

Surra

Murrina, Mal das Cadeiras, Derrangadera, Trypanosomiase, El Debab, El Gafar, Tabourit

Última Atualização:
Setembro 2015



The Center for
Food Security
& Public Health



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



INSTITUTO FEDERAL
Catarinense

Importância

A surra, causada pelo *Trypanosoma evansi*, é uma das doenças mais importantes nos animais em regiões tropicais e semitropicais. Embora a surra seja particularmente séria em equinos e camelos, infecções e casos clínicos foram relatados na maioria dos mamíferos domésticos e algumas espécies selvagens. O *T. evansi* é transmitido mecanicamente por vários tabanídeos e outras moscas e pode facilmente se tornar endêmico quando introduzido em uma nova área. As taxas de morbidade e mortalidade na população sem imunidade pode ser alta. No início dos anos 1900, um surto na República de Maurício matou quase todos os equídeos da ilha. Mais recentemente, vários surtos foram relatados nas Filipinas, Indonésia e Vietnã. Além da doença e óbitos, a surra causa perdas econômicas por diminuir a produtividade em animais de produção, ganho de peso reduzido, diminuição da produção de leite, perdas reprodutivas e o custo do tratamento.

Etiologia

A surra é causada pelo protozoário *Trypanosoma evansi*. Esse organismo pertence ao subgênero *Trypanozoon* e a secção Salivariana do gênero *Trypanosoma*. Dois tipos genéticos do *T. evansi*, tipo A e tipo B, foram reconhecidos. A maioria dos isolados de todo o mundo pertencem ao tipo A. O tipo B, o qual não é reconhecido por alguns testes diagnósticos, só foi detectado em partes da África a partir de 2015. Se o *T. evansi* deve ser considerado uma espécie distinta, separada do *T. brucei*, ainda é controverso.

Espécies Afetadas

É relatado que os principais hospedeiros e reservatórios para o *T. evansi* diferem entre as regiões; entretanto, camelos, equídeos, búfalos e bovinos, geralmente são considerados os principais hospedeiros entre os animais domésticos. Equinos, camelos-bactrianos (*Camelus bactrianus*) e dromedários (*Camelus dromedarius*) são altamente susceptíveis a doença. As infecções geralmente são brandas ou assintomáticas em bovinos, búfalos e espécies relacionadas a família Bovinae (o gênero *Bos*, *Bubalus*, *Syncerus* e *Poephagus*) na África ou América Latina, mas bovinos e búfalos-asiáticos se tornam regularmente doentes na Ásia. Muitos outros mamíferos e marsupiais também são susceptíveis a graus variados; foram reportados casos clínicos em camelídeos na América do Sul, veados, ovinos, caprinos, suínos, cães, gatos, tigres (*Panthera onca*), jaguars (*Panthera onca*), elefantes, rinocerontes de Sumatran (*Dicerorhinus sumatrensis sumatrensis*), ursos negros do Himalaia (*Selenarctos thibetanus*), coati (*Nasua nasua*) e ratos bandicota (*Bandicota bengalensis*).

Infecções tem sido relatadas em muitos mamíferos selvagens (por exemplo, vários cervídeos, outros grandes ungulados, porcos selvagens, lagomorfos, felídeos, canídeos, primatas, pequenos mamíferos) e marsupiais com ou sem a doença, e alguns destes mamíferos podem ajudar a manter o *T. evansi*. Em particular, morcegos hematófagos (*Desmodus rotundus*) são considerados os reservatórios bem como os vetores na América do Sul. Vários mamíferos pequenos, incluindo capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) também foram propostos como possíveis hospedeiros de manutenção. Alguns pássaros (por exemplo, pompas jovens, galinhas) podem ser infectados experimentalmente, mas a sua susceptibilidade na natureza é incerta.

Potencial zoonótico

Enquanto o *T. evansi* não é atualmente considerado como zoonótico, alguns casos foram relatados em seres humanos. É incerto se todos essas infecções ocorrem em pessoas que não são usualmente sensíveis ou se a doença é subdiagnosticada.

Distribuição Geográfica

A Surra é enzoótica na África, no Oriente Médio, muitas partes da Ásia, América Central e América do sul. Ocorre também nas Ilhas Canárias da Espanha, embora programas de controle parecem ter limitado o organismo a uma pequena região.

Transmissão

O *T. evansi* não requer um vetor biológico. Esse organismo, pode ser encontrado em sangue e tecidos, e transmitido mecanicamente pela picada de insetos. Consideram-se como vetores mais importantes os membros da família da mosca Tabanidae (por exemplo, o gênero *Tabanus*, *Atylotus*, *Chrysops*, *Lyperosia* e *Haematopota*) e as moscas do gênero *Stomoxys*. A transmissão por outros insetos (por exemplo, *Hippobosca* spp., mosquitos da família Culicidae e mosquitos da família Ceratopogonidae) tem sido relatados experimentalmente ou suspeitados no campo e pode contribuir para a disseminação local. Moscas sugadoras, como a mosca doméstica, podem espalhar o *T. evansi* quando elas pousam sobre as feridas contaminadas. Outros organismos propostos como potenciais vetores incluem carrapatos e sanguessugas, como as sanguessugas de búfalos na Ásia. Outros meios de transmissão incluem a transmissão iatrogênica por meio de agulhas contaminadas ou instrumentos cirúrgicos e a ingestão de tecidos contaminados por carnívoros. Morcegos hematófagos podem manter o agente e atuar como vetores mecânicos na América Central e do Sul. A transmissão transplacentária foi demonstrada em ruminantes e burros e a transmissão pelo leite e colostro foi reportada em ovinos infectados experimentalmente. Trypanosomas não podem sobreviver por longos períodos fora do hospedeiro e desaparecem relativamente rápido da carcaça após a morte. Em um estudo recente, os organismos foram detectados até 13-15 horas no sangue do coração de ratos, embora a sua viabilidade tenha diminuído para $\leq 5\%$ neste momento.

Desinfecção

Existe um grupo limitado de desinfetantes devido a fragilidade dos tripanossomas no ambiente e nenhum estudo parece ter examinado a susceptibilidade específica para o *T. evansi*. O organismo muito próximo *T. brucei* pode ser inativado por vários agentes incluindo 0.05% hipoclorito de sódio, álcool 70%, 2% de TriGene™, 0.1% de sabão para mãos, 2% formaldeído e 0.05% glutaraldeído. A temperatura relatada para matar 100% das tripomastigotas é 50°C.

Período de Incubação

Nos equinos, o período de incubação atinge aproximadamente uma semana a 2 meses, com a maioria dos casos aparecendo em 1-4 semanas.

Sinais Clínicos

A surra pode se apresentar na forma aguda, subaguda ou doença crônica, com a severidade dos sinais clínicos diferindo entre os animais individualmente, bem como entre as espécies. Alguns animais morrem rapidamente, especialmente entre espécies altamente suscetíveis como cavalos e camelos; em outros casos, os sinais clínicos podem persistir por meses ou anos. A doença crônica pode ocorrer em espécies menos suscetíveis, mas eles também podem ser prevalentes entre equinos e camelos em regiões endêmicas.

Animais também podem carrear o *T. evansi* de modo subclínico.

Sinais clínicos comuns incluem febre (a qual pode ser intermitente em casos crônicos), perda de peso ou letargia, sinais de anemia e aumento dos linfonodos. Pode haver ainda secundariamente edema, icterícia, hemorragias petequiais das membranas mucosas e abortos ou natimortos. Sinais neurológicos podem ser relatados em várias espécies, especialmente em estágios tardios da doença, e ataxia, com paresia gradual progressiva dos membros posteriores acompanhada de atrofia muscular, é relatado ser um sinal comum entre os cavalos da América do Sul. Os cavalos podem ter episódios de urticária e esse sinal também pode ser reportado em surtos entre suínos. As lesões testiculares em camelos e cabritos infectados experimentalmente sugerem que, em algumas espécies, a fertilidade masculina também pode ser prejudicada.

Sinais adicionais relatados em espécies individuais incluem edema facial e laringeal e sinais oculares (por exemplo; conjuntivite, ceratite, opacidade corneana, uveíte anterior e/ou hemorragias) em cães; diarreia e conjuntivite em alguns búfalos-asiáticos; diminuição da produção de leite em vacas leiteiras; edema facial em elefantes da Ásia; hemorragias nasais em rinocerontes; sinais respiratórios (dispneia, tosse), diarreia, sinais oculares ou artrite em algumas cabras infectadas experimentalmente; e diarreia, vômito, sinais oculares, edema facial e de membros e abscessos externos e internos em alguns gatos experimentalmente infectados. Além disso, causa leucopenia, a qual pode resultar em imunossupressão e pode diminuir a resposta vacinal ou exacerbar outras condições.

Lesões Post Mortem

As lesões macroscópicas tendem a ser inespecíficas e pode incluir caquexia ou emaciação da carcaça, edema subcutâneo, sinais de anemia, aumento do baço, fígado e linfonodos e petéquias em alguns órgãos internos. Atrofia muscular pode não ser notada, particularmente nos membros posteriores. Icterícia e nefrite poder estar presente. Acúmulo de fluido em outras cavidades corporais (por exemplo ascite, hidrotórax) pode ser vista em alguns casos. Lesões cardíacas como hidropericárdio, pericardite e evidência de cardiomiopatia ou miocardite ocorrem em alguns animais. Os pulmões também podem ser afetados em algumas espécies; lesões respiratórias (congestão, consolidação, edema, enfisema, hemorragias e/ou pneumonias) foram relatadas em bovinos e búfalos infectados com *T. evansi* e alguns bandicoots (pequeno marsupial), ratos, camundongos e quatis experimentalmente infectados.

Em alguns cavalos com sinais neurológicos, os hemisférios cerebrais podem estar inchados e circunvoluções achatadas. Pode haver ainda edema e malácia severa, com a substância branca se tornando amarelada, gelatinosa e friável. Hemorragias subdural também podem estar presentes.

Testes Diagnósticos

Um diagnóstico presuntivo pode ser possível, se os organismos que forem compatíveis com *T. evansi*, serem detectados no sangue, linfonodos, tecidos (por exemplo na necropsia) ou no líquido do edema por exame direto se outros tripanossomas não existam na região. Enquanto o *T. evansi* difere na morfologia de outros tripanossomas, ele não pode ser distinguido de certas espécies como *T. equiperdum*. Além disso, formas atípicas podem ser observadas em alguns surtos (por exemplo organismos que pareciam com *T. vivax* durante o surto de surra em 2008 na Espanha). O sangue pode ser coletado de animais vivos durante o período febril. O organismo pode ser difícil de encontrar, especialmente em casos leves ou subclínicos e a parasitemia é normalmente intermitente em animais com infecções crônicas. Pode ser necessário uma amostragem repetida.

Amostras para microscopia usadas para procurar os tripanossomas incluem películas úmidas de sangue, usados para detectar organismos móveis e esfregaços de sangue corados de forma espessa ou fina. As películas grossas têm a vantagem de serem capazes de detectar os parasitas em baixo número; entretanto, a morfologia do parasita é difícil de determinar. A detecção pode ser melhorada com técnicas de concentração do parasita incluindo a cromatografia de troca iônica, métodos de hemólise, que usa dodecil sulfato de sódio (SDS) para destruir os eritrócitos (por exemplo clarificação da película de sangue úmida ou centrifugação de hemólise), centrifugação do hematócrito (Método de Woo) ou fundo escuro/técnica de revestimento por contraste de fase (método de Murray). Os dois últimos métodos baseiam-se na concentração de tripanossoma próximo ao revestimento leucocitário após a centrifugação.

Os ensaios da reação em cadeia de polimerase (PCR) são usados em alguns laboratórios. Eles podem identificar o organismo a nível de subgênero *Trypanozoon*, mas não consegue distinguir eles de *T. equiperdum*. Exames de DNA recombinante também podem ser utilizados, mas não são usadas na rotina.

Em alguns cavalos com sinais neurológicos a coloração com imunohistoquímica pode detectar os parasitas no cérebro, mesmo quando eles não eram visíveis nas lâminas coradas com hematoxilina e eosina. Essa técnica também pode ser usada para detectar *T. evansi* no cérebro de bovinos, cervos e búfalos. Outros testes para a detecção de antígenos também foram publicados; entretanto, o mais recente Manual para Testes Diagnósticos e Vacinas da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) não considera atualmente que qualquer método fosse suficientemente desenvolvido para a diagnóstico de rotina usando sangue ou soro.

Testes sorológicos incluem ELISA e testes de cartões de aglutinação (CATT). Os CATT detectam IgM e é particularmente útil no início da doença. O teste de tripanólise pode ser empregado para confirmar os resultados positivos e ensaios de imunofluorescência podem ser usados com poucos números de amostras. Todos os testes sorológicos podem não

ter sido validados ou padronizados para a espécie hospedeira e reações cruzadas podem ocorrer com outros tripanossomas.

Alguns testes sorológicos e moleculares, incluindo PCR, podem não detectar o tipo B da variante do *T. evansi* relatado em partes da África. Ensaios que podem reconhecer os isolados e/ou distinguir tipos A e B incluem a PCR de elemento genético móvel (MGE-PCR) e a amplificação isotérmica (LAMP).

Os estudos com inoculação animal em ratos ou camundongos podem ser usados se necessário, para detectar baixos níveis de parasitas, por exemplo quando se importa um animal para regiões livres de Surra. Não existe recomendação, a não ser que a necessidade seja crítica.

Tratamento

Surra pode ser tratada com antiparasitários (tripanocidas). A eficácia e toxicidade do medicamento em particular pode diferir entre as espécies. Dependendo da dose do medicamento e outros fatores, o tratamento pode ser clinicamente curativo, sem eliminar completamente o parasita e recidivas são possíveis. A resistência ao medicamento pode ocorrer. Casos com sinais neurológicos são muito difíceis de tratar, embora alguns medicamentos novos podem atravessar a barreira hematoencefálica até certo ponto.

O tratamento pode ou não ser repetido em países onde *T. evansi* não é endêmico.

Controle

Notificação da Doença

Uma resposta rápida é vital para conter surtos em regiões sem Surra. Os veterinários que encontrarem ou suspeitarem de *T. evansi* devem seguir as diretrizes nacionais e/ou locais para a notificação da doença. Nos Estados Unidos, as autoridades veterinárias estaduais ou federais devem ser informadas imediatamente.

Prevenção

O *T. evansi* é excluído de áreas não infectadas por quarentena e testes. Este organismo normalmente se torna endêmico após sua introdução em uma nova área, devido ao grande número de potenciais hospedeiros e sua habilidade em ser transmitido mecanicamente por numerosos insetos hematófagos. No entanto, a erradicação foi bem sucedida em poucos casos quando o surto foi identificado cedo. Em alguns casos, tais surtos foram controlados por quarentena, controle do movimento animal e abate dos animais infectados. Em 2008, um surto entre camelos e equídeos em uma fazenda isolada na Espanha foi erradicada com tratamento dos camelos infectados, com isolamento e monitoramento em um estábulo fechado por 6 anos. Dois equinos foram eutanasiados 4 meses após o tratamento; entretanto, o tratamento pareceu ser efetivo em camelos. Um surto em 2006 na França também foi erradicado pelo isolamento e tratamento dos camelos, mas as ovelhas soropositivas da área também foram eutanasiadas.

Em áreas endêmicas é difícil de controlar os mosquitos hematófagos que transmitem; entretanto, alguns animais

podem ser protegidos com inseticidas/repelentes, armadilhas, redes em estábulo, e/ou outros meios de controle. Em um recente surto, a maioria dos casos ocorreu entre cavalos mantidos em piquetes abertos, enquanto cavalos próximos, mantidos em estábulos a prova de moscas não foram acometidos. Moscas são mais infecciosas logo após a alimentação de um hospedeiro infectado (por exemplo, na primeira meia hora) e a maior possibilidade de transmissão é para hospedeiros próximos. Como os tabanídeos são alimentadores persistentes e normalmente não deixam um animal para morder outro a mais de 50 metros de distância, também é aconselhável separar animais altamente sensíveis como cavalos, de rebanhos de gado, búfalos ou outros animais que podem ser hospedeiros subclínicos. Na América do Sul, animais também devem ser protegidos dos morcegos hematófagos.

Medicamentos antiparasitários são usados na rotina para proteger os animais suscetíveis em algumas áreas endêmicas. É necessário restringir/proibir que carnívoros e onívoros comam carcaças de animais infectados. Não há vacinas disponíveis.

Morbidade e Mortalidade

A severidade dos sinais clínicos pode variar com a estirpe do *T. evansi* e com os fatores do hospedeiro incluindo exposição prévia, estresse, infecções concomitantes e saúde geral. Cavalos e camelos geralmente são considerados como as espécies mais suscetíveis e muitas vezes desenvolvem sinais severos da doença, com altas taxas de fatalidade, mesmo em regiões endêmicas. Burros e mulas são relatados por ter sinais menos severos do que cavalos. Em camelos, a Surra é muito comum logo após o desmame, mas pode ocorrer em toas as idades. Surtos graves são especialmente prováveis quando o *T. evansi* é introduzido em áreas livres da doença ou quando animais suscetíveis são movimentados para uma região endêmica. A taxa de morbidade é de 50% ou mais, com mortalidade comparável, podem ser observadas em alguns rebanhos. Animais infectados cronicamente ou subclínicamente podem ter recidivas com parasitemia sobre condições de estresse.

As infecções são normalmente mais leves em outras espécies de mamíferos; no entanto, casos severos e mortes podem ser documentadas em muitas espécies incluindo búfalos, bovinos, outros animais domésticos e animais selvagens em cativeiro. Ainda é desconhecido o porque da ocorrência clínica de Surra ser muito mais provável em gado e búfalos na Ásia do que na África ou América Latina; entretanto, taxas de mortalidade entre 10% e >90% foram relatadas entre bovinos na Ásia, especialmente onde *T. evansi* foi recentemente introduzido.

Entre os carnívoros, os casos clínicos foram relatados mais frequentemente em cães do que em gatos, e podem ser graves. Alguns estudos sugerem que as infecções podem ser relativamente comuns nesta espécie. Aproximadamente 2% dos cães testados por exame microscópico tinham tripanossomas em uma região endêmica na Índia e 29% dos cães foram soropositivos em uma pesquisa no Brasil. Mortes

são especialmente prováveis em cães sem tratamento, mas também podem ocorrer apesar do tratamento.

Saúde Pública

Os seres humanos possuem resistência inata contra muitas espécies de tripanossomas, incluindo *T. evansi*, devido a atividade tripanolítica da proteína apolipoproteína L-I do soro. No entanto, existe um pequeno número de infecções humanas com tripanossomas atípicos, incluindo algumas infecções causadas pelo *T. evansi*. Se as doenças causadas por este organismo são subestimadas ou ocorrem muito raramente e sob circunstâncias incomuns ainda é atualmente incerto.

Uma infecção foi relatada em 1977, em um laboratorista exposto a sangue contaminado. Os sintomas incluíam insônia, perda de memória, taquicardia e aumento do fígado, baço e linfonodos e foi resolvido após tratamento com um medicamento antitripanossoma. Enquanto o parasita foi identificado somente pela morfologia (a qual não é definitivo), o diagnóstico pareceu provável neste caso. Um diagnóstico definitivo foi estabelecido em dois casos de ocorrência natural. Um ocorreu em 2005, em um agricultor indiano de 45 anos de idade, que tinha defeito genético na apolipoproteína L1. Seus sintomas incluíam febre intermitente, calafrios, sudorese e sinais neurológicos. O diagnóstico foi estabelecido pela PCR e o tratamento antiparasitário foi bem sucedido. O outro caso ocorreu em Sri Lanka em 1999, em um paciente que tinha dor de cabeça e febre intermitente. Embora este caso não tenha sido publicado na literatura científica, um artigo de revisão recente relatou que a identificação do parasita foi confirmada por PCR. Quatro casos suspeitos adicionais, diagnosticados apenas pela morfologia do parasita foram relatados na Índia. Eles incluíam uma pessoa que morreu 2 dias após a entrada no hospital, outro caso suspeito (2010) foi com um pecuarista no Egito que tinha episódios recorrentes de febre. Ele foi hospitalizado e tratado com sucesso.

Em 2005, um estudo conduzido na aldeia do agricultor com o defeito da apolipoproteína L1 não detectou o tripanossoma no sangue de nenhum outro humano, embora algumas pessoas foram soropositivas. O teste sorológico usado não foi validado em seres humanos. Em um estudo no Egito, publicado em 2013, não havia evidência virológica da infecção por *T. evansi* em proprietários de camelos, usando PCR ou exame microscópico de esfregaços sanguíneos, embora 10-46% dos camelos tinham evidências da infecção. Uma nova organização, a Rede sobre Infecção Humana Atípica por Tripanossomas Animais (NAHIAT), foi criada em 2011 e é coordenada pelo Instituto de Pesquisa para Desenvolvimento (IRD) e o Centro para Colaboração Internacional em Pesquisa Agrícola para o Desenvolvimento (CIRAD). Seu propósito é coordenar informações e pesquisa sobre vários tripanossomas atípicos, incluindo *T. evansi*, em humanos.

Situação no Brasil

A enfermidade é de notificação mediata, ou seja, deve ser notificada mensalmente quando há caso confirmado. Ela tem

sido descrita no país há muitos anos, sendo o primeiro relato ainda no século XIX na ilha de Marajó. Ainda, a enfermidade atualmente é considerada enzoótica em equinos no pantanal mato-grossense. A doença no pantanal afeta equinos, cães, capivaras, quatis, bovinos, búfalos, pequenos mamíferos, marsupiais e tatus. Já na região sul, mais especificamente no Rio Grande do Sul, foram diagnosticados em 2002 e 2003 os primeiros casos isolados e surtos em equinos, assim como em cães em 2004. No estado de Santa Catarina, o primeiro relato de surto remonta a 2007 e ocorreu em bovinos. Outros estados brasileiros já relataram a enfermidade em equinos, como Minas Gerais em 2010, entretanto não é considerada uma enfermidade endêmica.

Fontes da Internet

[Centro de Colaboração Internacional em Pesquisa Agrícola para o Desenvolvimento \(CIRAD\), França](#)

[Instituto de Pesquisa para o Desenvolvimento da França \(Institut de Recherche pour le Développement\)](#)

[O Manual Merck da Veterinária](#)

[Organização Mundial da Saúde Animal \(OMSA, fundada como OIE\)](#)

[Manual de Testes de Diagnóstico e Vacinas para Animais Terrestres](#) <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

[Código Sanitário para Animais Terrestres](#)

Agradecimentos

Esta ficha técnica foi escrita pela veterinária, Dra. Anna Rovid-Spickler, especialista do Centro para segurança alimentar e saúde pública. O Serviço de Inspeção Sanitária e Fitossanitária de Animais e Plantas (USDA APHIS) do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América financiou essa ficha técnica através de uma série de acordos de cooperação relacionados ao desenvolvimento de recursos para o treinamento de credenciamento inicial. Esta ficha técnica foi modificada por especialistas, liderados pelo Prof. Dr. Ricardo Evandro Mendes, especialista em patologia veterinária, do Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia.

O seguinte formato pode ser utilizado para referenciar esse documento: Anna Rovid. 2015. *Surra*. Traduzido e adaptado a situação do Brasil por Mendes, Ricardo, 2019. Disponível em <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/factsheets-pt/>.

Referências

- 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.
- Aquino LP, Machado RZ, Lemos KR, Marques LC, Garcia MV, Borges GP. Antigenic characterization of *Trypanosoma evansi* using sera from experimentally and naturally infected bovines, equines, dogs, and coatis. *Rev Bras Parasitol Vet*. 2010;19(2):112-8.
- 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.
- Birhanu H, Fikru R, Said M, Kidane W, Gebrehiwot T, Hagos A, Alemu T, Dawit T, Berkvens D, Goddeeris BM, Büscher P. Epidemiology of *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma vivax* in domestic animals from selected districts of Tigray and Afar regions, Northern Ethiopia. *Parasit Vectors*. 2015;8:212.
- 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.
- Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução normativa n.50 de 24 de setembro de 2013. Available at: <http://www.agricultura.gov.br/assuntos/saude-animal-e-vegetal/saude-animal/arquivos-das-publicacoes-de-saude-animal/Listadedoencasanimaisdenotificacaoobrigatoria.pdf>. Accessed 5 Dec 2018.
- 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.
- Campigotto G, Da Silva AS, Volpato A, Balzan A, Radavelli WM, Soldá NM, Grosskopf HM, Stefani LM, Bianchi AE, Monteiro SG, Tonin AA, Weiss PH, Miletti LC, Lopes ST. Experimental infection by *Trypanosoma evansi* in sheep: Occurrence of transplacental transmission and mice infection by parasite present in the colostrum and milk of infected ewes. *Vet Parasitol*. 2015 [Epub ahead of print].
- Carnes J, Anupama A, Balmer O, Jackson A, Lewis M, Brown R, Cestari I, Desquesnes M, Gendrin C, Hertz-Fowler C, Imamura H, Ivens A, Kořený L, Lai DH, MacLeod A, McDermott SM, Merritt C, Monnerat S, Moon W, Myler P, Phan I, Ramasamy G, Sivam D, Lun ZR, Lukeš J, Stuart K, Schnauffer A. Genome and phylogenetic analyses of *Trypanosoma evansi* reveal extensive similarity to *T. brucei* and multiple independent origins for dyskinetoplasty. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015;9(1):e3404.
- Da Silva AS, Costa MM, Wolkmer P, Zanette RA, Faccio L, Gressler LT, Dorneles TE, Santurio JM, Lopes ST, Monteiro SG. *Trypanosoma evansi*: hematologic changes in experimentally infected cats. *Exp Parasitol*. 2009;123(1):31-4.
- Da Silva AS, Pierezan F, Wolkmer P, Costa MM, Oliveira CB, Tonin AA, Santurio JM, Lopes ST, Monteiro SG. Pathological findings associated with experimental infection by *Trypanosoma evansi* in cats. *J Comp Pathol*. 2010;142(2-3):170-6.
- Da Silva AS, Wolkmer P, Costa MM, Tonin AA, Eilers TL, Gressler LT, Otto MA, Zanette RA, Santurio JM, Lopes ST, Monteiro SG. Biochemical changes in cats infected with *Trypanosoma evansi*. *Vet Parasitol*. 2010;171(1-2):48-52.

- Da Silva AS, Neto ON, Costa MC, Wolkmer P, Mazzantti CM, Santurio JM, Lopes SA, Monteiro SG. Trypanosomosis in equines in southern Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2010;38(2):113-20.
- Da Silva AS, Oliveira CB, Zanette RA, Soares CM, Coradini G, Polenz CH, Santurio JM, Monteiro SG. Occurrence of *Trypanosoma evansi* in bovines from a dairy farm in the municipality of Videira - SC, Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2007;35(3):373-76.
- 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.
- Defontis M, Richartz J, Engelmann N, Bauer C, Schwierk VM, Büscher P, Moritz. Canine *Trypanosoma evansi* infection introduced into Germany. *Vet Clin Pathol*. 2012;41(3):369-74.
- 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, Holzmüller 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.
- Desquesnes M, Dargantes A, Lai DH, Lun ZR, Holzmüller P, Jittapalpong S. *Trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on transmission, epidemiology and control, impact, and zoonotic aspects. *Biomed Res Int*. 2013;2013:321237.
- Desquesnes M, Holzmüller P, Lai DH, Dargantes A, Lun ZR, Jittapalpong S. *Trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on origin, history, distribution, taxonomy, morphology, hosts, and pathogenic effects. *Biomed Res Int*. 2013;2013:194176.
- Elhaig MM, Youssef AI, El-Gayar AK. Molecular and parasitological detection of *Trypanosoma evansi* in camels in Ismailia, Egypt. *Vet Parasitol*. 2013;198(1-2):214-8.
- Franciscato C, Lopes SA, Teixeira MG, Monteiro SG, Wolkmer P, Garmatz BC, Paim CB. Dog naturally infected by *Trypanosoma evansi* in Santa Maria, RS, Brasil. *Ciência Rural*. 2007; 37(1):288-91.
- 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.
- Gutierrez C, Desquesnes M, Touratier L, Büscher P. *Trypanosoma evansi*: recent outbreaks in Europe. *Vet Parasitol*. 2010;174(1-2):26-9.
- Gutiérrez C, Tamarit A, González-Martín M, Tejedor-Junco MT. Control and eventual eradication of *Trypanosoma evansi* infection in dromedary camels after an episodic outbreak in mainland Spain: an example in a non-endemic area. *Vet Parasitol*. 2014;204(3-4):153-7.
- 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, 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, 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.
- Hoare CA. The trypanosomes of mammals. 1 ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1972. 749 p.
- 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.
- Kocher A, Desquesnes M, Yangtara S, Morand S, Jittapalpong S. Is the Oriental house rat (*Rattus tanezumi*) a potential reservoir for *Trypanosoma evansi* in Thailand? *J Wildl Dis*. 2015;51(3):719-23.
- Kumar R, Kumar S, Virmani N, Yadav SC. Transplacental transmission of *Trypanosoma evansi* from experimentally infected donkey mare to neonatal foal. *J Equine Vet Sci*. 2015;35:337-41.
- Laha R, Sasmal NK. Detection of *Trypanosoma evansi* infection in clinically ill cattle, buffaloes and horses using various diagnostic tests. *Epidemiol Infect*. 2009;137(11):1583-5.
- 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. Experimental studies on survivability and degenerative changes of *Trypanosoma evansi* after death of host. *J Parasit Dis*. 2014;38(4):361-6.

- 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.
- Mekata H, Konnai S, Mingala CN, Abes NS, Gutierrez CA, Dargantes AP, Witola WH, Inoue N, Onuma M, Murata S, Ohashi K. Isolation, cloning, and pathologic analysis of *Trypanosoma evansi* field isolates. *Parasitol Res*. 2013;112(4):1513-21.
- Muhammad G, Saqib M, Sajid MS, Naureen A. *Trypanosoma evansi* infections in Himalayan black bears (*Selenarctos tibetanus*). *J Zoo Wildl Med*. 2007;38(1):97-100.
- Nunes JS, Silva AS, Dorneles FS, Tonin AA, Lazzarotto C, Miletti LC, Monteiro SG. Occurrence of *Trypanosoma evansi* in Horses in the State of Minas Gerais, Brazil. *Journal of Equine Veterinary Science*. 2012;32(4):205-07.
- Muñoz K, Chávez A. *Trypanosoma evansi* isolated from capybara (*Hidrochaeris hidrochaeris*). *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2001;96(7):945-6.
- Njiru ZK1, Gitonga PK, Ndungu K The typing of *Trypanosoma evansi* isolates using mobile genetic element (MGE) PCR. *Parasitol Res*. 2011;108(6):1583-7.
- Njiru ZK1, Ouma JO, Enyaru JC, Dargantes AP. Loop-mediated isothermal amplification (LAMP) test for detection of *Trypanosoma evansi* strain B. *Exp Parasitol*. 2010;125(3):196-201.
- Pathogen Regulation Directorate, Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheet –*Trypanosoma brucei*. Public Health Agency of Canada; 2011 Dec. Available at: <http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/msds158e-eng.php>. Accessed 16 Sept 2015.
- Petersen C, Grinnage-Pulley TL. Trypanosomiasis. In: Kahn CM, Line S, editors. *The Merck veterinary manual* [online]. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2015. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/circulatory_system/blood_parasites/trypanosomiasis.html. Accessed 16 Sept 2015.
- Prasad KL, Kondaiah PM, Rayulu VC, Srilatha Ch. Prevalence of canine trypanosomiasis in certain areas of Andhra Pradesh. *J Parasit Dis*. 2015;39(2):238-40.
- Pumhom P, Pognon D, Yangtara S, Thapratthorn N, Milocco C, Douangboupha B, Herder S, Chaval Y, Morand S, Jittapalpong S, Desquesnes M. Molecular prevalence of *Trypanosoma* spp. in wild rodents of Southeast Asia: influence of human settlement habitat. *Epidemiol Infect*. 2014;142(6):1221-30.
- Rademaker V, Herrera HM, Raffel TR, D'Andrea PS, Freitas TP, Abreu UG, Hudson PJ, Jansen AM. What is the role of small rodents in the transmission cycle of *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma evansi* (Kinetoplastida Trypanosomatidae)? A study case in the Brazilian Pantanal. *Acta Trop*. 2009;111(2):102-7.
- Ramírez JD, Tapia-Calle G, Muñoz-Cruz G, Poveda C, Rendón LM, Hincapié E, Guhl F. Trypanosome species in neo-tropical bats: biological, evolutionary and epidemiological implications. *Infect Genet Evol*. 2014;22:250-6.
- Ranjithkumar M, Saravanan BC, Yadav SC, Kumar R, Singh R, Dey S. Neurological trypanosomiasis in quinapyramine sulfate-treated horses--a breach of the blood-brain barrier? *Trop Anim Health Prod*. 2014;46(2):371-7.
- 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.
- Rodríguez NF, Tejedor-Junco MT, González-Martín M, Gutierrez C. *Stomoxys calcitrans* as possible vector of *Trypanosoma evansi* among camels in an affected area of the Canary Islands, Spain. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2014;47(4):510-2.
- Rodríguez NF, Tejedor-Junco MT, González-Martín M, Santana del Pino A, Gutiérrez C. Cross-sectional study on prevalence of *Trypanosoma evansi* infection in domestic ruminants in an endemic area of the Canary Islands (Spain). *Prev Vet Med*. 2012;105(1-2):144-8.
- Rodrigues A. Infecção natural por *Trypanosoma evansi* em equinos. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria. 2006: 001-127.
- 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.
- Tamarit A, Tejedor-Junco MT, González M, Alberola J, Gutierrez C. Morphological and biometrical features of *Trypanosoma evansi* isolates from an outbreak in mainland Spain. *Vet Parasitol*. 2011;177(1-2):152-6.
- 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, Büscher P, Cuny G, Gonzatti MI, Jannin J, Joshi P, Juyal P, Lun ZR, Mattioli R, Pays E, Simarro PP, Teixeira MM, Touratier L, Vincendeau P, Desquesnes M. Atypical human infections by animal trypanosomes. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(9):e2256.
- 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.
- 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; 2015. *Trypanosoma evansi* infections (including surra). Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.17_TRYPANO_SURRA.pdf. Accessed 30 Sept 2015.

*Link defunct as of 2015