

Surra

*Murrina, Mal de Caderas,
Derrengadera, Trypanosomosis*

Última actualización:
Septiembre del 2009

Importancia

La surra es una de las enfermedades más importantes de los animales de las regiones tropicales y semitropicales. Esta enfermedad protozoaria puede afectar a la mayoría de los mamíferos domésticos y algunas especies salvajes. Cuando se introduce surra por primera vez en una región, los índices de morbilidad y mortalidad pueden ser altos. A principios de la década de los años 1900, un brote en Isla Mauricio mató a casi todos los Équidos de la isla. Más recientemente, se han registrado brotes graves en las Filipinas, Indonesia y Vietnam. Además de la enfermedad y las muertes, surra causa pérdidas económicas como consecuencia de una disminución en la productividad de los animales, una disminución del aumento de peso, un menor rendimiento de leche, pérdidas reproductivas y el costo del tratamiento.

Etiología

La surra es causada por infección con el parásito protozoario *Trypanosoma evansi*. Este organismo pertenece al subgénero *Trypanozoon* y la sección Salivaria del género *Trypanosoma*.

Especies afectadas

T. evansi tiene un rango de hospedador amplio. Este organismo puede causar enfermedad en la mayoría de los mamíferos domésticos y algunos animales salvajes o de zoológicos; se han registrado casos clínicos en caballos, mulas, burros, camellos, ciervos, ganado bovino, búfalos de agua, ovejas, cabras, cerdos, gatos y perros, así como elefantes cautivos, osos negros himalayos (*Selenarctos thibetanus*), tigres y jaguares. También se enferman los canguros y las ratas bandicotas. En América del Sur, las infecciones con *T. evansi* se han registrado en una gran variedad de animales salvajes como el carpincho (*Hydrochaeris hydrochaeris*), el coati (*Nasua nasua*), el pecarí (*Tayassu* spp.), el cerdo silvestre, el armadillo (*Euphractus* sp.), el murciélago vampiro común (*Desmodus rotundus*), el murciélago insectívoro y frutero (*Artibeus* sp., *Platyrrhinus* sp., *Carollia* sp. *Myotis* sp. y *Noctilio* sp.), el marsupial (*Gracilinanus* sp. y *Monodelphis* sp.) y pequeños mamíferos del género *Thrichomys*, *Clyomys*, *Oecomys* y *Dasyprocta*. Las palomas pueden infectarse por inyección subcutánea o intraperitoneal.

Distribución geográfica

La surra es endémica en África, el Oriente Medio, muchas partes de Asia, América Central y del Sur, y las Islas Canarias de España. En 2006, se registró un brote en camellos en Francia.

Transmisión

A diferencia de otros tripanosomas, *T. evansi* no requiere un vector biológico. Este organismo, que se puede encontrar en la sangre y los tejidos, y es transmitido mecánicamente por la picadura de las moscas. *Tabanus* spp. parecen ser los vectores mecánicos más importantes, pero también se ha observado transmisión por miembros del género *Haematopota*, *Chrysops*, *Lyperosia*, *Stomoxys*, *Musca* y *Atylotus*. Las garrapatas han sido propuestas como posibles vectores mecánicos, y la transmisión iatrogénica probablemente puede ocurrir en agujas o instrumentos quirúrgicos. Los vampiros también han sido implicados en la transmisión en América del Sur y Central.

Los carnívoros también pueden infectarse después de ingerir tejidos infectados. La transmisión oral podría ocurrir durante las peleas. También es posible la transmisión por la leche y por vía venérea.

Período de incubación

En los Équidos, el período de incubación es de 5 a 60 días.



the Center for
Food Security
& Public Health

IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Signos clínicos

La surra puede ser una enfermedad aguda, subaguda o crónica. Algunos animales mueren rápidamente; en otros casos, los signos clínicos pueden persistir por meses. Los animales también pueden transportar *T. evansi* de forma asintomática.

Los signos clínicos comunes en la mayoría de las especies incluyen fiebre (que es intermitente en los casos crónicos), pérdida de peso o atrofia, letargo, signos de anemia, dilatación de los ganglios linfáticos y edema postural. También se observa urticaria, ictericia y hemorragias petequiales de las membranas mucosas. En perros, se han registrado edema facial y laríngeo, y conjuntivitis, y, en algunas cabras infectadas experimentalmente, disnea, tos y diarrea. En caballos, perros, ganado bovino, ciervos, búfalos de agua y osos negros himalayos cautivos se han registrado signos neurológicos. Los caballos de América del Sur frecuentemente desarrollan ataxia, con paresia gradualmente progresiva de los cuartos traseros acompañada con atrofia muscular. También se han observado otros signos neurológicos como cabeza ladeada, movimientos circulares, hiperexcitabilidad, ceguera, déficit propioceptivo y movimientos de remo. En búfalos, camellos y caballos se ha registrado infertilidad, abortos y/o mortinatos. Las lesiones testiculares en camellos y cabras infectadas experimentalmente sugieren que, en algunas especies, la fertilidad masculina puede verse alterada. *T. evansi* causa leucopenia, que puede generar inmunodepresión.

Lesiones post mortem

Las lesiones macroscópicas tienden a ser no específicas, y pueden incluir atrofia o emaciación de la carcasa, edema subcutáneo, signos de anemia, dilatación del bazo y los ganglios linfáticos, y petequias en algunos órganos internos. Se puede observar atrofia muscular, especialmente en los cuartos traseros. A veces se registran hidrotórax y ascitis. Los pulmones pueden verse afectados; se ha observado congestión, consolidación, edema, enfisema, hemorragia y neumonía. Algunos animales pueden presentar lesiones cardíacas como hidropericardio, pericarditis y evidencia de cardiomiopatía o miocarditis.

En algunos caballos con signos neurológicos, los hemisferios cerebrales pueden estar inflamados y la circunvolución aplanada. Puede existir edema y malacia graves, y la sustancia blanca puede volverse amarilla, gelatinosa y friable. También pueden observarse hemorragias subpiales.

Morbilidad y mortalidad

La gravedad de la enfermedad puede variar con la cepa de *T. evansi* y con ciertos factores del huésped como el estrés, infecciones concurrentes y salud general. Pueden ocurrir brotes graves cuando la surra se introduce en áreas

libres o animales susceptibles son trasladados a regiones endémicas. En una manada, los índices de morbilidad alcanzan el 50 al 70%, con mortalidad comparable. En las Filipinas, donde se produjo epizootia grave luego de la introducción de *T. evansi*, se enfermó aproximadamente el 20% de los caballos, búfalos de agua y ganado bovino, con un índice de mortalidad general del 5%. Durante un brote en Brasil en 2005, al menos 100 caballos murieron. De 23 caballos examinados, los 9 animales con signos neurológicos y 11 de 14 caballos sin signos neurológicos murieron. Los 3 caballos sobrevivientes estaban en malas condiciones.

También puede verse afectado el éxito reproductivo. Un estudio registró que la tasa de parición en zonas de alto riesgo de surra fue la mitad en relación a una zona de bajo riesgo. A pesar de que esta diferencia puede haber sido causada por debilitamiento general, también podría haberse producido por abortos y mortinatos, y/o disminución de la fertilidad en toros infectados. La cantidad y gravedad de brotes de surra parecen ir en aumento.

Diagnóstico

Clínico

Se debe considerar la posibilidad de surra cuando los signos clínicos incluyen anemia, pérdida de peso y edema postural. Algunos animales pueden presentar signos neurológicos, especialmente debilidad en los cuartos traseros. Los pastores sudaneses identifican a los camellos infectados por los cambios de color y olor de la orina, causados por la excreción de α -cetoácidos proveniente del catabolismo de tripanosoma.

Diagnóstico diferencial

También deben considerarse otras enfermedades que causan edema, anemia, atrofia y/o signos neurológicos. En caballos, el diagnóstico diferencial incluye peste equina africana, arteritis viral equina, anemia infecciosa equina, babesiosis equina y parasitismo crónico. En caballos con encefalitis, se debe considerar la mieloencefalopatía equina por herpesvirus de tipo 1, encefalitis equina occidental, oriental o venezolana, mieloencefalitis equina protozoaria, infección por virus del Nilo Occidental y rabia.

Análisis de laboratorio

Se puede realizar un diagnóstico presuntivo si se detectan organismos consistentes con *T. evansi* en la sangre, ganglios linfáticos u otros tejidos mediante examen directo. Es posible encontrar parásitos en extensiones de sangre fresca y frotis sanguíneos densos o finos teñidos. Las extensiones de sangre fresca sin teñir se examinan con microscopio de luz, usando un aumento de 200x para detectar tripanosomas móviles. Los frotis finos fijados en alcohol metílico pueden teñirse con Giemsa, y los frotis finos sin fijar pueden teñirse con colorante de May-Grünwald y, a continuación, con Giemsa. Los frotis densos se secan al aire y son teñidos con Giemsa. También se

pueden usar otras técnicas de tinción como tinción de Field o Diff Quick®. Las extensiones densas o finas deben ser Las extensiones densas tienen la ventaja de ser capaces de detectar parásitos en baja cantidad; sin embargo, la morfología del parásito es difícil de determinar. *T. evansi* puede ser difícil de encontrar en sangre, especialmente en los casos leves o asintomáticos. No se puede identificar definitivamente por examen directo ya que se asemeja a otros tripanosomas.

La detección puede mejorarse con técnicas de concentración de parásitos incluida la cromatografía de mini intercambio aniónico, las técnicas hemolíticas que usan dodecil sulfato de sodio (SDS) para destruir los eritrocitos (es decir, la clarificación de extensiones de sangre fresca o centrifugación de hemólisis) y mediante centrifugación de hematocritos o la técnica de la capa de leucocitos en campo oscuro o contraste de fases. Los últimos 2 métodos se basan en la concentración de tripanosomas cerca de la capa de leucocitos después de la centrifugación.

Se han publicado técnicas para detectar antígenos de *T. evansi*, incluida la aglutinación con látex, ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas (ELISA) e inmunohistoquímica. En algunos caballos con signos neurológicos, se encontraron parásitos en el cerebro mediante inmunohistoquímica, aun cuando no eran visibles en las secciones teñidas con hematoxilina y eosina. Esta técnica también ha sido usada para detectar *T. evansi* en el cerebro del ganado bovino, el ciervo porcino y el búfalo. Se pueden usar pruebas de ADN recombinante para identificar *T. evansi* específicamente en la sangre o los tejidos, pero no son de uso común. También se han publicado los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (RCP), incluida una técnica específica de las especies.

La serología también ayuda en el diagnóstico. Las pruebas serológicas más utilizadas incluyen ensayos ELISA, aglutinación en placa y aglutinación con látex. También se han utilizado otras pruebas. Todas las pruebas serológicas no han sido validadas o estandarizadas, y pueden ocurrir reacciones cruzadas con otros tripanosomas. Algunas pruebas serológicas pueden no detectar ciertas variantes del organismo (por ej., tipo B en Kenia). Se ha publicado una ELISA que detecta una glicoproteína superficial invariante de *T. evansi*.

Ocasionalmente, se pueden usar estudios de inoculación animal en ratas o ratones para diagnosticar surra. Estas pruebas son muy sensibles y pueden detectar bajos niveles de parásitos, pero también demandan tiempo.

Toma de muestras

Antes de tomar o de enviar muestras de animales sospechosos de padecer una enfermedad exótica, es necesario ponerse en contacto con las autoridades correspondientes. Las muestras solamente deberán ser enviadas bajo condiciones de seguridad y a laboratorios

examinadas con microscopio de luz con un aumento alto.

autorizados para prevenir la propagación de la enfermedad.

Las muestras de sangre para los frotis y las extensiones frescas deben tomarse de animales vivos durante un período febril. Debido a que *T. evansi* tiende a ocurrir en los vasos sanguíneos profundos cuando los parásitos son pocos, las muestras deben tomarse de vasos sanguíneos más profundos con una jeringa, así como de los vasos periféricos como la pequeñas venas de la oreja o la cola. La sangre fresca anticoagulada se usa en todos los métodos de concentración. Para algunas técnicas, las muestras pueden tomarse en tubos capilares heparinizados. También se pueden utilizar las técnicas de concentración que usan hemólisis en la carne. Las muestras enviadas al laboratorio deben mantenerse en frío. En los animales infectados de forma crónica, la parasitemia es generalmente intermitente, y, por lo tanto, es necesario repetir las muestras de sangre.

También se pueden usar biopsias linfáticas para detectar los parásitos en animales vivos; normalmente las pruebas se toman de los ganglios linfáticos preescapulares y precurales. Las laminillas se realizar de forma similar a la sangre. Es posible encontrar tripanosomas en distintos tejidos en la necropsia. También se los ha detectado en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de un caballo con signos neurológicos.

Las muestras de suero deben tomarse para serología.

Medidas recomendadas ante la sospecha de surra

Notificación a las autoridades

Ante la sospecha o el diagnóstico de la enfermedad de surra, deberá reportarse a las autoridades estatales o federales de forma inmediata.

A nivel nacional:

Director asistente de distrito

http://www.aphis.usda.gov/animal_health/area_offices/

Médico Veterinario del Estado:

<http://www.usaha.org/Portals/6/StateAnimalHealthOfficials.pdf>

Control

La introducción de surra normalmente hace que la enfermedad se vuelva enzoótica; sin embargo, se previno que el parásito se establezca en EE. UU. en 1906 y en Australia en 1907. Si el brote se detecta de forma temprana, *T. evansi* podría ser erradicado con cuarentenas, controles de movimiento y el aislamiento o el sacrificio de los animales infectados. Los tripanosomas no pueden sobrevivir durante largos períodos fuera del huésped, y desaparecen rápidamente de la carcasa después de la muerte. Es importante controlar los artrópodos vectores para prevenir nuevas infecciones. Las moscas son más infectivas durante los primeros minutos después de alimentarse de un huésped infectado; después de 8 horas, ya no transmiten los parásitos. Los animales sanos pueden ser confinados a establos durante el día, ya que los tábanos preferentemente se alimentan durante las horas de luz.

En las zonas endémicas, la enfermedad de surra normalmente se controla tratando a los animales infectados con antiparasitarios. La elección de medicamentos puede verse limitada en algunas zonas. Es posible observar resistencia a los medicamentos, y algunos medicamentos pueden tener efectos tóxicos. No existe ninguna vacuna disponible.

Salud Pública

Se ha documentado una sola infección en humanos, con *T. evansi*. Este caso ocurrió en un productor agropecuario indio de 45 años de edad que tenía un trastorno congénito en la apolipoproteína L1, una proteína que proporciona resistencia a los tripanosomas animales no zoonóticos. Los síntomas incluyeron fiebre intermitente, escalofríos, sudoración y signos neurológicos. El tratamiento antiparasitario fue exitoso. Un estudio realizado en la localidad del productor agropecuario no detectó tripanosomas en la sangre de ninguna otra persona, aunque algunas personas fueron seropositivas.

Recursos de Internet

Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Manual for the Recognition of Exotic Diseases of Livestock
<http://www.spc.int/rahs/>

The Merck Veterinary Manual
<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>

World Organization for Animal Health (OIE)
<http://www.oie.int>

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals

<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

OIE Terrestrial Animal Health Code
<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>

Referencias

- Aiello SE, Mays A, editors. The Merck veterinary manual. 8th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co.;1998. Surra; p. 35.
- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System [NAHIS]. Surra [online]. NAHIS; 2001 Oct. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>* Accessed 31 Oct 2001.
- Berlin D, Loeb E, Baneth G. Disseminated central nervous system disease caused by *Trypanosoma evansi* in a horse. *Vet Parasitol.* 2009;161(3-4):316-9.
- Biswas D, Choudhury A, Misra KK. Histopathology of *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* infection in bandicoot rat. I. visceral organs. *Exp Parasitol.* 2001 Nov;99(3):148-59.
- Brun R, Hecker H, Lun ZR. *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship (a review). *Vet Parasitol.* 1988;79(2): 95–107.
- Corwin RM, Nahm J. *Trypanosoma evansi, equinum, equiperdum*. University of Missouri College of Veterinary Medicine; 1997. Available at: <http://www.missouri.edu/~vmicrorc/Protozoa/Mastigop/horans/Tevansi.htm>. * Accessed 1 November 2001.
- Dargantes AP, Campbell RS, Copeman DB, Reid SA. Experimental *Trypanosoma evansi* infection in the goat. II. Pathology. *J Comp Pathol.* 2005;133(4):267-76.
- Dargantes AP, Mercado RT, Dobson RJ, Reid SA. Estimating the impact of *Trypanosoma evansi* infection (surra) on buffalo population dynamics in southern Philippines using data from cross-sectional surveys. *Int J Parasitol.* 2009;39(10):1109-14.
- Dargantes AP, Reid SA, Copeman DB. Experimental *Trypanosoma evansi* infection in the goat. I. Clinical signs and clinical pathology. *J Comp Pathol.* 2005;133(4):261-6.

- Desquesnes M, Bossard G, Patrel D, Herder S, Patout O, Lepetitcolin E, Thevenon S, Berthier D, Pavlovic D, Brugidou R, Jacquiet P, Schelcher F, Faye B, Touratier L, Cuny G. First outbreak of *Trypanosoma evansi* in camels in metropolitan France. *Vet Rec.* 2008;162(23):750-2.
- Desquesnes M, Bossard G, Thévenon S, Patrel D, Ravel S, Pavlovic D, Herder S, Patout O, Lepetitcolin E, Hollzmuller P, Berthier D, Jacquiet P, Cuny G. Development and application of an antibody-ELISA to follow up a *Trypanosoma evansi* outbreak in a dromedary camel herd in France. *Vet Parasitol.* 2009;162(3-4):214-20.
- Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2003. Surra. Available at: <http://www.spc.int/rahs/>. Accessed 27 Aug 2009.
- Gutierrez C, Corbera JA, Juste MC, Doreste F, Morales I. An outbreak of abortions and high neonatal mortality associated with *Trypanosoma evansi* infection in dromedary camels in the Canary Islands. *Vet Parasitol.* 2005;130(1-2):163-8.
- Gutierrez C, Corbera JA, Morales M, Büscher P. Trypanosomosis in goats: current status. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1081:300-10.
- Herrera HM, Alessi AC, Marques LC, Santana AE, Aquino LP, Menezes RF, Moraes MA, Machado RZ. Experimental *Trypanosoma evansi* infection in South American coati (*Nasua nasua*): hematological, biochemical and histopathological changes. *Acta Trop.* 2002;81(3):203-10.
- Herrera HM, Aquino LP, Menezes RF, Marques LC, Moraes MA, Werther K, Machado RZ. *Trypanosoma evansi* experimental infection in the South American coati (*Nasua nasua*): clinical, parasitological and humoral immune response. *Vet Parasitol.* 2001;102(3):209-16.
- Herrera HM, Abreu UG, Keuroghlian A, Freitas TP, Jansen AM. The role played by sympatric collared peccary (*Tayassu tajacu*), white-lipped peccary (*Tayassu pecari*), and feral pig (*Sus scrofa*) as maintenance hosts for *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma cruzi* in a sylvatic area of Brazil. *Parasitol Res.* 2008;103(3):619-24.
- Herrera HM, Dávila AM, Norek A, Abreu UG, Souza SS, D'Andrea PS, Jansen AM. Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. *Vet Parasitol.* 2004;125(3-4):263-75.
- Jones TW, Payne RC, Sukanto LP, Partoutomo S. *Trypanosoma evansi* in the Republic of Indonesia [online]. Available at: <http://www.fao.org/docrep/W5781E/w5781e05.htm>. Accessed 31 Oct 2001.
- Joshi PP, Shegokar VR, Powar RM, Herder S, Katti R, Salkar HR, Dani VS, Bhargava A, Jannin J, Truc P. Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India: the first case report. *Am J Trop Med Hyg.* 2005;73(3):491-5.
- Laha R, Sasmal NK. Detection of *Trypanosoma evansi* infection in clinically ill cattle, buffaloes and horses using various diagnostic tests. *Epidemiol Infect.* 2009 Apr 15:1-3. [Epub ahead of print]
- Losos GJ. Diseases caused by *Trypanosoma evansi*, a review. *Vet Res Commun.* 1980; 4:165-81.
- Lun Z-R, Fang Y, Wang C-J, Brun R. Trypanosomiasis of domestic animals in China. *Parasitol Today.* 1993;9(2):41-5.
- Mandal M, Laha R, Sasmal NK. First report of establishment of *Trypanosoma evansi* infection in pigeon nestlings (*Columba livia*). *J Parasitol.* 2008;94(6):1428-9.
- Muhammad G, Saqib M, Sajid MS, Naureen A. *Trypanosoma evansi* infections in Himalayan black bears (*Selenarctos thibetanus*). *J Zoo Wildl Med.* 2007;38(1):97-100.
- Muñoz K, Chávez A. *Trypanosoma evansi* isolated from capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*). *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2001;96(7):945-6.
- Reid SA. *Trypanosoma evansi* control and containment in Australasia. *Trends Parasitol.* 2002;18(5):219-24.
- Reid SA, Husein A, Partoutomo S, Copeman DB. The susceptibility of two species of wallaby to infection with *Trypanosoma evansi*. *Aust Vet J.* 2001;79(4):285-8.
- Rodrigues A, Figuera RA, Souza TM, Schild AL, Barros CS. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. *Vet Pathol.* 2009;46(2):251-8.
- Shegokar VR, Powar RM, Joshi PP, Bhargava A, Dani VS, Katti R, Zare VR, Khanande VD, Jannin J, Truc P. Short report: Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in a village in India: preliminary serologic survey of the local population. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75(5):869-70.
- Tran T, Claes F, Verloo D, De Greve H, Büscher P. Towards a new reference test for surra in camels. *Clin Vaccine Immunol.* 2009;16(7):999-1002.
- Truc P, Gibson W, Herder S. Genetic characterization of *Trypanosoma evansi* isolated from a patient in India. *Infect Genet Evol.* 2007;7(2):305-7.

Tuntasuvan D, Jarabrum W, Viseshakul N, Mohkaew K, Borisutsuwan S, Theeraphan A, Kongkanjana N. Chemotherapy of surra in horses and mules with diminazene aceturate. *Vet Parasitol.* 2003;110(3-4):227-33.

Vanhollebeke B, Truc P, Poelvoorde P, Pays A, Joshi PP, Katti R, Jannin JG, Pays E. Human *Trypanosoma evansi* infection linked to a lack of apolipoprotein L-I. *N Engl J Med.* 2006;355(26):2752-6.

World Organization for Animal Health [OIE] . Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2004. *Trypanosoma evansi* infections (including surra). Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.01.17_TRYPANO.pdf. Accessed 27 Aug 2009.

*Link caduco desde el 2009