, A., Padmavathi, P. y Satyanarayanachanyulu, N. 1968. A note on the polymorphism of Trypanosoma evansi in buffaloes. Indian Vet. Jour. 45:586-595.
- Vergani, F. 1952. Estudio sobre la vección de tripanosoma por medio de dípteros no vulnerantes. Bol. Inst. Inv. Vet. 4:657-672.

- Virviescas, F. 1969. Comunicación personal.
- Vogelsang, E.G. y de Armas, J. 1946. Observaciones con el Trypanosoma venezuelense, Mesnil 1910. Caracas. Rev. Med. Vet. Parasit, 5:39-43.
- Voges, D. 1901. Das mal de caderas de Pferde in Sudamerika. Berlin. Tierarztl. Wschr, 17:597.
- Walker, P.J. 1972. Capillary concentration technique applicable to infections of Trypanosoma congolense in cattle. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. 66:348.
- Wells, E.A. y Lumsden, W.H.R. 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. McDiarmid) Academic Press, Londres.
- Wells, E.A., Betancourt, A. y Page, W.A. 1970. The epidemiology of bovine trypanosomiasis in Colombia. Trop. Anim. Hlth. Prod. 2:111-125.
- Wenyon, C.M. 1926. Protozoology. Vol.1 Bailleire, Tindal y Cassel, Londres.
- Wenyon, C.M. 1928. The loss of the parabasal body in trypanosomes. Trans.Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 22:85.
- Werbitzki, F. 1910. Uber blepharoplastlose trypanosomen Zentralbl. Bakt. Abt.I. 53:303.
- Williams, J.S., Duxbury, R.E., Anderson, R.I. y Sadum, E.H. 1963. Fluorescent antibody reactions in Trypanosoma rhodesiense and T. gambiense in experimental animals. Jour. Parasit. 49:380-384.
- Woo, P.T.K. 1969. The haematocrit centrifuge for the detection of trypanosomes in blood. Can. Jour. Zool. 47:921-923.
- Woo, P.T.K. 1970. The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. Acta Tropica 27:384-386.
- Woo, P.T.K. 1971. Evaluation of the haematocrit centrifuge and other techniques

for the field diagnosis of human trypanosomiasis and filariasis, *Acta Tropica* 28:298-303.

- Woo, P.T.K. y Kauffman, M. 1972. The haematocrit centrifuge technique for the detection of low virulent strains of trypanosomes of the Trypanosoma congolense subgroup, *Acta Tropica* 28:304-308.
- Woo, P.T.K. y Rogers, D.J. 1974. A statistical study of the sensitivity of the haematocrit centrifuge technique in the detection of trypanosomes in blood, *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 68:319-326.
- Woo, P.T.K. y Hawkins, J.D. 1975. Trypanosomes and experimental trypanosomiasis in East African bats, *Acta Tropica* 32:57-64.
- Yakimoff, W.L. 1921. A propos de l'identification du trypanosome des chameaux du turkestan russe. *Bull. Soc. Path. Exot.* 14:638.
- Yakimoff, W.L. 1931. Diseases of domestic animals caused by protozoa, *Vet. Protozoology*.
- Yakimoff, W.L. y Schiller, N. 1917. Infection trypanosomique par le passage a travers la muquesse des voides digestives. *Zhurnal Nauch. Vet. Med.* 1:51-70.
- York, W. y Macfie, J.W.S. 1924. Trypanosoma evansi and Ornithodoros erosi, *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 18:125.
- Zaman, V. y Yap, E.H. 1972. A concentration method for plasmodia and trypanosomes. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 66:370-371.
- Zeiss, H. 1937. Control of camel trypanosomiasis in Russia. *Festschrift Bernhard Nocht.* pp. 674-682.