PUBVET
Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia
www.pubvet.com.br ISSN: 1982-1263 DOI: 10.22256/pubvet.v10n2.118-124

Análise epidemiológica, clínica e patológica da tripanossomíase "Mal das Cadeiras"

Renan Paraguassu de Sá Rodrigues[1*], Marina Pinto Sanches[1], Leticya Lorrayne da Silva Soares[1], Maria Angélica Parentes da Silva Barbosa[1], Jefferson Rodrigues Araújo[2], Gerson Tavares Pessoa[2]

[1]*Curso de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Piauí, Teresina-PI, Brasil*
[2]*Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Piauí, Teresina-PI, Brasil*
[*]*Autor para correspondência, e-mail: renanparaguasu@hotmail.com*

RESUMO. A enfermidade conhecida como "Mal das Cadeiras" ou "Surra" é uma doença de ampla distribuição geográfica, responsável por inúmeros surtos com mortes de equinos no Brasil. Causada por um protozoário do gênero *Trypanosoma, espécie Trypanosoma evansi*, acomete principalmente cavalos, burros, bovinos, zebuínos, caprinos, suínos, cães, camelos, búfalos, capivaras, coatis, antas, veados e pequenos roedores silvestres. Os hospedeiros se infectam por transmissão mecânica, onde as formas sanguíneas são transferidas diretamente de um mamífero para outro por meio de vetores ou fômites contaminados com sangue infectado. O presente estudo teve por objetivo abordar os aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos e profiláticos da tripanossomíase "Mal das Cadeiras".

Palavras-chave: *Trypanosoma evansi*, tripanossomíase, equídeos, ruminantes

Epidemiological, clinical and pathological analysis of trypanosomiasis "Mal das Cadeiras"

ABSTRACT. The disease known as "Mal das Cadeiras" or "Surra" is a disease widely distributed, responsible for numerous outbreaks with equine deaths in Brazil. Caused by a protozoan of the genus *Trypanosoma*, species *Trypanosoma evansi* mainly affects horses, donkeys, cattle, zebu cattle, goats, pigs, dogs, camels, buffalos, capybaras, coatis, tapirs, deer and wild rodents. The hosts are infected by mechanical transmission, which the blood forms are transferred directly from a mammal to another by contaminated fomites vectors or with infected blood. This study aimed to address the epidemiological, clinical, pathological and prophylactic disease of "Mal das Cadeiras".

Keywords: *Trypanosoma evansi*, trypanosomiasis, horses, ruminants

Introdução

A subordem Trypanosomatina contém uma única família, Trypanosomatidae, que por sua vez contém oito gêneros (*Trypanosoma, Leishmania, Endotrypanum, Crithidia, Blastocrithidia, Leptomonas, Herpetomonas e Phytomonas*). Os tripanosomas patogênicos de importância pecuária se encontram todos localizados na seção Salivaria, dos quais apenas *Trypanosoma vivax, T. equiperdum e T. evansi* podem ser encontrados na América do Sul (Silva et al., 2003).

O gênero *Trypanosoma* compreende espécies parasitas de vertebrados de todas as ordens (peixes, anfíbios, répteis, aves e mamíferos), transmitidos por vários vetores invertebrados hematófagos. O filo Euglenida compreende flagelados com grande diversidade morfológica, genética e ecológica que incluem organismos de vida livres autotróficos e heterotróficos, parasita de todas as classes de vertebrados, invertebrados e plantas (Busse & Preisfeld, 2003)

Os membros deste gênero são encontrados na circulação sanguínea e nos tecidos de vertebrados em todo o mundo. Algumas espécies, contudo, têm importância fundamental como grave causa de morbidade e mortalidade em animais e no homem em regiões tropicais (Urquhart, 1996).

Tripanossomíases causadas por *Trypanosoma spp.* são zoonoses e antropozoonoses de importância médico veterinária. Sua distribuição ocorre em praticamente todo o mundo e estão associadas a muitos animais silvestres e a transmissão ocorre principalmente pela forma vetorial.

O desenvolvimento dos tripanosomas nos hospedeiros mamíferos é relativamente simples. É iniciado pela introdução de metatripanosomas pelo inseto hospedeiro, ou passivamente pela contaminação de membranas mucosas do hospedeiro mamífero ou pele (no caso de espécies Stercoraria como o *T. cruzi*) ou ativamente pela inoculação através de uma picada (no caso de espécies *Salivaria*, como o *T. evansi* e *T. vivax*) (Silva et al., 2003).

Revisão de literatura

Etiologia/Epidemiologia

A enfermidade conhecida como "Mal das Cadeiras" ou "Surra" é responsável por inúmeros surtos com mortes de equinos no Brasil. O *Trypanosoma evansi*, agente causal do Mal das cadeiras, pode ser transmitido mecanicamente por insetos hematófagos das famílias Tabanidae e Stomoxidae e por morcegos hematófagos (*Desmodus rotundus*) (Neves et al., 2011).

O *Trypanosoma evans*i tem distribuição geográfica extremamente ampla, ocorrendo na África, Índia, Malásia, Indonésia, China, Rússia, Filipinas, América Central e América do Sul (Silva et al., 2003).

Os surtos epidêmicos de tripanossomíases causados por *Trypanosoma evansi* tendem a envolver diferentes hospedeiros animais em diferentes partes do mundo. Na Indochina, os equinos são os mais afetados, seguidos pelos camelos e búfalos. Na África (Somália, Quênia, Etiópia, Sudão, Chad e Nigéria) os camelos são os mais atingidos pela doença, nas Américas Central e do Sul, os equinos são os principais, seguidos pelos bovinos. Vários animais silvestres têm sido encontrados naturalmente infectados com *T. evansi* (Silva et al., 2003).

Na Guiana Francesa, o parasita nunca foi encontrado na pecuária, incluindo cavalos, mas foi descrita pela primeira vez em 1995, em um cão de caça que provavelmente foi infectado pela fauna selvagem (Milocco et al., 2013).

Na América do Sul, a doença é denominada "mal das cadeiras" ou "doença das ancas" e a espécie tripanossômica é denominada *T. equinum* que é idêntico ao *T. evansi*, exceto pela ausência de um cinetoplato (Urquhart, 1996). Nesta região foram encontrados infectados veados *(Odocoileus chirinquensis*) e cervos (*Manzama sartorii*) no Panamá e capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) na Argentina, Brasil, Paraguai, Panamá, Venezuela e Peru (Dávila & Silva, 2002); morcegos hematófagos (*Desmodus rotundos*) no Panamá e Colômbia. Losos (1980) e Morales et al. (1976) encontraram alta prevalência (26,6%) de capivaras infectadas na Colômbia. No Brasil, o *T. evansi* afeta principalmente equinos e a prevalência da infecção varia de região para região (Herrera et al., 2004). A doença é enzoótica em equinos do Pantanal matogrossense (Silva et al., 1995). Já na região Sul do Brasil, foi diagnosticado em 2002 e 2003 surtos e casos isolados em equinos de infecção por *T. evansi* em propriedades dos municípios de São Sepé e Alegrete (Conrado et al., 2005, Moraes et al., 2007, Rodrigues et al., 2005). Em 2007, mais um surto por *T. evansi* foi identificado em equinos no município de Cruz Alta (Silva et al., 2008).

De forma geral, os elementos mais importantes da epidemiologia desta enfermidade são: a latitude, o clima, a flora e a fauna regional. O calor e a umidade favorecem sobremaneira o exuberante desenvolvimento da flora e da fauna entomológica (Wells, 1984). O clima quente e úmido e regiões com áreas alagáveis são favoráveis ao aparecimento dos vetores responsáveis pela transmissão, o que atrelado à presença de reservatórios naturais, como as capivaras (*H. hydrochaeris*), são fatores predisponentes para a ocorrência da doença na região Norte do Brasil (Neves et al., 2011). Os surtos de infecção por *T. evansi* em animais de produção no Brasil ocorrem de forma endêmica em regiões de clima quente (Silva et al., 2003).

Os hospedeiros comumente observados são os camelos, cavalos, burros, bovinos, zebuínos, caprinos, suínos, cães, búfalos, elefantes, capivaras, coatis, antas, veados e pequenos roedores silvestres. Até o ano de 2005 acreditava-

se que o homem era refratário ao *T. evansi*, no entanto, foi relatado na Índia o primeiro caso em humanos. A partir de então, essa doença assumiu caráter zoonótico, tornando-se assim um problema de saúde pública (Vanhollebeke et al., 2006). Portanto, a Surra continua a ser uma doença grave na América Latina, especialmente porque os cavalos (hospedeiros sensíveis) são utilizados para guardar o gado (reservatório) em amplas condições na Venezuela e no Brasil, por exemplo (Pruvot et al., 2010).

Ciclo vital e patogenia

A transmissão do *T. evansi* é mecânica e as formas sanguíneas são transferidas diretamente de um mamífero para outro por meio de insetos hematófagos (ex: moscas das famílias Tabanidae e Stomoxydae) ou artificialmente por fômites contaminados com sangue infectado. Em contraste com a transmissão cíclica, que pode ser tão longa quanto for a vida do vetor, a capacidade para transmitir os exemplares de *T. evansi* mecanicamente acontece apenas em um pequeno intervalo (geralmente questão de minutos) e depende da sobrevivência dos parasitas nas peças bucais do vetor (Silva et al., 2003).

Na América Central e do Sul o morcego hematófago *Desmodus rotundus* é considerado um vetor importante, pois os parasitas podem se multiplicar e sobreviver por um longo período. Dessa maneira, morcegos hematófagos atuam tanto como vetores e como reservatórios (Hoare, 1972, Silva et al., 2003). Como vetor biológico os morcegos hematófagos são infectados por via oral quando entram em contato com sangue de uma vítima infectada (na maioria das vezes cavalos ou gado). Os morcegos podem desenvolver sintomas clínicos e morrerem durante a fase inicial da doença. No entanto, no caso dos morcegos que sobrevivem, o *Tripanosoma evansi* se multiplica no sangue e é encontrado na saliva dos mesmos, que permanecem cronicamente infectados. Uma vez que os morcegos podem contaminar uns aos outros, uma colônia de morcegos pode manter o *T. evansi* na ausência do principal hospedeiro, o cavalo, por um longo período (Hoare, 1972, Urquhart, 1996).

Em carnívoros, as evidências sugerem a possibilidade de transmissão oral. A ingestão de *T. evansi* por cães constitui uma importante via de transmissão do agente, podendo ser um fator de alta relevância na cadeia epidemiológica deste hemoparasita (Bazolli et al., 2002). Estes dados corroboram os achados de Raina et al. (1985) e reforçam a hipótese de Hoare (1972), o qual sugere que canídeos domésticos e selvagens são protegidos do ataque de moscas hematófogas em função da cobertura de pelo, tornando-se infectados pela ingestão de carcaças de ungulados infectados por esse hemoparasita.

Cães e gatos que vivem nas proximidades dos matadouros podem se infectar pela ingestão de carne fresca, sangue, vísceras ou ossos contaminados. Cães de caça e carnívoros selvagens também podem ser contaminados dessa maneira. A observação de tigres de circo infectados por *T. evansi* também sugere que a infecção é provavelmente devido à ingestão de carne infectada (Milocco et al., 2013).

A transmissão transplacentária do *T. evansi* também tem sido demonstrada. Embora a transmissão vertical possa ter um baixo impacto sobre a incidência da infecção, pode ser um fator importante para a manutenção em longo prazo de uma infecção em um rebanho ou uma determinada área geográfica. Ele também pode levar ao nascimento de portadores sãos, que constituem um reservatório para a multiplicação do parasita. A multiplicação pode ocorrer devido ao estresse após um longo período de infecção subclínica. Portanto, a transmissão vertical pode ser uma fonte de ressurgimento de longo prazo (Milocco et al., 2013).

A superfície do *T. evansi* é coberta por uma camada glicoproteica antigênica, que é o principal antígeno determinante da formação de anticorpos (Maudlin et al., 2004). Contudo, o parasito pode expressar uma camada glicoproteica alterada, apresentando outra superfície antigênica que não será afetadas por esses anticorpos. Essa variação antigênica do *T. evansi* é o mecanismo primário de evasão da resposta imunológica do hospedeiro (Maudlin et al., 2004).

A enfermidade ocasionada pelo *T. evansi*, em equinos, é manifestada por uma elevação na temperatura corporal e o progressivo desenvolvimento da anemia, perda da condição física e fraqueza. Episódios recorrentes de febre podem ser observados durante o curso da doença, edema, principalmente nas partes inferiores do corpo e hemorragias petequiais podem ser observadas nas membranas serosas. Os animais infectados podem morrer dentro de semanas ou poucos meses, no entanto, podem ocorrer

infecções crônicas com evolução da doença por meses (Silva et al., 2003; Neves et al., 2011).

No Brasil, foram descritas duas formas da doença causada por *T. evansi*: a síndrome aguda que causa morte rápida em equinos e cães e a crônica, que afeta principalmente capivaras (*H. hydrochaeris*) e quatis (*Nasua nasua*) (Herrera et al., 2004). Surtos de tripanossomíase em capivaras comumente precedem os surtos da doença em equinos (Silva et al., 2003).

O *T. evansi* invade o hospedeiro e se multiplica rapidamente no sangue e depois no SNC. Isto requer energia para o tripanossomo, que é fornecida pelo hospedeiro. O tripanossomo libera fosfolipases que hidrolisam a membrana dos eritrócitos e também expressam sialidase, que hidrolisam ácido siálico. Estes eventos estão associados aos processos hemolíticos que levam a anemia. Estresse oxidativo ocorre quando eritrócitos danificados produzem radicais livres de oxigênio que aumentam a peroxidação lipídica (Habila et al., 2014), a qual os eritrócitos são altamente susceptíveis devido aos altos níveis de lipídios poli-insaturados, contínua exposição a altas concentrações de oxigênio e a presença de ferro (Clemens & Waller, 1987).

Sintomas

Em infecções naturais e experimentais, observou-se que a tripanossomíase por *T. evansi* pode apresentar-se com um quadro clínico agudo e crônico. Geralmente, a fase aguda da infecção é caracterizada pelo surgimento de febre intermitente, edema subcutâneo, anemia progressiva, cegueira, letargia e alterações hemostáticas. Os animais afetados agudamente podem morrer dentro de semanas ou poucos meses. No entanto, as infecções crônicas podem durar anos (Brun et al., 1998). Durante a fase crônica, ocorre o agravamento dos sinais clínicos e consequentemente observa-se nos animais infectados caquexia, edema, descoordenação motora e paralisia de posterior (Brandão et al., 2002, Silva et al., 2003, Rodrigues et al., 2005). Os sinais neurológicos têm sido descritos na fase terminal da doença, principalmente em equinos, bovinos, veados e búfalos infectados naturalmente (Tuntasuvan et al., 2003, Rodrigues et al., 2005).

A anemia é uma das alterações clínicas mais marcantes da infecção por *T. evansi* em cavalos (Jenkins & Facer, 1985, Maudlin et al., 2004); porém sua patogênese não está completamente esclarecida. Estudos sugerem que a anemia não ocorre devido à lesão de medula óssea, mas sim pela destruição dos eritrócitos (Jatkar & Purohit, 1971). Contrariando a literatura, nos cavalos de Cruz Alta e São Vicente do Sul, a anemia não foi observada, mas sim os sinais clínicos de hipertermia e dificuldade de locomoção Silva et al., 2008).

Os sintomas da infecção por *T. evansi* variam de um hospedeiro para outro, sendo aguda e mais letal em equinos, agudos ou crônicos em camelos, variável em bovinos e búfalos, agudo em caninos, e geralmente leves, algumas vezes agudos em suínos, ovinos e caprinos (Milocco et al., 2013).

Os principais sintomas clínicos da infecção por *T. evansi* são inchaço na pele onde o parasita está se multiplicando (Maudlin et al., 2004), seguido de febre intermitente causada pela parasitemia (Wolkmer et al., 2007), anemia progressiva, perda de peso, conjuntivite, letargia, depressão acentuada, aborto, hemorragias petequiais na membrana serosa, edema nas partes inferiores do corpo, anormalidades hemostáticas e neurológicas e morte súbita (Maudlin et al., 2004, Brun et al., 1998, Omer et al., 2007, Saleh et al., 2009). O sistema muscular parece ser alvo importante do *T. evansi* (Finol et al., 2000) e a dificuldade de locomoção do trem posterior que é típica da doença (Melo, 2005).

Em recente estudo realizado em equinos naturalmente infectados pelo *T. evansi*, foram encontradas redução significativa na contagem dos glóbulos vermelhos, hemoglobina, volume globular e número de plaquetas (Ranjithkumar et al., 2011). A linfocitose parece ser um dos achados hematológicos mais importantes em equinos com tripanosomíase por *T. evansi* (Silva et al., 1995, Rodrigues et al., 2005).

Diagnóstico

De acordo com Silva et al. (2003), o diagnóstico das tripanossomíases pode ser realizado através de diferentes métodos parasitológicos, sorológicos e moleculares. Os sinais clínicos podem indicar ao clínico um possível diagnostico. O exame parasitológico é feito a partir de amostras de sangue do animal examinado. Outros materiais biológicos podem ser usados, como o fluido cefalorraquidiano (no caso de presença de sinais nervosos) e aspirado de linfonodos. À observação em microscópio de sangue fresco, pode-se visualizar o parasito,

dependendo se o animal está infectado, do nível de parasitemia e da coleta. Outro teste consiste na inoculação laboratorial em roedores que podem revelar a infecção, além de fornecer antígenos para a realização do ELISA (Akol et al., 1986).

Já pelos métodos moleculares almeja-se encontrar o DNA do *T. evansi*. O teste mais usado é o PCR que identifica uma sequência especifica de *primers* do gênero *Trypanossoma* ou especifico da espécie (Milocco et al., 2013). O PCR é uma técnica relativamente cara e pouco usada, ainda, no Brasil, mas é uma técnica de alta sensibilidade e alta especificidade (Pruvot et al., 2010).

Além destes testes, também existem os testes sorológicos que comprovam o contato imunológico entre o hospedeiro e o parasita. Por seu custo ser mais baixo que os dos moleculares, esses exames são usados na investigação de rebanhos ou populações. Desta forma animais que são positivos nestes testes devem ser isolados e tratados, como medida de controle. Os principais testes usados são o de soro aglutinação para *T. evansi* e o ELISA. O método do ELISA é usado para detectar a presença de imunoglobulina G. Neste teste pode haver reação cruzada com outros tripanossomos como *T. vivax, T. congolense, T. brucei spp, T. evansi, T. equiperdum e T. cruzi* (Milocco et al., 2013).

Tratamento

A droga disponível no país é o dimenazene cuja dosagem recomendada é de 7,0 mg/kg (Alice et al., 2004). A quimioterapia é provavelmente o mais importante método pelo qual a tripanosomose é controlada em animais domésticos. O tratamento e a profilaxia da enfermidade nos bovinos, ovinos e caprinos são correntemente dependentes de sais de três compostos: homidium, isometamidium e dimenazene. Em contraste os sais de três outros compostos são usados terapeuticamente em camelos, equinos e bubalinos: suramin, quinapiramina e melarsomina (Peregrine & Mamman, 1993).

O tratamento da tripanosomose pode ser curativo, usando uma droga que dá pouca ou nenhuma ação residual ou preventiva. A diferença entre cura e prevenção depende da droga que está sendo usada e, em alguns casos, da dosagem que está sendo administrada. Algumas drogas são armazenadas nos tecidos e por uma lenta liberação na corrente circulatória mantém a concentração do composto ativo suficiente para controlar os tripanosomas (Peregrine, 1994). As drogas curativas são usadas quando a incidência é baixa, quando somente poucos casos ocorrem em um rebanho durante o período de um ano ou quando o tratamento de poucos casos ocorre, principalmente durante uma estação a qual geralmente é a das chuvas (Alice et al., 2004).

Controle e profilaxia

Durante décadas, vários métodos de controle tais como desmatamento, uso de machos estéreis e armadilhas impregnadas com inseticidas para o controle dos vetores, pulverização de inseticidas nos animais, na vegetação, uso de inseticidas *pour on* e quimioprofilaxia foram testados na África. Porém, atualmente apenas a quimioprofilaxia e o controle dos vetores com drogas *pour on* e armadilhas impregnadas com inseticidas continuam sendo usadas (Alice et al., 2004).

A profilaxia ou prevenção é requerida quando o gado está sob constante risco e quando a enfermidade ocorre em um alto nível durante o ano (Boyt, 1985).

Considerações finais

O "Mal das Cadeiras" é uma importante tripanossomíase no Brasil e em outras partes do mundo. Responsável por enormes prejuízos anuais, principalmente para a pecuária, causa diversos surtos com mortes de grande parte de rebanhos. No entanto, ainda é uma doença que muitas vezes é mal diagnosticada, sendo confundida com outras enfermidades. Os conhecimentos sobre seu ciclo, epidemiologia e clínica, são extremamente importantes para que se possam estabelecer diagnósticos concretos, facilitando o tratamento. Para isso, é necessário que mais estudos como estes sejam realizados, a fim de fornecer informações relevantes, explicando desde a origem até o tratamento dessa doença. Esta revisão servirá como base para profissionais que lidam com animais de produção, principalmente, para esclarecer dúvidas a respeito da doença, e utilizar as informações para o controle, tratamento e profilaxia desta enfermidade.

Referências Bibliográficas

Akol, G. W. O., Authie, E., Pinder, M., Moloo, S. K., Roelants, G. E. & Murray, M. (1986). Susceptibility and immune responses of zebu

and taurine cattle of West Africa to infection with *Trypanosoma congolense* transmitted by Glossina morsitans centralis. *Veterinary Immunology and Immunopathology,* 11**,** 361-373.

Alice, N. M., Troye-Blomberg, M., Chemtai, A. K., Marsh, K. & Williams, T. N. (2004). Malaria and nutritional status in children living on the coast of Kenya. *Scandinavian Journal of Immunology,* 59**,** 615-616.

Bazolli, R. S., Marques, L. C., Machado, R. Z., Aquino, L. P. C., Alessi, A. C. & Camacho, A. A. (2002). Transmissão oral de *Trypanosoma evansi* em cães. *Ars Veterinaria,* 18**,** 148-152.

Boyt, W. P. (1985). A field guide for diagnosis, treatment and prevention of African animal trypanosomiasis. *FAO,* 1**,** 39-43.

Brandão, L., Larsson, M., Birgel, E., Hagiwara, M., Ventura, R. & Teixeira, M. (2002). Infecção natural pelo *Trypanosoma evansi* em cão: Relato de caso. *Clínica Veterinária,* VII**,** 23-26.

Brun, R., Hecker, H. & Lun, Z.-R. (1998). *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship (a review). *Veterinary Parasitology,* 79**,** 95-107.

Busse. I. & Preisfeld, A. (2003). Applications of spectral analysis to examine phylogenetics signal among euglenide SSU rDNA data sets (Euglenozoa). *Organisms Diverslty & Evolution,* 3, 1-12.

Clemens, M. R. & Waller, H. D. (1987). Lipid peroxidation in erythrocytes. *Chemistry and Physics of Lipids,* 45**,** 251-268.

Conrado, A. C., Lopes, S. T. A., Oliveira, L. S. S., Monteiro, S. G., Vargas, D. L. B. V. & Bueno, A. (2005). Infecção natural por *Trypanosoma evansi* em cavalos na região Central do Estado do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural,* 35**,** 928-931.

Finol, H., Boada-Sucre, A., Rossi, M. & Tejero, F. (2000). Skeletal muscle ultrastructural pathology in mice infected with *Trypanosoma evansi*. *Journal of Submicroscopic Cytology and Pathology,* 33**,** 65-71.

Habila, N., Muhammad, A., Ndidi, U. S., Chechet, G. D., Aimola, I. A. & Olalekan, B. A. (2014). Clastogenic effects of T*rypanosoma brucei brucei* and T*rypanosoma evansi* mixed infection in bone marrow of Wistar rats. *Research in veterinary science,* 97**,** 550-553.

Herrera, H., Dávila, A., Norek, A., Abreu, U., Souza, S., D'andrea, P. & Jansen, A. (2004). Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. *Veterinary Parasitology,* 125**,** 263-275.

Hoare, C. A. (1972). The trypanosomes of mammals. *A zoological monograph.*

Jatkar, P. & Purohit, M. (1971). Pathogenesis of anaemia in *Trypanosoma evansi* infection. I. Haematology. *Indian Veterinary Journal,* 48**,** 239-244.

Jenkins, G. C. & Facer, C. A. (1985). Immunology and pathogenesis of Trypanosomiasis. Hematology of African Trypanosomiasis. *Boca Raton,* 37**,** 13-44.

Losos, G. J. (1980). Diseases caused by*Trypanosoma evansi*, a review. *Veterinary Research Communications,* 4**,** 165-181.

Maudlin, I., Holmes, P. H. & Miles, M. A. (2004). *The trypanosomiases*. International CABI Publishing.

Melo, A. (2005). Sanguessugas podem transmitir o mal de cadeiras, doença de eqüinos que tem grande importância econômica no Brasil. *Agência Fiocruz de Notícias,* 1.

Milocco, C., Kamyingkird, K., Desquesnes, M., Jittapalapong, S., Herbreteau, V., Chaval, Y., Douangboupha, B. & Morand, S. (2013). Molecular demonstration of *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma lewisi* DNA in wild rodents from Cambodia, Lao PDR and Thailand. *Transboundary and Emerging Diseases,* 60**,** 17-26.

Moraes, C., Curcio, B., Ribas, L., Nizoli, L. & Nogueira, C. (2007). Infecção por *Trypanosoma evansi* em equinos do Brasil. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias,* 102**,** 561-562.

Morales, G. A., Wells, E. A. & Angel, D. (1976). The capybara (Hydrochoerus hydrochaeris) as a reservoir host for *Trypanosoma evansi*. *Journal of Wildlife Diseases,* 12**,** 572-574.

Neves, M. F., Bignard, J. M. P., Sant'ana, T. M., Monteiro, M. E. Z. & Bottari, F. (2011). Doença de Chagas em cães. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária,* 6**,** 11-15.

Omer, O., Mousa, H. & Al-Wabel, N. (2007). Study on the antioxidant status of rats experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary parasitology,* 145**,** 142-145.

Peregrine, A. S. (1994). Chemotherapy and delivery systems: haemoparasites. *Veterinary Parasitology,* 54**,** 223-248.

Peregrine, A. S. & Mamman, M. (1993). Pharmacology of dimmenazene: A Review. *Acta Tropica,* 54**,** 185-203.

Pruvot, M., Kamyingkird, K., Desquesnes, M., Sarataphan, N. & Jittapalapong, S. (2010). A comparison of six primer sets for detection of *Trypanosoma evansi* by polymerase chain reaction in rodents and Thai livestock. *Veterinary Parasitology,* 171**,** 185-193.

Raina, A., Kumar, R., Sridhar, V. R. & Singh, R. (1985). Oral transmission of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and mice. *Veterinary Parasitology,* 18**,** 67-69.

Ranjithkumar, M., Kamili, N., Saxena, A., Dan, A., Dey, S. & Raut, S. (2011). Disturbance of oxidant/antioxidant equilibrium in horses naturally infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Parasitology,* 180**,** 349-353.

Rodrigues, A., Fighera, R. A., Souza, T. M., Schild, A. L., Soares, M. P., Milano, J. & Barros, C. S. (2005). Outbreaks of trypanosomiasis in horses by *Trypanosoma evansi* in the state of Rio Grande do Sul, Brazil: epidemiological, clinical, hematological, and pathological aspects. *Pesquisa Veterinária Brasileira,* 25**,** 239-249.

Saleh, M. A., Al-Salahy, M. B. & Sanousi, S. A. (2009). Oxidative stress in blood of camels (*Camelus dromedaries*) naturally infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Parasitology,* 162**,** 192-199.

Silva, A. S., Tochetto, C., Zanette, R. A., Pierezan, F., Rissi, D. R., Morais, S. J. & Monteiro, S. G. (2008). Aceturato de diminazeno e dipropionato de imidocarb no controle de infecção por *Trypanosoma evansi* em *Rattus norvegicus* infectados experimentalmente. *Ciência Rural,* 38**,** 1357-1362.

Silva, R., Rivera D'Ávila, A. M., Seidl, A. & Ramirez, L. (2003). *Trypanosoma evansi* e *trypanosoma vivax*: biologia, diagnóstico e controle. *Embrapa Pantanal,* 141.

Silva, R. A. M. S., Herrera, H. M., Domingos, L. B. S., Ximenes, F. A. & Dávila, A. M. R. (1995). Pathogenesis of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and horses: hematological and clinical aspects. *Ciência Rural,* 25**,** 233-238.

Tuntasuvan, D., Jarabrum, W., Viseshakul, N., Mohkaew, K., Borisutsuwan, S., Theeraphan, A. & Kongkanjana, N. (2003). Chemotherapy of surra in horses and mules with diminazene aceturate. *Veterinary Parasitology,* 110**,** 227-233.

Urquhart, G. M. (1996). *Parasitologia veterinária,* 2 edn. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Vanhollebeke, B., Truc, P., Poelvoorde, P., Pays, A., Joshi, P. P., Katti, R., Jannin, J. G. & Pays, E. (2006). Human Trypanosoma evansi infection linked to a lack of apolipoprotein LI. *New England Journal of Medicine,* 355**,** 2752-2756.

Wells, E. A. (1984). Animal trypanosomiasis in south America. *Preventive Veterinary Medicine,* 2**,** 31-41.

Wolkmer, P., Aleksandro, S. S., CargneluttiI, J. F., Costa, M. M., Traesell, C. K., Lopes, S. T. A. & Monteiro, S. G. (2007). Resposta eritropoética de ratos em diferentes graus de parasitemia por *Trypanosoma evansi*. *Ciência Rural,* 37**,** 1682-1687.

Recebido em Dezembro 21, 2015
Aceito em Janeiro 12, 2016

License information: This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.